



Pathogènes et maladies de la faune au Canada

F.A. Leighton¹

**Biodiversité canadienne : état et tendances des
écosystèmes en 2010**

Rapport technique thématique n° 7

**Publié par les Conseils canadiens des ministres des
ressources**

¹ Centre canadien coopératif de la santé de la faune

Catalogage avant publication de Bibliothèque et Archives Canada

Pathogènes et maladies de la faune au Canada.

Publ. aussi en anglais sous le titre :

Wildlife pathogens and diseases in Canada.

Monographie électronique en version PDF.

ISBN 978-1-100-97354-8

N° de cat. : En14-43/7-2011F-PDF

Le contenu de cette publication ou de ce produit peut être reproduit en tout ou en partie, et par quelque moyen que ce soit, sous réserve que la reproduction soit effectuée uniquement à des fins personnelles ou publiques, mais non commerciales, sans frais ni autre permission, à moins d'avis contraire.

On demande seulement :

- de faire preuve de diligence raisonnable en assurant l'exactitude du matériel reproduit;
- d'indiquer le titre complet du matériel reproduit et l'organisation qui en est l'auteur;
- d'indiquer que la reproduction est une copie d'un document officiel publié par le gouvernement du Canada et que la reproduction n'a pas été faite en association avec le gouvernement du Canada ni avec l'appui de celui-ci.

La reproduction et la distribution à des fins commerciales sont interdites, sauf avec la permission écrite de l'administrateur des droits d'auteur de la Couronne du gouvernement du Canada, Travaux publics et Services gouvernementaux Canada (TPSGC). Pour de plus amples renseignements, veuillez communiquer avec TPSGC au 613-996-6886 ou à droitdauteur.copyright@tpsgc-pwgsc.gc.ca.

Ce rapport devrait être cité comme suit :

Leighton, F.A. 2011. Pathogènes et maladies de la faune au Canada. Biodiversité canadienne : état et tendances des écosystèmes en 2010, Rapport technique thématique n° 7. Conseils canadiens des ministres des ressources. Ottawa, (Ont.). v + 59 p.

<http://www.biodivcanada.ca/default.asp?lang=Fr&n=137E1147-1>

© Sa Majesté la Reine du chef du Canada, 2011

Also available in English

PRÉFACE

Les Conseils canadiens des ministres des ressources ont élaboré un Cadre axé sur les résultats en matière de biodiversité¹ en 2006 pour mettre l'accent sur les mesures de conservation et de restauration conformément à la *Stratégie canadienne de la biodiversité*². Le rapport *Biodiversité canadienne : état et tendances des écosystèmes en 2010*³ a été le premier rapport rédigé suivant ce cadre. Il permet d'évaluer les progrès réalisés en vue d'atteindre l'objectif du cadre, à savoir des « écosystèmes sains et diversifiés » et obtenir les deux résultats souhaités en matière de conservation : i) des écosystèmes productifs, résilients et diversifiés capables de se rétablir et de s'adapter et ii) la restauration des écosystèmes endommagés.

Les 22 constatations clés récurrentes présentées dans *Biodiversité canadienne : état et tendances des écosystèmes en 2010* sont issues de la synthèse et de l'analyse des rapports techniques préparés dans le cadre du présent projet. Plus de 500 experts ont participé à la rédaction et à l'examen de ces documents de base. Le présent document, *Pathogènes et maladies de la faune au Canada*, s'inscrit au nombre de plusieurs rapports préparés sur la situation et les tendances de thèmes nationaux intersectoriels. Il a été préparé et révisé par des experts du domaine d'étude et reflète les points de vue des auteurs.

Auteurs collaborateurs

I.K. Barker, Doug Campbell, Pierre-Yves Daoust, Zoe Lucas, John Lumsden, Danna Schock, Helen Schwantje, Kim Taylor et Gary Wobeser.

Remerciements

L'information qui figure dans le présent chapitre repose en grande partie sur le programme, les données et le travail des employés du Centre canadien coopératif de la santé et de la faune, un centre des sciences de la santé de la faune partenaire des cinq collèges de médecine vétérinaire du Canada, des gouvernements fédéral, provinciaux et territoriaux, et de plusieurs organisations non gouvernementales (www.ccwhc.ca). Le Centre canadien coopératif de la santé et de la faune est un institut de recherche qui coordonne la surveillance des maladies de la faune au Canada, fournit des renseignements aux organismes gouvernementaux et au public,

¹ Environnement Canada. 2006. Un cadre axé sur les résultats en matière de biodiversité pour le Canada. Conseils canadiens des ministres des ressources. Ottawa, ON. 8 p. <http://www.biodivcanada.ca/default.asp?lang=Fr&n=F14D37B9-1>

² Groupe de travail fédéral-provincial-territorial sur la biodiversité. 1995. Stratégie canadienne de la biodiversité : réponse du Canada à la Convention sur la diversité écologique. Environnement Canada, Bureau de la Convention sur la biodiversité. Ottawa, ON. 80 p. <http://www.biodivcanada.ca/default.asp?lang=Fr&n=560ED58E-1>

³ Les gouvernements fédéral, provinciaux et territoriaux du Canada. 2010. Biodiversité canadienne : état et tendances des écosystèmes en 2010. Conseils canadiens des ministres des ressources. Ottawa, ON. vi + 148 p. <http://www.biodivcanada.ca/default.asp?lang=Fr&n=83A35E06-1>

propose une variété de programmes éducatifs et se veut un centre de collaboration de l'Organisation mondiale de la santé animale. Des remerciements particuliers sont également adressés aux réviseurs du présent rapport.

Système de classification écologique – écozones⁺

Une version légèrement modifiée des écozones terrestres du Canada, décrite dans le *Cadre écologique national pour le Canada*⁴, a permis de déterminer les zones représentatives d'écosystèmes pour tous les rapports compris dans le présent projet. Les modifications comprennent : un ajustement des limites terrestres pour tenir compte des améliorations résultant des activités de vérification au sol; la fusion des trois écozones de l'Arctique en une seule écozone; l'utilisation de deux écoprovinces, à savoir le bassin intérieur de l'Ouest et la forêt boréale de Terre-Neuve; l'ajout de neuf zones marines représentatives d'écosystèmes; et l'ajout de l'écozone des Grands Lacs. Ce système de classification modifié est appelé « écozones⁺ » dans ces rapports afin d'éviter toute confusion avec les « écozones » mieux connues du cadre initial⁵.



⁴ Groupe de travail sur la stratification écologique. 1995. *Cadre écologique national pour le Canada*. Agriculture et Agroalimentaire Canada, Direction générale de la recherche, Centre de recherches sur les terres et les ressources biologiques et Environnement Canada, Direction générale de l'état de l'environnement, Direction de l'analyse des écozones. Ottawa/Hull, ON. 144 p. Rapport et carte nationale 1/7 500 000.

⁵ Rankin, R., Austin, M. et Rice, J. 2011. *Système de classification écologique pour le Rapport sur l'état et les tendances des écosystèmes*. Biodiversité canadienne : état et tendances des écosystèmes en 2010, Rapport technique thématique n° 1. Conseils canadiens des ministres des ressources. Ottawa, ON.
<http://www.biodivcanada.ca/default.asp?lang=Fr&n=137E1147-1>

Table des matières

PRÉFACE	I
Auteurs collaborateurs.....	i
Remerciements	i
Système de classification écologique – écozones ⁺	iii
LISTE DES FIGURES	V
LISTE DES TABLEAUX	V
APERÇU DES PATHOGÈNES ET DES MALADIES DES VERTÉBRÉS SAUVAGES	1
PATHOGÈNES PRÉSENTS DANS DE NOMBREUSES ÉCOZONES ⁺	2
Virus	2
Rage [maladie à déclaration obligatoire]	2
Virus du Nil occidental [maladie à notification immédiate].....	4
Influenza aviaire	5
Maladie de Newcastle [maladie à déclaration obligatoire]	6
Peste du canard [maladie à notification annuelle]	8
Maladie hémorragique des cervidés [maladie à déclaration obligatoire/à notification immédiate]	9
Infections à ranavirus touchant les amphibiens [maladie à déclaration obligatoire].....	10
Infections à morbillivirus touchant les carnivores terrestres et marins	11
Bactéries.....	12
Choléra aviaire [maladie à notification immédiate].....	12
Maladie de Lyme	13
Infection à Mycoplasma gallisepticum [maladie à notification annuelle]	15
Tuberculose bovine [maladie à déclaration obligatoire]	15
Brucellose [maladie à déclaration obligatoire]	18
Charbon [maladie à déclaration obligatoire]	19
Peste.....	20
Champignons.....	22
Chytridiomycose des amphibiens [maladie à déclaration obligatoire].....	22
Syndrome du museau blanc chez les chauves-souris	23
Parasites	25
Besnoitiose	25
Ver des méninges du cerf de Virginie (Parelaphostrongylus tenuis)	26
Tique du wapiti (Dermacentor albipictus).....	27
PATHOGÈNES PRÉSENTANT UNE RÉPARTITION LIMITÉE.....	30
Écozones ⁺ du golfe du Maine et du plateau néo-écossais et de la côte ouest de l'île de Vancouver	30
Ingestion de débris de plastique par les oiseaux marins	30
Écozone ⁺ des Prairies	31
Maladie débilitante chronique [maladie à déclaration obligatoire]	31
Botulisme de type C	34
Écozone ⁺ boréale de Terre-Neuve	36
Ver du muscle du caribou (Elaphostrongylus rangiferi) [maladie à notification immédiate]	36
Écozone ⁺ de la Cordillère montagnarde.....	37
Maladie hémorragique du chevreuil due à un adénovirus	37

Écozones ⁺ du bassin intérieur de l'Ouest et de la Cordillère montagnarde	38
Pneumonie du mouflon.....	38
Écozones ⁺ des Grands Lacs et des plaines à forêts mixtes.....	39
Botulisme de type E.....	39
Virus de la septicémie hémorragique virale (VSHV) de type IV b	42
SOMMAIRE INTÉGRÉ.....	43
RÉFÉRENCES.....	44

Liste des figures

Figure 1. Répartition des oiseaux séropositifs pour le VNO, de 2001 à 2003.	4
Figure 2. Répartition des hardes de bisons sauvages indemnes de tuberculose bovine et d'autres maladies dans le nord-ouest du Canada.....	17
Figure 3. Étendue du syndrome du museau blanc chez les chauves-souris.....	24
Figure 4. Chauves-souris atteintes du syndrome du museau blanc, mine Craigmont, Ontario.....	24
Figure 5. Débris non digestibles extraits de l'estomac d'un Fulmar boréal trouvé mort à l'île de Sable, en Nouvelle-Écosse.....	30
Figure 6. Répartition de la maladie débilitante chronique en Amérique du Nord, 2011.....	32
Figure 7. Cas de maladie débilitante chronique détectés chez des cervidés sauvages dans l'écozone ⁺ des Prairies.	33
Figure 8. Répartition des cas de botulisme de type E confirmés chez des oiseaux sauvages dans les écozones ⁺ des plaines à forêts mixtes et des Grands Lacs, de 1998 à 2007.	40

Liste des tableaux

Tableau 1. Pourcentage des canards sauvages infectés par un virus de l'influenza aviaire.	6
Tableau 2. Sommaire des résultats des tests de dépistage de la maladie débilitante chronique chez les cervidés sauvages de la Saskatchewan, de 1997 à mars 2009.....	33

APERÇU DES PATHOGÈNES ET DES MALADIES DES VERTÉBRÉS SAUVAGES

Les pathogènes sont des agents vivants ou non vivants capables de provoquer une maladie ou un dysfonctionnement physiologique plus ou moins important chez des organismes vivants. À titre de composantes naturelles des écosystèmes, ils contribuent à la complexité biologique et environnementale qui confère stabilité et résilience à la fonction écologique. Les pathogènes vivants sont donc des éléments importants de la biodiversité des écosystèmes. Ils constituent un groupe très diversifié qui englobe des vers, des arthropodes, des champignons, des protozoaires, des bactéries et des virus. Les pathogènes non vivants incluent des éléments chimiques simples comme le plomb et le mercure, un large éventail de composés chimiques d'usage industriel ou autres produits par les humains, des toxines biologiques complexes synthétisées par divers organismes et des protéines mal repliées de structure primaire normale, comme les prions responsables d'encéphalopathies spongiformes transmissibles comme l'encéphalopathie spongiforme bovine (ESB ou « maladie de la vache folle ») et la maladie débilante chronique.

Les écologistes et les épidémiologistes savent que l'occurrence, l'intensité et la gravité d'une maladie chez un individu ou une population dépendent d'un ensemble d'interactions entre divers facteurs tels que la physiologie et la dynamique de la population de l'espèce touchée, diverses caractéristiques des pathogènes auxquels l'espèce est susceptible d'être exposée et un grand nombre de paramètres environnementaux qui déterminent les conditions en présence desquelles l'espèce hôte et les pathogènes interagissent. Les tendances épidémiologiques dans un écosystème sont donc gouvernées par cette triade espèce hôte–pathogène–environnement (Hudson *et al.*, 2002; Patz et Confalonieri, 2005). Le XX^e siècle a été marqué par des changements environnementaux à la fois importants et croissants (Cohen, 1995; McNeill, 2000). Il n'est donc pas surprenant de constater que les tendances épidémiologiques chez les humains, les animaux domestiques et les animaux sauvages ont aussi changé considérablement, particulièrement au cours des six dernières décennies. Ce changement subit des tendances épidémiologiques est connu sous le terme « émergence de maladies » et a été le centre d'intérêt des recherches consacrées à l'épidémiologie et à l'écologie des maladies au cours des deux dernières décennies (Lederberg *et al.*, 1992; Jones *et al.*, 2008).

En 1992, le Canada a mis sur pied un programme national de surveillance des maladies des vertébrés sauvages en fondant le Centre canadien coopératif de la santé de la faune (CCCSF) (Leighton *et al.*, 1997). Les auteurs du présent rapport technique font le point sur la situation d'un certain nombre de maladies touchant les espèces sauvages du Canada en se fondant sur les résultats de ce programme de surveillance et d'autres sources d'information. Bon nombre des maladies mentionnées dans les pages qui suivent satisfont à la définition générale des « maladies émergentes » parce qu'elles sévissent dans de nouvelles régions avec une intensité accrue ou sont entièrement nouvelles au Canada. La surveillance des maladies touchant les espèces sauvages est une préoccupation récente au Canada et est menée à une échelle grossière. En conséquence, il est possible de discerner les tendances épidémiologiques associées à

certaines maladies, mais pas pour d'autres. Lorsqu'elles peuvent être discernées, ces tendances sont précisées dans le présent rapport. En raison de l'échelle grossière à laquelle s'effectue la surveillance des maladies, il est également impossible de considérer chaque écozone⁺ séparément dans l'analyse des tendances épidémiologiques. La plupart des pathogènes mentionnés dans le présent rapport sévissent dans de nombreuses écozones⁺. L'analyse est donc structurée en fonction des pathogènes plutôt qu'en fonction de leur répartition géographique. Les écozones⁺ comprises dans l'aire de répartition de chaque pathogène sont précisées. Les pathogènes et maladies qui sont importantes ou confinées à une ou seulement quelques écozones⁺ sont passés en revue dans des sections subséquentes du rapport, par écozone⁺.

Certains pathogènes des vertébrés sauvages du Canada constituent des sources de préoccupation nationales et internationales parce qu'ils peuvent provoquer des maladies chez les humains (zoonoses) ou les animaux domestiques ou menacer des populations sauvages dans d'autres régions du monde. En vertu des règlements d'application de la *Loi sur la santé des animaux*, tous les cas de ces maladies doivent être signalés à l'Agence canadienne d'inspection des aliments (ACIA). Cette obligation, lorsqu'elle existe, apparaît dans le titre de chaque section sous l'une ou l'autre des catégories « maladie à déclaration obligatoire », « maladie à notification immédiate » et « maladie à notification annuelle ». Tous les cas suspects de maladie à déclaration obligatoire doivent être signalés immédiatement au vétérinaire de district de l'ACIA. L'obligation de signaler les maladies à notification immédiate et annuelle ne concerne que les laboratoires de diagnostic des maladies. Selon les maladies décelées, les laboratoires doivent soumettre leurs rapports à l'ACIA soit immédiatement, soit une fois par année, en février (Agence canadienne d'inspection des aliments, 2009). Les cas de septicémie hémorragique virale chez le poisson doivent être signalés à Pêches et Océans Canada.

PATHOGÈNES PRÉSENTS DANS DE NOMBREUSES ÉCOZONES⁺

Virus

Rage [maladie à déclaration obligatoire]

La rage est une infection mortelle du système nerveux central causée par plusieurs souches du virus de la rage, un rhabdovirus. Elle est transmise d'un animal infecté à un animal non infecté, principalement par plaies résultant de morsure, source d'inoculation de salive infectieuse. Tous les mammifères semblent sensibles à toutes les souches du virus de la rage, mais la persistance de chaque souche dans la nature est assurée par des cycles de transmission se déroulant chez une seule espèce hôte ou un groupe très restreint d'espèces hôtes sympatriques. Les souches sont désignées en fonction de la principale espèce hôte jouant le rôle de réservoir (p. ex. virus de la rage de la mouffette, de la rage du chien, de la rage du raton laveur) (Rupprecht *et al.*, 2001).

Les souches du virus de la rage touchant le renard arctique et plusieurs espèces de chauves-souris semblent présentes au Canada depuis les temps préhistoriques. La souche du chien a circulé dans le sud du Canada entre 1907 et 1934. La vaccination des chiens domestiques a débuté au cours des années 40. La souche du renard arctique persiste dans l'Arctique canadien et a périodiquement fait irruption dans le sud du Canada. Lors de l'importante incursion qui s'est produite au cours des années 40, cette souche a occupé dans le sud du pays une vaste zone s'étendant de la Colombie-Britannique au Nouveau-Brunswick (Tabel *et al.*, 1974). La souche du renard n'a pas persisté dans le sud-ouest du Canada, mais elle s'est établie chez le renard roux en Ontario et au Québec et y a perduré en dépit des campagnes d'immunisation des espèces sauvages entreprises au fil des ans. Des incursions de la souche du renard arctique ont également été signalées à Terre-Neuve en 1988 et en 2002 (Whitney, 2004). En 1959, la souche de la mouffette rayée s'est propagée dans le sud du Manitoba depuis les États adjacents du Dakota du Nord et du Minnesota. Poursuivant sa progression vers le nord-ouest, elle a atteint la Saskatchewan en 1963, puis l'Alberta en 1970. La rage persiste chez la mouffette rayée au Manitoba et en Saskatchewan. Une campagne intensive d'élimination de mouffettes dans les secteurs où des cas de rage avaient été signalés le long de la frontière entre la Saskatchewan et l'Alberta a jusqu'ici stoppé l'avancée du virus jusqu'en Alberta. En 1977, une épidémie de rage du raton laveur s'est déclarée en Virginie occidentale après qu'on y eût importé des ratons laveurs infectés pour la chasse (Jenkins et Winkler, 1987). Cette épidémie a balayé les régions rurales et urbaines de l'est des États-Unis et a atteint l'Ontario en 1999, le Nouveau-Brunswick en 2000 et le Québec en 2006. Les épidémies de rage du renard et du raton laveur représentent un fardeau économique considérable pour toutes les régions touchées en raison du fort taux d'exposition humaine à des ratons potentiellement infectés, du coût élevé (environ 2 000 \$) de chaque traitement post-exposition et du coût des programmes de surveillance intensive, d'immunisation et de réduction des populations requis pour freiner leur propagation.

Au Canada, plusieurs espèces de chauves-souris sont porteuses de diverses souches du virus de la rage. Depuis 1970, tous les cas humains de rage acquis au Canada ont été attribués à des souches transportées par des chauves-souris (24 cas humains ont été signalés depuis 1924). Entre 4 et 5 % des chauves-souris trouvées mortes et testées au Canada au cours des quatre dernières décennies étaient porteuses du virus de la rage (Johnstone, 2008).

La souche de la rage du chien menace la survie de plusieurs canidés sauvages africains et est un important facteur de mortalité humaine à l'échelle mondiale, causant la mort de 25 000 à 50 000 personnes annuellement. Les campagnes d'immunisation généralisées des animaux de compagnie ont éliminé cette menace au Canada. En Europe, les campagnes de lutte contre la rage du renard ont été suivies d'une croissance importante des populations de renards roux et ont ainsi favorisé la propagation de maladies préoccupantes, dont l'échinococcose humaine (Rupprecht *et al.*, 2001; Hegglin *et al.*, 2003).

Aucune tendance manifeste n'émerge de l'analyse des cas historiques de rage au Canada. Deux souches exotiques du virus de la rage ont envahi le Canada au cours des 50 dernières années. Les programmes massifs et coûteux d'éradication de la souche du renard (indigène) et du raton laveur (exotique) dans le sud du Canada ont débuté il y a 20 ans et se poursuivent toujours, avec pour principale cible la souche du raton laveur, récemment introduite au Canada.

Virus du Nil occidental [maladie à notification immédiate]

La persistance dans la nature du virus du Nil occidental (VNO), un flavivirus, est assurée par des cycles de transmission entre un large éventail d'espèces d'oiseaux sauvages et un assemblage plus restreint d'espèces de moustiques ornithophiles. Le virus a été transporté en Amérique du Nord depuis son aire d'origine afro-eurasienne. Depuis sa découverte en Amérique du Nord, en 1999, le virus s'est rapidement propagé à l'ensemble du continent (McLean et Ubico, 2007). Il a été détecté pour la première fois au Canada en 2001. En 2003, il était déjà présent dans toutes les provinces comprises entre la Nouvelle-Écosse et l'Alberta (Figure 1) (Centre canadien coopératif de la santé de la faune, 2008). En Colombie-Britannique, sa présence a été décelée pour la première fois en août 2009, chez des moustiques capturés par piégeage dans la vallée de l'Okanagan. Bien que sa persistance soit assurée chez les moustiques et de nombreuses populations d'oiseaux, le virus peut également infecter de nombreux mammifères, dont l'humain, de même que certaines espèces de reptiles. Chez l'humain, l'infection est généralement asymptomatique, mais elle peut provoquer une forte fièvre et, plus rarement, une grave affection neurologique (encéphalite) potentiellement mortelle ou débilitante à long terme. Même si la forme grave de la maladie ne touche qu'une faible proportion des personnes exposées, le virus est à l'origine de la plus importante épidémie d'encéphalite infectieuse jamais enregistrée chez les humains en Amérique du Nord (McLean et Ubico, 2007).

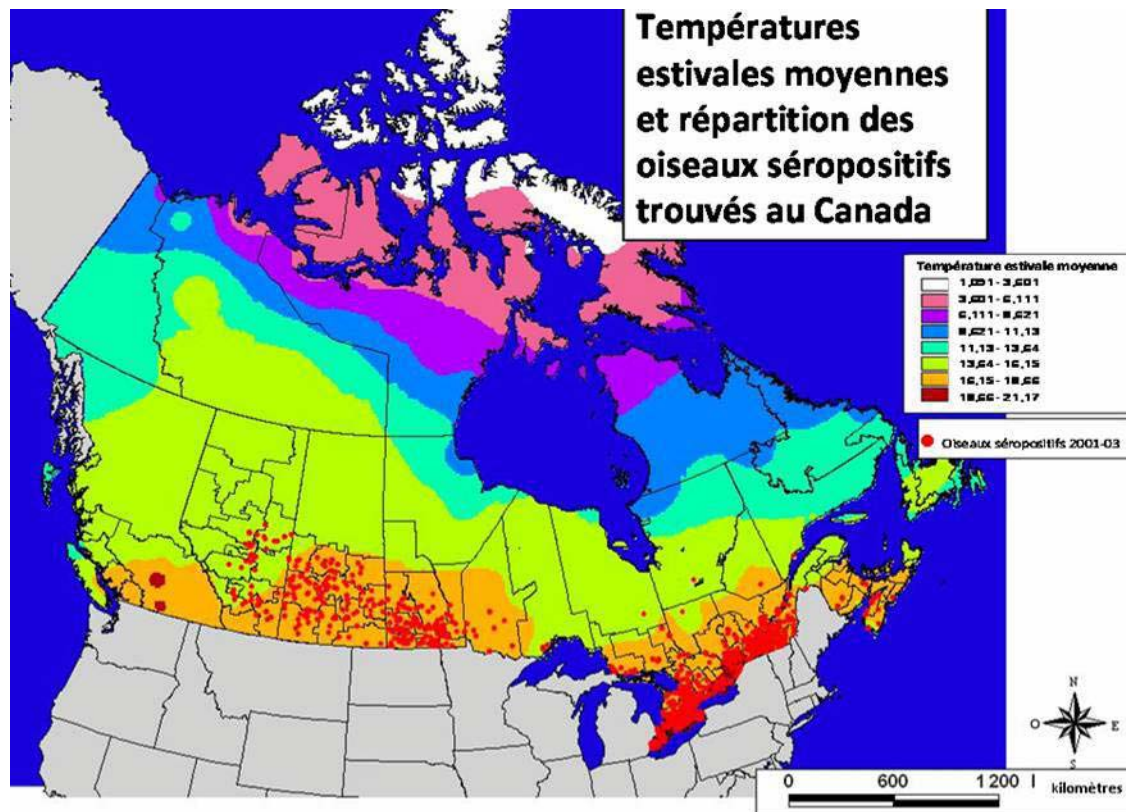


Figure 1. Répartition des oiseaux séropositifs pour le VNO, de 2001 à 2003.
Source : Santé Canada (2003)

Le virus du Nil occidental n'est pas originaire du Canada et peut entraîner des répercussions écologiques. L'infection cause une forte mortalité chez certaines espèces d'oiseaux indigènes. Les corvidés (corneilles, geais, pies et espèces apparentées), de même que la Pie-grièche migratrice et le Tétrás des armoises, deux espèces présentant des préoccupations sur le plan de la conservation, sont très sensibles au virus. Une étude effectuée en 2003 chez des populations de Tétrás des armoises dans l'ouest du Canada (écozone* des Prairies) et des États-Unis a révélé que le virus était responsable d'une réduction de 25 % des populations à la fin de l'été (Naugle *et al.*, 2004). Une autre étude a établi un lien entre l'infection par le VNO et les déclinés des populations continentales chez la Corneille d'Amérique, le Geai bleu, le Merle d'Amérique, le Merlebleu de l'Est, la Mésange bicolore, la Mésange de Caroline, la Mésange à tête noire et le Troglodyte familial (LaDeau *et al.*, 2007). La surveillance exercée au Canada, de la Nouvelle-Écosse à l'Alberta, a révélé que le VNO a causé la mort de milliers de corvidés et de plus d'une centaine d'individus de 19 espèces d'oiseaux appartenant à d'autres familles, dont des rapaces (60 %), des passereaux (15 %), des Tétrás des armoises (5 %) et des goélands (3 %), ainsi que de deux espèces d'écureuils (écureuil roux et écureuil gris) (9 %) (Centre canadien coopératif de la santé de la faune, 2008).

Le virus du Nil occidental est maintenant bien établi dans le sud du Canada, de l'Alberta à la Nouvelle-Écosse. L'intensité de son activité a fluctué considérablement d'une année à l'autre et semble liée à un ensemble de facteurs écologiques qui influent sur les paramètres des populations des moustiques et des oiseaux. Le climat semble jouer un rôle déterminant à ce chapitre, mais aucune modélisation prédictive des scénarios futurs probables des changements climatiques et de l'activité du VNO au Canada n'a encore été effectuée à ce jour.

Influenza aviaire

Les virus de l'influenza aviaire (IA) suscitent de vives préoccupations à l'échelle planétaire parce que certaines souches peuvent provoquer une mortalité massive chez la volaille et que certains virus peuvent causer des pandémies. Les virus de l'influenza qui affectent les oiseaux appartiennent tous au groupe A. Les oiseaux sauvages, en particulier les canards, sont les principaux réservoirs des virus influenza de type A dans la biosphère. Les souches de type A présentes chez les populations d'oiseaux sauvages semblent peu pathogènes. Toutefois, chez d'autres espèces, de rapides mutations génétiques peuvent transformer ces virus en des souches capables de provoquer des maladies allant de bénignes à rapidement mortelles. La souche H5N1, qui mobilise actuellement l'attention mondiale, de même que les souches H7N3 qui ont causé au Canada des épidémies parmi les élevages de volaille en 2004 et en 2007, semblent être des variants génétiques récents de souches non pathogènes présentes chez les oiseaux sauvages (Capua et Alexander, 2006; Pasick *et al.*, 2007; Berhane *et al.*, 2009; Pasick *et al.*, 2010).

Des relevés récents effectués chez diverses espèces d'oiseaux sauvages du Canada ont confirmé la présence généralisée des virus de l'IA chez les canards sauvages partout au pays et, dans une moindre mesure, chez d'autres espèces d'oiseaux (Parmley *et al.*, 2008; Centre canadien coopératif de la santé de la faune, 2008). Le Tableau 1 montre le pourcentage de canards sauvages en santé qui ont été infectés par un ou plusieurs virus de l'IA au Canada, entre 2005 et 2008. Aucun des virus détectés n'appartenait à une souche hautement pathogène. Chez d'autres

espèces, les taux d'infection oscillaient entre 0 et 13 %, pour une moyenne inférieure à 3 %. Aucun des virus de l'IA détectés à ce jour chez des espèces d'oiseaux sauvages du Canada n'appartenait à une souche constituant une menace directe pour la santé des humains, de la volaille ou des espèces sauvages. Toutefois, le nombre élevé de souches répertoriées à ce jour indique que le patrimoine génétique des virus de l'IA persistant chez les oiseaux sauvages du Canada est très élevé.

Tableau 1. Pourcentage des canards sauvages infectés par un virus de l'influenza aviaire.

Année du relevé	Canards sauvages		
	Examinés	Infectés	% d'oiseaux infectés
2005	4 268	1 572	37 %
2006	4 035	1 275	32 %
2007	5 500	1 340	24 %
2008	1 445	33	2 %

Source : Centre canadien coopératif de la santé de la faune (Centre canadien coopératif de la santé de la faune)

À l'échelle mondiale, les virus de l'IA ont rarement été considérés comme des menaces pour les fonctions écologiques ou la conservation des espèces en voie de disparition. La souche du virus H5N1 pathogène pour les humains et la volaille qui circule actuellement a également causé la mort d'oiseaux sauvages, dont un grand nombre d'Oies à tête barrée en Asie centrale. Cette souche pathogène a été transmise par des populations de volaille à des populations d'oiseaux sauvages et ne provient pas de ces populations d'oiseaux sauvages. On ignore si cette souche et d'autres souches pathogènes de virus de l'IA peuvent persister chez des populations d'oiseaux sauvages sans être périodiquement réintroduites à partir de populations de volaille, qui jouent le rôle de réservoir. Toutefois, les souches pathogènes associées à la volaille présentent une menace pour les populations d'oiseaux sauvages. Les populations excessivement élevées de volaille qui ont été constituées à l'échelle mondiale au cours des quelques dernières décennies représentent un extraordinaire réservoir de souches de virus de l'IA pathogènes susceptibles d'infecter les populations d'oiseaux sauvages (Steinfeld *et al.*, 2006). Cette situation est sans précédent, et on ignore l'ampleur du risque que ces virus représentent pour les populations d'oiseaux sauvages.

Maladie de Newcastle [maladie à déclaration obligatoire]

La maladie de Newcastle est le nom donné internationalement à une infection d'oiseaux provoquée par certaines souches d'un paramyxovirus aviaire de type 1 (APMV-1) capables de causer une forte mortalité chez des poulets infectés expérimentalement. Cette maladie représente donc une grave menace pour la volaille. Les nombreuses souches d'APMV-1 diffèrent considérablement l'une de l'autre par leur pathogénicité. La maladie de Newcastle est considérée mondialement comme l'une des plus graves maladies épidémiques affectant la volaille. La maladie est extrêmement contagieuse. Son occurrence chez une espèce donnée

représente une grave menace pour les économies agricoles et les approvisionnements en protéines animales peu dispendieuses destinées à la consommation humaine dans les régions touchées (Alexander, 2000).

Au Canada et partout dans le monde, des souches d'AMPV-1 ont été isolées chez des centaines d'espèces d'oiseaux sauvages différentes, en particulier la sauvagine. Toutefois, au Canada, seuls le Cormoran à aigrettes (*Phalacrocorax auritus*) et le Pigeon biset (*Columba livia*) peuvent être porteurs du virus de la maladie de Newcastle (VMN – souches d'APMV-1 capables de causer des maladies graves chez le poulet) et assurer sa persistance. Au Canada, le VMN a été isolé pour la première fois chez des oiseaux sauvages en 1975, parmi des colonies de Cormorans à aigrettes établies dans l'estuaire du Saint-Laurent. Il a de nouveau été détecté chez le cormoran à aigrettes en 1990, cette fois en Saskatchewan. Par la suite, sa présence chez cette même espèce a été décelée de façon régulière quoique sporadique de l'Alberta à la côte atlantique. Des anticorps anti-APMV-1 ont été décelés dans des œufs de Cormorans à aigrettes en Colombie-Britannique. Chez une colonie de Cormorans à aigrettes de la Saskatchewan suivie de façon continue de 1994 à 2008, des cas de maladie de Newcastle ont été observés en 1995, 1997, 1999, 2001, 2003 et 2008 (Leighton, F. A., données non publiées; Leighton et Heckert, 2007). Chez le Pigeon biset, le VMN a été isolé pour la première fois au Moyen-Orient au cours des années 70. Il s'est par la suite propagé vers l'ouest à travers l'Europe et a atteint l'Amérique du Nord en 1984. Sa présence a été décelée pour la première fois en Ontario en 1985; en 1990, il avait atteint la Saskatchewan (Johnston et Key, 1992; Leighton et Heckert, 2007). Cette souche du virus du pigeon satisfait parfois aux critères permettant de le classer comme un VMN, mais bien souvent, ce n'est pas le cas. C'est pourquoi on l'appelle habituellement paramyxovirus du pigeon pour éviter les implications commerciales et légales nationales et internationales associées au terme « maladie de Newcastle ».

Initialement, le paramyxovirus du pigeon semble infliger de lourdes pertes parmi les populations de pigeons sauvages et féroces, mais celles-ci se rétablissent rapidement malgré la persistance du virus. Au début des années 90, on a constaté que le véritable VMN était largement répandu parmi les colonies de Cormorans à aigrettes à l'échelle de l'Amérique du Nord. Cette découverte est survenue alors que la population de cette espèce connaissait une augmentation rapide qui l'a propulsée jusqu'aux niveaux historiques, après un déclin de deux siècles causé par les activités humaines (Wires et Cuthbert, 2006). Selon toute vraisemblance, la mortalité est plus facile à déceler dans les grandes colonies comportant des milliers de nids que dans les petites colonies, qui dominaient avant les années 70. On ignore par conséquent si l'association VMN – Cormoran à aigrettes est ancienne ou récente. Chez une colonie faisant l'objet d'une surveillance étroite, la maladie de Newcastle a causé une mortalité immédiate d'environ 40 % des jeunes qui tardaient à prendre leur premier envol et de ceux de l'année qui avaient déjà pris leur envol. Elle a aussi causé une paralysie des membres ultimement fatale chez de nombreux oiseaux ayant survécu à l'infection initiale (Kuiken *et al.*, 1998; Kuiken, 1999). En dépit des forts taux de mortalité régulièrement causés par le virus, aucune tendance démographique attribuable à ce pathogène n'a encore été observée chez le Cormoran à aigrettes. Les cormorans adultes ne semblent pas affectés par la maladie de Newcastle. La

présence généralisée en Amérique du nord du VMN parmi les grandes colonies de Cormorans à aigrettes représente un risque constant pour les élevages de volaille.

Peste du canard [maladie à notification annuelle]

La peste du canard, également dénommée entérite virale du canard ou herpesvirose du canard, est causée par l'Anatid herpesvirus 1, un herpesvirus originaire d'Eurasie qui est pathogène pour les canards, les oies et les cygnes. Sa présence en Amérique du Nord a été signalée pour la première fois en 1967. Le virus avait alors provoqué la mort de canards domestiques à Long Island (État de New York) et une petite épidémie parmi des canards sauvages (principalement des Canards noirs et des Canards colverts) dans les milieux humides adjacents. En janvier 1973, une grave épidémie a frappé le refuge faunique du Lake Andes (Lake Andes National Wildlife Refuge), dans le Dakota du Sud, y causant la mort d'un grand nombre de Bernaches du Canada et de 42 000 des quelque 100 000 Canards colverts qui y passaient l'hiver (Friend, 1999; Hansen et Gough, 2008). Cet événement a semé la consternation parmi les gestionnaires de refuges fauniques de toute l'Amérique du Nord. Les États-Unis ont réagi immédiatement en mettant sur pied un laboratoire national de recherche sur les maladies fauniques, aujourd'hui connu sous le nom de National Wildlife Health Centre, à Madison (Wisconsin). On craignait à l'époque que de nouvelles épidémies déciment les populations de sauvagine à l'échelle du continent. Des règlements préconisant l'adoption de mesures rigoureuses et immédiates d'éradication du virus furent alors adoptés.

La peste du canard n'a toutefois causé aucune épidémie importante en Amérique du Nord depuis 1973. De petites épidémies ont cependant été signalées dans de nombreuses régions des États-Unis et dans cinq provinces canadiennes, souvent chez de petites populations urbaines de canards semi-domestiques. Des cas de peste du canard ont été relevés parmi un cheptel de sauvagine privé, au Manitoba, en 1973 (écozone⁺ des Prairies) (Bernier et Fillion, 1975); chez une petite bande de Canards musqués, près d'Edmonton, en 1974 (écozone⁺ des Prairies) (Hanson et Willis, 1976); dans un cheptel de sauvagine d'un zoo, au Québec, en 1975 (écozone⁺ des plaines à forêts mixtes) (Bernier et Fillion, 1975); en 1984, chez un Canard colvert en liberté trouvé dans l'étang d'un zoo, à Saskatoon, en 1984 (écozone⁺ des Prairies) (Wobeser et Docherty, 1987) et peut-être chez trois Canards colverts, dans le sud-ouest de l'Ontario (écozone⁺ des plaines à forêts mixtes) (Wojcinski *et al.*, 1991); à trois endroits différents, en Colombie-Britannique, parmi un cheptel de Bernaches nonnettes et de Canards musqués en captivité, en 1993 (Bowes, 1993). En février 1994, une autre épidémie, cette fois d'une ampleur moyenne mais sans conséquence appréciable pour les populations touchées, a affecté le Canard noir et le Canard Colvert dans la région des lacs Finger, dans l'État de New York, immédiatement au sud des écozones⁺ des Grands Lacs et des plaines à forêts mixtes (Hansen et Gough, 2008).

Ce virus semble maintenant largement répandu à l'échelle du continent chez les populations d'anatidés sauvages, mais il ne semble pas constituer pour ces populations une menace aussi importante qu'on le croyait autrefois. Il semble aujourd'hui se comporter de la même manière et avoir sensiblement la même importance en Amérique du Nord qu'en Europe, où il cause périodiquement de petits épisodes de mortalité, souvent chez les oiseaux semi-domestiques. On ignore si l'évolution des conditions environnementales permettrait à la peste du canard de

provoquer de nouveau des épisodes de mortalité massive en Amérique du Nord et si le virus induit maintenant des effets sublétaux chez les populations d'anatidés sauvages (Hansen et Gough, 2008).

Maladie hémorragique des cervidés [maladie à déclaration obligatoire/à notification immédiate]

La maladie hémorragique des cervidés est le nom général donné aux infections provoquées chez les ongulés sauvages par diverses souches de deux groupes de virus étroitement apparentés de la famille des orbivirus : les virus de la fièvre catarrhale ovine (FCO) et les virus de la maladie hémorragique épizootique (MHE). Les premières mentions en Amérique du Nord de cas présumés de maladie hémorragique datent du XIX^e siècle. La transmission interanimale est assurée par de petits diptères piqueurs du genre *Culicoides* (brûlots). Le cerf de Virginie et le cerf mulet sont les deux principaux ongulés sauvages touchés, mais le wapiti, l'antilope d'Amérique, le bison et les mouflons sont également vulnérables. À la limite nord de leur aire de répartition, les populations d'ongulés sauvages vulnérables n'ont souvent pas déjà été exposées aux virus, et la maladie hémorragique provoque généralement des épidémies périodiques mortelles souvent espacées de plusieurs années ou décennies. Plus au sud, l'exposition aux virus est plus constante, et la maladie présente annuellement un tableau d'expression plus diversifié, provoquant de petits foyers de mortalité ou diverses pathologies sublétales (Howerth *et al.*, 2001).

Les virus de la MHE et de la FCO sont présents sur la plupart des continents, mais aucun n'est actuellement établi parmi les populations d'ongulés du Canada. Ils persistent toutefois chez les populations d'ongulés sauvages et domestiques dans une bonne partie des États-Unis, y compris dans certains États limitrophes, et les deux types de virus ont à l'occasion fait irruption en été dans l'ouest du Canada, probablement suite à des incursions de *Culicoides* sp. infectés transportés par le vent (Sellers et Maarouf, 1991). Au Canada, la MHE a sévi en 1962 dans le sud-est de l'Alberta (écozone⁺ des Prairies), y causant la mort de cerfs de Virginie, de cerfs mulets et d'antilopes d'Amérique, puis de nouveau en 1987 et en 1999, cette fois dans la vallée de l'Okanagan, dans le sud de la Colombie-Britannique (écozone⁺ du bassin intérieur de l'Ouest), tuant des cerfs de Virginie et des mouflons d'Amérique et, dans une ferme à gibier voisine, des cerfs mulets, des bisons d'Amérique et des chèvres-de-montagne (Dulac *et al.*, 1992; Pasick *et al.*, 2001). Lors d'un relevé mené en 1986 et 1987, des anticorps dirigés contre les virus de la MHE mais non contre ceux de la FCO ont été détectés chez des bovins dans le centre-sud de la Saskatchewan (écozone⁺ des Prairies), mais aucun cas manifeste de maladie n'a été observé parmi le cheptel bovin ou les populations d'ongulés sauvages de la région (Shapiro *et al.*, 1991; Dulac *et al.*, 1992). Des incursions des virus de la FCO se sont produites dans la vallée de l'Okanagan (écozone⁺ du bassin intérieur de l'Ouest) en 1975, 1987 et 1998, mais la présence des virus a été décelée uniquement chez des bovins et ovins domestiques (Dulac *et al.*, 1992; Clavijo *et al.*, 2000). Même si la mortalité causée par ces virus n'a pas eu un impact à long terme sur la taille globale des populations de cerfs sauvages, ces virus sont considérés comme une menace potentielle pour les petites populations locales ou régionales d'espèces en péril comme le mouflon d'Amérique et l'antilope d'Amérique.

Sous l'influence du réchauffement climatique, la MHE et la FCO affecteront probablement plus fréquemment dans le futur les populations d'ongulés sauvages du Canada, principalement dans les écozones⁺ adjacentes aux régions des États-Unis où les deux maladies sévissent actuellement en sympatrie, à savoir les écozones⁺ du bassin intérieur de l'Ouest, de la Cordillère montagnarde, des Prairies, du Bouclier boréal et des plaines à forêts mixtes. L'aire de répartition des espèces du genre *Culicoides*, qui sont les vecteurs compétents de ces virus, et la rapidité de répllication virale à l'intérieur de ces vecteurs sont en partie déterminées par la température (Purse *et al.*, 2008). Quelques cas de MHE ont été signalés récemment dans le nord-est des États-Unis, près de la frontière canado-américaine, au Michigan, en 2006, et en Pennsylvanie et dans l'État de New York, en 2007 (notamment dans le comté de Niagara, en bordure de l'écozone⁺ des plaines à forêts mixtes) (New York State Department of Environmental Conservation, 2007; Pennsylvania Game Commission, 2008; Department of Natural Resources, 2009). Toutefois, aucun lien concluant n'a été établi entre ces cas et l'évolution des conditions climatiques. Des incursions récentes des virus de la FCO en Europe ont montré que les changements climatiques et d'autres facteurs pourraient entraîner un changement rapide et important de la répartition de ces virus (Purse *et al.*, 2008). Le bétail du Canada est actuellement considéré comme indemne de la FCO aux fins du commerce international. L'établissement de la FCO au Canada aurait un impact négatif important sur l'économie cheptelière canadienne.

Infections à ranavirus touchant les amphibiens [maladie à déclaration obligatoire]

Auteure : Danna Schock

Les ranavirus (famille des Iridoviridés) infectent les poissons, les reptiles et les amphibiens et constituent une source de préoccupation considérable en aquaculture (Chinchar, 2002; Williams *et al.*, 2005). Les ranavirus causant la mort d'amphibiens infectent un très grand nombre d'espèces et ont provoqué des épisodes de mortalité massive partout dans le monde (Collins *et al.*, 2003). Au Canada, des ranavirus ont été isolés chez des populations d'amphibiens en Ontario (écozone⁺ des plaines à forêts mixtes et extrémité méridionale de l'écozone⁺ du Bouclier boréal) (Greer *et al.*, 2005; Duffus *et al.*, 2008), au Manitoba, en Saskatchewan et en Alberta (écozones⁺ des Prairies et des plaines boréales) (Schock *et al.*, 2008; Goater, C., comm. pers.) et dans les Territoires du Nord-Ouest (écozone⁺ de la taïga des plaines) (Schock, D., données non publiées). Dans une analyse de 64 épisodes de mortalité survenus chez des populations d'amphibiens aux États-Unis, Green *et al.* (2002) mentionnent que les ranavirus n'ont affecté que les espèces les plus largement réparties et les plus abondantes. Toutefois, les ranavirus isolés chez des espèces abondantes comme la salamandre tigrée (*Ambystoma mavortium*) et la grenouille des bois (*Rana sylvatica*) peuvent causer des infections létales chez de nombreuses espèces d'amphibiens (Schock *et al.*, 2008). En conséquence, il y a donc lieu de craindre que les ranavirus qui persistent chez des populations résilientes d'espèces abondantes puissent infecter des espèces rares vulnérables partageant le même habitat. Par ailleurs, les épisodes de mortalité massive provoqués par les ranavirus peuvent réduire considérablement les nombres d'amphibiens aux sites de reproduction et affecter les populations d'amphibiens dans les

habitats très fragmentés dont la recolonisation, en cas de disparition d'une population, est considérée comme peu probable (Collins *et al.*, 2003).

On n'en sait pas assez sur les ranavirus et leurs effets sur les populations d'amphibiens du Canada pour dégager des tendances ou prévoir l'évolution des interactions amphibiens-ranavirus. Il est établi que certaines activités humaines, en particulier le commerce d'appâts pour la pêche, peuvent favoriser la dispersion de différentes souches de ranavirus sur de grandes distances (Collins, 2008), et des données expérimentales ont démontré de façon concluante que la mortalité résultant de l'exposition de populations locales à de nouvelles souches virales peut être extrêmement élevée (Schock, 2007).

Infections à morbillivirus touchant les carnivores terrestres et marins

Les morbillivirus forment un important groupe de virus qui inclut le virus de la rougeole humaine, plusieurs virus affectant le bétail (virus de la peste bovine et de la peste des petits ruminants) et divers virus touchant des animaux sauvages mais dont le statut taxinomique est incertain. De nombreux morbillivirus causent des maladies graves et souvent mortelles chez les espèces sauvages sensibles. Toutefois, un virus qui provoque une infection mortelle chez une espèce donnée peut n'occasionner aucun signe clinique ou causer seulement une infection bénigne chez une ou plusieurs autres espèces hôtes. En conséquence, certaines espèces jouent le rôle d'hôte de maintien pour ces virus et de sources d'infection pour d'autres espèces plus sensibles. Par exemple, le phoque du Groenland peut être porteur du virus de la peste des phoques et propager la maladie au phoque commun (Duignean *et al.*, 1995a; Duignean *et al.*, 1997; Barrett *et al.*, 2003). Les morbillivirus sont souvent désignés d'après la première espèce animale reconnue comme vulnérable (p. ex. virus du distemper canin (ou maladie de Carré), morbillivirus du phoque (peste des phoques), morbillivirus du dauphin). Toutefois, ces noms peuvent être trompeurs. Ainsi, les virus du distemper canin peuvent causer plusieurs maladies chez de nombreuses espèces n'appartenant pas à la famille des Canidés, comme le raton laveur, les mouffettes, le furet et plusieurs espèces de félins sauvages, et des anticorps attestant d'une exposition au morbillivirus du dauphin et au virus de la peste des phoques ont été découverts chez des ours bruns n'ayant aucun accès à la mer dans l'écozone⁺ de la Cordillère montagnarde (Rossiter *et al.*, 2001; Philippa *et al.*, 2004).

Comme ils infectent un si grand nombre de carnivores largement répartis au Canada, on peut supposer que les morbillivirus sont présents chez les carnivores sauvages canadiens dans toutes les écozones⁺ (Duignean *et al.*, 1995a; Duignean *et al.*, 1995b; Duignean *et al.*, 1997; Rossiter *et al.*, 2001; Philippa *et al.*, 2004; Centre canadien coopératif de la santé de la faune, 2008). L'écologie, les réservoirs et la dynamique de transmission de ces virus au Canada sont toutefois largement méconnus. Au Canada, les morbillivirus considérés comme présents chez des espèces sauvages incluent diverses souches du virus du distemper canin ou maladie du Carré (large gamme d'hôtes, y compris les Canidés, les Félidés, les Procyonidés et les Mustélidés, tenus pour présents dans toutes les écozones⁺ terrestres) (Rossiter *et al.*, 2001; Centre canadien coopératif de la santé de la faune, 2008), le virus de la peste des phoques (phoque commun, phoque gris, phoque du Groenland et phoque à capuchon dans l'écozone⁺ du golfe du Maine et du plateau néo-écossais et l'écozone⁺ de l'estuaire et du golfe du Saint-Laurent, et phoque annelé dans les

écozones⁺ de l'archipel Arctique canadien, de la baie d'Hudson, de la baie James et du bassin Foxe, et de la mer de Beaufort) (Duigneau *et al.*, 1995b; Duigneau *et al.*, 1997) et le morbillivirus du marsouin (marsouin commun) dans l'écozone⁺ du golfe du Maine et du plateau néo-écossais (Duigneau *et al.*, 1995a).

Les morbillivirus peuvent constituer une menace pour les petites populations d'espèces rares sensibles lorsqu'ils persistent chez des populations plus abondantes d'espèces sympatriques. Le virus du distemper canin ou maladie du Carré était sur le point d'éliminer la dernière population sauvage connue de putois d'Amérique lorsqu'on a capturé les derniers individus de cette population pour prévenir l'infection et entreprendre l'élevage de l'espèce en captivité en vue de son éventuelle réintroduction en milieu naturel (Thorne et Williams, 1989). Le virus continue de compromettre le succès des programmes de rétablissement de l'espèce, notamment dans le parc national des Prairies, au Canada (écozone⁺ des Prairies). Les morbillivirus ont également eu des impacts importants sur les programmes de conservation des lycaons et des lions en Afrique (Roelke-Parker *et al.*, 1996; Van de Bildt *et al.*, 2002), et ils ont causé de graves épidémies chez le phoque commun dans le secteur oriental de l'Atlantique (peste des phoques) (Barrett *et al.*, 2003) et les populations de phoques de la mer Caspienne et du lac Baikal (distemper canin ou maladie du Carré) (Kennedy *et al.*, 2000). Au Canada, les populations potentiellement vulnérables d'espèces en péril incluent la population de blaireau d'Amérique des écozones⁺ du bassin intérieur de l'Ouest et de la Cordillère montagnarde, la population de renard véloce de l'écozone⁺ des Prairies et la population de béluga de l'estuaire du Saint-Laurent. En provoquant la réunion de populations de carnivores autrefois isolées ou en accentuant les interactions entre ces populations, l'altération des conditions environnementales ou d'autres changements peuvent accroître considérablement le risque d'épidémie causée par les morbillivirus.

Bactéries

Choléra aviaire [maladie à notification immédiate]

Le choléra aviaire, ou pasteurellose aviaire, est une infection des oiseaux causée par des souches pathogènes de la bactérie *Pasteurella multocida*. Chez la volaille, la maladie est également appelée choléra des poules. Malgré ce que laissent croire ces noms, cette maladie n'est aucunement apparentée au choléra humain. (Samuel *et al.*, 2008).

Le choléra aviaire est reconnu comme un facteur de mortalité important chez les oiseaux sauvages d'Amérique du Nord seulement depuis le milieu du siècle dernier (Samuel *et al.*, 2008). Au cours des années 40, des épisodes de mortalité massive ont été observés en hiver chez des oiseaux sauvages, principalement des canards et des oies, en Californie et au Texas. À compter des années 70, des cas de choléra aviaire ont été détectés régulièrement au Canada chez des oies en migration dans l'écozone⁺ des Prairies, et chez des Eiders à duvet nichant dans l'estuaire du Saint-Laurent (Wobeser, 1997b). Plus récemment, des épidémies ont également été signalées chez le Cormoran à aigrettes dans l'écozone⁺ des plaines boréales, chez des

populations arctiques d'eiders nichant dans l'écozone⁺ de la baie d'Hudson, de la baie James et du bassin Foxe et chez des oiseaux marins pélagiques et côtiers présents en hiver dans les écozones⁺ des plateaux de Terre-Neuve et du Labrador et du golfe du Maine et du plateau néo-écossais (Centre canadien coopératif de la santé de la faune, 2008; Buttler, 2009). Chez les populations canadiennes d'oies sauvages (Petite Oie des neiges, Bernache du Canada, Bernache de Hutchins, Oie de Ross, Oie rieuse), la maladie cause annuellement une faible mortalité durant les migrations de printemps et d'automne dans l'écozone⁺ des Prairies, mais elle peut à l'occasion provoquer des épidémies plus importantes parmi les populations nichant dans l'écozone⁺ de la taïga du Bouclier et l'écozone⁺ de l'Arctique (Centre canadien coopératif de la santé de la faune, 2008; Samuel *et al.*, 2008).

Les souches de *P. mulocida* causant le choléra aviaire chez les oiseaux sauvages sont des pathogènes extrêmement virulents qui se transmettent rapidement et peuvent occasionner une très forte mortalité parmi les populations infectées. Bien que l'infection cause souvent en période d'épidémie une certaine mortalité chez d'autres espèces d'oiseaux sympatriques, les épidémies semblent dans la grande majorité des cas limitées à une ou quelques espèces.

L'émergence du choléra aviaire comme une maladie épidémique des oiseaux sauvages en Amérique du Nord semble avoir coïncidé avec des changements des pratiques d'utilisation des terres à l'échelle du paysage et résulte peut-être de ces changements, qui ont entraîné la perte de nombreux milieux humides, la concentration des populations d'oiseaux dans les refuges et autres milieux appropriés encore existants et l'apparition concomitante de conditions non hygiéniques et de facteurs de stress favorisant la transmission de la bactérie entre les oiseaux, principalement par contact avec l'eau contaminée. Toutefois, on n'en sait pas suffisamment sur les facteurs de risque de telles infections pour établir des liens entre les infections et divers facteurs environnementaux (Samuel *et al.*, 2008). La survenue d'importantes épidémies chez le Cormoran à aigrettes a également coïncidé avec l'augmentation spectaculaire des effectifs reproducteurs chez cette espèce. Les récentes épidémies signalées chez les eiders de l'Arctique et diverses espèces d'oiseaux marins du secteur occidental de l'Atlantique demeurent inexplicables. Il est encore impossible de savoir si les mentions de cas de choléra aviaire décelés chez des oiseaux sauvages d'Amérique du Nord au cours des quelque 60 dernières années attestent d'une expansion progressive d'une maladie épidémique à un spectre encore plus large d'espèces et de populations ou si elles représentent plutôt une série de cas sans lien les uns avec les autres ayant une étiologie propre. Même si les grandes épidémies peuvent affecter des milliers d'oiseaux, rien n'indique pour l'instant que le choléra aviaire a eu un impact significatif sur les populations continentales des espèces les plus durement touchées.

Maladie de Lyme

La maladie de Lyme tire son nom de celui d'une ville du Connecticut, Old Lyme, où les signes cliniques de l'infection causée par la bactérie *Borellia burgdorferi* ont été reconnus pour la première fois en Amérique du Nord chez une série de cas. Cette maladie a peu d'impact chez les animaux sauvages, mais ces derniers constituent les sources d'infection pour les humains. La maladie de Lyme est une maladie commune et grave dans le nord-est et le centre-nord des États-Unis, et son importance est à la hausse au Canada. L'infection est transmise aux humains

à partir du réservoir de la bactérie, de petits rongeurs comme la souris à pattes blanches et le tamia rayé, par deux espèces de tiques, à savoir *Ixodes scapularis* à l'est des Rocheuses et *Ixodes pacificus* en Colombie-Britannique. Les humains peuvent contracter la maladie au printemps, en été et en automne, en fréquentant des secteurs où la tique vectrice réside en permanence et où les petits rongeurs sont porteurs de la bactérie (Brown et Burgess, 2001). Jusqu'à tout récemment, ces conditions n'étaient satisfaites que dans une petite région de l'écozone⁺ des plaines à forêts mixtes, le long de la rive nord du lac Érié, et le long de la frontière méridionale de l'écozone⁺ maritime du Pacifique. Au cours de la dernière décennie, les zones du Canada comportant un risque permanent de maladie de Lyme se sont étendues pour inclure une plus grande portion de l'écozone⁺ des plaines à forêts mixtes, une petite partie de l'écozone⁺ maritime de l'Atlantique et de petits secteurs répartis le long de la frontière méridionale des écozones⁺ du Bouclier boréal et des plaines boréales (Agence de la santé publique du Canada, 2006).

Des modèles écologiques des impacts des changements climatiques sur le risque de santé publique posé par la maladie de Lyme au Canada prévoient que d'ici 2020, la tique vectrice *I. scapularis* aura étendu de 200 km vers le nord son aire de répartition et se rencontrera dans la portion est de l'écozone⁺ des Prairies, le sud des écozones⁺ des plaines boréales et du Bouclier boréal, la totalité de l'écozone⁺ des plaines à forêts mixtes et une bonne partie de l'écozone⁺ maritime de l'Atlantique. La tique vectrice poursuivra son expansion vers le nord sur une distance de 1 000 km d'ici 2080 et occupera alors de plus grandes sections des écozones⁺ des Prairies et des plaines boréales et le sud des écozones⁺ des plaines hudsoniennes, du Bouclier boréal, maritime de l'Atlantique et boréale de Terre-Neuve (Ogden *et al.*, 2006). Si ce scénario se confirme, la majorité de la population canadienne pourrait être exposée à un risque permanent de maladie de Lyme d'ici quelques décennies. Les passereaux migrateurs sont une source constante de tiques *I. scapularis* dans une bonne partie du Canada. On estime qu'entre 50 et 175 millions d'*I. scapularis* sont introduites chaque année au Canada par les oiseaux chanteurs durant leur migration printanière (Ogden *et al.*, 2008). La tique pourrait donc coloniser rapidement les milieux rendus propices par les changements climatiques. Les oiseaux chanteurs facilitent également la propagation de la bactérie en transportant des tiques infectées ou en étant eux-mêmes infectés par la bactérie. Les cas sporadiques de maladie de Lyme répertoriés dans des régions où la tique vectrice est incapable de boucler son cycle vital résultent vraisemblablement de piqûres infligées par des tiques infectées qui ont été introduites dans la région par des oiseaux migrateurs. Toutefois, la dissémination des tiques vectrices n'entraîne pas nécessairement l'introduction et l'établissement de la bactérie parmi de nouvelles populations de la tique. La propagation vers le nord de la maladie de Lyme en association avec l'expansion de l'aire de répartition de la tique vectrice s'en trouve donc ralentie (Ogden *et al.*, 2008). La récente expansion au Canada des régions comportant un risque de maladie de Lyme corrobore ces prédictions et mécanismes.

Infection à *Mycoplasma gallisepticum* [maladie à notification annuelle]

La bactérie *Mycoplasma gallisepticum* (MG) est un important pathogène de la volaille. En 1994, l'infection à MG entraînant une grave conjonctivite (inflammation des muqueuses de l'œil et de la paupière interne) a été décelée pour la première fois chez la population orientale du Roselin familial, à Washington, D.C. En juin 1996, l'infection s'était propagée à tous les États situés à l'est du Mississippi de même qu'à l'Ontario, au Québec et aux Maritimes (écozones⁺ des plaines à forêts mixtes, du Bouclier boréal et maritime de l'Atlantique) (Fischer *et al.*, 1997). Les populations de Roselins familiaux touchées ont subi un déclin appréciable. L'infection a persisté parmi ces populations, qui ne se sont pas encore rétablies (Dhondt *et al.*, 1998; Nolan *et al.*, 1998; Hochachka et Dhondt, 2000). L'infection et la maladie ont également touché le Gros-bec errant (portion méridionale de l'écozone⁺ du Bouclier boréal) et le Chardonneret jaune aux États-Unis (Fischer *et al.*, 1997; Mikaelian *et al.*, 2001). Les effets possibles du pathogène sur les populations de ces espèces n'ont pas été étudiés. Des Roselins familiaux vivants présentant une grave inflammation de la conjonctive caractéristique d'une infection à MG ont été observés dans l'écozone⁺ des Prairies, mais aucun spécimen permettant d'incriminer le MG n'a été capturé. La présence de l'infection a été confirmée dans l'État adjacent du Montana (Duckworth *et al.*, 2003). Ces observations confirment la propagation du MG de la population orientale à la population occidentale du Roselin familial.

Le MG représente une menace potentielle pour les populations de roselins pour deux raisons. L'agent causal semble être une souche de la bactérie infestant la volaille qui s'est adaptée au Roselin familial et qui persiste parmi les populations sauvages de cette espèce. Cette situation illustre comment la transmission d'un pathogène d'une espèce animale domestique à une espèce sauvage peut provoquer un déclin marqué chez la population sauvage touchée. Les effets du MG sur les populations de Roselins familiaux semblent étroitement liés au climat. Dans l'est des États-Unis, le nombre d'oiseaux atteints était environ trois fois plus élevé dans les régions du sud que dans celles du centre et du nord et semblait lié à la température minimale en hiver (Altizer *et al.*, 2004). Le réchauffement climatique prévu risque donc d'amplifier les impacts du MG sur la population orientale du Roselin familial ou les populations d'autres espèces sensibles au Canada. La population la plus durement touchée a cependant été la population orientale du Roselin familial. Cette population est issue d'un petit nombre d'oiseaux capturés dans l'ouest des États-Unis et relâchés le long de la côte atlantique en 1940 (Hill, 2008). Des études récentes ont révélé que la population orientale présente une diversité génétique plus faible que la population occidentale parce qu'elle est issue d'un faible nombre d'individus fondateurs et que les individus présentant une plus grande hétérozygotie sont plus résistants aux effets de l'infection à MG (Hawley *et al.*, 2005; Hawley *et al.*, 2006).

Tuberculose bovine [maladie à déclaration obligatoire]

La tuberculose bovine (TB) est une maladie infectieuse causée par la bactérie *Mycobacterium bovis*. La bactérie a pour hôtes habituels les bovins, mais elle peut se transmettre à l'humain, chez qui elle cause une maladie indifférenciable de la tuberculose humaine (causée par le

M. tuberculosis). En l'absence de traitements, l'infection est généralement permanente, de longue durée, débilitante ou mortelle (Clifton-Hadley *et al.*, 2001). Les animaux infectés, les produits à base de viande et le lait présentent un risque important pour la santé des humains. Afin de protéger la santé publique et d'éradiquer la maladie, les autorités sanitaires ont mis en place un programme de longue durée fort coûteux de dépistage de la TB à l'échelle du cheptel bovin qui prévoit l'abattage de troupeaux entiers en cas de détection de la maladie. Cette mesure s'impose parce que les tests de dépistage de la maladie chez les animaux vivants ne sont pas fiables et que de nombreux individus infectés échappent ainsi facilement à la détection. En revanche, ces tests sont passablement efficaces lorsqu'ils sont utilisés pour repérer les troupeaux infectés. Bien que de nombreuses espèces de mammifères soient vulnérables à la maladie, l'infection semble se maintenir uniquement chez les populations d'espèces grégaires, car les contacts entre animaux doivent être suffisamment fréquents pour que l'infection puisse persister d'une génération à l'autre. Ces populations peuvent également transmettre l'infection aux populations sympatriques d'espèces détritivores sensibles, comme les porcs sauvages ou féraux (Connelly *et al.*, 1990; Clifton-Hadley *et al.*, 2001).

Les bisons du parc national Wood Buffalo et des secteurs avoisinants (écozones⁺ des plaines boréales, de la taïga des plaines et de la taïga du Bouclier) ont contracté la TB au cours des années 20 lorsqu'un troupeau infecté de plus de 6 000 bisons des plaines a été transféré de l'ancien parc national Buffalo, dans le centre-est de l'Alberta (Nishi *et al.*, 2006). L'infection a persisté dans cette harde, et des relevés effectués entre 1997 et 1999 ont révélé qu'environ 49 % de ces bisons étaient infectés (Joly et Messier, 2004a) (ces bisons sont également atteints de brucellose bovine – voir la section consacrée à cette maladie à la page 18). Au cours des deux dernières décennies, d'autres populations de bisons sauvages apparemment indemnes de TB se sont établies dans les écozones⁺ de la taïga des plaines, de la taïga de la Cordillère, de la Cordillère boréale et des plaines boréales, au nord, à l'ouest et au sud des hardes infectées (Gates *et al.*, 2001) (Figure 2). Aucune mesure efficace n'est prévue pour éviter la propagation de la TB à ces hardes (Nishi *et al.*, 2006). En conséquence, la propagation potentielle de la TB des bisons sauvages infectés aux bisons non infectés, tous considérés comme des espèces menacées par le Comité sur la situation des espèces en péril au Canada, ainsi qu'au bétail, représente une importante source de préoccupation, tant sur le plan de la conservation de l'espèce que sur le plan socioéconomique.

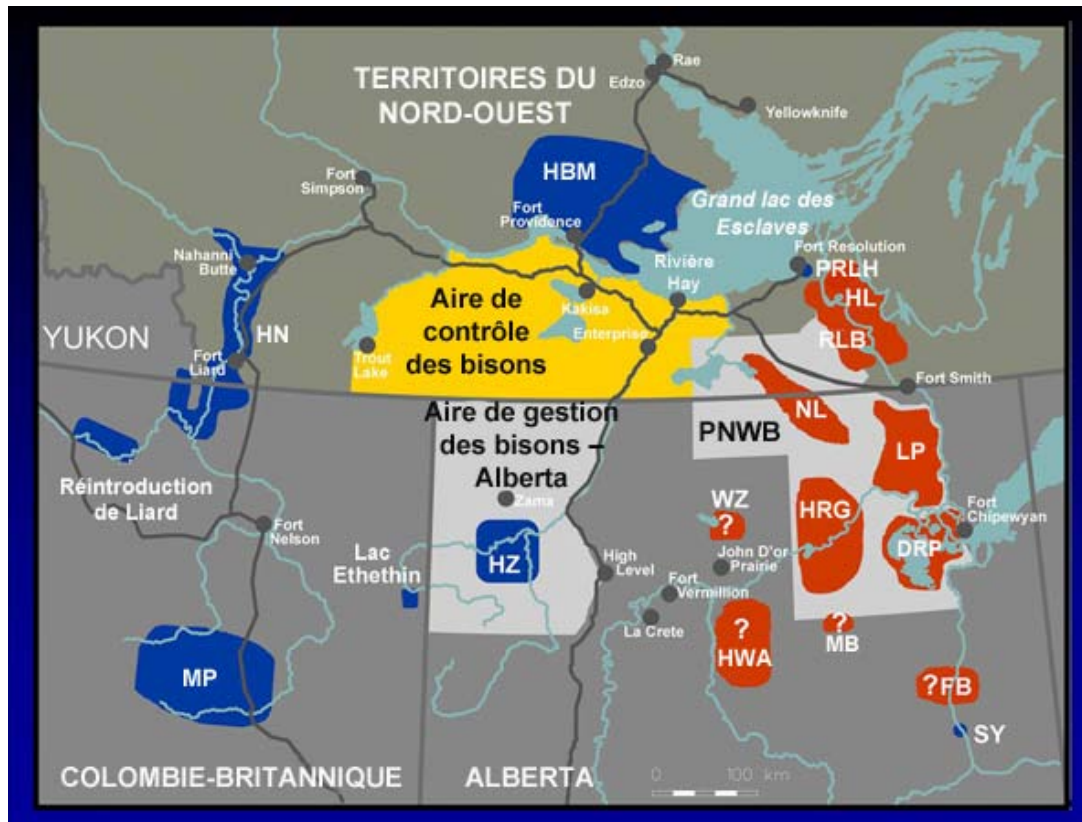


Figure 2. Répartition des hardes de bisons sauvages indemnes de tuberculose bovine et d'autres maladies dans le nord-ouest du Canada.

Les hardes en bleu sont considérées comme indemnes de maladies, tandis que les hardes en rouge sont reconnues comme infectées ou considérées comme telles parce qu'elles ont séjourné dans des régions où la présence de la maladie est confirmée (PNWB = Parc national Wood Buffalo; HN = Harde de Nahanni; MP = Mont Pink; HZ = Hay Zama; HRG = Harde de la rivière Garden; PRLH = Projet de rétablissement du lac Hook; RLB = Rivière Little Buffalo; HBM = Harde de bisons du Mackenzie; WZ = Wentzel; HWA = Harde de la Wabasca; NL = Nyarling; LP = Lac Pine; DRP = Delta de la rivière de la Paix; MB = Monts Birch; FB = Firebag; SY = Syncrude/Fort Mckay; Réintroduction de Liard = Harde de Norquis).

Source : Elkin (2008)

La plus importante étude réalisée à ce jour dans le but de déterminer si la TB et la brucellose ont réellement un impact sur la démographie des hardes de bisons infectés a confirmé l'existence d'un impact négatif (ces maladies influent sur les taux de prédation et font en sorte que les prédateurs ont un impact plus important sur les hardes infectées que sur les hardes non infectées) et décrit le mécanisme biologique favorisant la persistance de cet impact et maintenant la population bien en deçà de la capacité de support de l'habitat disponible (Joly et Messier, 2004b). D'autres auteurs ont contesté cette interprétation (Bradley et Wilmshurst, 2004). La croissance actuelle de la population de bisons infectés dans la région est compatible avec ces deux points de vue.

De l'avis de nombreux scientifiques, on pourrait éradiquer la TB (et la brucellose) chez les bisons sauvages en éliminant tous les troupeaux infectés et en réintroduisant dans les régions touchées des bisons indemnes de ces deux maladies, et l'atteinte d'un tel objectif est

techniquement réalisable (Shury *et al.*, 2006). Toutefois, les gouvernements du Canada, de l'Alberta et des Territoires du Nord-Ouest n'ont pas encore résolu les difficultés qui se rattachent à ce projet depuis que ce dernier a été proposé en 1990 (Connelly *et al.*, 1990; Nishi *et al.*, 2006). Selon toute vraisemblance, en l'absence d'une intervention efficace, la TB et la brucellose se propageront progressivement aux hardes de bisons sauvages non infectés, et la vaste majorité des bisons sauvages du Canada deviendront infectés (Gates *et al.*, 2001). Comme l'illustre la dernière controverse soulevée par le transfert de bisons malades hors du parc national Yellowstone, aux États-Unis, l'infection de bisons sauvages par des pathogènes constituant des sources de préoccupations importantes du fait de leurs éventuelles incidences sanitaires et socioéconomiques peut restreindre les options de conservation pour cette espèce (Brown, 2008).

La TB a été détectée chez le wapiti, les bovins et le cerf de Virginie dans la région du parc national du Mont-Riding (PNMR) en 1991 (Lees *et al.*, 2003; Nishi *et al.*, 2006). Il semble que la bactérie ait persisté dans la région parmi le cheptel bovin et/ou les hardes de wapitis mais n'ait pas été détectée durant le programme d'éradication. À l'heure actuelle (2009), on estime que 3,5 % des wapitis et 1 % des cerfs de Virginie sont infectés dans la région du PNMR (Shury, T., données non publiées). La TB persiste chez le cerf de Virginie seulement dans les régions où les populations atteignent des densités inhabituellement élevées, comme au Michigan, où des programmes d'alimentation des cerfs à grande échelle ont été mis en œuvre (Miller *et al.*, 2003). Ces programmes pourraient contribuer au maintien de la TB chez le wapiti dans la région du PNMR (Lees *et al.*, 2003). À l'heure actuelle, un groupe de travail multilatéral sur la tuberculose bovine est à mettre en place une série de mesures visant à réduire la transmission de la TB entre wapitis, et du wapiti au bétail (Nishi *et al.*, 2006).

Brucellose [maladie à déclaration obligatoire]

La brucellose est le nom donné à toutes les maladies infectieuses causées par plusieurs bactéries du genre *Brucella*. Les manifestations cliniques de la brucellose sont nombreuses, mais les plus fréquentes sont l'infection et l'inflammation des voies génitales mâles et femelles, qui entraînent l'avortement et l'infertilité mâle, et l'infection des gaines articulaires et tendineuses, qui provoque une claudication progressive. L'infection persiste, souvent durant toute la vie de l'animal. Les humains sont également sensibles à l'infection à *Brucella* sp. Les animaux atteints de brucellose en contact avec les humains constituent donc un risque de santé publique (Chan *et al.*, 1989; Forbes, 1991; Thorne, 2001).

L'infection à *Brucella* sp. est largement répandue chez les espèces sauvages du Canada, et elle constitue une source de préoccupation sur le plan écologique et celui de la santé publique aux endroits suivants : 1) chez le bison, dans le parc national Wood Buffalo et dans les secteurs avoisinants, où les populations de bisons atteints de tuberculose bovine sont coinfectedes par le *Brucella abortus*, agent de la tuberculose bovine (écozones⁺ des plaines boréales, de la taïga des plaines et de la taïga du Bouclier) (voir ci-dessus la section consacrée à la tuberculose bovine) (Tessaro, 1986); 2) chez des populations du caribou de la toundra et une harde de rennes infectés par le biotype 4 du *Brucella suis*, près de Tuktoyaktuk, dans les Territoires du Nord-Ouest, dans les écozones⁺ de l'Arctique, de la taïga de la Cordillère, de la taïga des plaines et de

la taïga du Bouclier et aux extrémités nord des écozones⁺ des plaines boréales, du Bouclier boréal et des plaines hudsoniennes (Forbes, 1991); 3) chez les phoques (commun, du Groenland, à capuchon, gris, annelé), le morse et les baleines(béluga, narval), dans les écozones⁺ du golfe du Maine et du plateau néo-écossais, de l'estuaire et du golfe du Saint-Laurent, des plateaux de Terre-Neuve et du Labrador, de l'archipel Arctique canadien, de la baie d'Hudson, de la baie James et du bassin Foxe, et de la côte ouest de l'île de Vancouver (Forbes *et al.*, 2000; Nielsen *et al.*, 2001).

La brucellose bovine a été éradiquée du cheptel bovin canadien en 1985, mais elle demeure, à l'instar de la tuberculose bovine, une menace pour la conservation des bisons, la santé des humains et les économies agricoles (Connelly *et al.*, 1990). Environ 30 % des bisons de la région du PNWB sont infectés (Joly et Messier, 2004a). La brucellose est répandue chez le caribou de l'Arctique, les taux d'infection oscillant entre 20 et 50 % selon les hardes (Koller-Jones, M., comm. pers.)(F.A. Leighton, données inédites). Toutefois, l'impact écologique de la maladie sur les populations infectées demeure inconnu, si tant est qu'il existe. Chez les collectivités nordiques, les gens peuvent contracter l'infection en consommant de la viande de caribou (Chan *et al.*, 1989; Forbes, 1991). On ignore toutefois si le biotype 4 du *B. suis* est présent naturellement en Amérique du Nord ou s'il a été introduit d'Europe avec des rennes importés. L'infection n'a jamais été décelée chez le caribou des bois, y compris chez la harde de la rivière George, dans le nord du Québec. Chez les mammifères marins, l'infection à *Brucella* n'a été découverte qu'en 1994 (Forbes *et al.*, 2000), et son impact sur la santé des espèces sauvages et des humains demeure à évaluer.

Comme dans le cas de la tuberculose bovine, il est communément admis qu'en l'absence d'intervention, la brucellose bovine se propagera progressivement aux hardes de bisons non infectées et à la vaste majorité des bisons du Canada (Gates *et al.*, 2001). Le conflit découlant de la nécessité de mettre en place des mesures pour assurer le rétablissement du bison tout en protégeant l'économie cheptelière et la santé publique s'en trouvera amplifié d'autant. On en sait trop peu sur l'écologie du *Brucella* chez le caribou ou les mammifères marins pour dégager des tendances ou prévoir l'évolution future de la situation. Au cours des années 60, un relevé sérologique effectué chez une importante harde de rennes à la limite occidentale de l'écozone⁺ de l'Arctique et chez une harde de caribous de la toundra (Kaminuriak) dans l'écozone⁺ de la taïga du Bouclier et l'écozone⁺ de l'Arctique adjacente, au Manitoba et au Nunavut, a révélé que seulement 9 % des rennes et 4 % des caribous étaient infectés (Broughton *et al.*, 1970). Les taux d'infection de 20 à 50 % observés plus récemment reflètent peut-être une tendance à la hausse de la prévalence de l'infection. Tout changement environnemental susceptible d'accentuer le chevauchement entre les aires de répartition du caribou de la toundra et le caribou des bois risque de favoriser l'établissement du biotype 4 du *B. suis* parmi les populations de caribou des bois.

Charbon [maladie à déclaration obligatoire]

Le charbon est le nom donné à toutes les formes de la maladie infectieuse causée par la bactérie *Bacillus anthracis*. La maladie touche généralement les ongulés sauvages et domestiques, chez qui elle est généralement rapidement mortelle. En périodes d'épidémie, la maladie cause

également une forte mortalité chez les mammifères prédateurs et détritivores qui se nourrissent d'ongulés. Les humains sont également vulnérables. Chez l'humain, les symptômes varient d'une simple infection cutanée spontanément résolutive à une affection rapidement mortelle suivant l'ingestion ou l'inhalation de la bactérie ou la contamination de blessures par cette dernière. Les ongulés contractent généralement l'infection en entrant en contact avec des spores de la bactérie dans le sol. Les conditions environnementales qui favorisent la persistance des spores dans le sol durant des décennies ou même des siècles (p. ex. fortes concentrations de calcium dans le sol) et leur concentration à la surface du sol (p. ex. inondation suivie de périodes de sécheresse) semblent jouer un rôle déterminant dans le déclenchement des épidémies chez les ongulés sauvages et domestiques. La transmission interanimale de la bactérie ne joue qu'un rôle négligeable à ce chapitre. Le charbon a probablement été introduit en Amérique du Nord durant l'exploration et la colonisation du continent par les Européens (Dragon et Rennie, 1995; Dragon *et al.*, 1999; Hugh-Jones et de Vos, 2002).

Chez les espèces sauvages du Canada, le charbon a été détecté le plus souvent chez le bison, à l'intérieur ou autour du parc national Wood Buffalo (incluant les écozones⁺ des plaines boréales, de la taïga des plaines et de la taïga du Bouclier). La première épidémie a été signalée en 1962. Depuis, des épidémies souvent espacées de nombreuses années ont été signalées de façon sporadique. Des cas de charbon ont été détectés chez le bison dans le Refuge de bisons du Mackenzie en 1993 (écozone⁺ de la taïga des plaines) et chez une harde de bisons associée au parc national de Prince Albert, en Saskatchewan (écozone⁺ des plaines boréales), en 2008 (Dragon et Rennie, 1995; Dragon *et al.*, 1999). Des ongulés sauvages sont également morts durant des épidémies de charbon touchant le bétail au Canada. Durant une de ces épidémies, un faible nombre de cerfs de Virginie et d'originaux tués par le charbon ont été découverts dans le centre de la Saskatchewan en 2007 (Centre canadien coopératif de la santé de la faune, 2008).

À ce jour, les épidémies de charbon qui ont sévi au Canada ont fait relativement peu de victimes parmi les espèces sauvages. Bien que le nombre total de bisons et d'autres mammifères tués par la maladie demeure inconnu, il est établi qu'au moins 1 309 bisons ont succombé à la maladie durant les épidémies qui se sont succédé de 1962 à 1993. À l'évidence, le charbon contribue à l'impact global des maladies infectieuses sur ces populations de bisons, mais il n'a pas, à lui seul, constitué une menace importante à la survie de ces populations (Joly et Messier, 2004b). La présence du charbon chez le bison ne constitue pas un risque de santé publique important pour les gens qui chassent ou manipulent des bisons infectés ou leurs tissus. La survenue d'épidémies chez les populations de bisons sauvages ou le bétail semble liée à des facteurs climatiques, plus précisément à des épisodes de précipitations intenses suivies de périodes de sécheresse. Jusqu'à présent, aucun modèle prédictif permettant d'associer les futures épidémies de charbon au Canada aux changements climatiques prévus n'a encore été mis au point.

Peste

La peste est le nom donné à toutes les formes de la maladie infectieuse causée par la bactérie *Yersinia pestis*. Chez les humains, elle est également appelée peste bubonique, peste noire ou mort noire. En Asie centrale, il est probable que la bactérie soit devenue au fil des ans et jusqu'à

tout récemment (au cours des 2 à 20 derniers mille ans) un pathogène des petits rongeurs transmis par les puces. Elle est à l'origine des importantes épidémies qui ont décimé les populations humaines du Proche-Orient et de l'Europe entre le VI^e et le VIII^e siècle et de nouveau entre le XIV^e et le XIX^e siècle. À la fin des années 1800, en raison du commerce maritime international de plus en plus rapide depuis l'avènement de navires à vapeur, une épidémie de peste se propage de la Chine au monde entier et atteint San Francisco en 1900. La bactérie s'établit parmi les populations locales de rongeurs sauvages et de puces et, au cours des trois ou quatre décennies suivantes, se propage vers l'est, le nord et le sud. Elle occupe aujourd'hui au Canada un territoire d'une étendue incertaine qui chevauche le sud des écozones⁺ des Prairies et du bassin intérieur de l'Ouest et, possiblement, de l'écozone⁺ de la Cordillère montagnarde. Sa présence a été décelée dans le sud de la Saskatchewan et de l'Alberta lors de relevés menés au cours des années 30 et 90. Deux rats à queue touffue morts de la peste ont été trouvés dans la région de Lillooet, en Colombie-Britannique, en 1988 (Gibbons, 1939; Gibbons et Humphreys, 1941; Humphreys et Campbell, 1947; Barnes, 1982; Lewis, 1989b; Gage *et al.*, 1995; Leighton *et al.*, 2001).

La peste persiste chez les petits rongeurs qui sont suffisamment résistants aux formes graves de la maladie et les communautés de puces qui leur sont associées. Toutefois, les populations de certaines espèces coloniales comme les spermophiles et les chiens de prairie peuvent être décimées lorsque la bactérie fait irruption dans les colonies, les taux de mortalité pouvant atteindre 99 % (Gage et Kosoy, 2005). Ces populations de rongeurs particulièrement vulnérables à la maladie peuvent se rétablir en l'espace de un à trois ans, mais la situation est toute autre chez le putois d'Amérique, qui dépend des chiens de prairie pour sa subsistance et qui est lui-même très vulnérable à la maladie. On estime que l'introduction de la peste en Amérique du Nord a joué un rôle déterminant dans la quasi-extinction du putois d'Amérique à la fin des années 80 (Biggins et Godbey, 2003). La peste qui sévit chez les populations de chiens de prairie est considérée comme l'un des principaux facteurs susceptible de compromettre le succès du programme de rétablissement du putois d'Amérique, qui repose sur la réintroduction en milieu naturel de putois élevés en captivité aux États-Unis et au Canada (écozone⁺ des Prairies : parc national des Prairies). Un seul cas humain de peste provenant d'une source animale a été enregistré à ce jour au Canada (Gibbons et Humphreys, 1941). En revanche, aux États-Unis, entre 10 et 15 cas de cette nature sont signalés chaque année (Division of Vector-Borne Infectious Disease, 2009). Chez les espèces sauvages d'Amérique du Nord, la peste semble plus répandue dans les régions sèches d'altitude moyenne du sud-ouest des États-Unis (Gage *et al.*, 1995). Le sud-ouest du Canada constitue actuellement la limite septentrionale de l'aire de répartition du *Yersinia pestis*. Selon toute vraisemblance, le réchauffement climatique prévu devrait favoriser la progression de la maladie vers le nord, en direction de grands centres urbains comme Calgary, Edmonton, Regina et Saskatoon.

Champignons

Chytridiomycose des amphibiens [maladie à déclaration obligatoire]

Auteure : Danna Schock

Le champignon pathogène *Batrachochytrium dendrobatidis* (*Bd*), un chytride qui infecte la peau des amphibiens, a été incriminé dans l'effondrement des populations de nombreuses espèces d'amphibiens survenu depuis les années 90 (Skerratt *et al.*, 2007). L'origine du pathogène demeure inconnue (Rachowicz *et al.*, 2005; Morgan *et al.*, 2007). Dans de nombreuses régions du monde, l'épidémiologie de la maladie et les déclinés survenus chez les espèces touchées donnent à croire qu'il s'agit d'un pathogène nouvellement introduit qui s'est rapidement propagé chez les espèces hôtes sensibles, provoquant une baisse subite de la biodiversité amphibienne, et qui s'est établi chez des espèces-réservoirs appropriées (Retallick *et al.*, 2004). Selon une autre hypothèse, ce pathogène serait largement répandu depuis fort longtemps, et les récents déclinés l'incriminant seraient liés à des changements environnementaux à grande échelle qui auraient exacerbé son impact sur les populations hôtes (Ouellet *et al.*, 2005; Pounds *et al.*, 2006). Quelle que soit son origine, ce pathogène est aujourd'hui largement réparti et décime les populations d'amphibiens dans de nombreuses régions du monde.

Le *B. dendrobatidis* a été isolé chez plusieurs espèces d'amphibiens au Canada. Lors d'une étude portant sur un grand nombre de spécimens de musée, un examen microscopique a révélé sa présence chez des amphibiens provenant de diverses régions de la Colombie-Britannique, de l'Ontario, du Québec, du Nouveau-Brunswick et de la Nouvelle-Écosse (Ouellet *et al.*, 2005). La majorité de ces spécimens provenaient du Québec, en particulier de régions situées le long du Saint-Laurent (écozones⁺ des plaines à forêts mixtes, maritime de l'Atlantique et du Bouclier boréal). S'appuyant sur la présence du pathogène chez une forte proportion des spécimens examinés, du temps écoulé depuis la capture de ces spécimens (aussi loin que 1960) et l'absence de déclin chez certaines des espèces représentées, les auteurs ont conclu que le *B. dendrobatidis* n'est pas responsable des récents déclinés observés chez les amphibiens dans l'est du Canada. Toutefois, des données probantes incriminent le pathogène dans les déclinés d'un certain nombre d'espèces dans l'ouest de l'Amérique du Nord (Briggs *et al.*, 2005; Schlaepfer *et al.*, 2007). Le moment précis où s'est produit l'effondrement des populations de la grenouille léopard (*Rana pipiens*) dans l'ouest de l'Amérique du Nord, y compris dans l'écozone⁺ des Prairies au Canada, au cours des années 70 et 80, coïncide avec celui où sont survenus d'autres déclinés incriminant le *B. dendrobatidis* ailleurs dans l'ouest du continent. Toutefois, en l'absence des données voulues, il y a peu de chance qu'on parvienne à déterminer avec certitude la ou les causes de ces déclinés. Le pathogène a été isolé chez de nombreuses espèces d'amphibiens en Colombie-Britannique (écozone⁺ maritime du Pacifique) et en Alaska (Reeves et Green, 2006; Adams *et al.*, 2007), dans les Territoires du Nord-Ouest (écozone⁺ de la taïga des plaines) (Schock, D., données non publiées), en Alberta (écozones⁺ des Prairies et des plaines boréales) (Kendell, K., comm. pers.) et en Saskatchewan (écozone⁺ des Prairies) (Centre canadien coopératif de la santé de la faune, 2008).

Il est difficile d'associer des espèces de pathogènes précises aux déclinés observés chez diverses espèces d'amphibiens. Les populations de la plupart des espèces d'amphibiens fluctuent naturellement selon des cycles successifs de pullulation et d'effondrement. De nombreuses espèces vivent plus de dix ans et peuvent ne pas se reproduire au cours des années durant lesquelles les précipitations ou tout autre élément déclencheur environnemental sont insuffisants ou surviennent trop tardivement durant l'année. La détection de déclinés soutenus, par opposition aux simples fluctuations naturelles associées aux cycles démographiques, peut nécessiter des décennies de surveillance (Alford et Richards, 1999). Il est cependant bien établi que le *B. dendrobatidis* joue un rôle important dans le déclin de la biodiversité amphibienne dans de nombreuses régions du monde. Dans certains cas, un changement des conditions environnementales semble accroître la mortalité causée par le pathogène. Il est toutefois impossible de prévoir si les changements climatiques attendus et l'évolution des pratiques d'utilisation des terres contribueront à exacerber les impacts négatifs du pathogène sur les populations d'amphibiens du Canada.

Syndrome du museau blanc chez les chauves-souris

Auteurs : I.K. Barker, Kim Taylor, F.A. Leighton

Le syndrome du museau blanc (SMB) est une nouvelle maladie qui a été découverte pour la première fois chez les chauves-souris dans l'État de New York, à l'hiver 2006. Depuis sa découverte, elle a été constatée dans des gîtes d'hibernation aux États-Unis, du New Hampshire au Missouri, en passant par le Tennessee. Au Canada, elle a été signalée dans le sud du Québec, dans la région d'Ottawa-Gatineau, au sud de Sherbrooke, ainsi que dans l'est de l'Ontario, aussi loin que le lac Kirkland au nord (Figure 3). Ces endroits comprennent l'écozone⁺ des plaines à forêts mixtes, l'écozone⁺ du Bouclier boréal et l'écozone⁺ maritime de l'Atlantique. Le nom de la maladie réfère à un anneau de champignons blancs qui se logent autour du museau et ailleurs sur le corps des chauves-souris atteintes (Figure 4). La cause de cette maladie n'est pas pleinement comprise, mais elle est associée à la croissance, sur les chauves-souris, d'une espèce particulière de champignon, *Geomyces destructans*, qui a lieu pendant l'hibernation (Blehert *et al.*, 2008; Gargas *et al.*, 2009; Meteyer *et al.*, 2009). Les premiers cas de syndrome du museau blanc au Canada ont été détectés à la fin de l'hiver 2010 durant des relevés actifs de gîtes d'hibernation en Ontario et au Québec; lors de relevés semblables réalisés en 2009, cette maladie n'avait pas été détectée.

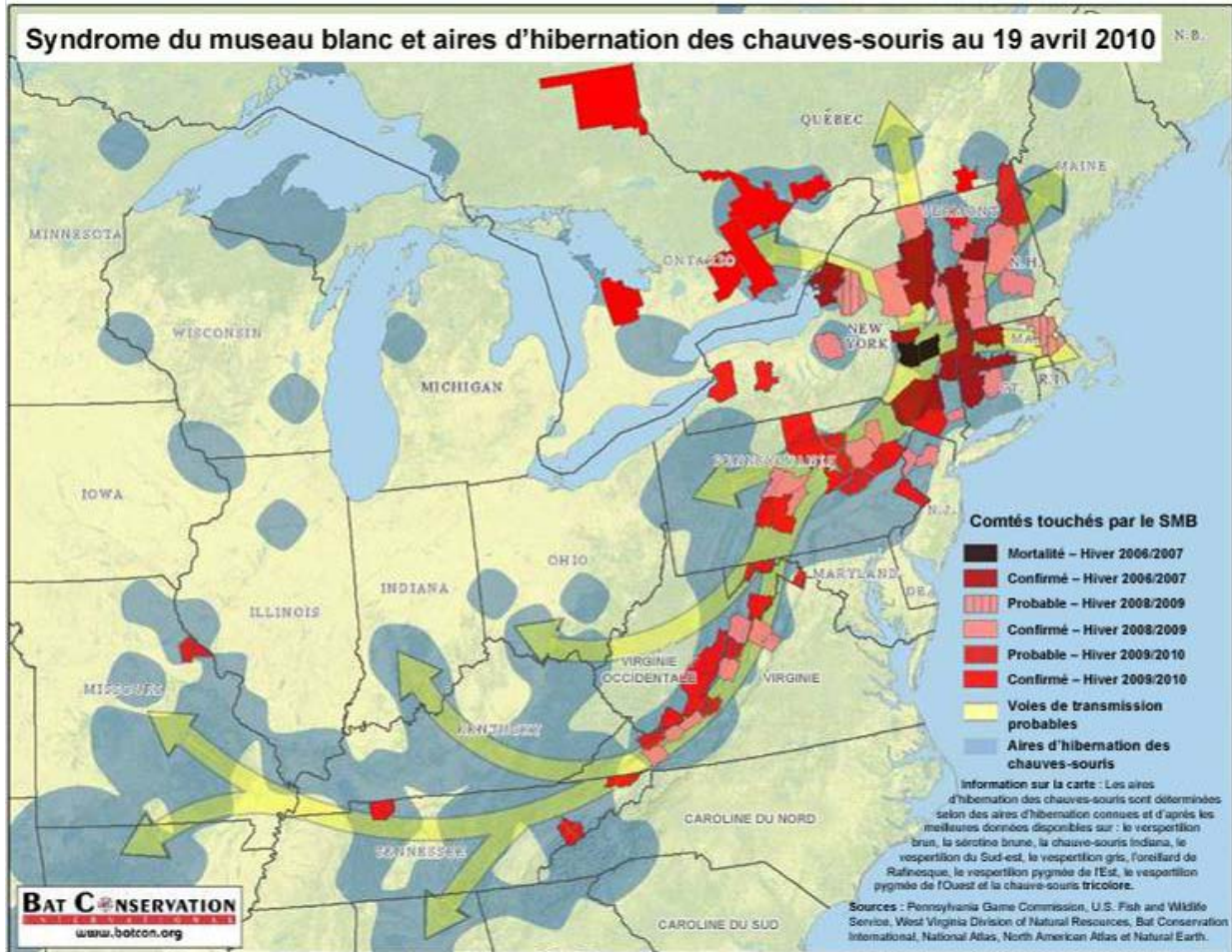


Figure 3. Étendue du syndrome du museau blanc chez les chauves-souris.

Source : Cal Butchkoski, Pennsylvania Game Commission, mise à jour de Szymanski et al (2009).



Figure 4. Chauves-souris atteintes du syndrome du museau blanc, mine Craigmont, Ontario.

Photographe : Lesley Hale, MRNO Peterborough

Depuis sa découverte dans une caverne d'hibernation dans l'État de New York en 2006, le syndrome du museau blanc a été responsable de la mort de plus d'un million de chauves-souris dans le nord-est des États-Unis (Puechmaile *et al.*, 2010). Les décès dépassent souvent 75 % des chauves-souris présentes dans des gîtes d'hibernation infectés, mais dans certains cas, de 80 % à 99 % d'entre elles avait succombé à la maladie (Boyles et Willis, 2010; U.S. Fish and Wildlife Service, 2010; Puechmaile *et al.*, 2010). Les individus touchés souffrent d'importantes pertes de poids, et des chauves-souris mortes et squelettiques agonisantes ont été retrouvées à l'extérieur des principaux gîtes d'hibernation à la fin de l'hiver. Elles étaient probablement sorties à la recherche de nourriture alors que celle-ci n'est pas disponible à cette période de l'année. Les espèces de chauves-souris qui ont été touchées en date de 2010 comprennent le versperitilion brun (*Myotis lucifugus*), le versperitilion nordique (*Myotis septentrionalis*), la sérotine brune (*Eptesicus fuscus*), la chauve-souris Indiana (*M. sodalis*) et la chauve-souris tricolore (*Perimyotis subflavus*). Les scientifiques ignorent l'origine du champignon responsable, *Geomyces destructans*. Le champignon, et non la maladie, a été retrouvé lors de relevés de chauves-souris en hibernation en Europe, ce qui laisse croire que les chauves-souris européennes peuvent aujourd'hui être résistantes à la maladie en raison d'une association évolutive à long terme avec le champignon. Cette situation semble également indiquer que le champignon peut avoir été apporté en Amérique du Nord assez récemment (Wibbelt *et al.*, 2010).

Le syndrome du museau blanc a une énorme incidence sur les populations de chauves-souris de l'Amérique du Nord et il aura probablement une incidence importante et à long terme sur l'écologie des régions touchées. Les petites chauves-souris insectivores touchées par la maladie sont longévives et se reproduisent lentement. Par conséquent, la mortalité élevée des chauves-souris adultes causée par cette maladie a le potentiel de produire un déclin et une extinction des populations à long terme. Ces chauves-souris consomment de grandes quantités d'insectes, y compris des espèces qui nuisent aux récoltes et aux forêts, et elles peuvent jouer d'autres rôles importants dans l'écologie, même si ces derniers sont souvent mal compris (Boyles et Willis, 2010).

Parasites

Besnoitiose

La besnoitiose est une maladie causée par un protozoaire parasite du genre *Besnoitia*, qui forme des kystes fermes de la grosseur d'une tête d'épingle dans la peau et le tissu conjonctif de son hôte herbivore intermédiaire et des coccidies dans l'intestin de ses hôtes carnivores définitifs. Si le *Besnoitia* sp. ne semble causer aucune maladie chez ses hôtes définitifs, il provoque parfois, en cas d'infections graves, des pathologies chez ses hôtes intermédiaires (Leighton et Gajadhar, 2001). Au Canada, le *Besnoitia tarandi* infecte le caribou et le renne, et probablement aussi le bœuf musqué, à l'échelle de l'aire de répartition de ces espèces dans les écozones* de l'Arctique, de la taïga de la Cordillère, de la taïga des plaines, de la taïga du Bouclier, des plaines hudsoniennes, des plaines boréales et du Bouclier boréal). L'infection est très commune chez le caribou de la toundra, et elle a été décrite chez le caribou des bois. Chez le bœuf musqué, les

taux d'infection sont inconnus (Choquette *et al.*, 1967; Wobeser, 1976; Gunn *et al.*, 1991; Ayroud *et al.*, 1995). Bien qu'elle provoque occasionnellement de graves manifestations cutanées, l'infection semble n'entraîner généralement aucun effet ou seulement des effets bénins chez ces espèces.

Au cours des années 80, le *Besnoitia* sp. (probablement le *B. tarandi*) a causé deux éclosions de cas graves chez des cerfs muets dans deux zoos situés dans l'écozone⁺ des Prairies (Glover *et al.*, 1990; Leighton et Gajadhar, 2001). D'après les résultats d'études expérimentales chez les bovins, on croit que le *Besnoitia* a été transmis de caribous infectés à des cerfs muets faisant partie du cheptel animalier des zoos par des diptères piqueurs (Bigalke, 1967). Ces incidents ont révélé que la transmission du pathogène entre des caribous ou rennes infectés et des cerfs muets est possible. Ces éclosions sont survenues alors que les fermes d'élevage de cervidés indigènes, dont des rennes issus de l'Arctique canadien, se multipliaient dans l'écozone⁺ des Prairies. Des règlements interdisant l'importation et le maintien de caribous ou de rennes infectés à l'intérieur de l'aire de répartition naturelle du cerf muet ont été adoptés. En date de 2008, aucun cas de besnoitiose n'avait été enregistré au Canada chez des cervidés sauvages autres que le caribou ou le renne (Lewis, 1989a; Centre canadien coopératif de la santé de la faune, 2008).

Ver des méninges du cerf de Virginie (Parelaphostrongylus tenuis)

Le *Parelaphostrongylus tenuis*, ou ver des méninges du cerf de Virginie, est un nématode parasite qui infecte en alternance deux hôtes très différents durant son cycle vital, à savoir le cerf de Virginie et plusieurs espèces d'escargots et de limaces terrestres. À l'âge adulte, les vers vivent dans les membranes de tissu conjonctif recouvrant le cerveau (méninges) du cerf de Virginie. Une fois accouplées, les femelles déposent leurs œufs dans les grosses veines. Les œufs sont ensuite transportés vers les poumons, où ils éclosent (stade L₁). Après avoir migré vers la gorge via les voies respiratoires, les larves néonates sont ingérées, puis expulsées dans les fèces. Les larves s'enfoncent dans les tissus d'une limace ou d'un escargot attiré par les déjections de cerf et se métamorphosent en larves de troisième stade (L₃) capables d'infecter des cerfs de Virginie. Les cerfs de Virginie ingèrent ces larves par inadvertance en broutant des végétaux. Une fois ingérées, les larves traversent la paroi intestinale, progressent vers la moelle épinière en suivant un nerf important, se développent brièvement dans la moelle épinière, puis se dirigent le long de la moelle épinière jusqu'à la surface du cerveau, se transformant en adultes en cours de route (Lankester, 2001).

Le parasite boucle son cycle vital chez le cerf de Virginie. Les vers adultes vivent sur la surface du cerveau durant toute la vie de leur hôte sans causer de dommages ou signes pathologiques importants. Toutefois, chez l'orignal, le caribou, le cerf muet, le wapiti et le mouton et la chèvre, l'infection peut être mortelle. Les larves infligent des dommages plus importants parce qu'elles demeurent plus longtemps et atteignent une plus grande taille dans la moelle épinière. Les animaux infectés ont un comportement anormal, développent une paralysie et finissent par mourir. Le *P. tenuis* est incapable de boucler son cycle vital chez ces hôtes de remplacement, sauf chez le wapiti et, rarement, l'orignal. Chez le wapiti, l'ingestion d'un faible nombre de larves L₃ peut entraîner une infection non létale, et les larves L₁ sont éliminées dans les fèces. Toutefois, l'ingestion d'un plus grand nombre de larves peut provoquer une infection mortelle

avant que les larves aient eu le temps d'atteindre l'âge adulte et de se reproduire. Les quelques originaux qui excrètent des larves ne vivent vraisemblablement pas longtemps. Le *P. tenuis* agit comme une arme biologique en provoquant la mort des ongulés indigènes et des quelques ongulés non indigènes qui livrent au cerf de Virginie une compétition pour la nourriture.

Au cours des dernières décennies, le cerf de Virginie a étendu son aire de répartition et est devenu plus abondant (Banfield, 1974). Dans l'est du Canada, cette extension d'aire a coïncidé avec le déclin des populations d'originaux et la disparition de certaines populations de caribous, notamment en Nouvelle-Écosse (écozone⁺ maritime de l'Atlantique) et au Maine. Les tentatives visant à rétablir le caribou à l'échelle de son aire de répartition historique, dans des régions nouvellement occupées par le cerf de Virginie, ont échoué en raison de la mortalité causée par le *P. tenuis* (Dauphine, 1975). Même si le cerf de Virginie a atteint le Manitoba au début des années 1900 et est aujourd'hui présent partout dans les Prairies et dans l'ouest de la Colombie-Britannique et se rencontre au nord jusque dans le sud du Yukon et des Territoires du Nord-Ouest, le *P. tenuis* ne semble pas avoir franchi la frontière Manitoba-Saskatchewan, dans les Prairies, ni l'extrémité méridionale de l'écozone⁺ des plaines boréales. Un ensemble de facteurs biologiques ou climatiques semblent actuellement stopper sa progression vers l'ouest. Le climat plus sec des portions plus occidentales de ces écozones⁺, moins favorables aux limaces et escargots terrestres, hôtes intermédiaires du parasite, semble jouer un rôle déterminant à ce chapitre.

Le *P. tenuis* représente une menace à la conservation des espèces de cervidés indigènes autres que le cerf de Virginie. L'extension rapide de l'aire de répartition du cerf de Virginie dans une bonne partie du continent semble avoir été favorisée par la transformation du paysage par les humains, notamment par l'exploitation forestière, l'agriculture et l'élimination des principaux prédateurs, et le transfert de cerfs de Virginie dans des régions jusque-là inoccupées par l'espèce (Banfield, 1974; Benson et Dodds, 1980; Hoefs, 2001). Le transfert de cerfs de Virginie ou de wapitis parasités par le *P. tenuis* à l'ouest de la frontière Manitoba-Saskatchewan pourrait entraîner l'introduction du parasite dans de nouveaux habitats propices à la survie et à la reproduction du parasite. Le fait qu'un parasite apparenté présentant un cycle vital pratiquement identique, le *P. odocoilei*, soit largement répandu dans l'Ouest canadien donne à croire que le *P. tenuis* pourrait facilement s'acclimater dans les régions de l'Ouest canadien qui abritent aujourd'hui le cerf de Virginie s'il était transporté au-delà de la barrière écologique qui empêche autrement sa dispersion. En pareil cas, le *P. tenuis* pourrait décimer d'importantes populations de cerfs muets, d'originaux, de wapitis et de caribous des bois (une sous-espèce en péril) et, possiblement, de mouflons. Sous l'influence de changements climatiques ou d'autres facteurs, l'aire de répartition du *P. tenuis* pourrait en outre s'étendre ou rétrécir, selon la nature des changements.

Tique du wapiti (Dermacentor albipictus)

À la fin de l'hiver, la tique du wapiti (*Dermacentor albipictus*) cause périodiquement de graves infestations et des épisodes de mortalité élevée chez l'orignal dans presque toutes les régions de son aire de répartition. Cette tique est indigène en Amérique du Nord et infeste un certain nombre d'autres espèces, dont le cerf de Virginie, le cerf muet, le wapiti, le caribou des bois, le

bison, le cheval et les bovins. Toutefois, les graves infestations souvent mortelles s'observent fréquemment seulement chez l'orignal. La tique du wapiti se rencontre au sud d'une ligne correspondant approximativement au 60^e parallèle, dans le sud des écozones⁺ des plaines hudsoniennes, de la Cordillère boréale et de la taïga des plaines et dans les écozones⁺ maritime de l'Atlantique, du Bouclier boréal, des plaines boréales, des Prairies, de la cordillère Montagnarde et du bassin intérieur de l'Ouest. Des effets graves ont été observés chez l'orignal dans une bonne partie de ces régions au cours des cent dernières années (Samuel, 2004).

La tique du wapiti pond ses œufs sur le sol. L'éclosion survient en été. Les larves s'installent sur la végétation et s'accrochent aux ongulés qui passent à proximité à l'automne. Elles demeurent sur le même hôte jusqu'à l'âge adulte. Une fois accouplées, les femelles, gorgées de sang, se laissent choir sur le sol en mars ou en avril, pondent leurs œufs et meurent. Les orignaux ne semblent pas affectés cliniquement par les tiques avant mars, alors que les tiques atteignent l'âge adulte et commencent à se nourrir. Ils peuvent alors subir des pertes de sang importantes et passent beaucoup de temps à se nettoyer. Cette activité entraîne une perte de poils importante et limite le temps consacré à l'alimentation. L'état nutritionnel des sujets infestés se détériore rapidement, car ceux-ci dépensent beaucoup d'énergie mais n'en gagnent que très peu. La situation est particulièrement critique chez les jeunes orignaux au cours de leur première année. Dans l'ouest du Canada, les orignaux infestés présentaient une charge moyenne de 33 000 tiques; 6 % des orignaux étaient porteurs de 80 000 tiques, et certains, de 150 000 tiques (de 5 à 8 tiques par cm² de peau). En comparaison, les charges moyennes chez le wapiti, le cerf de Virginie et le bison s'établissaient à 1 000, 500 et 100 tiques par individu, respectivement (Samuel, 2004).

La tique du wapiti a été identifiée pour la première fois par la science occidentale en 1869 et est depuis considérée comme un parasite potentiellement mortel de l'orignal. Des épisodes de mortalité massive sont souvent observés en mars et en avril en association avec des vagues de froid intense, de fortes accumulations de neige ou d'autres conditions défavorables pour les orignaux, incluant des conditions de malnutrition résultant de la piètre qualité des habitats. En 1999, 1 000 des quelque 5 000 orignaux du parc national du Mont-Riding sont morts (Samuel, 2004). Souvent, ces incidents s'étendent sur un très vaste territoire, comme en 1999, alors qu'un épisode de mortalité massive a touché simultanément la totalité des écozones⁺ des plaines boréales et des Prairies et la moitié occidentale de l'écozone⁺ du Bouclier boréal. Il est établi que les événements météorologiques ont une incidence sur l'abondance des tiques, en particulier en avril, alors que les femelles gravides se laissent choir sur le sol et se reproduisent ou périssent avant d'avoir pu déposer leurs œufs, et par conséquent sur le nombre de larves capables d'infester les orignaux l'automne suivant. Les conditions environnementales ont également un effet sur la résilience des orignaux, particulièrement à la fin de l'hiver et au début du printemps, lorsque les orignaux infestés doivent endurer les tiques. En raison de l'insuffisance de données historiques, on ne peut dégager des tendances temporelles relatives aux effets de la tique du wapiti sur les populations d'orignaux. Il est également impossible de faire des prédictions fondées sur des scénarios de changement climatique et sur les données disponibles de la gamme d'hôtes et sur l'écologie de la tique. L'importation et la mise en liberté de wapitis infestés dans le sud-ouest du Yukon (écozone⁺ de la Cordillère boréale) a entraîné l'introduction de la tique

du wapiti. On craint également que la tique s'établisse chez de nombreuses populations d'orignaux de l'Alaska, où elle est pour l'instant absente, si elle était introduite accidentellement dans cet État (Zarnke *et al.*, 1990; Samuel, 2004; Merchant, P., comm. pers.). Des chasseurs des Territoires du Nord-Ouest ont récemment signalé la découverte au printemps, le long du MacKenzie, d'orignaux présentant une importante perte de poils caractéristique d'une infestation par la tique du wapiti. Le phénomène était entièrement nouveau pour les Premières nations de la région (Elkin, B.T., comm. pers.).

PATHOGÈNES PRÉSENTANT UNE RÉPARTITION LIMITÉE

Écozones⁺ du golfe du Maine et du plateau néo-écossais et de la côte ouest de l'île de Vancouver

Ingestion de débris de plastique par les oiseaux marins

Auteurs : Pierre-Yves Daoust et Zoe Lucas

L'étude des débris de plastique ingérés par les oiseaux marins pélagiques permet d'évaluer l'impact de ces débris sur la santé des oiseaux et fournit un indice de la pollution des océans par ce type de déchets (Sievert et Sileo, 1993; Blight et Burger, 1997; Van Franeker, 2008). Dans le secteur oriental de l'Atlantique et la mer du Nord, le nombre d'espèces d'oiseaux chez qui des débris de plastique ont été isolés est passé de deux à plus de 109 entre les années 60 et la fin des années 80. Parallèlement, la production mondiale de matières plastiques est passée de 30 millions de tonnes métriques par année au cours des années 70 à 150 millions de tonnes métriques en 2000 (Vlietstra et Parga, 2002).

Les oiseaux de l'ordre des Procellariiformes, qui inclut les albatros, les puffins et le Fulmar boréal, semblent avaler les plus grandes quantités de débris de plastique. Entre 2001 et 2005, des débris de plastique ou de mousse de polystyrène ont été trouvés dans l'estomac de 49 des quelque 50 Fulmars boréaux trouvés morts sur les plages de l'île de Sable (située à 200 km à l'est de Halifax, en Nouvelle-Écosse, dans l'écozone⁺ du golfe du Maine et du plateau néo-écossais). Le poids total par oiseau de ces débris oscillait entre 0,015 et 13 g (moyenne : 1,7 g) (Walther *et al.*, 2008) (Figure 5).



Figure 5. Débris non digestibles extraits de l'estomac d'un Fulmar boréal trouvé mort à l'île de Sable, en Nouvelle-Écosse.

Source : Walther *et al.* (2008)

En 1987, le pourcentage d'individus trouvés avec des débris de plastique dans l'estomac variait entre 75 et 100 % et correspondait à huit espèces de Procellariiformes vus empêtrés dans des filets dérivants de pêche pélagique au large des côtes de la Colombie-Britannique (écozone⁺ de la côte ouest de l'île de Vancouver), de l'État de Washington et de l'Oregon (Blight et Burger, 1997). On ne sait pas dans quelle mesure l'ingestion de débris de plastique menace la santé de ces oiseaux, mais d'après certaines données, elle pourrait entraîner certains troubles d'ordre nutritionnel (Sievert et Sileo, 1993). La quantité de débris de plastique susceptibles d'être ingérés (et malheureusement trop souvent ingérés) par des oiseaux marins dans les océans est nettement à la hausse (Sievert et Sileo, 1993; Blight et Burger, 1997).

Écozone⁺ des Prairies

Maladie débilante chronique [maladie à déclaration obligatoire]

La maladie débilante chronique (MDC) est une maladie mortelle des cervidés provoquée par l'ingestion d'une version mal repliée d'une protéine normalement présente dans l'organisme, appelée protéine prion (Pruisner, 1982; Williams *et al.*, 2001). Comme la tremblante du mouton, l'encéphalopathie spongiforme bovine (ESB) et la maladie de Creutzfeld-Jacob (MCJ) (qui touche les humains), elle fait partie d'une classe de maladies appelées collectivement encéphalopathies spongiformes transmissibles. Ces maladies entraînent l'accumulation de la protéine mal repliée dans le cerveau et la détérioration progressive du cerveau. Il s'écoule habituellement de nombreuses années entre l'exposition à la protéine prion et l'apparition des premiers signes cliniques de la maladie. Aucun test fiable ne permet d'identifier les personnes ou les animaux atteints avant l'apparition des signes cliniques, et un diagnostic définitif ne peut être posé qu'à l'autopsie. Les protéines mal repliées à l'origine de ces maladies résistent à la plupart des agents de désactivation disponibles comme le formaldéhyde, les désinfectants, la chaleur et la lumière ultraviolette. Aucun vaccin ni médicament efficace n'est actuellement disponible pour prévenir ou traiter ces maladies (Williams *et al.*, 2001).

La MDC a été reconnue pour la première fois comme une maladie clinique en 1967, chez des cerfs muets gardés en captivité dans une station de recherche du Colorado (Williams *et al.*, 2001). Elle est considérée comme une forme d'encéphalopathie spongiforme depuis 1978. Sensiblement à la même époque, la maladie a été détectée chez des cerfs muets en captivité au Wyoming et chez des wapitis en captivité au Colorado, puis chez des wapitis, des cerfs muets et des cerfs de Virginie sauvages dans ces mêmes États. Depuis ces premières découvertes, la maladie s'est propagée à un vaste territoire aux États-Unis et au Canada (Figure 6), principalement dans l'écozone⁺ des Prairies, mais aussi dans l'écozone⁺ des plaines boréales. La dispersion de la maladie a été favorisée principalement par la vente et le transport de cervidés d'élevage.

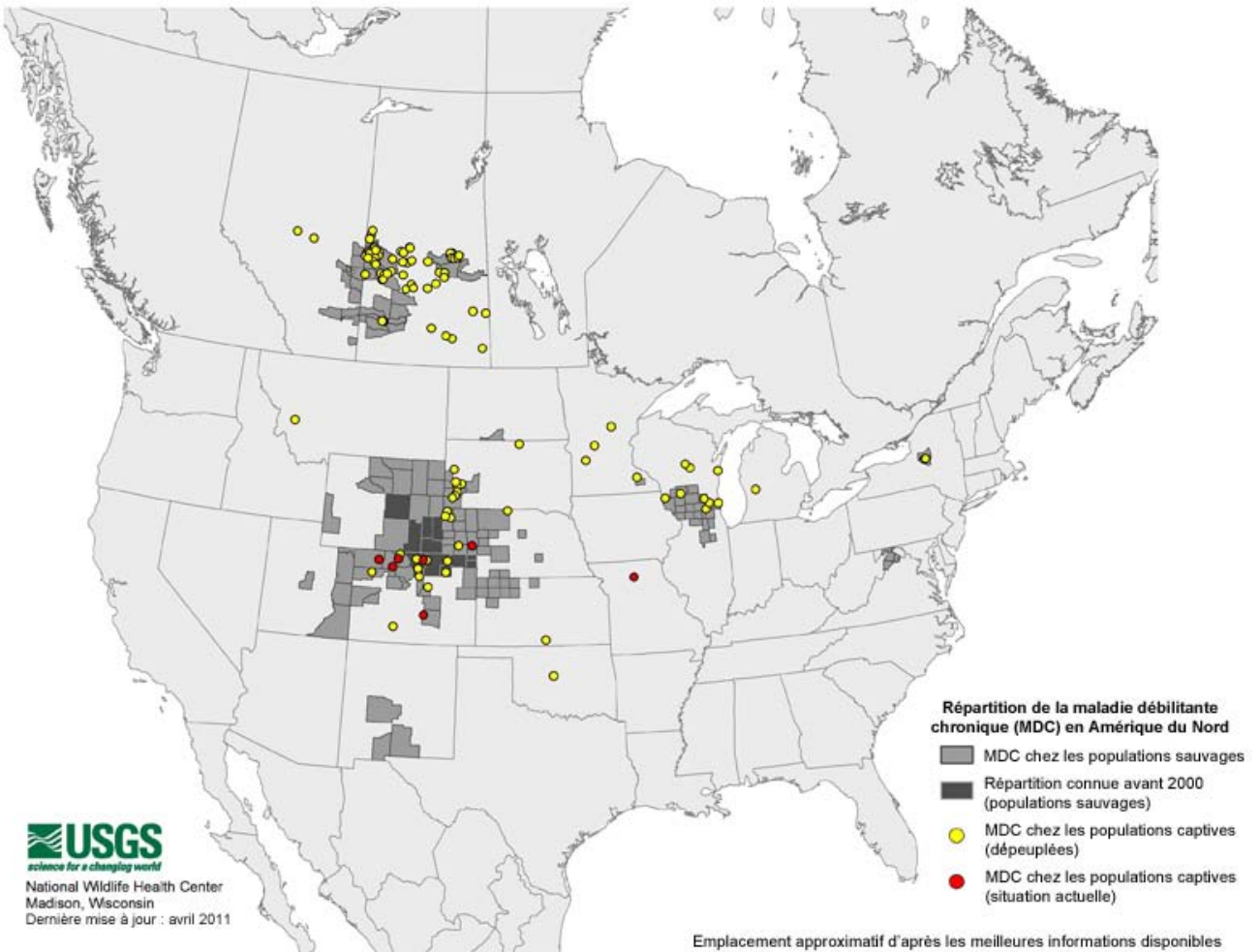


Figure 6. Répartition de la maladie débilitante chronique en Amérique du Nord, 2011. Le terme « dépeuplées » s'applique aux populations d'élevage éliminées par les autorités gouvernementales conformément à la politique nord-américaine d'éradication de la MDC. Source : USGS National Wildlife Health Centre (2011)

La MDC a été détectée pour la première fois au Canada en 1996, et de nouveau en 1998, dans des fermes d'élevage de wapitis de la Saskatchewan (Kahn *et al.*, 2004). Dans le cadre d'une campagne d'éradication de la maladie chez les cervidés d'élevage menée entre 2000 et 2004, environ 18 000 animaux répartis dans 42 fermes d'élevage ont été abattus en Saskatchewan et en Alberta (Figure 6). Toutefois, en 2000, la MDC a été détectée chez un cerf mullet sauvage, du côté saskatchewanais de la frontière Saskatchewan-Alberta. Depuis cette première détection chez des populations sauvages, de nouveaux cas ont été découverts chez des cerfs mullets, des cerfs de Virginie et des wapitis sauvages dans quatre régions distinctes de l'écozone⁺ des Prairies, en Saskatchewan et en Alberta (Figure 7). La maladie s'est propagée sur un plus vaste territoire à l'intérieur de chacune de ces régions, et la proportion d'animaux atteints de MDC tués par des chasseurs a augmenté lentement mais de façon soutenue dans chaque région depuis 2000 (Centre canadien coopératif de la santé de la faune, 2008). Le Tableau 2 montre les résultats des campagnes de dépistage de la maladie menée en Saskatchewan entre 1997 et mars 2009.

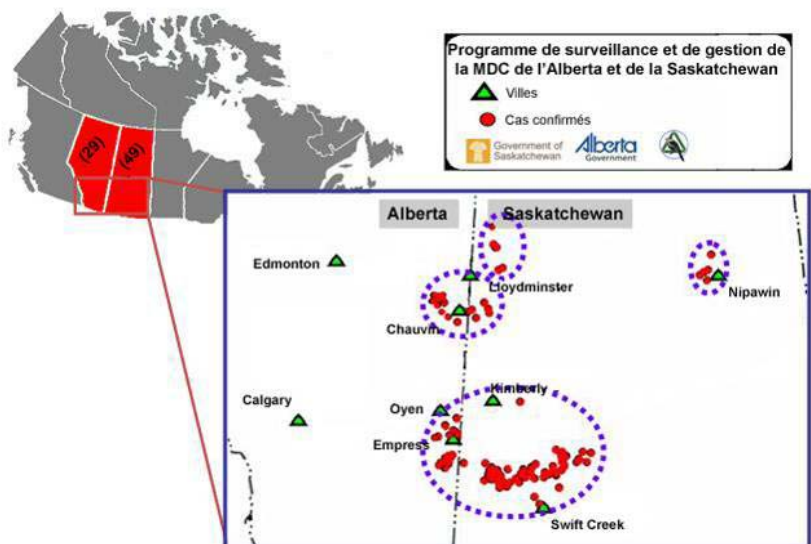


Figure 7. Cas de maladie débilitante chronique détectés chez des cervidés sauvages dans l'écozone⁺ des Prairies.

Source : Centre canadien coopératif de la santé de la faune (2008); Bollinger, T., comm. pers.

Tableau 2. Sommaire des résultats des tests de dépistage de la maladie débilitante chronique chez les cervidés sauvages de la Saskatchewan, de 1997 à mars 2009.

Année	Cerf mulet		Cerf de Virginie		Wapiti		Orignal		Total	
	Pos.	Nég.	Pos.	Nég.	Pos.	Nég.	Pos.	Nég.	Pos.	Nég.
1997 ¹	0	3	0	36	0	0	0	0	0	39
1998 ¹	0	91	0	18	0	2	0	0	0	111
1999 ¹	0	79	0	57	0	44	0	0	0	180
2000 ¹	1	184	0	726	0	89	0	0	1	999
2001, printemps ¹	1	154	0	58	0	0	0	0	1	212
2001, automne	0	1077	0	2 236	0	340	0	0	0	3 653
2002, printemps	1	134	0	24	0	0	0	0	1	158
2002, automne	7	3 244	2	2 413	0	163	0	0	9	5 820
2003, automne	22	2 830	0	1 922	0	153	0	0	22	4 905
2004, automne	30	5 265	2	1 439	0	9	0	0	32	6 713
2005, automne ²	25	2 635	10	938	0	47	0	4	35	3 624
2006, automne ²	27	2 343	22	1 497	0	164	0	10	49	4 014
2007, automne ²	32	2 561	13	1 729	2	90	0	4	47	4 384
2008, automne ²	43	3 668	5	828	1	214	0	27	49	4 793
Total	189	24 268	54	13 921	3	1 315	0	45	246	39 549

Notes : Ce tableau n'inclut pas les échantillons jugés de qualité inacceptable aux fins des analyses.

1- Entre 1997 et l'automne 2000, le diagnostic de MDC reposait uniquement sur une analyse de sections de tissu cérébral (obex). À compter de 2001, l'examen a été étendu aux amygdales et/ou aux ganglions rétropharyngiens.

2- Depuis l'automne 2005, les animaux âgés de moins de un an ne sont plus soumis à des tests de dépistage dans le cadre du programme, car la maladie est rarement détectable chez les jeunes animaux; la réalisation de tests de dépistage chez les jeunes animaux n'était donc pas efficace par rapport au coût.

Source : Centre canadien coopératif de la santé de la faune, région de l'Ouest et du Nord Centre, données non publiées

La MDC soulève de graves préoccupations sur les plans écologique et économique au Canada. Les quelque 1,8 million de cerfs de Virginie, 350 000 cerfs muets, 100 000 wapitis et 900 000 orignaux qui vivent au Canada y sont sensibles, et il n'existe aucune barrière naturelle pouvant prévenir sa propagation au reste du pays (Bollinger *et al.*, 2004). On ignore si les 4 millions de caribous canadiens y sont également sensibles. La transmission interanimale de la maladie se fait par l'intermédiaire de sécrétions corporelles, notamment par la salive, mais elle peut également résulter de l'exposition des animaux sensibles à des milieux contaminés par la protéine prion mal repliée, qui peut persister dans l'environnement durant des périodes exceptionnellement longues (Miller et Williams, 2003; Mathiason *et al.*, 2006).

La MDC est une nouvelle maladie causée par une toute nouvelle catégorie d'agents pathogènes. En conséquence, seule la modélisation permet d'entrevoir ses effets potentiels sur les populations de cervidés. Les indications fournies par ces modèles sont malheureusement incertaines, car les grands ensembles de données et les paramètres de modèles essentiels comme les taux de transmission de la maladie ne sont pas disponibles. Toutefois, selon les prévisions les plus vraisemblables, la maladie devrait avoir à long terme (100 ans) un impact négatif, variant de modéré à très grave, sur les populations de cervidés sauvages (Gross et Miller, 2001). Les cervidés sauvages canadiens sont à la base de diverses productions commerciales et de subsistance qui représentent une large part du produit intérieur brut d'environ 12 milliards de dollars (1996) associé à la faune (Groupe de travail fédéral-provincial-territorial sur l'importance de la nature pour les Canadiens, 2000). Les espèces de cervidés sensibles sont également des herbivores écologiquement importants dans toutes les écozones⁺ terrestres. À moins que l'on parvienne à élaborer et à appliquer des méthodes de lutte efficaces, la MDC risque de modifier les paysages et les économies au Canada au XXI^e siècle.

Botulisme de type C

Le botulisme est une forme d'intoxication alimentaire causée par l'ingestion de toxines puissantes produites par diverses souches de la bactérie *Clostridium botulinum*, désignées types A, B, C et ainsi de suite, selon le type de toxine qu'elles produisent. Bien que des cas aient été signalés dans d'autres écozones⁺, le botulisme de type C, qui résulte de l'ingestion de toxine botulinique de type C, cause des épidémies récurrentes graves seulement dans l'écozone⁺ des Prairies. La sauvagine, en particulier le canard, est régulièrement affectée par le botulisme de type C, généralement en juillet et en août. L'écologie du botulisme de type C chez les canards est complexe (Wobeser, 1997a; Rocke et Bollinger, 2007). Le *C. botulinum* est une bactérie naturellement présente dans la matière en décomposition qui persiste très longtemps sous forme de spores résistantes dans le sol et les sédiments et qui prolifère dans les milieux riches en éléments nutritifs, comme les carcasses d'animaux. La bactérie ne possède pas le gène responsable de la production de la toxine botulinique, mais elle peut acquérir ce gène lorsqu'elle est infectée par un virus bactériophage porteur. La production de la toxine et son ingestion par des espèces sensibles donnent lieu à des épidémies mortelles de botulisme de type C. Dans les milieux humides des Prairies fréquentés par la sauvagine, le transfert de la toxine des animaux morts aux animaux vivants est assuré principalement par les asticots (larves de mouches) qui se développent dans les carcasses d'animaux. Les asticots sont une excellente

source de nourriture pour de nombreuses espèces d'oiseaux. Ils absorbent la toxine de type C sans être affectés. Le risque d'épidémies de botulisme de type C est donc maximal si les conditions suivantes sont réunies : le *C. botulinum* et les virus bactériophages porteurs du gène codant la production de la toxine sont présents dans l'environnement; les températures se situent à l'intérieur de la plage favorisant l'activité des mouches à viande (supérieures à environ 15 °C) et la production de la toxine; des carcasses d'animaux sont présentes; de nombreux canards sensibles ou d'autres oiseaux susceptibles de trouver et d'ingérer les asticots porteurs de la toxine qui se développent dans les carcasses sont présents. Dans de telles conditions, on peut observer un cycle de rétroaction positif où les premiers asticots porteurs de la toxine sont ingérés par les oiseaux, qui meurent et permettent le développement d'autres asticots porteurs de la toxine. En pareil cas, la croissance des épidémies peut être logarithmique, chaque cycle de production de la toxine, de transfert de la toxine aux oiseaux vivants et de mortalité contribuant à l'augmentation de la biomasse de carcasses en putréfaction produisant la toxine et d'autres asticots. À l'inverse, le risque d'épidémie diminue si l'activité des organismes décomposeurs est intense et permet une élimination rapide des carcasses, en particulier tôt au printemps alors que le nombre de carcasses est faible, les températures ambiantes sont inférieures à environ 15 °C et la densité des oiseaux vivants sensibles est faible (Wobeser, 1997a; Rocke et Bollinger, 2007)

Les milieux humides alcalins de l'écozone⁺ des Prairies sont des habitats propices à l'éclosion de cas de botulisme de type C. Il est probable que la maladie cause chaque été une certaine mortalité dans cette écozone⁺, mais les épidémies sont en général de faible amplitude et passent inaperçues. Des épidémies très importantes y ont toutefois été documentées. Ainsi, au milieu des années 90, des épisodes de mortalité massive se sont produits de façon répétée dans le sud de l'Alberta, de la Saskatchewan et du Manitoba. En 1996, plus de 100 000 canards morts ont été découverts à la fin de l'automne au lac Old Wives, dans le sud de Saskatchewan. L'année suivante, une étude effectuée au même site a confirmé la mort d'environ 1 million d'oiseaux entre juin et octobre (Rocke et Bollinger, 2007; Centre canadien coopératif de la santé de la faune, 2008). Ces épidémies sont survenues durant des périodes de sécheresse. L'assèchement d'un grand nombre des petits milieux humides utilisés pour la nidification par la sauvagine a entraîné le rassemblement d'un très grand nombre d'oiseaux dans les quelques grands milieux humides comportant encore des zones d'habitat favorable. Heureusement, les étés subséquents ont été plus humides, et la mortalité causée par le botulisme a diminué considérablement (Centre canadien coopératif de la santé de la faune, 2008).

Le *C. botulinum* et les bactériophages qui lui sont associés sont des résidents persistants de la plupart des milieux humides de l'écozone⁺ des Prairies. Le botulisme de type C demeure donc une source de mortalité potentielle chez les oiseaux fréquentant les milieux humides (l'intoxication peut être mortelle chez la presque totalité des espèces). La survenue d'épidémies a été associée à de faibles précipitations et des températures élevées, deux conditions qui, selon les prévisions, devraient être observées plus fréquemment dans l'écozone⁺ des Prairies au cours des prochaines décennies (Ogden *et al.*, 2006). Le drainage ou la destruction sous d'autres formes des milieux humides au cours des 50 dernières années a considérablement réduit la quantité d'habitat disponible pour les oiseaux aquatiques et a peut-être contribué à

l'augmentation du risque de botulisme de type C en forçant les oiseaux à se concentrer dans les milieux humides restants.

Écozone⁺ boréale de Terre-Neuve

Ver du muscle du caribou (*Elaphostrongylus rangiferi*) [maladie à notification immédiate]

Le nématode parasite *Elaphostrongylus rangiferi* a été introduit à Terre-Neuve (écozone⁺ boréale de Terre-Neuve) en 1908 lors du transfert de rennes infectés dans la province, et il s'est ensuite propagé aux caribous indigènes. Il infecte aujourd'hui toutes les principales populations de caribous de l'île (Ball *et al.*, 2001). L'infection cause généralement très peu de signes cliniques, mais les infections massives peuvent entraîner une maladie grave du cerveau appelée élaphostrongylose cérébrospinale ou ECS. Le cycle vital du parasite est semblable à celui du ver des méninges du cerf de Virginie (*Parelaphostrongylus tenuis* – voir la page 26), à la différence près que les adultes se logent dans le tissu conjonctif entourant les muscles, en particulier ceux des pattes, après avoir bouclé une partie de leur développement à la surface du cerveau (Lankester, 2001).

Deux épidémies d'ECS causant une forte mortalité ont été signalées chez les caribous de Terre-Neuve, une dans le centre de l'île au milieu des années 80, l'autre dans la presqu'île Avalon à compter de 1996. Lors de cette dernière épidémie, la population touchée a chuté de 7 000 à 2 500 animaux en l'espace de trois ans (Lankester et Fong, 1989). À Terre-Neuve, l'ECS chez le caribou résulte de l'ingestion d'un grand nombre de larves infectantes. Le déclenchement des épidémies semble favorisé par le maintien de conditions humides et de températures modérées en été et de conditions clémentes en hiver. Ces conditions contribuent à prolonger la période durant laquelle les escargots terrestres et les limaces, hôtes intermédiaires du parasite, demeurent actifs en automne et au début de l'hiver et sont dès lors susceptibles d'être ingérés par les animaux qui s'alimentent près du sol.

La présence de l'*E. rangiferi* à Terre-Neuve soulève plusieurs risques d'ordre écologique et économique. D'autres cervidés, de même que les chèvres domestiques, peuvent être infectés et contracter la maladie. Les orignaux sont abondants et ont une grande valeur économique à Terre-Neuve. Le parasite représente donc une menace potentielle pour les populations de caribous et d'orignaux de l'île. Les épidémies d'ECS, maladie grave résultant d'une infection massive par l'*E. rangiferi*, semblent liées au climat d'une manière telle qu'elles pourraient être plus fréquentes et plus graves si les hivers se réchauffaient. En Amérique du Nord, l'*E. rangiferi* n'est présent que sur l'île de Terre-Neuve. Tout transfert de caribous infectés de Terre-Neuve au continent pourrait entraîner l'introduction d'un parasite capable d'infecter et de rendre malades la plupart ou la totalité des cervidés indigènes et certains animaux du cheptel d'élevage. Un tel transfert a déjà été effectué, mais heureusement, les animaux provenaient d'une harde qui, à l'époque, n'était probablement pas infectée par l'*E. rangiferi* (McCollough et Connery, 1991).

Écozone⁺ de la Cordillère montagnarde

Maladie hémorragique du chevreuil due à un adénovirus

Auteur : Gary Wobeser

La maladie hémorragique due à un adénovirus (MHA) est une maladie virale grave des cervidés (famille des cerfs) qui n'a été signalée qu'en Amérique du Nord et qui est reconnue seulement depuis 1987. Notre connaissance de la répartition et de la gamme d'hôtes du virus s'est accrue au cours des deux dernières décennies. La MHA a été détectée pour la première fois chez des espèces sauvages du Canada en 2006.

La MHA a été détectée pour la première fois en 1993 durant une épidémie qui a causé la mort de milliers de cerfs en Californie (Woods *et al.*, 1996). Subséquemment, l'analyse d'échantillons de tissus archivés a révélé que l'adénovirus avait déjà causé une épidémie en Californie en 1987 (Woods, 2001). En Oregon, une épidémie de MHA s'est déclarée chez des cerfs muets sauvages en 2001 et a causé la mort d'au moins 400 cerfs muets dans une région du même État en 2002 (Oregon Department of Fish and Wildlife, 2002). Des cas de MHA ont également été détectés chez des cervidés en captivité, soit chez des cerfs muets en Californie, des cerfs de Virginie en Iowa et des orignaux au zoo de Toronto (Boyce *et al.*, 2000; Sorden *et al.*, 2000; Shilton *et al.*, 2002).

En 2006, la MHA a été détectée pour la première fois chez des cervidés sauvages au Canada, au parc national des Lacs-Waterton, dans le sud-ouest de l'Alberta (écozone⁺ de la Cordillère montagnarde) (Centre canadien coopératif de la santé de la faune, 2008). En juillet et en août, neuf jeunes cerfs muets ont été trouvés morts dans la portion urbaine du parc. L'analyse d'échantillons de tissus prélevés sur deux de ces faons a confirmé la présence du virus de la MHA et des changements pathologiques caractéristiques de la maladie (Woods *et al.*, 1999; Wobeser, 2006).

La grande ressemblance de la MHA avec les maladies hémorragiques plus communes dues à des orbivirus (MHE et FCO, voir ci-dessus la section consacrée à ces maladies) qui touchent les cervidés d'Amérique du Nord complique l'étude de la répartition de la MHA et l'évaluation de son importance. Seules des analyses approfondies en laboratoire permettent de distinguer la MHA de la MHE ou de la FCO, les signes cliniques de ces trois maladies étant identiques. L'extension apparente de la répartition et l'élargissement de la gamme d'hôtes de la MHA observées depuis 1987 pourraient simplement refléter une amélioration des méthodes de détection et d'identification. Il faudra poursuivre la surveillance sur plusieurs autres décennies pour être en mesure de dégager des tendances relatives à l'occurrence de la maladie ou apprécier ses impacts sur les populations animales hôtes au Canada.

Écozones⁺ du bassin intérieur de l'Ouest et de la Cordillère montagnarde

Pneumonie du mouflon

Auteure : Helen Schwantje

La pneumonie du mouflon est en grande partie responsable du déclin historique des populations de mouflons d'Amérique des Rocheuses dans l'ouest de l'Amérique du Nord. Cette maladie sévit dans les écozones⁺ du bassin intérieur de l'Ouest et de la Cordillère montagnarde de la Colombie-Britannique et de l'Alberta et touche les écotypes des Rocheuses et de la Californie du mouflon d'Amérique. Les épidémies provoquent la mort subite ou plus graduelle de 10 à plus de 80 % des individus des populations touchées. Les taux de survie des petits peuvent demeurer faibles et des épisodes de mortalité périodiques peuvent décimer les effectifs adultes pendant des décennies à la suite de ces épidémies. Entre le début des années 20 et les années 80, des épisodes de mortalité massive ont touché tous les 20 ans plusieurs hardes d'une métapopulation du sud-est de la Colombie-Britannique (écozone⁺ de la Cordillère montagnarde). En 1999-2000, la maladie a provoqué la mort de nombreux individus de toutes les classes d'âge chez une deuxième métapopulation de la région de l'Okanagan (écozone⁺ du bassin intérieur de l'Ouest). En Alberta, ces épisodes de mortalité massive semblent toucher sporadiquement des hardes occupant le versant est des Rocheuses (est de l'écozone⁺ de la Cordillère montagnarde). De tels épisodes n'ont pas été observés chez le mouflon de Dall, mais des cas individuels de pneumonie ont été signalés sporadiquement chez cette espèce (Schwantje, H., données non publiées).

Des bactéries des genres *Pasteurella* et *Mannheimia* ont été le plus souvent mentionnées comme à l'origine des cas de pneumonie chez le mouflon d'Amérique. D'autres pathogènes sont également souvent présents, dont des virus, des bactéries et des parasites (strongles pulmonaires), et l'impact combiné de ces pathogènes semble influencer sur la fréquence et la gravité des épidémies (Miller, 2001; Garde *et al.*, 2005). Parmi les autres facteurs qui ont été associés à la survenue d'épisodes de mortalité massive touchant des individus de tous âges, mentionnons la réduction et la fragmentation de l'habitat, la piètre qualité globale de l'habitat, la compétition interspécifique et intraspécifique dans les aires d'hivernage, la présence de facteurs de stress anthropiques comme les perturbations intenses des aires d'hivernage essentielles, les conditions météorologiques défavorables et les contacts étroits avec des moutons (Miller, 2001; Garde *et al.*, 2005). Le mouflon d'Amérique est sensible à un certain nombre de souches de bactéries des genres *Pasteurella* et *Mannheimia* dont peuvent être porteurs le mouton et la chèvre, et des épidémies se sont déclarées à la suite de contacts étroits entre des mouflons d'Amérique et ces espèces (Rudolph *et al.*, 2003; Garde *et al.*, 2005; George *et al.*, 2008).

Au Canada, le déclin des populations de mouflons d'Amérique s'est amorcé il y a plusieurs décennies. L'exposition des populations de mouflons d'Amérique à des facteurs de stress anthropiques semble jouer un rôle déterminant dans l'apparition de la maladie. Les contacts avec des moutons et des chèvres et avec les pathogènes virulents que ces animaux peuvent

transmettre constituent l'un des principaux facteurs qui menacent la survie des mouflons d'Amérique au Canada. La conservation, la restauration et la gestion de l'habitat du mouflon d'Amérique et l'exclusion des moutons et des chèvres de cet habitat sont considérées comme les meilleures approches pour réduire l'impact de la pneumonie chez le mouflon d'Amérique.

Écozones⁺ des Grands Lacs et des plaines à forêts mixtes

Botulisme de type E

Auteur : D. Campbell

Le botulisme est une forme d'intoxication alimentaire provoquée par l'ingestion de toxines puissantes produites par diverses souches de la bactérie *Clostridium botulinum*, désignées types A, B, C et ainsi de suite, selon le type de toxine qu'elles produisent. Les souches qui produisent la toxine E sont plus communes dans les milieux aquatiques et marins. Les mammifères, les oiseaux, les amphibiens et les poissons sont sensibles à la toxine. Entre 1963 et 1968, une épidémie de botulisme de type E a causé une forte mortalité chez les oiseaux piscivores du lac Michigan (États-Unis). Des milliers de Plongeurs huard, de goélands, de grèbes et de harles ont été trouvés morts sur les rives. Cette épidémie est survenue alors que la communauté de poissons du lac était profondément modifiée par le déclin des populations des espèces indigènes et l'émergence du gaspareau (*Alosa pseudoharangus*) comme espèce dominante suite à son apparition dans le lac (Fay, 1966; Fay, 1969). Entre les années 70 et les années 90, la maladie a sévi seulement de façon sporadique chez les populations d'oiseaux sauvages d'Amérique du Nord. Toutefois, en 1998, une épidémie au lac Huron est devenue la première d'une série d'épidémies annuelles à frapper les Grands Lacs. Cette épidémie a pris de l'ampleur et s'est propagée à la totalité des lacs Érié et Ontario. Au moins 22 espèces d'oiseaux sauvages ont été touchées (Figure 8) (Rocke et Bollinger, 2007; Leighton, 2007; Campbell, 2008; Centre canadien coopératif de la santé de la faune, 2008).

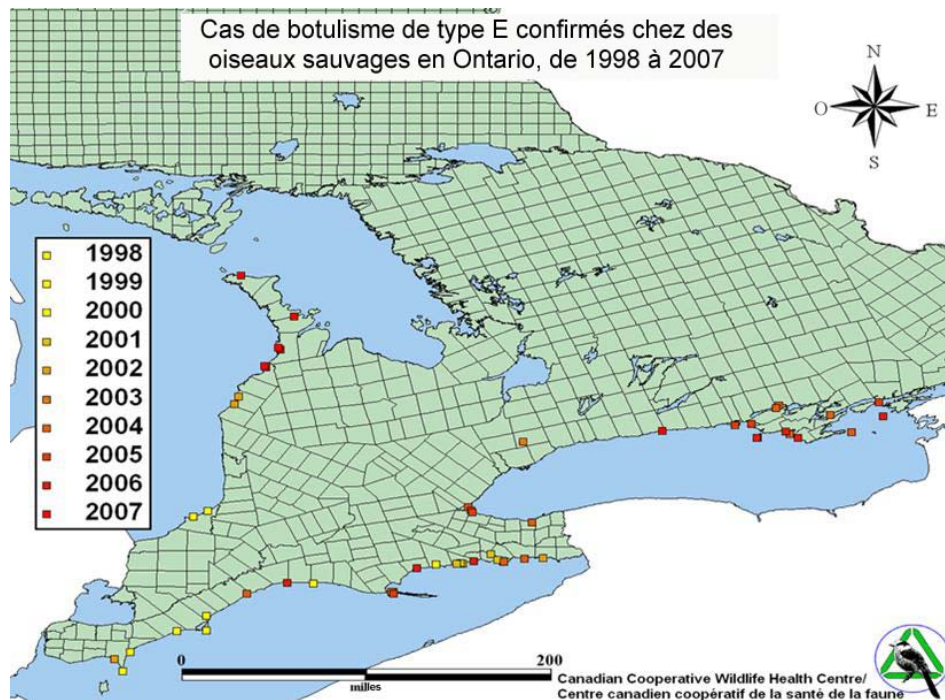


Figure 8. Répartition des cas de botulisme de type E confirmés chez des oiseaux sauvages dans les écozones[†] des plaines à forêts mixtes et des Grands Lacs, de 1998 à 2007.
 Source : Centre canadien coopératif de la santé de la faune (2007)

La première épidémie de botulisme de type E s'est déclarée sur la rive sud-est du lac Huron à l'automne 1998, causant la mort de centaines de Plongeurs huards. En 1999 et en 2002, des épidémies ont causé la mort de goélands (*Larus spp.*), de grèbes (*Podiceps spp.*) et de Plongeurs huards dans la même région. Au lac Érié, les premiers cas de botulisme de type E ont été détectés en 1999 : au cours de l'été, des carcasses de goélands ont été trouvées sur la rive sud du lac, à Presque Isle, en Pennsylvanie, et en automne, environ 6 000 harles huppés, Plongeurs huards et grèbes ont été trouvés morts le long de la rive nord du bassin occidental du lac. Au cours des quatre années qui ont suivi, l'épidémie a régulièrement causé en été des épisodes de faible mortalité (touchant chaque fois des dizaines à des centaines d'individus) parmi les populations résidentes de goélands, de sternes, de Cormorans à aigrettes et d'oiseaux limicoles (*Scolopacidés*), et des épidémies plus importantes (affectant chaque fois plusieurs centaines à des milliers d'individus) en automne parmi les oiseaux piscivores en migration vers le sud (principalement des Harles huppés, des Plongeurs huards et des grèbes) et les canards plongeurs (principalement des Hareldes kakawis). La plupart des oiseaux piscivores et des canards plongeurs sont morts au large des côtes, et leurs carcasses ont été trouvées sur la rive sous le vent (Leighton, 2007; Centre canadien coopératif de la santé de la faune, 2008).

Au lac Érié, les épidémies les plus importantes se sont déplacées du bassin occidental (1999) aux bassins central et oriental (2000-2004) du lac, puis principalement vers le bassin oriental (2002-2004). En 2000, environ 6 000 oiseaux piscivores ont été trouvés morts le long de la rive bordant l'État de New York, à l'extrémité est du lac; en 2001, 3 000 goélands, oiseaux piscivores et Hareldes kakawis sont morts le long de la rive bordant l'État de New York; en 2002, plus de

3 000 Goélands à bec cerclé ont été trouvés morts près de Buffalo, dans l'État de New York, et 12 600 Hareldes kakawis et plus de 3 000 oiseaux piscivores ont été trouvés morts le long de la rive bordant l'État de New York; en 2003, 2 000 Plongeurs huard et des centaines de goélands et de Hareldes kakawis sont morts des deux côtés du bassin oriental du lac; en 2004, les carcasses d'environ 2 800 Plongeurs huard, 2 700 Hareldes kakawis et des centaines d'individus d'autres espèces ont été trouvées le long de la rive bordant l'État de New York (Leighton, 2007; Centre canadien coopératif de la santé de la faune, 2008).

La présence du botulisme de type E a été confirmée pour la première fois au lac Ontario en 2002. L'épidémie s'est déclarée chez les goélands et a touché environ 675 Hareldes kakawis le long de la rive de l'État de New York. En 2003, environ 1 500 goélands, canards plongeurs, cormorans et Plongeurs huard ont été trouvés morts le long de la rive du lac bordant l'État de New York; le botulisme de type E a également tué des Goélands marins à l'extrémité est du lac, du côté canadien. En 2004, plus de 1 750 carcasses, principalement de Cormorans à aigrettes, de Goélands marins, de Hareldes kakawis et de Macreuses brunes, ont été trouvées à la fin de l'été et en automne parmi les colonies reproductrices et sur les plages des extrémités est et ouest du lac. Sur la rive bordant l'État de New York, près de 1 700 oiseaux sont morts; les espèces touchées incluaient le Harelde kakawi, le Goéland à bec cerclé, des cormorans et le Plongeur huard. Depuis 2004, des cas de botulisme ont été signalés chaque année au lac Ontario. Ces épidémies progressent de la même façon que celles observées au cours des années antérieures, touchant d'abord les goélands, les sternes et les cormorans en été, puis les canards plongeurs, les plongeurs et les grèbes en automne (Leighton, 2007; Centre canadien coopératif de la santé de la faune, 2008).

La source de la toxine responsable de ces épidémies et l'écologie du botulisme de type E dans les Grands Lacs n'ont pas été entièrement caractérisées. L'analyse du contenu stomacal des oiseaux morts durant les épidémies de botulisme révèle qu'une proportion substantielle des oiseaux piscivores affectés avaient récemment consommé des gobies à taches noires (*Neogobius melanostomus*). Cette espèce envahissante originaire de la région de la mer Noire a atteint les Grands Lacs au cours des quinze dernières années, probablement dans les eaux de ballast de navires océaniques. Ce gobie est un prédateur de la moule zébrée et de la moule quagga (*Dreissena polymorpha* et *Dreissena rostriformis bugensis*), deux espèces exotiques également récemment introduites, l'une originaire de la région de la mer Noire (moule zébrée), l'autre de la rivière Dnieper, en Ukraine (moule quagga). Les deux espèces étaient présentes dans l'estomac de bon nombre des canards plongeurs trouvés morts durant les épisodes de botulisme. Il semble donc exister un lien entre ces espèces envahissantes (moules et gobie) et les épidémies de botulisme de type E dans l'écozone⁺ des Grands Lacs. Il est possible que les populations de moules soient décimées par un facteur inconnu. Les tissus de ces moules, exposés à des conditions anoxiques à l'intérieur des valves fermées, pourraient constituer un milieu idéal pour la croissance du *C. botulinum* et la production de toxine. La consommation de moules mortes par les canards ou les poissons pourrait assurer le transfert de la toxine directement vers les canards mytilivores ou, indirectement, par l'intermédiaire des gobies, vers le sommet de la chaîne trophique, jusqu'aux oiseaux piscivores (Rocke et Bollinger, 2007; Leighton, 2007).

L'épidémie de botulisme de type E chez les oiseaux des Grands Lacs semble donc résulter d'une modification de l'écologie des lacs provoquée par l'introduction de trois espèces exotiques. Bien que la mortalité observée localement soit à la fois impressionnante et même alarmante, elle n'est pas probablement pas assez élevée à l'heure actuelle pour avoir un impact significatif sur les populations continentales des espèces les plus durement touchées (p. ex. Plongeon huard, population de 500 000 à 700 000 individus; Harle huppé, population de 249 000 individus au Canada et en Alaska; Cormoran à aigrettes, >226 000 couples nicheurs) (Service canadien de la faune, 1996; Rose et Scott, 1997; Wires et Cuthbert, 2006). Cette épidémie s'est rapidement propagée vers l'est, plus lentement vers le nord le long de la péninsule Bruce et jusqu'à la baie Georgienne (Figure 8). Une meilleure compréhension de l'écologie du botulisme de type E dans les Grands Lacs s'impose pour pouvoir faire des prévisions utiles concernant l'étendue et le comportement futurs de l'épidémie dans la région.

Virus de la septicémie hémorragique virale (VSHV) de type IV b

Auteur : J. Lumsden

Les virus de la SHV infectent les poissons d'eau douce et les poissons marins. L'infection peut provoquer une maladie grave et mortelle ou, au contraire, causer très peu d'effets, selon la souche virale en cause et l'espèce de poisson touchée. Ces virus sont toutefois des pathogènes importants en aquaculture et sont considérés par l'Organisation mondiale de la santé animale (OIE) comme des pathogènes pouvant faire l'objet de restrictions commerciales par les pays importateurs. Les virus de la SHV ont été classés dans quatre génotypes différents (I, II, III et IV). Seul le génotype IV se rencontre actuellement le long des côtes nord-américaines de l'Atlantique et du Pacifique (Gagne *et al.*, 2007). Une nouvelle souche du génotype IV, désignée type IV b, a été découverte dans le lac Ontario (écozone⁺ des Grands Lacs) en 2005, durant un épisode de mortalité massive touchant le malachigan (*Aplodinotus grunniens*) (Lumsden *et al.*, 2007). Cette souche a subséquemment été détectée dans les lacs Érié, Sainte-Clair, Huron et Michigan et dans d'autres plans d'eau douce situés dans les États de New York, Michigan, Wisconsin, ainsi que dans la rivière Thames, en Ontario. Une analyse d'échantillons archivés de tissus de maskinongé provenant du lac Sainte-Clair a révélé que ce virus est présent dans l'écozone⁺ depuis au moins 2003 (Elsayed *et al.*, 2006). Les souches de type IV du secteur occidental de l'Atlantique sont les plus étroitement apparentées à cette souche des Grands Lacs récemment reconnue (Gagne *et al.*, 2007), dont l'origine demeure pour l'instant inconnue. La très grande similitude de toutes les souches de type IV b isolées à ce jour dans les Grands Lacs (Garver, K., comm. pers.) semble attester d'une évolution ou arrivée récente de cette souche virale dans la région.

La caractéristique la plus importante de cette nouvelle souche virale est sa très large gamme d'hôtes. Des douzaines d'espèces de poissons sont aujourd'hui reconnues comme étant sensibles à l'infection. Les espèces les plus lourdement touchées à ce jour sont le malachigan, la perchaude, le maskinongé, l'aloise à gésier et le gobie à taches noires, ajout récent à l'ichtyofaune des Grands Lacs. L'évaluation de l'impact réel de cette souche exigera des efforts soutenus des autorités responsables de la gestion des pêches des deux côtés de la frontière, des relevés de population étant effectués et le recrutement par classe d'âge étant documenté, en particulier

pour les espèces charismatiques ou d'importance commerciale comme le maskinongé ou la perchaude. Sur le plan économique, le virus a déjà eu un impact important (Garver, K., comm. pers.) sur les activités courantes des récolteurs de poissons-appâts, des entreprises aquicoles et agences de mise en valeur des populations de poisson, des pêcheurs et des autorités chargées de veiller à la santé des populations de poissons des Grands Lacs, en raison des mesures restreignant le commerce des poissons des Grands Lacs adoptées par le Canada et les États-Unis à la suite de sa découverte.

SOMMAIRE INTÉGRÉ

Les tendances épidémiologiques des deux dernières décennies chez les vertébrés sauvages du Canada semblent suivre la tendance mondiale générale, caractérisée par un changement dynamique et une émergence progressive des maladies (Jones *et al.*, 2008). Au moins 14 des 27 pathogènes mentionnés dans ce chapitre causent chez les espèces sauvages du Canada des maladies qui satisfont à la définition de « maladies émergentes ». Sept pathogènes, à savoir la souche du raton du virus de la rage, le virus du Nil occidental, le variant du *Mycoplasma gallisepticum* infestant le Roselin familier, la protéine prion responsable de la maladie débilitante chronique, l'adénovirus de la maladie hémorragique du chevreuil et la souche des Grands Lacs responsable de la septicémie hémorragique virale, sont nouveaux au Canada et sont apparus au cours des deux décennies précédentes. L'épidémiologie de sept autres pathogènes, à savoir le virus de la maladie de Newcastle, le *Pasteurella multocida* (agent du choléra aviaire), la bactérie responsable de la maladie de Lyme, l'agent de la tuberculose bovine, le champignon chytride, la toxine du botulisme de type E et l'*Elaphostrongylus rangiferi*, a considérablement changé durant cette même période. Des hypothèses plausibles peuvent être avancées pour expliquer l'émergence de certaines de ces maladies. À titre d'exemples, mentionnons le changement radical de l'écologie des Grands Lacs provoqué par l'introduction de trois espèces envahissantes dans le cas du botulisme de type E; l'extension de la répartition de la maladie de Lyme causée par le réchauffement climatique et ses effets sur la tique vectrice; l'introduction du virus du Nil occidental en Amérique du Nord en 1999 et de la protéine prion responsable de la MDC au Canada au cours des années 80. Pour d'autres, les facteurs à l'origine du changement épidémiologique observé n'ont pas été déterminés et pourraient être à la fois multiples et complexes (Plowright *et al.*, 2008). L'ampleur sans précédent des changements environnementaux survenus au cours du XXe siècle et la rapidité avec laquelle ces changements se sont produits devraient se maintenir au XXIe siècle (McNeill, 2000; Diamond, 2005). L'émergence de maladies et le changement des tendances épidémiologiques chez les vertébrés sauvages du Canada devraient se poursuivre et peut-être même s'intensifier au cours des prochaines décennies en réponse à ces changements environnementaux majeurs et à leurs effets sur les interactions entre les animaux et leurs pathogènes.

Références

- Adams, M.J., Galvan, S., Reinitz, D., Cole, R.A., Pyare, S., Hahr, M. et Govindarajulu, P. 2007. Incidence of the fungus *batrachochytrium dendrobatidis* in amphibian populations along the northwest coast of North America. *Herpetological Reviews* 38:430-431.
- Agence canadienne d'inspection des aliments. 2009. Les maladies déclarables et les maladies à notification immédiate et annuelle : un guide pour les intervenants du milieu agro-alimentaire et les laboratoires [en ligne]. Agence canadienne d'inspection des aliments, Gouvernement du Canada. <http://www.inspection.gc.ca/francais/anima/dise mala/guidef.shtml> (consulté le 23 Oct. 2009).
- Agence de la santé publique du Canada. 2006. Maladie de Lyme - fiche de renseignements [en ligne]. Gouvernement du Canada. <http://www.phac-aspc.gc.ca/id-mi/lyme-fs-fra.php> (consulté le 11 janvier 2009).
- Alexander, D.J. 2000. Newcastle disease and other avian paramyxoviruses. *Revue scientifique et technique (Office international des épizooties)* 19:443-462.
- Alford, R.A. et Richards, S.J. 1999. Global amphibian declines: a problem in applied ecology. *Annual Review of Ecology and Systematics* 30:133-165.
- Altizer, S., Hochachka, W.M. et Dhondt, A.A. 2004. Seasonal dynamics of mycoplasmal conjunctivitis in eastern North American house finches. *Journal of Animal Ecology* 73:309-322.
- Ayroud, M., Leighton, F.A. et Tessaro, S.V. 1995. The morphology and pathology of *Besnoitia* sp. in reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*). *Journal of Wildlife Diseases* 31:319-326.
- Ball, M.C., Lankester, M.W. et Mahoney, S.P. 2001. Factors affecting the distribution and transmission of *Elaphostrongylus rangiferi* (Protostrongylidae) in caribou (*Rangifer tarandus caribou*) of Newfoundland, Canada. *Revue canadienne de zoologie* 79:1265-1277.
- Banfield, A.W.F. 1974. The mammals of Canada. University of Toronto Press. Toronto, ON. 438 p.
- Barnes, A.M. 1982. Surveillance and control of bubonic plague in the United States. *Symposia of the Zoological Society of London* 50:237-270.
- Barrett, T., Sahoo, P. et Jepson, P.D. 2003. Seal distemper outbreak 2002. *Microbiology Today* 30:162-164.
- Benson, D.A. et Dodds, D.G. 1980. Deer of Nova Scotia. Government of Nova Scotia, Department of Lands and Forests. Halifax, NS. 92 p.
- Berhane, Y., Hisanaga, T., Kehler, H., Neufeld, J., Manning, L., Argue, C., Handel, K., Hooper-McGrevy, K., Jonas, M., Robinson, J., Webster, R.G. et Pasick, J. 2009. Highly pathogenic

- avian influenza virus A (H7N3) in domestic poultry, Saskatchewan, Canada, 2007. *Emerging Infectious Diseases* 15:1492-1495.
- Bernier, G. et Fillion, R. 1975. Lettre à la rédaction : entérite à virus du canard. Observation au Québec d'une condition pathologique ressemblant à la peste du canard. *Revue vétérinaire canadienne* 16:215-216.
- Bigalke, R.D. 1967. The artificial transmission of *Besnoitia besnoiti* (Marotel, 1912) from chronically infected to susceptible cattle and rabbits. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research* 34:303-316.
- Biggins, D.E. et Godbey, J.L. 2003. Challenges to reestablishment of free-ranging populations of black-footed ferrets. *Comptes Rendus Biologies* 326:S104-S111.
- Blehert, B.S., Hiscks, A.C., Behr, M., Meteyer, C.U., Berlowski-Zier, M.B., Buckles, E.L., Coleman, J.T., Datling, S.R., Gargas, A., Niver, R., Okoniewski, J.C., Rudd, R.J. et Stone, W.B. 2008. Bat white-nose syndrome: an emerging fungal pathogen? *Science* 232:227.
- Blight, L.K. et Burger, A.E. 1997. Occurrence of plastic particles in seabirds from the eastern north Pacific. *Marine Pollution Bulletin* 34:323-325.
- Bollinger, T. 2008. Communication personnelle. Department of Veterinary Pathology, University of Saskatchewan.
- Bollinger, T.K., Caley, P., Merrill, E., Messier, F., Miller, M.W., Samuel, M.D. et Vanopdenbosch, E. 2004. Chronic wasting disease in Canadian wildlife: an expert opinion on the epidemiology and risks to wild deer. Centre canadien coopératif de la santé de la faune. Saskatoon, SK. 32 p.
- Bowes, V. 1993. Peste chez les canards en Colombie-Britannique. *Bulletin du Centre canadien coopératif de la santé de la faune* 1:9-10.
- Boyce, W.M., Keel, M.K., MacLachlan, N.J., Porter, C.O. et Lehmkuhl, H.D. 2000. An epizootic of adenovirus-induced hemorrhagic disease in captive black-tailed deer (*Odocoileus hemionus*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* 31:370-373.
- Boyles, J. et Willis, C. 2010. Could localized warm areas inside cold caves reduce mortality of hibernating bats affected by white-nose syndrome? *Frontiers in Ecology and the Environment* 8:92-98. doi:10.1890/080 187.
- Bradley, M. et Wilmshurst, J. 2004. The fall and rise of bison populations in Wood Buffalo National Park: 1971 to 2003. *Revue canadienne de zoologie* 83:1195-1205.
- Briggs, C.J., Vredenburg, V.T., Knapp, R.A. et Rachowicz, L.J. 2005. Investigating the population-level effects of chytridiomycosis: an emerging infectious disease of amphibians. *Ecology* 86:3149-3159.
- Broughton, E., Choquette, L.P.E., Cousineau, J.G. et Miller, F.L. 1970. Brucellosis in reindeer, *Rangifer tarandus L.*, and the migratory barren-ground caribou, *Rangifer tarandus groenlandicus (L.)*, in Canada. *Revue canadienne de zoologie* 48:1023-1027.

- Brown, M. 2008. Agencies to let more bison outside Yellowstone. Associated Press.
- Brown, R.N. et Burgess, E.C. 2001. Lyme borreliosis. *Dans Infectious diseases of wild mammals*. Édition 3rd. Williams, E.S. et Barker, I.K. (éd.). Iowa State University Press. Ames, IA. Chapitre 26. pp. 435-454.
- Buttler, I. 2009. Avian cholera among Arctic breeding common eiders, *Somateria mollissima*, temporal dynamics and the role of handling stress on reproduction and survival. Thèse (M.Sc.). Carleton University. Ottawa, ON. 83 p.
- Campbell, D. 2008. Activité du botulisme de type E, Ontario 2007. Bulletin du Centre canadien coopératif de la santé de la faune 13:11-12.
- Capua, I. et Alexander, D.J. 2006. The challenge of avian influenza to the veterinary community. *Avian Pathology* 35:189-205.
- Centre canadien coopératif de la santé de la faune. 2007. Botulisme de type E [en ligne]. http://www.ccwhc.ca/wildlife_health_topics/botulism/botulismeFr.php (consulté le 20 Nov. 2009).
- Centre canadien coopératif de la santé de la faune. 2008. Canada's national wildlife disease database [en ligne]. http://www.ccwhc.ca/ccwhc_database.php (consulté le 23 Jan. 2009).
- Centre canadien coopératif de la santé de la faune. 2009. Canada's inter-agency wild bird influenza survey, 2009 [en ligne]. http://www.ccwhc.ca/avian_influenza_virus.php (consulté le 25 Apr. 2009).
- Centre canadien coopératif de la santé de la faune, région de l'Ouest et du Nord. 2009. La maladie débilitante chronique chez les cervidés sauvages de la Saskatchewan, de 1997 à mars 2009. Données non publiées.
- Chan, J., Baxter, C. et Wenman, W.M. 1989. Brucellosis in an Inuit child, probably related to caribou meat consumption. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases* 21:337-338.
- Chinchar, V.G. 2002. Ranaviruses (family *Iridoviridae*): emerging cold-blooded killers - brief review. *Archives of Virology* 147:447-470.
- Choquette, L.P.E., Broughton, E., Miller, F.L., Gibbs, H.C. et Cousineau, J.G. 1967. Besnoitiosis in barren-ground caribou in northern Canada. *Revue vétérinaire canadienne* 8:282-287.
- Clavijo, A., Munroe, F., Zhou, E.M., Booth, T.F. et Roblesky, K. 2000. Incursion of bluetongue virus into the Okanagan Valley, British Columbia. *Revue vétérinaire canadienne* 41:312-314.
- Clifton-Hadley, R.S., Sauter-Louis, C.M., Lugton, I.W., Jackson, R., Durr, P.A. et Wilesmith, J.W. 2001. Mycobacterial diseases; *Mycobacterium bovis* infections. *Dans Infectious diseases of wild mammals*. Édition Third. Williams, E.S. et Barker, I.K. (éd.). Iowa State University Press. Ames, IA. Chapitre 21. pp. 340-361.
- Cohen, J.E. 1995. How many people can the earth support? W.W. Norton & Company. New York, NY. 532 p.

- Collins, J.P. 2008. Amphibian commerce as a likely source of pathogen pollution. *Conservation Biology* 22:1582-1589.
- Collins, J.P., Brunner, J.L., Miera, M.V., Parris, M.J., Schock, D.M. et Storfer, A. 2003. Ecology and evolution of infectious diseases. *Dans Amphibian conservation*. Semlitsch, R. (éd.). Smithsonian Press. Washington, DC. pp. 139-151.
- Connelly, R., Fuller, W. et Wobeser, G. 1990. Bisons malades du Nord : rapport de la Commission d'évaluation environnementale. Rapports des commissions d'évaluation n° 35. Bureau fédéral d'examen des évaluations environnementales. Ottawa, ON. 47 p.
- Dauphine, T.C. 1975. The disappearance of caribou reintroduced to Cape Breton Highlands National Park. *Canadian Field-Naturalist* 89:299-310.
- Department of Natural Resources. 2009. Epizootic hemorrhagic disease (EHD) in white-tailed deer [en ligne]. State of Michigan. <http://www.michigan.gov/emergingdiseases/0,1607,7-186--26647--,00.html> (consulté le 23 octobre 2009).
- Dhondt, A.A., Tessaglia, D.L. et Slothower, R.L. 1998. Epidemic mycoplasmal conjunctivitis in house finches from eastern North America. *Journal of Wildlife Diseases* 34:265-280.
- Diamond, J. 2005. *Collapse: how societies choose to fail or succeed*. Viking. New York, NY. 575 p.
- Division of Vector-Borne Infectious Disease. 2009. CDC plague home page [en ligne]. Centers for Disease Control and Prevention, United States Public Health Service. <http://www.cdc.gov/ncidod/dvbid/plague/index.htm> (consulté le 23 octobre 2009).
- Dragon, D.C., Elkin, B.T., Nishi, J.S. et Ellsworth, T.R. 1999. A review of anthrax in Canada and implications for research on the disease in northern bison. *Journal of Applied Microbiology* 87:208-213.
- Dragon, D.C. et Rennie, R.P. 1995. The ecology of anthrax spores: tough but not invincible. *Revue vétérinaire canadienne* 36:295-301.
- Duckworth, R.A., Badyaev, A.V., Farmer, K.L., Hill, G.E. et Roberts, S.R. 2003. First case of mycoplasma gallisepticum infection in the western range of the house finch (*Carpodacus mexicanus*). *Auk* 120:528-530.
- Duffus, A.L.J., Pauli, B.D., Wozney, K., Brunetti, C.R. et Berrill, M. 2008. Frog virus 3-like infections in aquatic amphibian communities. *Journal of Wildlife Diseases* 44:109-120.
- Duigneau, P.J., House, C., Geraci, J.R., Duffy, N., Rima, B.K., Walsh, M.T., Early, G., St Aubin, D.J., Sadove, S., Koopman, H. et Rhinehart, H. 1995a. Morbillivirus infection of cetaceans from the western Atlantic. *Veterinary Microbiology* 44:241-249.
- Duigneau, P.J., Nielsen, O., House, C., Kovacs, K., Duffy, N., Early, G., Sadove, S., St Aubin, D.J., Rima, B.K. et Geraci, J.R. 1997. Epizootiology of morbillivirus infection in harp, hooded and ringed seals in the Canadian Arctic and western Atlantic. *Journal of Wildlife Diseases* 33:7-19.

- Duigneau, P.J., Saliki, J.T., St Aubin, D.J., Early, G., Sadove, S., House, J.A., Kovacs, K. et Geraci, J.R. 1995b. Epizootiology of morbillivirus infection in North American harbor seals (*Phoca vitulina*) and gray seals (*Halichoerus grypus*). *Journal of Wildlife Diseases* 31:491-501.
- Dulac, G.C., Sterritt, W.G., Dubuc, C., Afshar, A., Myers, D.J., Taylor, E.A., Jamieson, B.R. et Martin, M.W. 1992. Incursions of orbiviruses in Canada and their serologic monitoring in the native animal population between 1962 and 1991. *Dans* Bluetongue, African horse sickness and related orbiviruses. Walton, T.E. et Osburn, B.I. (éd.). CRC Press. Boca Raton, FL. pp. 120-127.
- Elkin, B. 2008. Distribution of bovine tuberculosis-free and diseased free-ranging bison herds in north western Canada. Department of Environment and Natural Resources, Government of the Northwest Territories. Yellowknife, NT.
- Elkin, B.T. 2009. Communication personnelle. Department of Environment and Natural Resources, Government of the Northwest Territories.
- Elsayed, E., Faisal, M., Thomas, M., Whelan, G., Batts, W. et Winton, J. 2006. Isolation of viral hemorrhagic septicemia virus from muskellunge, *Esox masquinongy* (Mitchell), in Lake St. Clair, Michigan, USA reveals a new sublineage of the North American genotype. *Journal of Fish Diseases* 29:611-619.
- Fay, L.D. 1966. Type E botulism in Great Lakes water-birds. Research and Development Report n° 54. Michigan Department of Conservation. Pittsburg, PA. Presented at the 31st North American Wildlife and Natural Resources Conference, 14 March 1966.
- Fay, L.D. 1969. Summary of botulism surveillances 1967 and 1968. Research and Development Report n° 166. Michigan Department of Natural Resources. Pittsburg, PA.
- Fischer, J.R., Stallknecht, D.E., Luttrell, M.P., Dhondt, A.A. et Converse, K.A. 1997. Mycoplasmal conjunctivitis in wild songbirds: the spread of a new contagious disease in a mobile host population. *Emerging Infectious Diseases* 3:69-72.
- Forbes, L.B. 1991. Isolates of *Brucella suis* biovar 4 from animals and humans in Canada, 1982-1990. *Revue vétérinaire canadienne* 32:686-688.
- Forbes, L.B., Nielsen, O., Measures, L. et Ewalt, D.R. 2000. Brucellosis in ringed seals and harp seals from Canada. *Journal of Wildlife Diseases* 36:595-598.
- Friend, M. 1999. Duck plague. *Dans* Field manual of wildlife diseases. Friend, M. et Franson, J.C. (éd.). United States Geological Survey. Madison, WI. Chapitre 16. pp. 141-152.
- Gage, K.L. et Kosoy, M.Y. 2005. Natural history of plague: perspectives from more than a century of research. *Annual Review of Entomology* 50:505-528.
- Gage, K.L., Ostfeld, R.S. et Olson, J.G. 1995. Nonviral vector-borne zoonoses associated with mammals in the United States. *Journal of Mammalogy* 76:695-715.

- Gagne, N., MacKinnon, A.M., Boston, L., Souter, B., Cook-Versloot, M., Griffiths, S. et Oliver, G. 2007. Isolation of viral hemorrhagic septicemia virus from mummichog, stickleback, striped bass and brown trout in eastern Canada. *Journal of Fish Diseases* 30:213-223.
- Garde, E., Kutz, S., Schwantje, H., Veitch, A., Jenkins, E. et Elkin, B.T. 2005. Examining the risk of disease transmission between wild dall's sheep and mountain goats, and introduced domestic sheep, goats, and llamas in the Northwest Territories. Department of Environment and Natural Resources, Government of the Northwest Territories. Yellowknife, NT. 139 p.
- Gargas, A., Trest, M., Christensen, M., Volk, T. et Blehert, D. 2009. *Geomyces destructans* sp. nov. associated with bats white-nose syndrome. *Mycotaxon* 108:147-154.
- Garver, K. 2008. Communication personnelle. Fisheries and Oceans Canada.
- Gates, C.C., Mitchell, J., Wierzchowski, J. et Giles, L. 2001. A landscape evaluation of bison movements and distribution in northern Canada. Axys Environmental Consulting Ltd. Calgary, AB. 113 p.
- George, J.L., Martin, D.J., Lukacs, P.M. et Miller, M.W. 2008. Epidemic *pasteurellosis* in a bighorn sheep population coinciding with the appearance of a domestic sheep. *Journal of Wildlife Diseases* 44:388-403.
- Gibbons, R.J. 1939. Survey of Rocky Mountain spotted fever and sylvatic plague in Western Canada during 1938. *Revue canadienne de santé publique* 30:184-187.
- Gibbons, R.J. et Humphreys, F.A. 1941. Plague surveys in western Canada. *Revue canadienne de santé publique* 32:24-28.
- Glover, G.J., Swendrowski, M. et Cawthorn, R.J. 1990. An epizootic of besnoitiosis in captive caribou (*Rangifer tarandus caribou*), reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*) and mule deer (*Odocoileus hemionus hemionus*). *Journal of Wildlife Diseases* 26:186-195.
- Goater, C. 2008. Communication personnelle.
- Green, D.E., Converse, K.A. et Schrader, A.K. 2002. Epizootiology of sixty-four amphibian morbidity and mortality events in the USA. 1996-2001. *Annals of the New York Academy of Sciences* 969:323-339.
- Greer, A.L., Berrill, M. et Wilson, P.J. 2005. Five amphibian mortality events associated with ranavirus infection in south central Ontario, Canada. *Diseases of Aquatic Organisms* 67:9-14.
- Gross, J.E. et Miller, M.W. 2001. Chronic wasting disease in mule deer: disease dynamics and control. *Journal of Wildlife Management* 65:206-215.
- Groupe de travail fédéral-provincial-territorial sur l'importance de la nature pour les Canadiens. 2000. L'importance de la nature pour les Canadiens : les avantages économiques des activités reliées à la nature. Environnement Canada. Ottawa, ON. 49 p.

- Gunn, A., Leighton, T. et Wobeser, G. 1991. Wildlife diseases and parasites in the Kitikmeot region, 1984-90. Final Report n° 104. Department of Renewable Resources, Government of the Northwest Territories. Coppermine, NT. 52 p.
- Hansen, W.R. et Gough, R.E. 2008. Duck plague. *Dans* Infectious diseases of wild birds. Édition First edition. Thomas, N.J., Hunter, D.B. et Atkinson, C.T. (éd.). Blackwell Publishing. Ames, IA. Chapitre 4. pp. 87-107.
- Hanson, J.A. et Willis, N.G. 1976. An outbreak of duck virus enteritis (duck plague) in Alberta. *Journal of Wildlife Diseases* 12:258-262.
- Hawley, D.M., Hanley, D., Dhondt, A.A. et Lovette, I.J. 2006. Molecular evidence for a founder effect in invasive house finch (*Carpodacus mexicanus*) populations experiencing an emergent disease epidemic. *Molecular Ecology* 15:263-275.
- Hawley, D.M., Sydenstricker, K.V., Kollias, G.V. et Dhondt, A.A. 2005. Genetic diversity predicts pathogen resistance and cell-mediated immunocompetence in house finches. *Biology Letters* 1:326-329.
- Hegglin, D., Ward, P.I. et Deplazes, P. 2003. Anthelmintic baiting of foxes against urban contamination with *Echinococcus multilocularis*. *Emerging Infectious Diseases* 9:1266-1272.
- Hill, G.E. 2008. House finch. *Dans* Birds of North America online. Poole, A. (éd.). Cornell Laboratory of Ornithology. Ithaca, NY.
<http://bna.birds.cornell.edu/bna/species/046/articles/introduction>.
- Hochachka, W.M. et Dhondt, A.A. 2000. Density-dependent decline of host abundance resulting from a new infectious disease. *Proceedings of the National Academy of Sciences (USA)* 97:5303-5306.
- Hoefs, M. 2001. Mule, *Odocoileus hemionus*, and white-tailed, *O. virginianus*, deer in the Yukon. *Canadian Field-Naturalist* 115:296-300.
- Howerth, E.W., Stallknecht, D.E. et Kirkland, P.D. 2001. Bluetongue, epizootic hemorrhagic disease and other orbivirus-related diseases. *Dans* Infectious diseases of wild mammals. Édition Third edition. Williams, E.S. et Barker, I.K. (éd.). Iowa State University Press. Ames, IA. Chapitre 3. pp. 77-97.
- Hudson, P.J., Rizzoli, A., Grenfell, B.T., Hesterbeek, H. et Dobson, A.P. 2002. The ecology of wildlife diseases. Hudson, P.J., Rizzoli, A., Grenfell, B.T., Heesterbeek, H. et Dobson, A.P. (éd.). Oxford University Press. Oxford, Royaume-Uni. 197 p.
- Hugh-Jones, M.E. et de Vos, J. 2002. Anthrax and wildlife. *Revue scientifique et technique (Office international des épizooties)* 21:359-383.
- Humphreys, F.A. et Campbell, A.G. 1947. Plague, Rocky Mountain spotted fever and tularaemia surveys in Canada. *Revue canadienne de santé publique* 38:124-130.

- Jenkins, S.R. et Winkler, W.G. 1987. Descriptive epidemiology from an epizootic of raccoon rabies in the middle Atlantic states, 1982-1983. *American Journal of Epidemiology* 126:429-437.
- Johnston, K.M. et Key, D.W. 1992. Paramyxovirus-1 in feral pigeons (*Columba livia*) in Ontario. *Revue vétérinaire canadienne* 33:796-800.
- Johnstone, J. 2008. Human rabies - Alberta, Canada, 2007. *Morbidity and Mortality Weekly Report* 57:197-200.
- Joly, D.O. et Messier, F. 2004a. Factors affecting apparent prevalence of tuberculosis and brucellosis in wood bison. *Journal of Animal Ecology* 73 :623-631.
- Joly, D.O. et Messier, F. 2004b. Testing hypotheses of bison population decline (1970-1999) in Wood Buffalo National Park: synergism between exotic disease and predation. *Revue canadienne de zoologie* 82 :1165-1176.
- Jones, K.E., Patel, N.G., Levy, M.A., Storeygard, A., Balk, D., Gittleman, J.L. et Daszak, P. 2008. Global trends in emerging infectious diseases. *Nature* 451:990-994.
- Kahn, S., Dube, C., Bates, L. et Balachandran, A. 2004. Chronic wasting disease in Canada: part 1. *Revue vétérinaire canadienne* 45:397-404.
- Kendell, K. 2008. Communication personnelle.
- Kennedy, S., Kuiken, T., Jepson, P.D., Deaville, R., Forsyth, M., Barrett, T., Van de Bildt, M.W.G., Osterhaus, A.D.M.E., Eybatov, T., Duck, C., Kyrdyrmanov, A., Mitrofanov, I. et Wilson, S. 2000. Mass die-off of caspian seals caused by canine distemper virus. *Emerging Infectious Diseases* 6:637-639.
- Koller-Jones, M. 14 Aug. 2006. Communication personnelle. Agence canadienne d'inspection des aliments.
- Kuiken, T. 1999. Review of Newcastle disease in cormorants. *Waterbirds* 22:333-347.
- Kuiken, T., Leighton, F.A., Wobeser, G., Danesik, K.L., Riva, J. et Heckert, R.A. 1998. An epidemic of Newcastle disease in double-crested cormorants from Saskatchewan. *Journal of Wildlife Diseases* 34:457-471.
- LaDeau, S.L., Kilpatrick, A.M. et Marra, P.P. 2007. West Nile virus emergence and large-scale declines of North American bird populations. *Nature* 447:710-713.
- Lankester, M.W. 2001. Extrapulmonary lungworms of cervids. *Dans Parasitic diseases of wild mammals*. Édition 3rd edition. Samuel, W.M., Pybus, M.J. et Kocan, A.A. (éd.). Iowa State University Press. Ames, IA.
- Lankester, M.W. et Fong, D. 1989. Distribution of elaphostrongyline nematodes (*Metastrongyloidea: protostrongylidae*) in cervidae and possible effects of moving *Rangifer* spp. into and within North America. *Alces* 25:133-145.

- Lederberg, J., Shope, R.E. et Oaks, S.C. 1992. Emerging infections: microbial threats to health in the United States. National Academy Press. Washington, DC.
- Lees, V.W., Copeland, S. et Rousseau, P. 2003. Bovine tuberculosis in elk (*Cervus elaphus manitobensis*) near Riding Mountain National Park, Manitoba, from 1992 to 2002. *Revue vétérinaire canadienne* 44:830-831.
- Leighton, F.A. Newcastle disease in double-crested cormorants in Saskatchewan. Données non publiées.
- Leighton, F.A. 2007. Botulisme de type E [en ligne]. Centre canadien coopératif de la santé de la faune. http://www.ccwhc.ca/wildlife_health_topics/botulism/botulismeFr.php
- Leighton, F.A., Artsob, H., Chu, M.C. et Olson, J.G. 2001. A serological survey of rural dogs and cats on the southwestern Canadian prairie for zoonotic pathogens. *Revue canadienne de santé publique* 92:67-71.
- Leighton, F.A. et Gajadhar, A.A. 2001. *Besnoitia* spp. and besnoitiosis. *Dans* Parasitic diseases of wild mammals. Édition 2nd edition. Samuel, W.M., Pybus, M.J. et Kocan, A.A. (éd.). Iowa State University Press. Ames, IA. pp. 468-478.
- Leighton, F.A. et Heckert, R.A. 2007. Newcastle disease and related avian paramyxoviruses. *Dans* Infectious diseases of wild birds. Édition First edition. Thomas, N.J., Hunter, D.B. et Atkinson, C.T. (éd.). Blackwell Publishers. Ames, IA. Chapitre 1. pp. 3-16.
- Leighton, F.A., Wobeser, G.A., Barker, I.K., Daoust, P.-Y. et Martineau, D. 1997. The Canadian Cooperative Wildlife Health Centre and surveillance of wild animal diseases in Canada. *Revue vétérinaire canadienne* 38:279-284.
- Lewis, R.J. 1989a. *Besnoitia* infection in woodland caribou. *Revue vétérinaire canadienne* 30:436.
- Lewis, R.J. 1989b. British Columbia: plague in bushy-tailed woodrats. *Revue vétérinaire canadienne* 3:596-597.
- Lumsden, J.S., Morrison, B., Yason, C., Russell, S., Young, K., Yazdanpanah, A., Huber, P., Al-Hussiney, L., Stone, D. et Way, K. 2007. Mortality event in freshwater drum (*Aplodinotus grunniens*) from Lake Ontario, Canada associated with viral hemorrhagic septicemia virus, type IV. *Diseases of Aquatic Organisms* 76:99-111.
- Mathiason, C.K., Powers, J.G., Dahmes, S.J., Osborn, D.A., Miller, K.V., Warren, R.J., Mason, G.L., Hays, S.J., Hayes-Klug, J., Seelig, D.M., Wild, M.A., Wolfe, L.L., Spraker, T.R., Miller, M.W., Sigurdson, C.J., Telling, G.C. et Hoover, E.A. 2006. Infectious prions in the saliva and blood of deer with chronic wasting disease. *Science* 314:133-136.
- McCullough, M. et Connery, B. 1991. An attempt to reintroduce caribou to Maine, 1986-1990. Final report. Maine Caribou Project. University of Maine. Orono, ME.
- McLean, R.G. et Ubico, S.R. 2007. Arboviruses in birds. *Dans* Infectious diseases of wild birds. Édition First edition. Thomas, N.J., Hunter, D.B. et Atkinson, C.T. (éd.). Blackwell Publishing. Ames, IA. Chapitre 2. pp. 17-62.

- McNeill, J.R. 2000. Something new under the sun: an environmental history of the twentieth-century world. W.W. Norton & Company. New York, NY. 421 p.
- Merchant, P. 2009. Communication personnelle. Yukon Environment.
- Meteyer, C.U., Buckles, E.L., Blehert, D.S., Hicks, A.C., Green, D.E., Shearn-Bochsler, V., Thomas, N.J., Gargas, A. et Behr, M.J. 2009. Histopathologic criteria to confirm white-nose syndrome in bats. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 21:411-444.
- Mikaelian, I., Ley, D.H., Claveau, R., Lemieux, M. et Berube, J.P. 2001. Mycoplasmosis in evening and pine grosbeaks with conjunctivitis in Québec. *Journal of Wildlife Diseases* 37:826-830.
- Miller, M.W. 2001. Pasteurellosis. *Dans Infectious diseases of wild mammals*. Édition 3rd edition. Williams, E.S. et Barker, I.K. (éd.). Iowa State University Press. Ames, IA. Chapitre 20. pp. 330-339.
- Miller, M.W. et Williams, E.S. 2003. Horizontal prion transmission in mule deer. *Nature* 425:35-36.
- Miller, R., Kaneene, J.B., Fitzgerald, S.D. et Schmitt, S.M. 2003. Evaluation of the influence of supplemental feeding of white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*) on the prevalence of bovine tuberculosis in the Michigan wild deer population. *Journal of Wildlife Diseases* 39:84-95.
- Morgan, J.A.T., Vredenburg, V.T., Rachowicz, L.J., Knapp, R.A., Stice, M.J., Tunstall, T., Bingham, R.E., Parker, J.M., Longcore, J.E., Moritz, C., Briggs, C.J. et Taylor, J.W. 2007. Population genetics of the frog-killing fungus *Batrachochytrium dendrobatidis*. *Proceedings of the National Academy of Sciences (USA)* 104:13845-13850.
- National Wildlife Health Centre. 2011. Distribution of chronic wasting disease in North America [en ligne]. U.S. Geological Survey, Department of the Interior. http://www.nwhc.usgs.gov/disease_information/chronic_wasting_disease/index.jsp (consulté le 12 avril 2011).
- Naugle, D.E., Aldridge, C.L., Walker, B.L., Cornish, T.E., Moynahan, B.J., Holloran, M.J., Brown, K., Johnson, G.D., Schmidtman, E.T., Mayer, R.T., Kato, C.Y., Matchett, M.R., Christiansen, T.J., Cook, W.E., Creekmore, T., Falise, R.D., Rinkes, E.T. et Boyce, M.S. 2004. West Nile virus: pending crisis for greater sage grouse. *Ecology Letters* 7:704-713.
- New York State Department of Environmental Conservation. 2007. Epizootic hemorrhagic disease in New York state [en ligne]. New York State Department of Environmental Conservation. <http://www.dec.ny.gov/animals/39767.html> (consulté le 23 octobre 2009).
- Nielsen, O., Stewart, R.E.A., Nielsen, K., Measures, L. et Duignean, P.J. 2001. Serologic survey of *Brucella* spp. antibodies in some marine mammals of North America. *Journal of Wildlife Diseases* 37:89-100.

- Nishi, J.S., Shury, T. et Elkin, B.T. 2006. Wildlife reservoirs for bovine tuberculosis (*Mycobacterium bovis*) in Canada: strategies for management and research. *Veterinary Microbiology* 112:325-338.
- Nolan, P.M., Hill, G.E. et Stoehr, M. 1998. Sex, size, and plumage redness predict house finch survival in an epidemic. *Proceedings of the Royal Society of London, Series B* 265:961-965.
- Ogden, N.H., Lindsay, L.R., Hanincova, K., Barker, I.K., Bigras-Pouin, M., Charron, D.F., Heagy, A., Francis, C.M., O'Callaghan, C.J., Schwartz, I. et Thompson, R.A. 2008. Role of migratory birds in introduction and range expansion of *Ixodes scapularis* ticks and of *Borrelia burgdorferi* and *Anaplasma phagocytophilum* in Canada. *Applied and Environmental Microbiology* 74:1780-1790.
- Ogden, N.H., Maarouf, A., Barker, I.K., Bigras-Pouin, M., Lindsay, L.R., Morshed, M.G., O'Callaghan, C.J., Ramay, F., Waltner-Toews, D. et Charron, D.F. 2006. Climate change and the potential for range expansion of the lyme disease vector *Ixodes scapularis* in Canada. *International Journal for Parasitology* 36:63-70.
- Oregon Department of Fish and Wildlife. 2002. Adenovirus hemorrhagic disease of deer [en ligne]. Oregon Department of Fish and Wildlife. <http://www.dfw.state.or.us/wildlife/diseases/andevirus/> (consulté le 5 janvier 2009).
- Ouellet, M., Mikaelian, I., Pauli, B.D., Rodrigue, J. et Green, D.M. 2005. Historical evidence of widespread chytrid infection in North American amphibian populations. *Conservation Biology* 19:1431-1440.
- Parmley, E.J., Bastien, N., Booth, T.F., Bowes, V., Buck, P.A., Breault, A., Caswell, D., Daoust, P.Y., Davies, J.C., Elahi, S.M., Fortin, M., Kibenge, F., King, R., Li, Y., North, N., Ojkic, D., Pasick, J., Pryor, S.P., Robinson, J., Rodrigue, J., Whitney, H., Zimmer, P. et Leighton, F.A. 2008. Wild bird influenza survey, Canada, 2005. *Emerging Infectious Diseases* 14:84-87.
- Pasick, J., Berhane, Y., Kehler, H., Hisanaga, T., Robinson, J., Ojkic, D., Kibenge, F., Fortin, M., King, R., Hamel, A., Spiro, D., Parmley, J., Soos, C., Jenkins, E., Breault, A., Caswell, D., Davies, C., Rodrigue, J., McAloney, K. et Leighton, F. 2010. Survey of influenza A viruses circulating in wild birds in Canada 2005 to 2007. *Avian Diseases* 54:440-445.
- Pasick, J., Handel, K., Robinson, J., Bowes, V., Li, Y., Leighton, T., Kehler, H., Ridd, D. et Cottam-Birt, C. 2007. Relationship between H5N2 avian influenza viruses isolated from wild and domestic ducks in British Columbia, Canada. *Avian Diseases* 51:429-431.
- Pasick, J., Handel, K., Zhou, E.M., Clavijo, A., Coates, J., Robinson, Y. et Lincoln, B. 2001. Incursion of epizootic hemorrhagic disease into the Okanagan Valley, British Columbia in 1999. *Revue vétérinaire canadienne* 42:207-209.
- Patz, J.A. et Confalonieri, U.E.C. 2005. Ecosystem regulation of infectious diseases. *Dans Ecosystems and human well-being*. Hassan, R., Scholes, R. et Ash, N. (éd.). Island Press. Washington, DC. pp. 391-415.

- Pennsylvania Game Commission. 2008. Epizootic hemorrhagic disease (EHD) [en ligne]. Pennsylvania Game Commission, State Wildlife Management Agency. <http://www.pgc.state.pa.us/pgc/cwp/view.asp?a=465&q=172441> (consulté le 15 avril 2009).
- Philippa, J.D.W., Leighton, F.A., Daoust, P.Y., Nielsen, O., Pagliarulo, M., Schwantje, H., Shury, T., Van Herwijnen, R., Martina, B.E.E., Kuiken, T., Van de Bildt, M.W.G. et Osterhaus, A.D.M.E. 2004. Antibodies to selected pathogens in free-ranging terrestrial carnivores and marine mammals in Canada. *Veterinary Record* 155:135-140.
- Plowright, R.K., Sokolow, S.H., Gorman, M.E., Daszak, P. et Foley, J.E. 2008. Causal inference in disease ecology: investigating ecological drivers of disease emergence. *Frontiers in Ecology and the Environment* 6:420-429.
- Pounds, J.A., Bustamante, M.R., Coloma, L.A., Consuegra, J.A., Fogden, M.P.L., Foster, P.N., La Marca, E., Masters, K.L., Merino-Viteri, A., Puschendorf, R., Ron, S.R., Sanchez-Azofeifa, G.A., Still, C.J. et Young, B.E. 2006. Widespread amphibian extinctions from epidemic disease driven by global warming. *Nature* 439:161-167.
- Pruisner, S.B. 1982. Novel proteinaceous infectious particles cause scrapie. *Science* 216:136-144.
- Puechmaille, S., Verdeyroux, P., Fuller, H., Ar Gouilh, M., Bekaert, M. et Teeling, E. 2010. White-nose syndrome fungus (*Geomyces destructans*) in bats, France. *Emerging Infectious Diseases* 16:290-293.
- Purse, B.V., Brown, H.E., Harrup, L., Mertens, P.P.C. et Rogers, D.J. 2008. Invasion of bluetongue and other orbivirus infections into Europe: the role of biological and climatic processes. *Revue scientifique et technique (Office international des épizooties)* 27:427-442.
- Rachowicz, L.J., Hero, J.M., Alford, R.A., Taylor, J.W., Morgan, J.A.T., Vredenburg, V.T., Collins, J.P. et Briggs, C.J. 2005. The novel and endemic pathogen hypotheses: competing explanations for the origin of emerging infectious diseases of wildlife. *Conservation Biology* 19:1441-1448.
- Reeves, M.K. et Green, D.E. 2006. *Rana sylvatica* (wood frog) chytridiomycosis. *Herpetological Reviews* 37:450-450.
- Retallick, R.W.R., McCallum, H. et Speare, R. 2004. Endemic infection of the amphibian chytrid fungus in a frog community post-decline. *PLoS Biology* 2:1965-1971.
- Rocke, T.E. et Bollinger, T.K. 2007. Avian botulism. *Dans Infectious diseases of wild birds*. Thomas, N.J., Hunter, D.B. et Atkinson, C.T. (éd.). Blackwell Publishing. Ames, IA. Chapitre 21. pp. 377-416.
- Roelke-Parker, M.E., Munson, L., Packer, C., Kock, R., Cleaveland, S., Carpenter, M., O'Brien, S.J., Popischil, A., Hofmann-Lehmann, R., Lutz, H., Mwamengele, G.L.M., Mgasa, M.N., Machange, G.A., Summers, B.A. et Appel, M.J.G. 1996. A canine distemper virus epidemic in Serengeti lions (*Panthera leo*). *Nature* 379:441-445.

- Rose, P.M. et Scott, D.A. 1997. Waterfowl population estimates. Édition 2. Wetlands International. Londres, Royaume-Uni.
- Rossiter, P., Williams, E.S., Munson, L. et Kennedy, S. 2001. Morbilliviral diseases. *Dans Infectious diseases of wild mammals*. Édition 3rd. Williams, E.S. et Barker, I.K. (éd.). Blackwell Publishing. Ames, IA. Chapitre 2. pp. 37-76.
- Rudolph, K.M., Hunter, D.L., Foreyt, W.J., Cassirer, E.F., Rimler, R.B. et Ward, A.C. 2003. Sharing of *Pasteurella* spp. between free-ranging bighorn sheep and feral goats. *Journal of Wildlife Diseases* 39:897-903.
- Rupprecht, C.E., Stohr, K. et Meredith, C. 2001. Rabies. *Dans Infectious diseases of wild mammals*. Édition Third edition. Williams, E.S. et Barker, I.K. (éd.). Iowa State University Press. Ames, IA. Chapitre 1. pp. 3-36.
- Samuel, M.D., Botzler, R.G. et Wobeser, G.A. 2008. Avian cholera. *Dans Infectious diseases of wild birds*. Édition First edition. Thomas, N.J., Hunter, D.B. et Atkinson, C.T. (éd.). Blackwell Publishing. Ames, IA. Chapitre 12. pp. 239-269.
- Samuel, W.M. 2004. White as a ghost: winter ticks and moose. Federation of Alberta Naturalists. Edmonton, AB. 100 p.
- Santé Canada. 2003. Average summer temperatures and incidence of West Nile virus in Canada. Carte.
- Schlaepfer, M.A., Sredl, M.J., Rosen, P.C. et Ryan, M.J. 2007. High prevalence of *Batrachochytrium dendrobatidis* in wild populations of lowland leopard frogs *Rana yavapaiensis* in Arizona. *Ecohealth* 4:421-427.
- Schock, D. *Batrachochytrium dendrobatidis* in amphibians, Northwest Territories. Données non publiées.
- Schock, D. Ranaviruses of amphibians, Northwest Territories. Données non publiées.
- Schock, D.M. 2007. Evolutionary ecology of the amphibian pathogen *Ambystoma tigrinum* virus. Thèse (Ph. D.). Arizona State University. Phoenix, AZ. 91 p.
- Schock, D.M., Bollinger, T.K., Chinchar, V.G., Jankovich, J.K. et Collins, J.P. 2008. Experimental evidence that amphibian ranaviruses are multi-host pathogens. *Copeia* 2008:131-141.
- Schwantje, H. Wild sheep pneumonia syndrome. Données non publiées.
- Sellers, R.F. et Maarouf, A.R. 1991. Possible introduction of epizootic hemorrhagic disease of deer virus (serotype 2) and bluetongue virus (serotype 11) into British Columbia in 1987 and 1988 by infected *Culicoides* carried on the wind. *Revue canadienne de recherche vétérinaire* 55:367-370.
- Service canadien de la faune. 1996. Population status and trends in waterfowl in Canada. *Bird Trends* 1-7.

- Shapiro, J.L., Wiegers, A., Dulac, G.C., Bouffard, A., Afshar, A., Myers, D.J., Dubuc, C., Martin, M.W. et Koller, M. 1991. A survey of cattle for antibodies against bluetongue and epizootic hemorrhagic disease of deer viruses in British Columbia and southwestern Alberta in 1987. *Revue canadienne de recherche vétérinaire* 55:203-204.
- Shilton, C.M., Smith, D.A., Woods, L.W., Crawshaw, G.J. et Lehmkuhl, H.D. 2002. Adenoviral infection in captive moose (*Alces alces*) in Canada. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* 33:73-79.
- Shury, T. Bovine tuberculosis in the Riding Mountain National Park area. Parks Canada. Données non publiées.
- Shury, T., Woodley, S.J. et Reynolds, H.W. 2006. Proceedings of the bison diseases technical workshop, October 28-29, 2005. Parcs Canada. Gatineau, QC.
- Sievert, P.R. et Sileo, L. 1993. The effects of ingested plastic on growth and survival of albatross chicks. *Dans* The status, ecology, and conservation of marine birds of the north Pacific. Vermeer, K., Briggs, K.T., Morgan, K.H. et Siegel-Causey, D. (éd.). Service canadien de la faune, Environnement Canada. Ottawa, ON. pp. 70-81.
- Skerratt, L.F., Berger, L., Speare, R., Cashins, S., McDonald, K.R., Phillott, A.D., Hines, H.B. et Kenyon, N. 2007. Spread of chytridiomycosis has caused the rapid global decline and extinction of frogs. *Ecohealth* 4:125-134.
- Sorden, S.D., Woods, L.W. et Lehmkuhl, H.D. 2000. Fatal pulmonary edema in white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*) associated with adenovirus infection. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 12:378-380.
- Steinfeld, H., Gerber, P., Wassenaar, T., Castel, V., Rosales, M. et de Haan, C. 2006. L'ombre portée de l'élevage : impacts environnementaux et options pour leur atténuation. Organisation des Nations Unies (FAO) pour l'alimentation et l'agriculture. Rome, Italie. 390 p.
- Szymanski, J.A., Runge, M.C., Parkin, M.J. et Armstrong, M. 2009. White-nose syndrome management: report on structured decision making initiative. U.S. Fish and Wildlife Service et State Natural Resource Agencies. 51 p. Carte de Bat Conservation International.
- Tabel, H., Corner, A.H., Webster, W.A. et Casey, C.A. 1974. History and epizootiology of rabies in Canada. *Revue vétérinaire canadienne* 15:271-281.
- Tessaro, S.V. 1986. The existing and potential importance of brucellosis and tuberculosis in Canadian wildlife: a review. *Revue vétérinaire canadienne* 27:119-124.
- Thorne, E.T. 2001. Brucellosis. *Dans* Infectious diseases of wild mammals. Édition Third. Williams, E.S. et Barker, I.K. (éd.). Iowa State University Press. Ames, IA. Chapitre 22. pp. 372-395.
- Thorne, E.T. et Williams, E.S. 1989. Disease and endangered species: the black-footed ferret as a recent example. *Conservation Biology* 2:66-74.

- U.S. Fish and Wildlife Service. 2010. About white-nose syndrome [en ligne]. Department of the Interior. <http://www.fws.gov/WhiteNoseSyndrome/about.html> (consulté en août 2010).
- Van de Bildt, M.W.G., Kuiken, T., Visee, A.M., Lema, S., Fitzjohn, T.R. et Osterhaus, A.D.M.E. 2002. Distemper outbreak and its effect on African wild dog conservation. *Emerging Infectious Diseases* 8:211-213.
- Van Franeker, J.A. 2008. Fulmar litter EcoQO monitoring in the North Sea - results to 2006. Wageningen IMARES Report n° CO33/08. Institute for Marine Resources and Ecosystem Studies. Wageningen, Pays-Bas. 53 p.
- Vlietstra, L.S. et Parga, J.A. 2002. Long-term changes in the type, but not amount, of ingested plastic particles in short-tailed shearwaters in the southeastern Bering Sea. *Marine Pollution Bulletin* 44:945-955.
- Walther, I., Daoust, P.Y. et Lucas, Z. 2008. Ingestion de plastique chez des fulmars boréaux (*Fulmarus glacialis*) à l'ouest de l'Atlantique Nord. *Bulletin du Centre canadien coopératif de la santé de la faune* 13:5-6.
- Whitney, H.G. 2004. Rabies in Newfoundland and Labrador. *Wildlife Diseases Fact Sheet*. Government of Newfoundland and Labrador. St. John's, NL. 2 p.
- Wibbelt, G., Kurth, A., Hellmann, D., Weishaar, M., Barlow, A., Veith, M., Prüger, J., Görföl, T., Grosche, L., Bontadina, F., Zöphel, U., Seidl, H.-P., Cryan, P.M. et Blehert, D.S. 2010. White-nose syndrome fungus (*Geomyces destructans*) in bats, Europe. *Emerging Infectious Diseases* 16:1237-1242.
- Williams, E.S., Kirkwood, J.K. et Miller, M.W. 2001. Transmissible spongiform encephalopathies. *Dans Infectious diseases of wild mammals*. Édition 3rd edition. Williams, E.S. et Barker, I.K. (éd.). Iowa State University Press. Ames, IA. Chapitre 17. pp. 292-301.
- Williams, T., Barbosa-Solomieu, V. et Chinchar, V.G. 2005. A decade of advances in iridovirus research. *Advances in Virus Research* 65:173-248.
- Wires, L.R. et Cuthbert, F.J. 2006. Historic populations of double-crested cormorant (*Phalacrocorax auritus*): implications for conservation and management in the 21st century. *Waterbirds* 29:9-37.
- Wobeser, G. 1976. Besnoitiosis in a woodland caribou. *Journal of Wildlife Diseases* 12:566-571.
- Wobeser, G. 2006. Alerte : maladie hémorragique adénovirale chez les cerfs. *Bulletin du Centre canadien coopératif de la santé de la faune* 12:3.
- Wobeser, G. et Docherty, D.E. 1987. A solitary case of duck plague in a wild mallard. *Journal of Wildlife Diseases* 23:479-482.
- Wobeser, G.A. 1997a. Botulism. *Dans Diseases of wild waterfowl*. Édition 2nd. Plenum/Springer. Berlin, Allemagne. Chapitre 11. pp. 149-161.

- Wobeser, G.A. 1997b. Diseases of wild waterfowl. Édition 2. Plenum/Springer. Berlin, Allemagne. 324 p.
- Wojcinski, Z.W., Wojcinski, H.S.J., Barker, I.K. et King, N.W.J. 1991. Cutaneous herpesvirus infection in a mallard duck (*Anas platyrhynchos*). *Journal of Wildlife Diseases* 27:129-134.
- Woods, L.W. 2001. Adenoviral diseases. *Dans Infectious diseases of wild mammals*. Édition 3rd edition. Williams, E.S. et Barker, I.K. (éd.). Iowa State University Press. Ames, IA. pp. 202-211.
- Woods, L.W., Hanley, R.S., Chiu, P.H., Lehmkuhl, H.D., Nordhausen, R.W., Stillian, M.H. et Swift, P.K. 1999. Lesions and transmission of experimental adenovirus hemorrhagic disease in black-tailed deer fawns. *Veterinary Pathology* 36 :100-110.
- Woods, L.W., Swift, P.K., Barr, B.C., Horzinek, M.C., Nordhausen, R.W., Stillian, M.H., Patton, J.F., Oliver, M.N., Jones, K.R. et MacLachlan, N.J. 1996. Systemic adenovirus infection associated with high mortality in mule deer (*Odocoileus hemionus*) in California. *Veterinary Pathology* 33:125-132.
- Zarnke, R.L., Samuel, W.M., Franzmann, A.W. et Barrett, R. 1990. Factors influencing the potential establishment of the winter tick (*Dermacentor albipictus*) in Alaska. *Journal of Wildlife Diseases* 26:412-415.