

Évaluation des risques sanitaires pour les élevages avicole et bovin associés à la présence de dindons sauvages sur le territoire québécois



Présenté au :

Ministère des Forêts, de la Faune et des Parcs

Présenté par :

Marion Jalenques, DMV, MSc, DES

Stéphane Lair, DMV, DES, DVSc, DACZM

Centre québécois sur la santé des animaux sauvages

Réseau canadien pour la santé de la faune

Faculté de médecine vétérinaire, Université de Montréal

3200, rue Sicotte

Saint-Hyacinthe, Québec

J2S 2M2



Avril 2021

Table des matières

Table des matières	2
Introduction – mise en contexte.....	3
Généralités sur le potentiel de transmission d'agents pathogènes à l'interface dindon sauvage – cheptel domestique au Québec.....	4
Pathogènes d'intérêt à l'interface dindon sauvage – élevages domestiques au Québec.....	6
Méthodologie.....	6
Bactérie	7
<i>Bordetella avium</i> (coryza du dindon).....	7
<i>Mycoplasma</i> spp.	8
<i>Salmonella enterica</i>	10
<i>Pasteurella multocida</i>	14
Virus	15
Poxvirus.....	15
Maladie lymphoproliférative du dindon (LPD)	16
Influenza aviaire	17
Maladie de Newcastle	19
Protozoaire.....	19
<i>Histomonas meleagridis</i>	19
<i>Eimeria</i> sp.....	20
<i>Neospora caninum</i>	21
Helminthes	22
Discussion sur le risque de transmission	24
Pistes pour mettre en place un protocole d'échantillonnage.....	25
Références	27
Annexe 1 – Pathogènes représentant un faible risque sanitaire au Québec	35
Pathogènes significatifs pour les élevages avicoles, mais absents ou rarement rapportés chez les dindons sauvages	35
Pathogènes présents chez les dindons sauvages, mais de faible pathogénicité pour les dindons sauvages et les volailles ou sans pathogénicité connue pour les volailles	39
Pathogènes mineurs pour les volailles et non rapportés chez les dindons sauvages	42
Annexe 2 : Banque de données – surveillance en continu de la faune	43

Introduction – mise en contexte

Le dindon sauvage (*Meleagris gallopavo*) appartient à la famille des phasianidés dans l'ordre des Galliformes. Cet ordre regroupe d'autres espèces d'oiseaux domestiques et sauvages, incluant, les poules (*Gallus gallus domesticus*), la gélinotte huppée (*Bonasa umbellus*) ou encore la perdrix grise (*Perdix perdix*) (Terio et al 2018). Il est également important de souligner que, génétiquement, le dindon domestique et le dindon sauvage appartiennent à la même espèce (MacDonald 2018). Différentes sous-espèces de dindons sauvages peuplent l'Amérique du Nord, le dindon sauvage de l'Est (*M. g. silvestris*) étant la seule que l'on retrouve au Québec. Le dindon sauvage de l'Est occupe la moitié Est de l'Amérique du Nord, de la Floride jusqu'aux provinces maritimes. Notons de plus qu'au Québec, il existe deux souches de dindons sauvages : Le dindon sauvage de souche sauvage qui vit dans la nature, et le dindon sauvage de souche d'élevage qui vit en captivité. Ce dernier est élevé directement pour sa chair ou pour la chasse en milieu fermé (ferme cynégétique).

Historiquement, le dindon sauvage n'était pas établi au Québec. Grâce à des conditions climatiques favorables et de l'augmentation des activités agricoles lui permettant de surmonter l'hiver québécois, le dindon sauvage fait timidement son apparition dans le sud du Québec au début des années 1970. Les populations proviennent principalement de l'expansion directe de l'aire de répartition des populations de dindons sauvages de l'Ontario et des états de New York et du Vermont. L'introduction du dindon sauvage au Québec a ensuite été encouragée par des relocalisations d'individus en provenance de l'Ontario vers la région de l'Outaouais. Ensuite, des relocalisations ont été effectuées jusqu'en 2013, à partir de la population de dindon sauvage de l'Outaouais, vers des régions comme le Centre-du-Québec et la Mauricie. Cette espèce est désormais bien acclimatée dans plusieurs régions et est maintenant en expansion au Québec. On la retrouve principalement dans le sud de la province en Montérégie, Estrie, Centre-du-Québec, Outaouais et Chaudière-Appalaches, où il habite essentiellement les milieux agroforestiers, et agricoles (Lebel et al 2016).

Avec sa grande taille, son caractère diurne et grégaire et sa propension à fréquenter les abords des routes et chemins secondaires, le dindon sauvage peut facilement être observé. Sa population étant en croissance au Québec, il est aperçu de plus en plus souvent par les citoyens, aussi bien à la campagne, qu'en ville. Ces observations de plus en plus fréquentes amènent plusieurs questionnements de la part des citoyens. Bien que la cohabitation entre l'homme et cet oiseau sauvage soit assez bonne en Amérique du Nord, quelques problématiques ont été soulevées, en l'occurrence des collisions avec des véhicules et des dégâts matériels et de la déprédation au niveau des zones agricoles (déprédation des cultures et des ensilages, souillure des mangeoires pour bovins par les fientes) et des habitations (déprédation au niveau des mangeoires pour oiseaux de jardins). Ces différents désagréments et les possibles solutions associées sont déjà exposés dans différents documents (OMNR 2007, Lebel et al 2016, Ambioterra 2017) et ne seront pas traités dans ce rapport.

En outre, puisque le dindon sauvage se retrouve parfois aux abords des bâtiments de ferme et près des animaux d'élevage, certains agriculteurs se questionnent sur les maladies présentes chez cette espèce et sur le risque de transmission de maladies entre les dindons sauvages et leurs animaux d'élevages, notamment les volailles et les bovins. Cette cohabitation avec les agriculteurs a notamment fait l'objet d'un sondage dans l'ouest du Québec en 2012 (Gagné 2013,). Les éleveurs s'interrogent entre autres sur la possibilité que les pathogènes du dindon sauvage puissent causer des avortements et de l'infertilité chez les vaches, et des diarrhées chez les veaux. Un des pathogènes suspecté de causer de tels signes cliniques est *Salmonella* sp. (M. Lavoie, com. pers.).

L'état de santé des populations de dindons sauvages a déjà fait l'objet de plusieurs études en Amérique du Nord (Hopkins et al 1990, Neimanis et Leighton 2004, Oates et al 2005, MacDonald 2018), mais pas encore au Québec. Même si les pathogènes chez le dindon sauvage au Québec sont probablement similaires à ceux rencontrés dans les états américains et province canadienne adjacents puisque l'oiseau provient directement de ces territoires, très peu d'informations sont disponibles pour confirmer ou infirmer cette hypothèse. De plus, parmi les questions soulevées par les éleveurs québécois, le risque de transmission de maladie entre les dindons sauvages et les bovins n'a pas encore fait l'objet d'étude.

Les objectifs de ce rapport sont donc de (1) dresser la liste des différents agents pathogènes documentés chez les dindons sauvages, (2) de discuter des risques sanitaires que représentent ces agents pour les élevages avicoles et bovins au Québec et (3) de proposer des pistes pour mettre en place un programme d'échantillonnage en vue d'identifier les agents pathogènes présents chez le dindon sauvage au Québec.

Pour cela, ce rapport revient dans un premier temps sur les notions de transmission de pathogènes à l'interface faune-animaux domestiques, placées dans le contexte des élevages avicoles et bovins au Québec. Une revue de littérature a ensuite été réalisée pour lister les agents pathogènes que le dindon sauvage pourrait potentiellement véhiculer et transmettre aux cheptels domestiques. À la lumière de ces différentes données scientifiques, les agents pathogènes ont été catégorisés selon leur importance, et leur potentiel de transmission du dindon sauvage aux cheptels domestiques a été discuté (Section et Annexe 1). Ce rapport intègre également les données sur les maladies présentes chez les dindons sauvages au Québec soumis en nécropsie au Centre québécois sur la santé des animaux sauvages qui participe au Réseau canadien pour la santé de la faune de Québec (Annexe 2). Enfin, ce rapport présente de manière sommaire des pistes pour mettre en place pour un protocole d'échantillonnage basé sur la littérature et les travaux des provinces adjacentes, afin de réaliser une étude ultérieure sur les pathogènes présents chez le dindon sauvage au Québec.

Généralités sur le potentiel de transmission d'agents pathogènes à l'interface dindon sauvage – cheptel domestique au Québec

Pour les notions d'épidémiologie, un glossaire est disponible page 46.

Transmission des agents pathogènes

Comme toute espèce sauvage, les dindons sauvages véhiculent une grande diversité de virus, bactéries, protozoaires et helminthes (vers). Ces pathogènes peuvent avoir un impact ou non sur la santé de l'animal-hôte (on parle de portage sain ou encore de portage asymptomatique lorsque les animaux sont infectés mais ne présentent pas de signes cliniques). Les pathogènes peuvent également être spécifiques du dindon sauvage ou au contraire avoir un potentiel de transmission aux autres espèces animales, sauvages, domestiques ou à l'homme. À l'inverse, les pathogènes provenant d'animaux domestiques ou d'humains, peuvent également être transmises aux espèces sauvages, le dindon sauvage n'y faisant pas exception (ex : *Mycoplasma gallisepticum*, voir paragraphe correspondant). La transmission des pathogènes entre le dindon sauvage et les animaux domestiques peut donc se faire dans les deux sens.

Le potentiel de transmission d'agents pathogènes entre les animaux sauvages et les animaux domestiques dépend finalement de nombreux facteurs, incluant la voie de transmission, la dose

infectante nécessaire, la proximité spatiale et la probabilité de contact direct entre les deux animaux ou de partage d'un même environnement. Ces derniers points dépendent principalement de la conformation des élevages et du respect des règles de biosécurité.

La transmission d'un agent pathogène d'un individu à un autre peut s'effectuer selon plusieurs mécanismes :

- Par voie horizontale, soit par contact direct entre deux hôtes ou soit de manière indirecte, par l'intermédiaire d'un environnement (eau, litière), d'aliments, ou d'un matériel contaminé(s), ou d'un vecteur (ex : mouche, moustique)
- Par voie verticale, c'est-à-dire d'un parent à un descendant de façon *in utero*, *intrapartum* ou via l'allaitement

Un pathogène peut emprunter une ou plusieurs routes de transmission. Il peut également être plus ou moins résistant dans l'environnement, sur les objets ou dans la matière organique, et être plus ou moins sensible aux détergents, ce qui va influencer sur sa capacité de propagation d'un individu à l'autre et de persistance dans le milieu. De plus, certains agents pathogènes, notamment les helminthes, peuvent avoir un cycle évolutif plus complexe faisant appel à un ou plusieurs hôtes intermédiaires. Les moyens d'excrétion de l'agent pathogène sont également très variables selon le pathogène, pouvant se faire par exemple par l'intermédiaire des sécrétions oculaires, des sécrétions respiratoires, des fientes, ou encore des carcasses. Par conséquent, il est nécessaire de connaître les caractéristiques et les mécanismes de propagation de chaque pathogène afin de bien comprendre l'épidémiologie de la maladie et de pouvoir juger de son potentiel de transmission à d'autres espèces.

Ainsi, une simple séparation physique (élevage fermé, clôture, filet à oiseaux) pourra par exemple éviter la transmission d'un pathogène peu résistant qui nécessite un contact rapproché entre deux individus, tandis qu'une maladie véhiculée par piqûre de moustique sera impossible à contrôler dans un élevage plein-air.

Élevages au Québec

Au Canada, la plupart des volailles sont élevées dans des bâtiments fermés (confinés) spécialement conçus qui isolent les volailles de l'extérieur et confèrent un environnement contrôlé. Concernant les élevages de dindons domestiques, les oiseaux sont gardés dans un bâtiment fermé jusqu'à 8 semaines puis dans un bâtiment avec des ouvertures grillagées jusqu'à atteindre leur poids de vente (ÉDC, FarmFood). Certaines volailles peuvent toutefois être élevées dans des logements semi-contrôlés ou en plein air (ÉDC). Tous les élevages de dindons domestiques au Québec sont actuellement de type fermé et un très faible pourcentage d'élevages de poules pondeuses sont de type plein air. Pour cette dernière catégorie, les poules ont un accès extérieur quotidien de courte durée et uniquement pendant l'été. Dans tous les cas, la nourriture et la boisson sont situées à l'intérieur du bâtiment ou protégées par un toit. Certains particuliers possèdent également une basse-cour, composée de quelques volailles, souvent en plein air ou dans un petit poulailler grillagé (EQCMA 2013). Pour les élevages de grande taille, des règles de biosécurité strictes avec des zones d'accès contrôlé sont obligatoires afin d'éviter l'introduction de tout agent pathogène au sein de l'élevage (Gouvernement du Canada 2018, EQCMA 2013). Ces mesures sont également conseillées pour les petits élevages (Gouvernement du Canada 2021, EQCMA 2013).

Concernant les bovins, les vaches laitières peuvent être logées dans un bâtiment en stabulation entravée, en stabulation libre ou être gardées au pâturage (rarement). Les veaux de

grains et de lait sont le plus souvent élevés dans un bâtiment. Les veaux d'embouche (vache-veau) sont au pâturage la plupart de l'année et les bouvillons vont ensuite dans un parc d'engraissement (FPBQ 2014, PBQ 2020). Lorsque les mangeoires pour les bovins sont placées en extérieur, elles sont plus facilement accessibles aux animaux sauvages, notamment au dindon sauvage, qui peut venir se nourrir dans ces mangeoires et les souiller de fientes (Lebel et al 2016).

À noter que le dindon sauvage a plutôt tendance à se rapprocher des élevages, bâtiments agricoles et champs en hiver, lorsque la nourriture se fait plus rare.

Ainsi, en fonction de la nature du pathogène, de ses mécanismes de transmission et de la probabilité de contact ou de contamination de l'environnement à l'interface faune-élevages domestiques, il existe un risque plus ou moins élevé de transmission de pathogène entre le dindon sauvage et les animaux domestiques. Cette transmission peut être bidirectionnelle. La conformation des élevages et le respect des règles de biosécurité jouent également un rôle majeur dans le risque de transmission d'agent pathogène à l'interface faune-animaux domestiques. Ce risque est évalué pour chaque pathogène d'intérêt dans la section suivante et dans l'annexe 1.

Pathogènes d'intérêt à l'interface dindon sauvage – élevages domestiques au Québec

Méthodologie

Nous avons établi la liste la plus complète possible des agents pathogènes représentant un danger sanitaire pour les élevages avicoles et bovins et pouvant être présents chez le dindon sauvage en Amérique du Nord. Un inventaire des agents pathogènes potentiels chez le dindon sauvage a déjà été proposé par Neimanis et Leighton (2004) dans le cadre d'une évaluation des risques sanitaires suivant l'introduction du dindon sauvage en Nouvelle-Écosse. De plus, plusieurs maladies d'intérêt ont également été analysées chez le dindon sauvage en Ontario par MacDonald (2018), et discutées par le MAPAQ au Québec (Lebel et al 2016). Les maladies significatives des volailles domestiques et des Galliformes sauvages sont listées sur le site internet « MSD Manual – Veterinary Manual », et dans les livres de Swayne et al (2020) et Terio et al (2018). Celles des bovins sont recensées par Smith et al (2020). Ce rapport s'appuie donc sur ces différentes sources et sur la littérature récente, pour faire un bilan complet des maladies transmissibles entre les dindons sauvages et les cheptels domestiques au Québec, et tenter de répondre aux inquiétudes des agriculteurs face à l'expansion du dindon sauvage dans la province.

La revue de littérature a été effectuée dans Google Scholar et Pubmed en utilisant les mots-clés suivants : « disease » ou « pathogen » et « *Meleagris gallopavo* » ou « wild turkey ». De plus, les agents pathogènes listés par Neimanis et Leighton (2004), et décrits comme non rapportés chez le dindon sauvage à l'époque où l'étude a été réalisée, ont été cherchés individuellement et les informations ont été mises à jour avec la littérature récente. Pour l'élevage bovin, les pathogènes qui ont été retenus sont ceux pouvant causer les symptômes décrits par les éleveurs (infertilité, avortement, diarrhée) et pouvant potentiellement être associés aux oiseaux sauvages, à savoir *Salmonella* spp. et *Neospora caninum*. Tous les pathogènes sélectionnés ont finalement été classifiés en deux catégories :

- 1) Les pathogènes d'intérêt (importants), considérés comme significatifs pour les élevages avicole et/ou bovin, et qui ont été rapportés chez le dindon sauvage ou qui nécessitent une

discussion plus poussée (ex : manque de connaissance sur un pathogène, ne permettant pas de conclure).

2) Les pathogènes avec un faible risque sanitaire, définis comme :

- Un pathogène reconnu significatif chez les volailles domestiques, mais absent ou rarement rapporté chez le dindon sauvage
- Ou, un pathogène présent chez le dindon sauvage, mais reconnu peu pathogène pour le dindon sauvage et les volailles domestiques
- Ou, un pathogène mineur chez les volailles domestiques et non rapporté chez le dindon sauvage

Les pathogènes de la première catégorie sont développés dans la présente section, ceux de la seconde ont été placés dans l'Annexe 1 pour alléger le document et ne seront pas considérés dans un éventuel plan d'échantillonnage. Pour chaque pathogène important, cette section présente une brève description du pathogène et de la maladie associée, son importance pour les élevages, sa présence et son importance chez le dindon sauvage en Amérique du Nord et au Québec (incluant les données du RCSF-Québec, détaillées dans l'Annexe 2), et discute du potentiel de transmission entre les dindons sauvages et les cheptels domestiques.

Les pathogènes d'intérêt et leur maladie associée développés dans cette section sont les suivants :

Bactérie

Bordetella avium

Mycoplasma sp.

Pasteurella multocida

Salmonella enterica

Virus

Poxvirus (variole aviaire)

Virus de la maladie lymphoproliférative du dindon (LPDV)

Virus de l'influenza aviaire

Virus de la maladie de Newcastle

Protozoaire

Histomonas meleagridis

Eimeria sp.

Neospora caninum

Bactérie

***Bordetella avium* (coryza du dindon)**

Étiologie / maladie : *Bordetella avium* / coryza du dindon

Principales espèces hôtes affectées : Volailles, en particulier les jeunes dindons domestiques. Bactéries également isolées chez quelques espèces d'oiseaux sauvages, notamment un seul cas chez un dindon sauvage, sans signe clinique associé.

Zoonose : Non

Transmission : Contact direct avec un individu infecté ou exposition à un environnement contaminé (eau ou sol contaminé). La bactérie persiste longtemps dans l'environnement.

Signes cliniques et lésions : Maladie respiratoire haute, conjonctivite, éternuements, toux, dyspnée, infections secondaires fréquentes.

Chez le dindon sauvage : Exposition (séropositivité); un cas d'infection rapporté mais sans signe clinique associé.

Cette maladie hautement contagieuse est responsable d'une faible mortalité, mais forte morbidité en élevages aviaires, en particulier chez les jeunes dindons domestiques. Elle est à l'origine de pertes économiques importantes pour les élevages aux États-Unis. La bordetellose a également été rapportée de manière occasionnellement dans les élevages au Québec (RAIZO 2021).

Chez les oiseaux sauvages, la bactérie a été isolée par culture ou méthode moléculaire (PCR) avec une faible prévalence chez quelques espèces sauvages, principalement les oiseaux aquatiques (canard colvert et bernache du Canada) (Raffel et al 2002, Stenzel et al 2017). Elle a également été isolée chez des faisans de Colchide (élevés en captivité puis relâchés pour la chasse) (Stenzel et al 2017). Une étude en Arkansas a montré que 95% des dindons sauvages avaient des anticorps dirigés contre *B. avium* (Hopkins et al 1990). Ceci suggère une forte exposition des dindons sauvages à la bactérie, mais ne permet pas de conclure à une infection. En Amérique du Nord, *B. avium* n'a été isolée que chez un seul dindon sauvage gardé dans un centre de réhabilitation (Raffel et al 2002). À noter que *B. avium* a également été isolée chez des Anatidés présents dans ce même centre de réhabilitation (Raffel et al 2002).

Cependant, cette étude est la seule à avoir évalué la présence de la bactérie chez le dindon sauvage. Bien que l'absence d'autres cas de bordetellose rapportés dans la littérature suggère que le dindon sauvage n'est pas une source significative de *B. avium*, il est nécessaire d'obtenir plus d'informations avant de pouvoir conclure sur la sensibilité et le rôle du dindon sauvage dans l'épidémiologie de cette maladie.

Risque de transmission de *Bordetella avium* du dindon sauvage aux élevages de volailles au Québec : Incertain (manque de connaissances), probablement faible

Mycoplasma spp.

Étiologie / maladie : *Mycoplasma gallisepticum*, *M. synoviae*, *M. iowae*, *M. meleagridis* / mycoplasmoses

Principales espèces hôtes affectées : Galliformes (dindon, poule), Passereaux (roselins familiaux)

Zoonose : Non

Transmission :

- Horizontale, essentiellement direct par contact rapproché, ou indirect via du matériel ou des aliments souillés par des sécrétions infectées
- Verticale (*M. meleagridis* surtout)

Signes cliniques et lésions : Variables selon l'espèce de bactérie et l'espèce hôte. Pour *M. gallisepticum*, principalement signes respiratoires (Galliformes) ou conjonctivite (Passeriformes).

Chez le dindon sauvage : Infections fréquentes par des mycoplasmes non-pathogènes, rarement par des mycoplasmes pathogènes (*M. gallisepticum*, *Mycoplasma meleagridis*, *Mycoplasma iowae*, et *Mycoplasma synoviae*)

Les mycoplasmes sont des bactéries appartenant à la famille des Mycoplasmataceae. Une trentaine d'espèces de *Mycoplasma* ont été décrites chez les oiseaux, domestiques ou sauvages. La plupart des espèces de mycoplasmes sont commensales et ne provoquent pas ou peu de signes cliniques. Cependant, *Mycoplasma gallisepticum*, *M. meleagridis*, *M. synoviae* et *M. iowae* peuvent se révéler d'importants pathogènes et causer des pertes économiques significatives dans les élevages de volailles. *M. meleagridis* est spécifique du dindon, aussi bien sauvage et domestique, tandis que les autres mycoplasmes peuvent affecter plusieurs espèces d'oiseaux (Friend & Franson 1999, Thomas et al 2007, Terio et al 2018, MSD Manual 2021).

Mycoplasma gallisepticum est considéré comme l'espèce de mycoplasme la plus pathogène. Elle peut infecter les oiseaux d'élevages et sauvages. Chez les volailles, la maladie est avant tout respiratoire et se caractérise par une sinusite, avec une enflure des sinus périorbitaire, un écoulement nasal, des difficultés respiratoires, un abattement et une perte de poids. En milieu sauvage, *M. gallisepticum* est également bien connu pour causer des épidémies de conjonctivite chez les passereaux, en particulier chez le roselin familier (*Haemorhous mexicanus*) (Friend & Franson 1999, Thomas et al 2007, Terio et al 2018, MSD Manual 2021).

Chez les dindons sauvages, les différentes études révèlent une forte prévalence d'infection à *Mycoplasma* sp. (Fritz et al 1992, McDonald et al 2019). Une étude en Ontario réalisée en 2015 sur des dindons sauvages chassés montre notamment la présence d'au moins une espèce de mycoplasme chez près de 99% des dindons échantillonnés (McDonald et al 2019). **Cependant, la très grande majorité de ces mycoplasmes isolés sont non-pathogènes (*M. gallopavonis*)** et les dindons étaient en bon état corporel et en apparente bonne santé (McDonald et al 2019).

La présence de *M. gallisepticum* chez le dindon sauvage a toutefois été mise en évidence occasionnellement aux États-Unis (Luttrell et al 1991, Davidson & Wentworth 1992, Fritz et al 1992, MacDonald 2019a – voir le matériel supplémentaire). Au Canada, une infection à *M. gallisepticum* a aussi été rapportée chez des dindons sauvages gardés en captivité au Manitoba (Neimanis & Leighton 2004) et un seul cas a été détecté chez un dindon sauvage en nature en Ontario en 1993 (RCSF), mais aucun lors de l'étude de 2015 (MacDonald 2019a). Les signes cliniques chez le dindon sauvage sont similaires à ceux observés chez son homologue domestique (sinusite) (Davidson & Wentworth 1992). Ces quelques cas d'infection à *M. gallisepticum* observés en milieu sauvage ont probablement une origine domestique, apparus à la faveur de conditions favorisant un contact entre les volailles domestiques et les dindons sauvages et permettant ainsi la transmission de ce pathogène (Hensley & Cain 1979, Jessup et al 1983, Luttrell et al 1991). *Mycoplasma gallisepticum* ne semble cependant pas pouvoir se maintenir dans les populations de dindons sauvages en liberté, et ce malgré un contact continu avec des élevages de poulets potentiellement porteurs de la bactérie (Luttrell et al 1991). **Par conséquent, si la littérature montre que le dindon sauvage en milieu naturel est régulièrement exposé et peut être infecté par *M. gallisepticum*, il semble en revanche peu probable qu'il constitue un réservoir pour *M. gallisepticum*.**

Parmi les autres mycoplasmes reconnus pathogènes pour les volailles, *M. meleagridis*, *M. iowae*, et *M. synoviae* n'ont été isolés que rarement chez le dindon sauvage (Fritz et al 1992, MacDonald 2019). La source semblait également domestique pour un cas de *M. synoviae* (Luttrell

et al 1992). Dans l'étude réalisée en Ontario, *M. meleagridis* et *M. iowae* ont été isolés uniquement chez des dindons sauvages en bonne santé ($n = 3$ et $n = 1$, respectivement) (McDonald et al 2019).

En milieu sauvage, *M. gallisepticum* est également bien connu pour causer des épidémies de conjonctivite chez les passereaux, en particulier chez le roselin familial. La maladie sévit dans toute l'Amérique du Nord, incluant le Québec (CQSAS / RCSF-Québec). Or, il n'est pas rare de nos jours de voir un dindon sauvage se nourrir au niveau des mangeoires d'oiseaux de jardin (Lebel et al 2016). L'impact de ce comportement est encore incertain, mais les dindons sauvages pourraient théoriquement s'infecter dans ces aires de nourrissages, côtoyées par les roselins familiaux et autres oiseaux sensibles à *M. gallisepticum*. Ces mangeoires d'oiseaux favorisent de plus l'agrégation d'oiseaux et donc le potentiel de transmission de ce pathogène.

Risque de transmission de *Mycoplasma* spp. du dindon sauvage aux élevages de volailles au Québec : Faible – Suspicion de transmission des élevages avicoles vers les dindons sauvages, dans des conditions favorisant le contact entre les espèces (élevage plein-air, basse-cour chez un particulier)

Salmonella enterica

Étiologie / maladie : *Salmonella enterica* (différents sérotypes) / salmonellose, « Pullorum disease » (*S. Pullorum*), « fowl typhoid » (*S. Gallinarum*).

Principales espèces hôtes affectées : Oiseaux et mammifères; voir détail ci-dessous.

Zoonose : Oui

Transmission : Fécalo-orale

Signes cliniques et lésions : Variables selon les sérotypes et l'hôte; asymptomatique, diarrhée (entérite), septicémie, avortement

Chez le dindon sauvage : Infection occasionnelle, généralement asymptomatique.

Généralités

La salmonellose est une maladie causée par des bactéries du genre *Salmonella*. Pathogène majeur en santé publique, il est l'une des principales causes de maladie entérique chez l'Homme et est responsable de pertes économiques importantes pour les élevages aviaire et bovin.

Les salmonelles (*Salmonella* spp.) sont des bacilles Gram négatif appartenant aux entérobactéries (Enterobacteriaceae). Le genre *Salmonella* regroupe deux espèces (*S. bongori* et *S. enterica*) qui elles-mêmes comptent une myriade de sérotypes aussi appelés sérovars (Friend & Franson 1999, ASPC 2010, OMS 2018). Les salmonelles présentes chez les animaux à sang chaud (oiseaux et mammifères) sont les salmonelles de la sous-espèce *S. enterica* subsp. *enterica*. Au sein de cette sous-espèce, les sérotypes d'intérêt sont notamment les sérotypes Typhimurium, Enteritidis, Pullorum et Gallinarum chez les oiseaux (Friend & Franson 1999, AVIA 2013), et les sérotypes Dublin, Typhimurium et Cerro chez les bovins aux États-Unis (Smith 2020). Tous les sérotypes sont susceptibles d'infecter l'Homme, mais Typhimurium est le principal sérotype responsable d'intoxications alimentaires chez l'humain (ASPC 2010).

Dans la suite de ce texte, la nomenclature a été simplifiée comme suit : *S. enterica* subsp. *enterica* sérotype Typhimurium = *S. Typhimurium*.

La plupart des sérotypes sont peu spécifiques et peuvent infecter un large spectre d'hôtes, en l'occurrence *S. Typhimurium* qui est capable de contaminer aussi bien humains, bovins, porcs, rongeurs, qu'oiseaux. D'autres, au contraire, sont plutôt spécifiques d'une espèce, comme *S. Dublin* chez les bovins (OMS 2019) et *S. Typhi* chez l'Homme (fièvre typhoïde) (ASPC 2010). Cependant, au sein même du sérotype *Typhimurium*, plusieurs biotypes (variants biologiques) existent qui peuvent être spécifiques d'un ou plusieurs hôtes (Rabsch et al 2002, Gosling et al 2018).

Les conséquences de l'infection sont variables selon le sérotype et l'hôte infecté. L'infection peut résulter en un portage sain (asymptomatique; fréquent), une infection bénigne auto-résolutive, ou au contraire conduire à une infection grave et parfois létale, surtout chez les enfants et les jeunes animaux (les veaux notamment).

La principale voie de transmission est fécalo-orale, par contact direct avec les individus infectés ou indirect par l'intermédiaire d'un environnement contaminé (eau, nourriture ou matériel souillés). *Salmonella* peut en effet persister plusieurs semaines à plusieurs mois dans le milieu extérieur. *S. Typhimurium* peut par exemple survivre jusqu'à 18 mois dans la litière ou la nourriture des poules (Friend & Franson 1999, OMS 2018). La bactérie peut également se transmettre verticalement.

Salmonella dans les élevages de volailles

Les sérotypes d'intérêt sont les sérotypes *Typhimurium*, *Enteritidis*, *Pullorum* et *Gallinarum*. *S. Pullorum* (« Pullorum disease ») et *S. Gallinarum* (« fowl disease »), sérotypes adaptés aux poules et, dans une moindre mesure aux dindons domestiques, sont responsables d'importantes mortalités chez ces espèces, en particulier chez les jeunes (Friend & Franson 1999, AVIA 2013, MSD Manual 2021). Ces deux sérotypes sont des maladies à notifier à l'Organisation mondiale de la santé animale (OIE). Les sérotypes *Typhimurium* et *Enteritidis* sont présents chez les volailles, mais causent rarement des signes cliniques. En revanche, ces sérotypes sont importants en termes de santé publique (MSD Manual 2021).

Salmonella est endémique dans les élevages de volailles au Québec, mais la maladie est relativement peu fréquente. Plusieurs sérotypes ont été isolés dont *Typhimurium*, *Enteritidis*, *Agona* et *Arizonae* (Lebel et al 2016, RAIZO 2021).

Salmonella dans les élevages bovins

La salmonellose est une maladie importante en augmentation en élevage bovin (Smith 2020). Aux États-Unis, les sérotypes sont les plus fréquemment isolés dans les troupeaux de vaches *S. Dublin* (23.5%), *Cerro* (19,5%) et *Typhimurium* (10%) (Smith et al 2020).

Salmonella Dublin

Le sérotype *S. Dublin* est considéré comme adapté à l'espèce bovine et est un agent pathogène en émergence au Québec depuis 2011. Il touche chaque année plus d'une dizaine d'élevages et peut entraîner des pertes économiques importantes (RAIZO 2021). Il est souvent responsable de diarrhée, de problèmes respiratoires et de mortalité aiguë chez les veaux, et de diarrhée, chute de production laitière et avortement chez les bovins adultes. L'introduction de *S. Dublin* dans un élevage est principalement liée à l'arrivée d'un animal infecté (porteur sain ou sous-clinique), ou peut se faire par l'intermédiaire de matériel souillé (bottes, machinerie). La bactérie est excrétée dans les fèces, le lait, la salive ou les urines. Le maintien de *S. Dublin* dans un troupeau peut se faire par l'entremise de quelques individus porteurs sains, qui vont excréter la bactérie de manière constante ou intermittente, les individus malades, les rongeurs et un environnement contaminé et il peut être alors difficile de l'éliminer de l'élevage (Smith et al 2020).

***Salmonella* Typhimurium**

L'infection par *S. Typhimurium* se manifeste plutôt de manière épidémique, avec une forte quantité d'individus infectés en même temps (Smith 2020).

Salmonella chez les oiseaux sauvages

Les infections à salmonelles ont été rapportées chez de nombreuses espèces d'oiseaux sauvages et toutes les espèces sont considérées comme sensibles à la bactérie (Friend & Franson 1999, Tizard 2004, Thomas et al 2007). L'infection se fait par l'ingestion accidentelle de la bactérie à partir d'un milieu contaminé ou par l'ingestion de proies ou de carcasses infectées. Le maintien de la bactérie dans les populations dépend donc entre autres des habitudes alimentaires des oiseaux. Les mouettes et goélands étant très souvent exposés par leur comportement de charognards opportunistes et leur tendance à s'alimenter dans des environnements contaminés (ex : Zones de rejet des eaux usées, dépotoirs, etc.) (Tizard 2004).

L'oiseau infecté peut rester asymptomatique tout en excréant la bactérie (porteur sain) ou, dans certaines conditions, il peut développer des signes cliniques, allant d'une septicémie aiguë avec ou sans entérite, à une infection chronique multifocale (Friend & Franson 1999, Thomas et al 2007). L'apparition de la maladie est plus fréquente chez les jeunes, en hiver, et en cas de forte densité d'oiseaux (forte contamination du milieu). *Salmonella* est rarement à l'origine de mortalités de masse chez les oiseaux sauvages, exception faite des épizooties à *S. Typhimurium* chez les passereaux et leur lien potentiel avec les mangeoires à oiseaux (Friend & Franson 1999, Thomas et al 2007). Le sérotype *S. Dublin*, considéré comme adapté à l'espèce bovine, n'a été décrit qu'une fois chez un oiseau, un goéland (isolement à partir de fiente fraîche dans l'environnement) au Chili (Fresno et al 2013). Il a très rarement été rapporté chez les volailles domestiques (Hofer et al 1997, d'après Oliveira et al 2002).

Contrairement à ce qui est souvent pensé, la prévalence de *Salmonella* chez les oiseaux sauvages est généralement faible, et ces derniers ne sont pas la source primaire des épizooties de *Salmonella* chez les animaux domestiques (Friend & Franson 1999, Thomas et al 2007). Différentes études ont exploré le lien entre les oiseaux sauvages et des épisodes de salmonellose dans les cheptels, mais il reste difficile de définir la source primaire et le sens de la transmission (Tizard 2004). Une étude en Californie réfute l'hypothèse que les oiseaux sauvages aux abords des élevages de vaches laitières constituent un réservoir pour des sérotypes de *Salmonella* sp. pathogènes pour les bovins en raison de la faible incidence de l'agent pathogène et des sérotypes trouvés qui diffèrent entre la faune et les bovins (Kirk et al 2002). Plusieurs auteurs s'accordent même pour dire que ce sont plutôt les oiseaux sauvages qui s'infectent à proximité des élevages et des zones d'activités humaines contaminés (Friend & Franson 1999, Tizard 2004, Thomas et al 2007, Skov et al 2008, Gosling et al 2018). En revanche, lors de grands regroupements d'oiseaux sauvages, ils peuvent agir comme des amplificateurs dans un habitat déjà contaminé par l'Homme ou les animaux domestiques, en s'infectant puis en excréant la bactérie à leur tour. Le risque est notamment possible en milieu agricole, si les oiseaux sauvages se regroupent en grand nombre au niveau des pâturages, mangeoires et autres sources de nourriture présents dans les élevages (Thomas et al 2007). Par conséquent, puisque certaines espèces d'oiseaux sauvages ont tendance à s'agglomérer en grand nombre à proximité des zones d'élevage, ils doivent tout de même être considérés comme une source potentielle de *Salmonella* et leur présence dans les élevages doit être dissuadée. Cependant, il faut garder à l'esprit qu'ils sont rarement impliqués dans les cas de salmonellose chez les cheptels aviaires ou bovins.

Salmonella chez les dindons

Comme de nombreux oiseaux sauvages, le dindon sauvage constitue un hôte potentiel pour les salmonelles. Les quelques études effectuées montrent cependant une séroprévalence faible ou nulle pour *Salmonella* (Hensley & Cain 1979, Hopkins et al 1990, Davidson et al 1992, Charlton 2000). Les individus étaient séropositifs pour *S. Typhimurium*, *S. Pullorum*, mais pas pour *S. Gallinarum*. De même, la littérature rapporte seulement une faible prévalence de la bactérie chez les dindons sauvages et quelques cas cliniques (Davidson et al 1985, Davidson et al 1992, Oates et al 2005). Les sérotypes qui ont été isolés étaient *S. Typhimurium*, *S. Oranienburg*, *S. Anatum*, and *S. Bredeney*. En Ontario, les dindons sauvages introduits en 1984 étaient indemnes de *Salmonella* (OMNR 2007), et une récente étude sur un échantillon de dindons sauvages chassés en 2018 n'a pas mis en évidence la bactérie malgré un dépistage systématique (MacDonald et al 2018). **S. Dublin n'a jamais été mis en évidence chez le dindon sauvage** à notre connaissance. Ces différentes études indiquent que les dindons sauvages sont, comme la plupart des oiseaux sauvages, sensibles à certains sérotypes de la bactérie, mais que l'exposition des dindons sauvages au pathogène est faible et qu'ils ne constituent pas un réservoir pour *Salmonella*.

Conclusion

Puisque les dindons sauvages sur les terres québécoises proviennent historiquement de l'Ontario et des états américains adjacents, il est probable que le portage de *Salmonella* par les dindons sauvages au Québec soit lui aussi faible. Cependant, seule une étude pourra le confirmer. De plus, dans l'hypothèse où les dindons sauvages au Québec seraient indemnes de *Salmonella*, les élevages de volailles domestiques ne le seront pas, et la transmission de la bactérie des oiseaux domestiques vers la faune sauvage est à prévenir pour éviter que les oiseaux sauvages ne deviennent à leur tour des réservoirs et sources de salmonelles pour les animaux domestiques et l'Homme.

Concernant les élevages bovins, il est important de mieux définir le type de *Salmonella* qui est tenu pour responsable des diarrhées et avortements par les éleveurs au Québec (voir introduction). En effet, selon le sérotype de *Salmonella*, les signes cliniques et l'éventail d'hôtes peuvent varier. Ainsi, on sait que **S. Dublin se maintient seul au sein des troupeaux bovins, et il n'existe actuellement pas de preuves que les oiseaux sauvages jouent un quelconque rôle dans l'écologie de ce sérotype.**

Enfin, il est important de souligner que *Salmonella* peut être véhiculé par d'autres animaux sauvages présents sur les terres agricoles, les élevages de volailles ou de bovins, incluant les pigeons, les corneilles, les goélands, et surtout les rongeurs. Il est notamment reconnu que les souris peuvent jouer un rôle dans le maintien de *S. Dublin* dans un élevage bovin (Smith et al 2020). De manière générale, les règles de biosécurité et la lutte contre les rongeurs et les oiseaux sauvages dans les élevages, sont primordiales pour éviter les risques de contamination de l'environnement (mangeoires, ensilage, litière eau, etc.) par *Salmonella* spp. et autres pathogènes.

Risque de transmission de *Salmonella* spp. du dindon sauvage aux élevages de volailles au Québec : Faible

Risque de transmission de *Salmonella* spp. du dindon sauvage aux élevages de bovins au Québec : Faible

Il n'existe actuellement aucune preuve de transmission de *Salmonella* du dindon sauvage aux cheptels domestiques aviaires et bovins et aucune preuve du rôle des oiseaux sauvages dans la transmission du sérotype *S. Dublin*.

Pasteurella multocida

Étiologie / maladie : *Pasteurella multocida* / Pasteurellose aviaire / Choléra aviaire / septicémie hémorragique aviaire / « Fowl cholera »

Principales espèces hôtes affectées : De nombreuses espèces animales (mammifères et oiseaux). Parmi la faune aviaire, affecte principalement les oiseaux d'eau (sauvagine surtout) et charognards (Corvidés, certains oiseaux de proie). Pathogène important en élevage aviaire.

Zoonose : Oui (essentiellement lors de morsure)

Transmission :

- Par contact direct entre individus (lors de forte densité d'oiseaux)
- Par ingestion de la bactérie dans l'eau ou la nourriture dans un environnement contaminé (principale voie de transmission en milieu naturel; bactérie résistante dans l'environnement)
- Par inhalation d'aérosols dans un environnement contaminé (zones humides surtout)
- Via les insectes piqueurs (vecteurs mécaniques) ou ingestion de mouches ou asticots contaminés
- Sporadiquement par inoculation via une morsure par un mammifère (raton laveur, chat)

Signes cliniques et lésions macroscopiques :

- Forme aiguë (plus fréquente) : Mortalité soudaine avec peu ou pas de signes cliniques, septicémie, hémorragies
- Forme chronique : Signes respiratoires (pneumonie, aérosacculite)

Chez le dindon sauvage : Infection occasionnelle.

Le choléra aviaire, causé par la bactérie *Pasteurella multocida*, est une maladie hautement contagieuse avec un taux de mortalité élevé. Elle survient surtout dans un contexte de forte densité d'oiseaux, en l'occurrence au sein des exploitations avicoles ou lorsque les oiseaux aquatiques sauvages se regroupent autour des plans d'eau (Friend & Franson 1999, Thomas et al 2007). Les infections à *P. multocida* dans les élevages commerciaux sont observées de manière occasionnelle au Québec (Lebel et al 2016).

Pasteurella multocida est une bactérie que l'on retrouve chez de nombreuses espèces animales, mammifères comme oiseaux. Concernant les oiseaux sauvages, cette bactérie a été rapportée chez plus de 180 espèces provenant de plus de 40 familles différentes, et toutes les espèces d'oiseaux sont considérées comme potentiellement sensibles. Les plus fréquemment touchées par la maladie sont la sauvagine et foulques, suivis des nécrophages (goélands, corneilles, certains oiseaux de proie), puis des autres oiseaux aquatiques (limicoles, hérons, grues, etc.). Les principaux réservoirs de la bactérie sont les oiseaux porteurs, en particulier les oies des neiges et l'oie de Ross, et l'environnement (sol et eau en zone humide) dans lequel la bactérie peut survivre pendant une centaine de jours. Les voies de transmission du pathogène sont multiples et passent notamment par un contact direct entre oiseaux lors de fortes densités d'oiseaux, et une contamination à partir de l'environnement (ingestion, inhalation) et les insectes (ingestion ou piqûres) (Friend & Franson 1999, Thomas et al 2007).

Bien que la bactérie se retrouve chez plusieurs espèces d'oiseaux et de mammifères, il existe de nombreuses souches de *P. multocida*, et leur pathogénicité chez l'animal infecté varie considérablement selon la souche bactérienne. La plupart des souches retrouvées chez les oiseaux, incluant les oiseaux sauvages, ne causent pas de maladie chez les mammifères (dont l'homme) et inversement. Les quelques exceptions à signaler sont certaines souches de *P. multocida* chez le porc qui se révèlent hautement virulentes pour la volaille, ou la transmission de *P. multocida* chez les oiseaux sauvages ou domestiques suite à une morsure par un mammifère (raton laveur, chat) (Friend & Franson 1999, Elmberg et al 2017).

L'exposition des dindons sauvages à la bactérie peut être relativement importante avec par exemple une séroprévalence de 45% en Arkansas (Hopkins et al 1990). Cependant, la manifestation de la maladie reste peu fréquente; des cas occasionnellement ont été rapportés aux États-Unis (Burget 1957, Hewitt 1967, d'après MacDonald 2018) et quatre cas ont été répertoriés en Ontario (MacDonald et al 2016, RCSF). Les cas aux États-Unis ont été associés à un contact avec des élevages de volailles infectés, tandis que la source de l'infection pour les cas en Ontario est restée inconnue (MacDonald 2018). De manière générale, les dindons sauvages ne sont pas considérés comme un réservoir de la bactérie ni une source de contamination pour les élevages et les autres espèces aviaires (Friend & Franson 1999, Thomas et al 2007, Neimanis & Leighton 2004).

Risque de transmission de *Pasteurella multocida* du dindon sauvage aux élevages de volailles au Québec : Faible.

Risque de transmission de *Pasteurella multocida* du dindon sauvage aux élevages bovins : Nul.

Virus

Poxvirus

Étiologie / maladie : Poxvirus aviaires (*Avipoxvirus*) / Infection à poxvirus, poxvirose, variole aviaire, épithélioma contagieux

Principales espèces hôtes affectées : Nombreuses espèces d'oiseaux; différentes souches du virus généralement spécifiques d'une espèce

Zoonose : Non

Transmission : Principalement par les insectes piqueurs (vecteur mécanique), possible aussi par contact direct ou indirect (brèche cutanée nécessaire)

Signes cliniques et lésions : Lésions prolifératives nodulaires sur les zones aptériques (sans plumes) (forme sèche) ou les muqueuses (forme humide). Maladie le plus souvent autolimitante.

Chez le dindon sauvage : Maladie régulièrement rapportée, mais impact sur la population sauvage faible.

Les poxvirus aviaires sont des virus enveloppés à ADN appartenant à la famille des Poxviridae et au genre *Avipoxvirus*. Les infections aux poxvirus aviaires, aussi appelée variole aviaire, sont rapportées chez de très nombreuses espèces aviaires, sauvages et domestiques, et il existe plusieurs souches de ce virus qui peuvent chacune infecter différents hôtes. La maladie chez le dindon sauvage, qui est principalement rapportée à l'automne et à l'hiver, se manifeste habituellement par des lésions nodulaires verruqueuses, principalement dans les zones de peau sans plumes (paupières, pattes, et l'ensemble de la tête chez le dindon), ou sur les muqueuses respiratoires et digestives hautes. La première est appelée la forme cutanée (sèche) et seconde la forme diphtérique (humide) (Elsmo et al 2016). Les deux formes peuvent apparaître individuellement ou conjointement. Si la maladie est le plus souvent autolimitante, les lésions peuvent s'aggraver chez certains individus, proliférant autour des yeux et dans la cavité orale,

jusqu'à compromettre la survie de l'oiseau par prédation ou émaciation (Thomas et al 2007, Terio et al 2018).

L'infection par un poxvirus aviaire est rapportée régulièrement chez les dindons sauvages en Amérique du Nord. Ainsi, entre 1992 et 2014, 12,5% (n=7) des dindons soumis pour nécropsie au RCSF – Ontario et Nunavut (n=56) présentaient des lésions associées à un poxvirus (MacDonald et al 2016). Concernant le Québec, 10 cas de poxvirose ont été identifiés à ce jour par le RCSF-Québec (CQSAS) parmi les cas soumis entre 1992 et 2021 (voir Annexe 2). L'infection par un poxvirus est la principale cause de lésions cutanées chez les dindons sauvages d'après une étude dans l'est des États-Unis (Elsmo et al 2016).

Comme le virus est en général spécifique de l'hôte, les oiseaux sauvages ne représentent pas un réservoir significatif pour les animaux domestiques (Thomas et al 2007). Cependant, les dindons sauvages et dindons d'élevage appartenant à la même espèce, ils sont sensibles aux mêmes poxvirus. La sensibilité au virus pourrait s'étendre aux espèces phylogénétiquement proches (Haller et al 2014), comme la poule. La transmission de cet agent se fait par l'intermédiaire d'insectes piqueurs (vecteurs mécaniques). Elle peut également se faire via une brèche cutanée (le virus ne peut pas pénétrer à travers une peau saine), par contact direct entre individus affectés, ou bien par l'intermédiaire d'eau, de nourriture contaminée ou d'aérosols (rare) (Thomas et al 2007). La transmission des poxvirus entre les oiseaux sauvages et les élevages est donc très improbable pour les élevages fermés et respectant les règles de biosécurité standards, mais semble théoriquement possible dans les cas d'élevages semi-ouverts ou plein air.

Toutefois, aucun cas de transmission entre les dindons sauvages et les élevages de volailles n'a été recensé et le risque est considéré comme faible (Neimanis & Leighton 2004, Thomas et al 2007, MacDonald 2018). Ce sont plutôt les translocations et relâchés d'oiseaux qui sont susceptibles de favoriser la transmission de la maladie, par exemple lors des lâchers de dindons sauvages élevés pour la chasse (Thomas et al 2007), maintenant interdits au Québec sauf en enclos de chasse après que les ailes des oiseaux aient été taillées.

De plus, la variole aviaire reste une maladie plutôt rare et peu pathogène pour les élevages de volailles domestiques (Hess et al 2011, RAIZO 2021). L'infection dans un élevage de dindons en Europe n'a par exemple touché que 0,17% des oiseaux et aucune mortalité n'a été déplorée (Hess et al 2011).

Risque de transmission des poxvirus du dindon sauvage aux élevages de volailles au Québec : Faible.

Maladie lymphoproliférative du dindon (LPD)

Étiologie / maladie : Virus de la maladie lymphoproliférative du dindon (LPDV) / Maladie lymphoproliférative du dindon (LPD)

Principales espèces hôtes affectées : Poules et dindons (domestiques et sauvages).

Zoonose : Non.

Transmission : Mode de transmission inconnu; transmission horizontale prouvée expérimentalement

Signes cliniques et lésions : Le plus souvent asymptomatique; lésions prolifératives nodulaires sur la peau aptérique (sans plume) voire dans les organes internes (rare)

Chez le dindon sauvage : Nombreux porteurs sains, manifestation de la maladie rare.

Le virus de la maladie lymphoproliférative du dindon (LPDV pour « lymphoproliferative disease virus ») est un rétrovirus responsable de lésions néoplasiques lymphoïdes chez les dindons. Les poules y sont également sensibles bien que les signes cliniques soient généralement moins sévères (Lanconescu et al 1983, Allison et al 2014). L'infection peut être asymptomatique ou se manifester par la prolifération de lésions nodulaires dans les zones de peau sans plumes, d'aspect macroscopique similaire à la poxvirose aviaire (voir paragraphe précédent). Microscopiquement, les nodules provoqués par le LPDV sont composés de lymphocytes et de plasmocytes, ce qui permet de distinguer la LPD de la poxvirose. La LPD peut également être systémique et se manifeste alors par des nodules ou des infiltrations lymphoïdes dans les organes internes.

L'infection a principalement été observée chez les dindons domestiques en Israël et en Europe et, récemment, chez les dindons sauvages aux États-Unis et au Canada (Ontario, Manitoba, Québec) (Allison et al 2014, Alger et al 2015, Thomas et al 2015, MacDonald et al 2016, MacDonald et al 2019b). Les études montrent une forte prévalence de ce virus dans les populations de dindons sauvages nord-américaines, pouvant aller jusqu'à 83% de dindons infectés (Alger et al 2015). Malgré cette forte prévalence, l'infection est cependant le plus souvent asymptomatique (Allison et al 2014, Alger et al 2015, Thomas et al 2015, MacDonald et al 2016). L'étude de MacDonald et al (2019) révèle par exemple la présence du virus chez 66% des dindons sauvages testés et aucun d'entre eux ne présentait la maladie. Au Canada, le seul cas de LPDV symptomatique a été diagnostiqué au Québec en 2017 (MacDonald et al 2019b, RCSF-Québec). Un cas de portage asymptomatique du LPDV a aussi été recensé au Québec chez un dindon sauvage atteint de poxvirose.

La voie de transmission de ce virus en milieu naturel est incertaine, mais l'hypothèse d'une transmission par contacts rapprochés, prouvée expérimentalement (McDougall et al 1978), est privilégiée. La prévalence de l'infection est notamment plus importante dans les milieux fragmentés avec un ratio terres agricoles : forêt plus grand (Alger et al 2017). Ces milieux fragmentés, très appréciés des dindons sauvages, sont connus pour favoriser le regroupement des oiseaux, ce qui pourrait ainsi augmenter les contacts entre les individus et la transmission potentielle de ce virus (Alger et al 2017).

Le taux de mortalité liée au LPDV et donc l'impact de l'infection sur la santé des populations de dindons sauvages sont inconnus (Alger et al 2017, McDonald 2018). On sait en revanche que la maladie peut être significative et causer des mortalités dans les élevages de dindons domestiques (Biggs et al 1978). Le risque de transmission du LPDV du dindon sauvage aux élevages aviaires reste incertain. Bien qu'aucun cas de LPDV n'ait été documenté à ce jour dans les élevages en Amérique du Nord (Thomas et al 2015), la présence du virus chez le dindon sauvage pourrait constituer un risque pour les élevages en plein air ou les basses-cours, où un contact direct entre les oiseaux sauvages et les oiseaux domestiques sont possibles. Ce virus n'infecte pas l'Homme et ne représente donc pas de risque pour la santé humaine.

Risque de transmission du LPDV du dindon sauvage aux élevages de volailles au Québec : incertain (manque d'information); probablement faible (aucun cas diagnostiqué dans les élevages)

Influenza aviaire

Étiologie / maladie : Virus influenza de type A (Orthomyxoviridae) / influenza aviaire, grippe aviaire - Souches hautement pathogènes (sous-types H5, H7) - Souches faiblement pathogènes
--

Principales espèces hôtes affectées : Oiseaux domestiques et sauvages (réservoirs : Anseriformes, Charadriiformes), mammifères occasionnellement, dont l'Homme (grippe aviaire)

Zoonose : Oui, certaines souches

Transmission : Horizontale, par voie oro-fécale ou oropharyngée (respiratoire)

Signes cliniques et lésions : Généralement asymptomatique chez les oiseaux sauvages; signes cliniques généraux (abattement), respiratoire et nerveux avec fort taux de mortalité chez les élevages de volailles.

Chez le dindon sauvage : Aucun cas rapporté. Les galliformes ne sont pas considérés comme des réservoirs de l'influenza aviaire.

Les virus influenza de type A (ou virus grippaux) peuvent infecter un large spectre d'hôte, oiseaux comme mammifères. Les virus influenza de type A sont classés en différents sous-types en fonction de deux protéines antigéniques de surface : L'hémagglutinine (H) et la neuraminidase (N).

Ces différentes souches sont catégorisées selon la sévérité des signes cliniques qu'elles causent chez les volailles : (1) les souches hautement pathogènes induisent des signes cliniques graves et peuvent être responsables d'importants épisodes de mortalité chez les volailles, et (2) les souches faiblement pathogènes entraînent peu ou pas de signes cliniques. Actuellement, les virus de l'influenza aviaire hautement pathogènes détectés correspondent aux sous-types H5 et H7. La transmission de ces virus est horizontale, par voie oro-fécale ou oropharyngée (respiratoire) (Friend & Franson 1999, Thomas et al 2007, MAPAQ 2018, OMS 2018b). La maladie est à déclaration obligatoire auprès de l'OIE (Organisation mondiale de la santé animale).

Les oiseaux sauvages jouent un rôle important dans l'écologie des virus de l'influenza aviaire, en particulier les oiseaux aquatiques sauvages de l'ordre des Anseriformes (sauvagine) et Charadriiformes (goélands et autres oiseaux de rivage), qui servent de réservoirs naturels et vecteurs pour ces virus. Les virus influenza, dont les sous-types sont adaptés aux différentes espèces hôtes, circulent depuis des millénaires au sein des populations d'oiseaux sauvages, et n'ont en général peu ou pas d'impact sur la santé des oiseaux qui les hébergent (Friend & Franson 1999, Thomas et al 2007). Certaines mutations des virus de l'influenza aviaire peuvent en revanche provoquer l'émergence de virus infectant l'Homme (grippe aviaire), les porcs ou les volailles domestiques (Lelièvre et al 2011, OMS 2018b). Chez ces derniers, incluant les dindons domestiques, l'infection peut entraîner des taux de mortalité très importante (Jennelle et al 2017).

Par conséquent, les oiseaux sauvages font l'objet de mesures de surveillance sanitaire spécifiques, dans le but de prévenir la transmission des virus aux élevages et à l'Homme, et pour mieux comprendre l'écologie de ces virus. Cette surveillance est en place au Québec depuis 2005 (Lelièvre et al 2011).

Les dindons sauvages et autres Galliformes ne sont pas considérés comme des réservoirs des virus de l'influenza aviaire, bien que quelques cas aient été rapportés chez des perdrix et faisans (MacDonald 2018). En revanche, **aucun cas d'influenza aviaire n'a été documenté chez les dindons sauvages à notre connaissance**. De récentes études dans le Minnesota et en Ontario n'a pas mis en évidence d'influenza aviaire chez les dindons sauvages, malgré une recherche active de ce pathogène (écouvillon oropharyngé et cloacal systématique) (Jennelle et al 2017, MacDonald et al 2019).

Risque de transmission de l'influenza aviaire du dindon sauvage aux élevages de volailles au Québec : Négligeable.

Maladie de Newcastle

Étiologie / maladie : Paramyxovirus de type 1 (genre *Avulavirus*)

Différentes souches avec différentes virulences.

Principales espèces hôtes affectées : Volailles & nombreuses espèces sauvages sensibles (> 240 espèces). Mortalités essentiellement rapportées chez les cormorans à aigrettes et les pigeons.

Zoonose : Oui, mineure (conjonctivite)

Transmission : Contact direct ou environnement contaminé (sécrétions respiratoires, fèces)

Signes cliniques et lésions : Variables, dépendent de plusieurs facteurs incluant la souche virale. La plupart des infections sont asymptomatiques. Signes respiratoires, neurologiques, digestifs, mortalité. Lésions non spécifiques.

Chez le dindon sauvage : Séropositivité (exposition) rapportée mais maladie jamais observée et virus jamais isolé.

Parmi les différents paramyxovirus infectant les oiseaux, la maladie de Newcastle est causée par un paramyxovirus de type 1. La virulence de ce virus dépend de la souche virale. On distingue trois formes de la maladie : lentogénique ou faiblement virulente, mésogénique ou moyennement virulente et vélogénique ou très virulente. Si la plupart des souches sont peu pathogènes (ex : forme lentogénique), d'autres sont hautement pathogènes et peuvent causer d'importantes pertes économiques dans les élevages de volailles (Friend & Franson 1999, Thomas 2007, Terio et al 2018, MSD Manual 2021). La maladie est à déclaration obligatoire auprès de l'OIE. La souche lentogénique (peu pathogène) est rapportée occasionnellement dans les élevages commerciaux du Québec, tandis que la souche hautement pathogène n'a jamais été identifiée (Lebel et al 2016). Les souches hautement pathogènes sont enzootiques chez certains oiseaux sauvages, à savoir les cormorans à aigrettes et les pigeons bisets (Friend & Franson 1999, Thomas et al 2007). Chez ces espèces, le virus provoque principalement des troubles neurologiques et cause d'importantes mortalités. Quelques études montrent la présence d'anticorps chez les dindons sauvages aux États-Unis avec une séroprévalence variable selon les régions allant de 0 à 50% (Hopkins et al 1990, Charlton 2000, Ingram et al 2015), mais aucun signe clinique n'a été rapporté et le virus n'a jamais été mis en évidence chez cette espèce à notre connaissance. Un seul cas de dindon sauvage a été suspecté d'être mort de la maladie de Newcastle, mais ni anticorps ni virus n'ont été mis en évidence (Hensley et Cain 1979).

Risque de transmission de l'influenza aviaire du dindon sauvage aux élevages de volailles au Québec : Faible.

Protozoaire

Histomonas meleagridis

Étiologie / maladie : *Histomonas meleagridis* / histomonose, maladie de la tête noire

Principales espèces hôtes affectées : Spécifiques aux Gallinacés; dindons très sensibles, les autres espèces peuvent servir de réservoir.

Zoonose : Non

Transmission : Ingestion d'œufs d'*Heterakis gallinarum* (nématodes) contaminés, dans l'environnement ou par l'intermédiaire d'arthropodes (vecteurs mécaniques)

Signes cliniques et lésions : Typhlite et hépatite nécrosante, diarrhée, abattement, coloration noire de la tête, mortalité (dindons surtout); souvent asymptomatique chez les autres Gallinacés

Chez le dindon sauvage : Plusieurs cas rapportés, mais aucun au Québec. Prévalence du pathogène faible chez les Gallinacés sauvages.

Histomonas meleagridis est un protozoaire flagellé responsable de l'histomonose ou la maladie de la tête noire (« blackhead disease ») spécifiques des Gallinacés et peut entraîner d'importantes pertes économiques pour les élevages. Les dindons sont très sensibles tandis que les poules domestiques et autres Gallinacés peuvent être porteurs asymptomatiques de ce parasite et constituer un réservoir pour les autres espèces sensibles. La maladie se manifeste par une diarrhée jaunâtre, de l'abattement et, comme son nom l'indique, par une coloration noire de la tête. L'issue est généralement fatale. Les lésions sont caractérisées par une hépatite et une typhlite nécrosantes. *H. meleagridis* est principalement transmis par le nématode *Heterakis gallinarum*, un parasite des caeca des volailles (Terio et al 2018, MSD Manual 2021). L'oiseau s'infecte en ingérant des œufs de nématodes contaminés dans l'environnement, ou en ingérant des invertébrés (arthropodes, vers de terre) qui servent de vecteurs mécaniques (Friend & Franson 1999, Terio et al 2018, MSD Manual 2021).

Au Québec, la maladie est absente des élevages aviaires, mais occasionnellement présente chez les oiseaux de basse-cour, notamment chez un paon en contact avec des poules pondeuses (Lebel et al 2016, RAIZO 2021).

Histomonas meleagridis a été identifié à plusieurs reprises chez les dindons sauvages en Amérique du Nord (Neimanis & Leighton 2004). L'histomonose représentait la troisième cause de mortalité dans une étude rétrospective chez les dindons sauvages soumis en nécropsie dans le sud-est des États-Unis (Davidson et al 1985). Toutefois, la prévalence du pathogène reste faible chez les Gallinacés sauvages (Terio et al 2018). De plus, dans certaines études aux États-Unis, aucune infection par *H. meleagridis* n'a été mise en évidence chez les dindons sauvages malgré l'identification de son vecteur *H. gallinae* dans l'intestin de plusieurs individus (Hopkins et al 1990, Oates et al 2005). Seulement quatre cas d'histomonose ont été diagnostiqués chez le dindon sauvage au Canada par le RCSF et aucun cas n'a été rapporté au Québec (voir Annexe 2).

Le pathogène est avant tout une préoccupation pour les dindons sauvages et les élevages de dindons domestiques. La transmission du pathogène entre eux semble possible si les oiseaux partagent un même environnement contaminé (élevage plein-air ou basse-cour). Comme les poules sont souvent porteuses de *H. gallinarum* et peuvent excréter *H. meleagridis* sans signes cliniques, les élevages plein-air pourraient constituer une source du pathogène pour les dindons sauvages. De même, l'épandage de fumier de poules non composté dans les champs peut contaminer le milieu et exposer les espèces sauvages et sensibles au protozoaire (Friend & Franson 1999). Cependant, comme la maladie n'a pas été diagnostiquée chez les dindons sauvages au Québec et que le pathogène n'est pas présent dans les élevages commerciaux, le risque de transmission paraît faible dans la province québécoise.

Risque de transmission de *Histomonas meleagridis* du dindon sauvage aux élevages de volailles au Québec : Faible.

Eimeria sp.

Étiologie / maladie : *Eimeria* spp. (en particulier *E. necatrix* et *E. tenella*) / coccidiose

Principales espèces hôtes affectées : Galliformes

Zoonose : Non

Transmission : Voie fécalo-orale, directe ou indirecte (résistant dans l'environnement, vecteur mécanique)

Signes cliniques et lésions : Seulement lors de forte infestation; abattement, amaigrissement, diarrhée ± hémorragique

Chez le dindon sauvage : Plusieurs espèces d'*Eimeria* sp. identifiées, aucune maladie rapportée.

La coccidiose est causée par un parasite intracellulaire protozoaire appartenant au phylum Apicomplexa et à la famille *Eimeria* (Atkinson et al 2008, MSD Manual 2021). Ces pathogènes sont presque omniprésents dans les élevages de volailles, mais la maladie survient seulement en cas de forte infestation (MSD Manual 2021). Dans ce cas, les oiseaux peuvent présenter de l'abattement, un amaigrissement et de la diarrhée hémorragique ou non (Atkinson et al 2008, MSD Manual 2021). *Eimeria* sp. peut être à l'origine de pertes économiques significatives dans les élevages de volailles. La contamination se fait par ingestion d'oocystes sporulés, qui sont la forme infectante du pathogène. Très résistants dans le milieu extérieur, les oocystes peuvent persister longtemps dans l'environnement et être transportés mécaniquement par l'équipement, les vêtements, le personnel ou les insectes (MSD Manual 2021).

Les différentes espèces d'*Eimeria* sont généralement spécifiques de l'hôte. Huit espèces ont été rapportées chez la poule : *Eimeria acervulina*, *E. brunetti*, *E. maxima*, *E. mitis*, *E. mivati*, *E. praecox*, *E. necatrix* et *E. tenella*, les deux dernières étant considérées comme les plus pathogènes (Atkinson et al 2008, MSD Manual 2021).

Chez le dindon sauvage, plusieurs espèces ont été identifiées, à savoir *E. dispersa*, *E. meleagridis*, *E. gallopavonis*, *E. meleagris*, *E. innocua*, *E. subrotunda*, *E. adenoides*. Aucun cas de maladie n'a cependant été associé à ces coccidies chez le dindon sauvage (Atkinson et al 2008). Si la prévalence de coccidies chez les dindons sauvages peut être élevée en Amérique du Nord, l'infestation reste généralement faible et aucun cas de maladie n'a été répertoriée (Hopkins et al 1990, Oates et al 2005, Atkinson et al 2008, MacDonald et al 2019a). Par exemple, la recherche systématique du pathogène dans une étude en Ontario a mis en évidence la présence de coccidies chez plus de 75% des dindons sauvages, mais une charge parasitaire importante dans moins de 5% des individus infectés (MacDonald et al 2019a). Le dindon domestique peut être infecté par les mêmes espèces d'*Eimeria* que son compère sauvage. Cependant, les dindons sauvages ne constituent probablement pas une source supplémentaire significative pour les volailles domestiques, puisque le pathogène est déjà présent dans les élevages (Atkinson et al 2008). Le risque de transmission à l'interface domestique-faune est plus important pour les élevages plein-air ou les basses-cours, et surtout en hiver lorsque les oiseaux ont tendance à s'agglomérer (augmentation de la charge parasitaire dans l'environnement).

Risque de transmission d'*Eimeria* sp. du dindon sauvage aux élevages de volailles au Québec : faible (seulement pour les élevages plein-air ou basses-cours, en cas de regroupement d'oiseaux)

Neospora caninum

Étiologie / maladie : *Neospora caninum* / néosporose

Principales espèces hôtes affectées : Hôtes définitifs : Canidés (chien, coyotes); hôtes intermédiaires : Bovins, cervidés, rongeurs, et autres mammifères, oiseaux

Zoonose : Non

Transmission : Hôtes définitifs : Ingestion de kystes (hôtes intermédiaires, fœtus ou placenta) ; hôtes intermédiaires : Ingestion d'oocystes, transmission verticale (bovins, cervidés)

Signes cliniques et lésions : Bovins : Avortement; oiseaux : Variables, souvent signes neurologiques.

Chez le dindon sauvage : Non rapporté.

Neospora caninum est un protozoaire important, responsable d'avortements chez les bovins. Le pathogène est assez commun et est à l'origine de pertes économiques significatives, surtout dans les élevages laitiers. Le cycle de *N. caninum* fait intervenir plusieurs hôtes. Le chien et le coyote sont les hôtes définitifs du pathogène et excrètent des oocystes dans leurs fèces, résistants dans l'environnement. Les bovins, et les autres hôtes intermédiaires, se contaminent en ingérant des aliments souillés par ces oocystes. La transmission chez les bovins peut aussi être verticale, de la mère au fœtus (*in utero*). Le parasite se développe sous forme de kystes chez les hôtes intermédiaires. L'hôte définitif s'infecte ensuite en ingérant des carcasses (hôtes intermédiaires) ou des produits de la mise bas (fœtus, placenta) contaminés (Smith et al 2020).

Plusieurs autres espèces animales sont considérées comme des hôtes intermédiaires pour *N. caninum*, incluant les rongeurs et les oiseaux sauvages (Smith et al 2020). Les oiseaux pourraient s'infecter en ingérant des oocystes excrétés par l'hôte définitif ou même des kystes présents dans un hôte intermédiaire (Abdoli et al 2018). Des infections naturelles par *N. caninum* ont notamment été recensées chez les poules, et chez certains passereaux, corvidés et oiseaux aquatiques (Rocchigiani et al 2017, de Barros et al 2018, Liu et al 2019, Nardoni et al 2019). Le rôle des oiseaux domestiques et sauvages dans l'épidémiologie du pathogène n'est toutefois pas élucidé (de Barros et al 2018, Nardoni et al 2019, Smith et al 2020). S'ils pouvaient servir d'hôtes intermédiaires pour les chiens et ainsi favoriser le cycle du parasite dans l'environnement, mais il n'existe pas de preuve de transmission directe des oiseaux vers les bovins, ces derniers se contaminant à partir des oocystes et non des kystes. De plus, si la contamination des bovins par les kystes présents chez les dindons était possible, celle-ci devrait se faire suite à l'ingestion d'une carcasse de dindons par les bovins, ce qui nous apparaît peu probable. En d'autres mots, les oiseaux ne sont pas reconnus pour excréter des oocystes. À noter que l'infection par *N. caninum* n'a pas été rapportée chez le dindon domestique ni sauvage à notre connaissance.

Risque de transmission de *Neospora caninum* des dindons sauvages aux élevages bovins au Québec : Négligeable. Importance des oiseaux sauvages dans l'épidémiologie de *Neospora caninum* : Incertaine et nécessiterait la consommation d'une carcasse d'oiseaux.

Helminthes

La transmission des vers parasites (helminthes) chez les Galliformes sauvages et domestiques est le plus souvent directe ou implique un hôte intermédiaire (invertébrés) (MSD Manual 2021). Les œufs ou les larves peuvent être infectants et sont souvent résistants dans le milieu extérieur. Chez les parasites avec un cycle direct, la pression parasitaire est principalement liée aux conditions d'élevage et d'hygiène. Malgré un portage de nombreux helminthes par les dindons sauvages (Neimanis & Leighton 2004, Oates et al 2005), la transmission de ces parasites

aux volailles domestiques est peu probable dans les élevages fermés, si les règles de biosécurité standard sont respectées et si le contrôle des arthropodes est efficace (Neimanis & Leighton 2004, MSD Manual 2021). Il pourrait en revanche exister un risque de transmission de certains parasites si les dindons sauvages et les dindons domestiques ont la possibilité d'être en contact direct, ou s'il partage un même environnement, ce qui pourrait survenir dans les élevages plein-air ou les basses-cours.

Les volailles peuvent être infectées par de nombreux helminthes, les plus importants sont décrits ci-dessous. Ils causent des signes cliniques souvent peu spécifiques (abattement, diminution d'appétit, diminution de la croissance), pouvant aller jusqu'à la mort de l'oiseau dans les infestations sévères (MSD Manual 2021).

***Ascaridia dissimilis* (vers rond du dindon)**

Ce nématode intestinal est responsable de mortalités importantes chez les dindons domestiques. Ce parasite est fréquemment observé chez les dindons sauvages en Amérique du Nord, mais aucune lésion significative n'a été associée à l'infestation (Neimanis & Leighton 2004). Malgré un portage du parasite par les dindons sauvages, la transmission du pathogène aux élevages aviaires est peu probable pour les élevages fermés, si les règles de biosécurité standard sont respectées. Il pourrait en revanche exister un risque de transmission de *A. dissimilis* en cas de contact entre les dindons sauvages et les dindons domestiques, ce qui pourrait survenir dans les élevages plein-air ou les basses-cours.

Ascaridia galli

Parmi les helminthes les plus fréquents chez les poules en élevages commerciaux, ce nématode intestinal n'a été rapporté qu'une seule fois chez le dindon sauvage au Mexique (Peña et al 2009). Bien que la présence de ce parasite chez le dindon sauvage n'ait pas été évaluée spécifiquement au Québec, elle n'a été rapportée ni aux États-Unis ni au Canada. Le risque de transmission de ce pathogène aux élevages aviaires est donc considéré comme négligeable.

Heterakis gallinarum

Le nématode intestinal *Heterakis gallinarum* en lui-même est peu pathogène pour les oiseaux, domestiques et sauvages, mais est le vecteur du protozoaire *Histomonas meleagridis* (voir section correspondante).

***Capillaria* sp.**

Plusieurs espèces de *Capillaria* spp. ont été observées dans le tractus digestif chez les dindons sauvages en Amérique du Nord (Neimanis & Leighton 2004, Oates et al 2005, Atkinson et al 2008). Ces fins nématodes sont souvent présents en faible nombre chez les oiseaux sauvages et ont peu d'impact sur l'hôte; la maladie n'a jamais été observée chez le dindon sauvage à notre connaissance (Atkinson et al 2008). En l'occurrence, deux dindons sauvages soumis au CQSAS présentaient des *Capillaria* sp. dans leurs intestins, sans lésion associée. En grand nombre, certains *Capillaria* sp. peuvent entraîner des signes cliniques graves chez les volailles domestiques, mais l'apparition de tels cas est souvent relié à de mauvaises conditions sanitaires en captivité, qui aggrave la pression parasitaire dans le milieu et donc le risque de contamination (Atkinson et al 2008, MSD Manual 2021). Le dindon sauvage n'est donc pas considéré comme une source importante de *Capillaria* pour les volailles domestiques. Le risque de transmission, bien que probablement faible, est toutefois possible les élevages plein-air ou les basses-cours, surtout si le nombre d'oiseaux est important ou que les conditions sanitaires ne sont pas adéquates.

Syngamus trachea

Comme son nom l'indique, *S. trachea* est un parasite retrouvé principalement dans la trachée de nombreuses espèces d'oiseaux sauvages et domestiques (MSD Manual 2021, Atkinson et al 2008). La contamination se fait par ingestion d'œufs ou de larves infectieuses dans l'environnement ou d'invertébrés contaminés (vecteur mécanique) tels que les vers de terre, les escargots, les limaces et les arthropodes. Ce parasite ne constitue pas un problème pour les élevages de volailles fermés, mais l'est pour les élevages plein-air (MSD Manual 2021). Il peut causer une irritation et de l'inflammation de la muqueuse trachéale, et entraîner une détresse respiratoire et la mort des oiseaux lors de forte infestation (Atkinson et al 2008, Swayne et al 2020). Une transmission bidirectionnelle entre les oiseaux sauvages et les oiseaux domestiques a été démontrée (Atkinson et al 2008). Le parasite a été régulièrement observé chez le dindon sauvage aux États-Unis (Oates et al 2005, Atkinson et al 2008) et a été diagnostiqué chez cette espèce à une occasion au Québec par le CQSAS (faible infestation, non significative).

Risque de transmission d'helminthes du dindon sauvage aux élevages de volailles au Québec :

- Négligeable pour les élevages fermés, dans le respect des règles de biosécurité;
- Possible et impact potentiellement significatif pour les élevages plein-air ou les basses-cours

Discussion sur le risque de transmission

Le dindon sauvage, comme tout animal de la faune sauvage, peut arborer de nombreux pathogènes avec ou sans effet sur la santé des individus, mais généralement ayant peu d'impact sur la santé de la population. **Si cette revue de littérature a permis de mettre en lumière de nombreux pathogènes chez le dindon sauvage en Amérique du Nord, bien peu d'entre eux représentent un risque pour les cheptels avicoles et bovins au Québec. Les pathogènes du dindon sauvage ont souvent fait l'objet d'études aux États-Unis et en Ontario et si les soupçons sur le risque sanitaire que représente cette espèce sont grands, il n'existe cependant pas de preuve solide indiquant que le dindon sauvage constitue une source d'agents pathogènes significative pour les volailles domestiques.**

De plus, les quelques cas répertoriés de transmission de maladie entre les dindons sauvages et les volailles domestiques suggèrent plutôt une transmission de l'élevage vers les dindons sauvages. C'est le cas notamment pour le virus de la réticuloendothéliose (Stewart et al 2019; voir Annexe 1), *Mycoplasma gallisepticum* (Hensley & Cain 1979, Jessup et al 1983, Luttrell et al 1991) et *Pasteurella multocida* (Burget 1957, Hewitt 1967, d'après MacDonald 2018). Ainsi, le dindon sauvage évoluant aux abords de l'élevage pourrait plutôt être perçu comme le reflet du statut sanitaire de l'élevage et ne semble pas constituer un réservoir pour les pathogènes des volailles. De même, aucune évidence de transmission de maladies entre les dindons sauvages et les volailles domestiques n'a été observée suite aux relocalisations de dindons sauvages en Ontario (OMNR 2007).

De manière générale, le risque de transmission de pathogènes de la faune vers les grands élevages de volailles commerciaux, qui sont souvent des élevages fermés avec des règles de biosécurité strictes, est rare. En revanche, le risque de contact direct ou indirect avec la faune est plus important pour les élevages plein-air ou les volailles de basse-cour (particulier), et par conséquent, le risque de transmission de maladies est également plus élevé. De même, les élevages bovins, souvent plus exposés au milieu extérieur, favorisent un contact direct entre les bovins et les dindons sauvages qui sont attirés par la nourriture et peuvent venir souiller les ensilages et les mangeoires des animaux par leurs fientes. Cependant, **à la lumière de la revue**

de littérature, le dindon sauvage ne semble pas être porteur de pathogènes à risque pour les bovins. Entre autres, le dindon sauvage n'apparaît pas impliqué dans l'épidémiologie de salmonelles reliées aux bovins, ni de *Neospora caninum*.

Suite à ce rapport, le risque de transmission de pathogènes du dindon sauvage aux élevages au Québec apparaît par conséquent négligeable à faible. Mis à part les infections par un poxvirus, l'analyse des données du CQSAS a mis en évidence peu de pathogènes à risque chez le dindon sauvage au Québec. Puisque les dindons sauvages au Québec proviennent de l'expansion directe de l'aire de répartition des populations de dindons sauvages de l'Ontario et des états américains adjacents, il est probable que les pathogènes présents dans les populations de dindons québécoises soient similaires à ceux de leurs voisins. Néanmoins, **une étude de prévalence pourrait être réalisée sur des dindons au Québec afin de recenser les différents pathogènes présents chez les populations de dindon sauvage de la province. Ceci permettrait d'évaluer avec plus de précision le risque sanitaire pour les élevages, associé à la présence de cette espèce. De plus, puisque le risque de transmission n'est pas nul et qu'une évolution des pathogènes est possible, une surveillance continue du statut sanitaire des volailles domestiques et des dindons sauvages est recommandée.**

Pistes pour mettre en place un protocole d'échantillonnage

À la lumière de ce rapport, nous identifions une liste d'agents pathogènes qui pourraient être recherchés dans la population de dindons sauvages au Québec, dont le statut sanitaire est pour le moment inconnu. Selon le protocole d'échantillonnage établi et les prélèvements nécessaires, la recherche de pathogènes pourrait se faire soit de manière opportuniste ou bien systématique. La manière opportuniste peut se réaliser en récoltant des échantillons issus des dindons sauvages chassés et ceux soumis en nécropsie au CQSAS, comme cela a été fait dans des études précédentes (MacDonald 2018). La manière systématique peut se réaliser tant qu'à elle par l'abattage ciblé de dindons sauvages réalisé par des personnes identifiées par le ministère des Forêts, de la Faune et des Parcs.

Dans le cadre du protocole d'échantillonnage, certaines zones à risque pourraient être ciblées et identifiées : autour des grands élevages de volailles fermés, dans les environs des élevages de volailles plein-air et des basses-cours, et aux alentours des élevages bovins en liberté. Dans ce cas-ci, la recherche de pathogènes de manière systématique serait privilégiée.

Dans l'objectif de savoir si le dindon peut être infecté, porteur et excréteur de certains agents pathogènes, nous conseillons la réalisation de prélèvements permettant de confirmer la présence du pathogène chez l'hôte par observation directe (histologie, coprologie) ou isolement direct du pathogène (culture bactérienne ou virale, PCR, etc.), plutôt qu'une étude sérologique (détection des anticorps dirigés contre les pathogènes), qui n'indiquerait qu'une exposition du dindon à tel ou tel pathogène, sans permettre de conclure à une infection avérée.

Les pathogènes suivants pourraient être recherchés :

- ***Histomonas meleagridis*** et le nématode associé *Heterakis gallinarum*
- ***Mycoplasma* sp.**, avec identification d'espèces pour rechercher en particulier les espèces pathogènes pour les volailles à savoir *Mycoplasma gallisepticum*, *M. synoviae*, *M. iowae*, et *M. meleagridis*.
- **Virus de la maladie de Newcastle**
- ***Pasteurella multocida*** (choléra aviaire)

- ***Salmonella enterica***, avec identification précise pour rechercher les sérotypes d'intérêt chez les volailles (sérotypes Typhimurium, Enteritidis, Pullorum et Gallinarum) et chez les bovins (principalement les sérotypes Dublin et Typhimurium). Il est aussi conseillé de réaliser une étude épidémiologique plus poussée dans les élevages bovins rapportant des signes cliniques (diarrhée de veaux, avortement chez les vaches), afin de préciser l'étiologie.

D'autres pathogènes, jugés d'importance secondaire, pourraient également être recherchés selon les contraintes logistiques et financières :

- ***Bordetella avium***, car la sensibilité du dindon sauvage et son rôle dans l'épidémiologie de la maladie est incertaine (peu étudiée).
- ***Eimeria* sp.**, avec identification d'espèce pour rechercher en particulier les espèces pathogènes pour les volailles à savoir *Eimeria necatrix* et *Eimeria tenella*, et avec quantification des coccidies puisque la maladie ne survient généralement qu'en cas de forte infestation. La recherche de ces pathogènes est intéressante essentiellement pour les élevages plein-air et les basses-cours.
- Les helminthes importants, notamment ***Heterakis gallinarum*** (associé avec *Histomonas meleagridis*), ***Ascaridia dissimilis***, ***Capillaria* sp.** et ***Syngamus trachea***. La recherche de ces pathogènes est intéressante essentiellement pour les élevages plein-air et les basses-cours.

À noter que l'influenza aviaire, bien que pathogène important des volailles et à déclaration obligatoire auprès de l'OIE, ne paraît pas un pathogène essentiel à rechercher chez les dindons sauvages au Québec. En effet, aucun cas n'a été diagnostiqué chez cette espèce malgré une recherche active du pathogène dans deux études (dont une récente en Ontario) et les galliformes sauvages ne sont pas considérés comme un réservoir de la maladie.

Références

Abdoli A, Arbabi M, Pirestani M, Mirzaghavami M, Ghaffarifar F, Dalimi A, Sadraei J (2018). Molecular assessment of *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in hooded crows (*Corvus cornix*) in Tehran, Iran. *Comparative immunology, microbiology and infectious diseases*, 57, 69–73

Agence de la santé publique du Canada (2010) Fiche Technique Santé-Sécurité : Agents Pathogènes – *Salmonella enterica* spp. Consulté le 2021-02-28. Disponible sur : <https://www.canada.ca/fr/sante-publique/services/biosecurite-biosurete-laboratoire/fiches-techniques-sante-securite-agents-pathogenes-evaluation-risques/salmonella-enterica.html>

Alger K, Bunting E, Schuler K, Jagne J, Whipps CM (2015). Diagnosing lymphoproliferative disease virus in live wild turkeys (*Meleagris gallopavo*) using whole blood. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 46(4), 806–814

Alger K, Bunting E, Schuler K, Whipps CM (2017). Risk factors for and spatial distribution of lymphoproliferative disease virus (LPDV) in wild turkeys (*Meleagris gallopavo*) in New York State, USA. *Journal of wildlife diseases*, 53(3), 499–508

Allison AB, Keel MK, Phillips JE, Cartoceti AN, Munk BA, Nemeth NM, et al. (2013) Avian oncogenesis induced by lymphoproliferative disease virus: a neglected or emerging retroviral pathogen? *Virology* 450–451, 2–12

Ambioterra (2017) Guide des bonnes pratiques – Pour le contrôle de la déprédation animale en milieu agricole. La fondation de la fédération québécoise des chasseurs et pêcheurs. Consulté le 2021-03-22. Disponible sur : http://www.fedecp.com/media/2824/guide_depredation_br.pdf

Association des vétérinaires en industrie animale (2013) Salmonellose – Salmonella & Salmonella Typhimurium. Disponible sur : <http://aviaquebec.ca/wp/wp-content/uploads/Salmonella-enteritidis-et-typhimurium.pdf>

Atkinson CT, Thomas NJ, Hunter DB (2008) *Parasitic Diseases of Wild Birds*. John Wiley & Sons. 595 p.

AVIA (Association des vétérinaires en industrie animale) (2013) Salmonellose – Salmonella & Salmonella Typhimurium. Consulté le 2021-03-01. Disponible sur : <http://aviaquebec.ca/wp/wp-content/uploads/Salmonella-enteritidis-et-typhimurium.pdf>

Biggs PM, McDougall JS, Frazier JA, Milne BS (1978) Lymphoproliferative disease of turkeys 1. Clinical aspects. *Avian Pathology* 7, 131–139

Brochu Morin ME, Chénier S, Bergeron N (2018). La bronchite infectieuse aviaire au Québec. *Bulletin zoosanitaire. RAIZO – Réseau d'alerte et d'information zoosanitaire*. Consulté le 2021-03-01 Disponible sur : <https://www.mapaq.gouv.qc.ca/SiteCollectionDocuments/Santeanimale/Bulletins/BulletinzoosanitaireIBV.pdf>

Burget ML (1957). The wild turkey in Colorado: Wild Turkey Investigations, Project W-39-R. Cornell University, Ithaca, New York, 68 p.

CABI (2021). Invasive Species Compendium. Wallingford, UK: CAB International. Consulté le 2021-03-01. Disponible sur : www.cabi.org/isc.

Castle MD, Christensen BM (1985) Isolation and identification of *Aegyptianella pullorum* (Rickettsiales, Anaplasmataceae) in wild turkeys from North America. Avian Diseases, 29, 437–445

Charlton KG (2000) Antibodies to selected disease agents in translocated wild turkeys in California. Journal of Wildlife Diseases, 36(1), 161–164

Clarke KR, Fitzgerald SD, Hattey JA, Bolin CA, Berry DE, Church SV, Reed WM (2006). Experimental inoculation of wild turkeys (*Meleagris gallopavo*) with *Mycobacterium bovis*. Avian diseases, 50(1), 131–134

Cox HU, Hoyt PG, Poston RP, Snider III TG, Lemarchand TX, O'Reilly KL (1998) Isolation of an avian serovar of *Chlamydia psittaci* from a case of bovine abortion. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation, 10(3), 280–282

Davidson WR, Nettles VF, Couvillion CE, Howerth EW (1985) Diseases diagnosed in wild turkeys (*Meleagris gallopavo*) of the southeastern United States. Journal of Wildlife Diseases, 21(4), 386–390

Davidson RW, Wentworth EJ (1992). Population influences: Diseases and parasites. In The Wild Turkey: Biology and Management. Stackpole Books. 463 p.

de Barros LD, Miura AC, Minutti AF, Vidotto O, Garcia JL (2018) *Neospora caninum* in birds: A review. Parasitology international, 67(4), 397–402

Fédération des producteurs de bovins du Québec (2014) Guide des aménagements alternatifs en production bovine : conception, gestion, suivi. 120 p. Disponible sur : http://bovin.qc.ca/wp-content/uploads/2016/01/guideamenagementalternatifs2014_web.pdf

ÉDC (Les Éleveurs de dindon du Canada). Consulté le 2021-03-01. Disponible sur : <https://www.leseleveursdedindonducanada.ca/a-la-ferme/>

Équipe Québécoise de Contrôle des Maladies Avicoles (2013) Guide d'élevage de volailles de basse-cour. 35p. Disponible sur : http://www.eqcma.ca/uploads/files/elevage_basse_cour/Basse-cour_Document_complet_13_02_2013.pdf

Elmberg J, Berg C, Lerner H, Waldenström J, Hessel R (2017) Potential disease transmission from wild geese and swans to livestock, poultry and humans: a review of the scientific literature from a One Health perspective. Infection ecology & epidemiology, 7(1), 1300450

Elsmo EJ, Allison AB, Brown JD (2016). A retrospective study of causes of skin lesions in wild turkeys (*Meleagris gallopavo*) in the Eastern USA, 1975–2013. Journal of wildlife diseases, 52(3), 582–591

FarmFood. Consulté le 2021-03-01. Disponible sur : <https://www.farmfood360.ca/fr/>

Ferro PJ, Morrow ME, Flanagan JP, Ortego B, Chester RE, Mueller JM, Lupiani B (2017). Wild birds, a source of reticuloendotheliosis virus infection for the endangered Attwater's Prairie-chicken (*Tympanuchus cupido attwateri*)? *Journal of Wildlife Disease* 53(3), 586–590

Fresno M, Barrera V, Gornall V, Lillo P, Paredes N, Abalos P, Retamal P (2013) Identification of diverse *Salmonella* serotypes, virulotypes, and antimicrobial resistance phenotypes in waterfowl from Chile. *Vector-borne and zoonotic diseases*, 13(12), 884–887

Friend M, Franson JC (1999) *Field manual of wildlife diseases: general field procedures and diseases of birds*. Washington D.C.: United States Geological Survey. 438 p.

Fritz BA, Thomas CB, Yuill TM (1992) Serological and microbial survey of *Mycoplasma gallisepticum* in wild turkeys (*Meleagris gallopavo*) from six western states. *Journal of Wildlife Diseases*, 28(1), 10–20

Gagné, C. 2013. Le dindon sauvage en milieu agricole dans la région de l'Outaouais – Sondage 2013. Rapport final présenté au ministère du Développement durable, de l'Environnement, de la Faune et des Parcs et à la commission régionale sur les ressources naturelles et le territoire public de l'Outaouais. Cantley, 52 p.

Gerhold RW, Fischer JR (2005) Avian tuberculosis in a wild turkey. *Avian diseases*, 49(1), 164–166

Gosling RJ, Mueller-Doblies D, Martelli F, Nunez-Garcia J, Kell N, Rabie A, Davies RH (2018). Observations on the distribution and persistence of monophasic *Salmonella* Typhimurium on infected pig and cattle farms. *Veterinary microbiology*, 227, 90–96

Gouvernement du Canada 2018. Biosécurité aviaire – Protection de la volaille et prévention des maladies. Consulté le 2021-03-01. Disponible sur : <https://inspection.canada.ca/sante-des-animaux/animaux-terrestres/biosecurite/normes-et-principes/biosecurite-aviaire/fr/1344748344710/1344748451521>

Gouvernement du Canada 2021. Comment prévenir et détecter la maladie dans les petits élevages et chez les oiseaux de compagnie. Consulté le 2021-03-01. Disponible sur : <https://inspection.canada.ca/sante-des-animaux/animaux-terrestres/maladies/petits-elevages-et-oiseaux-de-compagnie/fr/1323643634523/1323644740109>

Haller SL, Peng C, McFadden G, Rothenburg S (2014) Poxviruses and the evolution of host range and virulence. *Infection, Genetics and Evolution*, 21, 15–40

Hamer SA, Hickling GJ, Keith R, Sidge JL, Walker ED, Tsao JI (2012) Associations of passerine birds, rabbits, and ticks with *Borrelia miyamotoi* and *Borrelia andersonii* in Michigan, USA. *Parasites & vectors*, 5(1), 1–11

Hensley TS, Cain JR (1979) Prevalence of certain antibodies to selected disease-causing agents in wild turkeys in Texas. *Avian diseases*, 62–69

Hess C, Maegdefrau-Pollan B, Bilic I, Liebhart D, Richter S, Mitsch P, Hess M. (2011) Outbreak of cutaneous form of poxvirus on a commercial turkey farm caused by the species fowlpox. *Avian Diseases* 55:714–718

Hewitt OH (1967) The wild turkey and its management. The Wildlife Society, Washington, DC.

Hofer E, Silva Filho SJ, Reis EMF (1997) Prevalência de sorovares de *Salmonella* isolados de aves no Brasil Pesquisa Veterinária Brasileira, 17, 55–62

Hopkins BA, Skeeles JK, Houghten GE, Slagle D, Gardner K (1990) A survey of infectious diseases in wild turkeys (*Meleagris gallopavo silvestris*) from Arkansas. *Journal of Wildlife Diseases*, 26(4), 468–472

Ianconescu M, Yaniv A, Gazit A, Perk K, Zimber A (1983) Susceptibility of domestic birds to lymphoproliferative disease virus (LPDV) of turkeys. *Avian Pathology*, 12(3), 291–302

Ingram DR, Miller DL, Baldwin CA, Turco J, Lockhart JM (2015). Serologic survey of wild turkeys (*Meleagris gallopavo*) and evidence of exposure to avian encephalomyelitis virus in Georgia and Florida, USA. *Journal of Wildlife Diseases*, 51(2), 374–379

INSPQ (Institut National de Santé Publique du Québec) (2021). *Amblyomma americanum* ou tique étoilée d'Amérique. Consulté le 2021-03-22. Disponible sur: <https://inspq.qc.ca/guide-d-identification-des-tiques-du-quebec/amblyomma-americanum-ou-tique-etoilee-d-amerique>

Jardine CM, Parmley EJ, Buchanan T, Nituch L, Ojkic D (2018) Avian metapneumovirus subtype C in wild waterfowl in Ontario, Canada. *Transboundary and Emerging Diseases*, 65(4), 1098–1102

Jennelle CS, Carstensen M, Hildebrand EC, Wolf PC, Grear DA, Ip HS, Cornicelli L (2017) Surveillance for highly pathogenic avian influenza in wild turkeys (*Meleagris gallopavo*) of Minnesota, USA during 2015 outbreaks in domestic poultry. *Journal of Wildlife Diseases*, 53(3), 616–620

Jessup DA, DaMassa AJ, Lewis R, Jones KR. 1983. *Mycoplasma gallisepticum* infection in wild-type turkeys living in close contact with domestic fowl. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 183:1245–1247

Kirk JH, Holmberg CA, Jeffrey JS (2002) Prevalence of *Salmonella* spp in selected birds captured on California dairies. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 220:359–362

Lane RS, Kucera TF, Barrett RH, Mun J, Wu C, Smith VS (2006) Wild turkey (*Meleagris gallopavo*) as a host of ixodid ticks, lice, and Lyme disease spirochetes (*Borrelia burgdorferi sensu lato*) in California state parks. *Journal of Wildlife Diseases*, 42(4), 759–771

Lebel F (2016). Plan de gestion du dindon sauvage au Québec 2016-2023. Direction de l'expertise sur la faune terrestre, l'herpétofaune et l'avifaune, Direction générale de la gestion de la faune et des habitats, Secteur de la faune et des parcs, ministère des Forêts, de la Faune et des Parcs, 122 p.

Lelièvre F, Brisson-Bonenfant C, Bouchard F, Côté N, Lair S, Fehlner-Gardiner C, Lambert L, Larrat S, Laurion I, Mainguy J, Nadin-Davis S (2011) Surveillance des maladies de la faune - Rapport annuel 2009. Ministère des Ressources naturelles et de la Faune. 67 p.

Littman SPW (2014). Parasite communities of wild turkeys (*Meleagris gallopavo*) in Colorado (Doctoral dissertation, Colorado State University). 82 p.

Liu MT, Lv QY, Jiang WX, Li J, Gui BZ, Zheng WB, Liu GH (2019). Molecular detection of *Neospora caninum* from naturally infected four passeriforme birds in China. *Acta tropica*, 197, 105044

Luttrell MP, Kleven SH, Davidson WR (1991) An investigation of the persistence of *Mycoplasma gallisepticum* in an eastern population of wild turkeys. *Journal of Wildlife Diseases*, 27(1), 74–80

Luttrell MP, Kleven SH, Mahnke GM (1992). *Mycoplasma synoviae* in a pen-raised wild turkey. *Avian Diseases* 36,169–171

MacDonald AM, Jardine CM, Campbell GD, Nemeth NM (2016) Mortality and disease in wild turkeys (*Meleagris gallopavo silvestris*) in Ontario, Canada, from 1992 to 2014: A retrospective review. *Avian Diseases*, 60(3), 644–648

MacDonald AM (2018) A survey for potential pathogens in wild turkeys (*Meleagris gallopavo*) in Ontario, Canada. (Doctoral dissertation, University of Guelph). 107 p.

MacDonald AM, Jardine CM, Susta L, Slavic D, Nemeth NM (2018). Survey for bacteria and antimicrobial resistance in wild turkeys (*Meleagris gallopavo*) in Ontario, Canada. *Avian Diseases*, 62(2), 184–188

MacDonald AM, Jardine CM, Rejman E, Barta JR, Bowman J, Cai HY, Nemeth NM (2019a). High prevalence of *Mycoplasma* and *Eimeria* species in free-ranging eastern wild turkeys (*Meleagris gallopavo silvestris*) in Ontario, Canada. *Journal of Wildlife Diseases*, 55(1), 54–63

MacDonald AM, Jardine CM, Bowman J, Susta L, Nemeth NM (2019b). Detection of lymphoproliferative disease virus in Canada in a survey for viruses in Ontario wild turkeys (*Meleagris gallopavo*). *Journal of Wildlife Diseases*, 55(1), 113–122

MAPAQ (Ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation du Québec) (2018). Influenza A. Consulté le 2021-02-28. Disponible sur : <https://www.mapaq.gouv.qc.ca/fr/Productions/santeanimale/maladies/transmissibleshumain/Pages/Influenza-A.aspx>

McJunkin JW, Zelmer DA (2008) Evaluating the effects of enteric helminths on epigamic characters of male wild turkeys (*Meleagris gallopavo*) in Southeastern Kansas, USA. *Comparative Parasitology*, 75(2), 283–28

MSD Manual (2021) Veterinary Manual. Consulté le 2021-02-28. Disponible sur: <https://www.msdsvetmanual.com/>

Nardoni S, Poli A, Varvaro I, Rocchigiani G, Ceccherelli R, Mancianti F (2019) Detection of *Neospora caninum* DNA in wild birds from Italy. *Pathogens*, 8(4), 202

Neimanis AS, Leighton FA (2004) Health risk assessment for the introduction of Eastern wild turkeys (*Meleagris gallopavo silvestris*) into Nova Scotia. Cooperative Wildlife Health Centre: Newsletters and Publications. 62 p.

Oates DW, Wallner-Pendleton EA, Kanev I, Sterner MC, Cerny HE (2005) A survey of infectious diseases and parasites in wild turkeys from Nebraska. Transactions of the Nebraska Academy of Sciences, 30, 25–31

Oliveira SD, Santos LR, Schuch DMT, Silva AB, Salle CTP, Canal CW (2002) Detection and identification of salmonellas from poultry-related samples by PCR. Veterinary Microbiology, 87(1), 25–35

Ontario Ministry of Natural Resources (2007) Wild turkey management plan for Ontario. Ministry of Natural Resources, Ottawa, Ontario. 44 p.

OMS (Organisation Mondiale de la Santé) (2018) Infections à Salmonella (non typhiques). Consulté le 2021-02-28. Disponible sur : [https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/salmonella-\(non-typhoidal\)](https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/salmonella-(non-typhoidal))

OMS (Organisation Mondiale de la Santé) (2018b) Grippe aviaire et autres grippes zoonotiques. Consulté le 2021-02-28. Disponible sur : [https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/influenza-\(avian-and-other-zoonotic\)](https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/influenza-(avian-and-other-zoonotic))

PBQ (Les Producteurs de bovins du Québec) (2020). Qui sommes-nous – La production bovine au Québec. Consulté le 2021-03-01. Disponible sur : <http://bovin.qc.ca/qui-sommes-nous/portrait-global/coup-doeil/#ve>

Peña YG, Salas-Westphal AI, Morales LMS (2009) First Report of *Ascaridia dissimilis* (Secernentea: Ascarida) in Rio Grande wild turkey of Nuevo Leon, Mexico. Veterinaria México, 40(1), 79–83

Peterson MJ, Aguirre R, Ferro PJ, Jones DA, Lawyer RA, Peterson MN, Silvy NJ (2002) Infectious disease survey of Rio Grande wild turkeys in the Edwards Plateau of Texas. Journal of Wildlife Diseases, 38(4), 826–833

Pospischil A, Thoma R, von Bomhard W, Reitt K, Cantieni J, Zimmermann D, Polkinghorne A (2002) Abortion in cattle caused by *Chlamydia psittaci*. Schweizer Archiv für Tierheilkunde, 144, 467–472

Rabsch W, Andrews HL, Kingsley RA, Prager R, Tschäpe H, Adams LG, Bäumler AJ (2002). *Salmonella enterica* serotype Typhimurium and its host-adapted variants. Infection and Immunity, 70(5), 2249–2255

RAIZO (Réseau d'alerte et d'information zoosanitaire – MAPAQ) (2021) Bilans annuels du secteur aviaires, années 2012 à 2019. Consultés le 2021-03-01. Disponibles sur le site : <https://www.mapaq.gouv.qc.ca/fr/Productions/santeanimale/maladies/RAIZO/reseauaviaire/Pages/reseauaviaire.aspx>

Raffel TR, Register KB, Marks SA, Temple L (2002) Prevalence of *Bordetella avium* infection in selected wild and domesticated birds in the eastern USA. *Journal of Wildlife Diseases*, 38(1), 40–46

Rocchigiani G, Poli A, Nardoni S, Papini R, Mancianti F (2017) *Neospora caninum* in wild waterfowl: occurrence of parasite DNA and low antibody titers. *Journal of Parasitology*, 103(1), 142–145

Scott MC, Rosen ME, Hamer SA, Baker E, Edwards H, Crowder C, Hickling GJ (2010) High-prevalence *Borrelia miyamotoi* infection among wild turkeys (*Meleagris gallopavo*) in Tennessee. *Journal of Medical Entomology*, 47(6), 1238–1242

Skov MN, Madsen JJ, Rahbek C, Lodal J, Jespersen JB, Jørgensen JC, Baggesen DL (2008) Transmission of *Salmonella* between wildlife and meat-production animals in Denmark. *Journal of Applied Microbiology*, 105(5), 1558–1568

Smith KE, Quist CF, Crum JM (1997) Clinical illness in a wild turkey with *Laminosioptes cysticola* infestation of the viscera and peripheral nerves. *Avian Diseases*, 41(2), 484–489

Smith BP, Van Metre DC, Pusterla N (2020) Large animal internal medicine. 6th ed. Elsevier, St Louis. 1873 p.

Stenzel T, Pestka D, Tykalowski B, Smialek M, Koncicki A, Bancarz-Kisiel A (2017) Detection of *Bordetella avium* by TaqMan real-time PCR in tracheal swabs from wildlife birds. *Polish Journal of Veterinary Sciences*, 20(1), 31–36

Swayne DE, Beck JR, Zaki S (2000). Pathogenicity of West Nile virus for turkeys. *Avian diseases*, 44(4), 932–937

Swayne DE, Boulianne M (2020) Diseases of poultry. 14th ed. John Wiley & Sons, Hoboken. 1470 p.

Stewart B, Trautman C, Cox F, Spann H, Hardin J, Dittmar R, Edwards D (2019) Survey of reticuloendotheliosis virus in Wild Turkeys (*Meleagris gallopavo*) in Texas, USA. *Journal of Wildlife Diseases*, 55(3), 689–693

Terio KA, McAloose D, Leger JS (2018) Pathology of wildlife and zoo animals. Academic Press, London, 1418 p.

Thomas NJ, Hunter DB, Atkinson CT (2007) Infectious diseases of wild birds. Blackwell Publishing, Victoria. 484 p.

Thomas JM, Allison AB, Holmes EC, Phillips JE, Bunting EM, Yabsley MJ, Brown JD (2015) Molecular surveillance for lymphoproliferative disease virus in wild turkeys (*Meleagris gallopavo*) from the eastern United States. *Plos one*, 10(4), e0122644

Tizard I (2004). Salmonellosis in wild birds. *Seminars in avian and exotic pet medicine* 13(2): 50–66

Van Dyke MI, Morton VK, McLellen NL, Huck PM (2012) The occurrence of *Campylobacter* in river water and waterfowl within a watershed in southern Ontario, Canada. *Journal of Applied Microbiology*, 109,1053–1066

Zhang Z, Wilson F, Read R, Pace L, Zhang S (2006) Detection and characterization of naturally acquired West Nile virus infection in a female wild turkey. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 18(2), 204–208

Annexe 1 – Pathogènes représentant un faible risque sanitaire au Québec

De nombreux pathogènes ont été considérés comme représentant un faible risque sanitaire à l'interface entre le dindon sauvage et les cheptels avicoles et bovins. Les pathogènes inclus dans cette catégorie correspondent à trois sous-catégories :

1. Un pathogène reconnu significatif chez les volailles domestiques, mais absent ou rarement rapporté chez le dindon sauvage
2. Ou, un pathogène présent chez le dindon sauvage, mais reconnu peu pathogène pour le dindon sauvage et les volailles domestiques ou sans pathogénicité connue pour les volailles
3. Ou, un pathogène mineur chez les volailles domestiques et non rapporté chez le dindon sauvage

Ces pathogènes et maladies sont listés ci-dessous dans l'ordre alphabétique.

Pathogènes significatifs pour les élevages avicoles, mais absents ou rarement rapportés chez les dindons sauvages

Argas persicus : Cette tique est rapportée chez les dindons sauvages aux États-Unis, mais n'est pas présente au Canada (Lane et al 2006, MSD Manual).

Borrelia anserina : *B. anserina* est l'agent de la borréliose ou spirochétose aviaire. Cette bactérie affecte les volailles et est transmise par l'intermédiaire d'une tique, généralement du genre *Argas*. La maladie n'est pas rapportée au Canada et la présence de la bactérie n'a pas été rapportée chez les dindons sauvages en Amérique du Nord (CABI 2021).

Campylobacter jejuni : Les Colombidés, Galliformes et Ansériformes sont des hôtes naturels de *Campylobacter jejuni*, dont l'infection n'entraîne que rarement des signes cliniques chez les oiseaux. En revanche, *C. jejuni* est un problème majeur pour la santé publique, à l'origine d'une entérococolite l'Homme suite à la consommation de viande de volaille contaminée et insuffisamment cuite. La prévalence de *C. jejuni* chez les oiseaux varie selon l'espèce, la région et la saison (MSD Manual 2021). Peu d'études se sont intéressées à ce pathogène chez le dindon sauvage. En Ontario, *C. jejuni* est présent chez certains oiseaux aquatiques sauvages avec une forte prévalence (73%) en Ontario (Van Dyke et al 2012), tandis que la prévalence observée chez le dindon sauvage est très faible (0,7%) (MacDonald et al 2018). Aucune infection par *C. jejuni* n'a été recensée par le RCSF. Les espèces sauvages affectées et la prévalence du pathogène n'ont toutefois pas été étudiées au Québec. *Campylobacter jejuni* étant un pathogène déjà observé de manière très fréquente chez les volailles d'élevage et n'étant que rarement détecté chez le dindon sauvage, ce dernier n'est pas considéré comme une source significative pour les volailles.

Chlamydia psittaci : Ce pathogène est capable d'infecter plusieurs espèces, incluant les volailles domestiques (en particulier les dindons et les canards), et occasionnellement les bovins et les humains. La transmission se fait par voie fécalo-orale ou inhalation. Les sources de contamination sont les fluides corporels infectés, principalement les fèces et les sécrétions respiratoires. Chez les volailles, l'infection peut être inapparente, sous-clinique ou clinique avec une forme aiguë, subaiguë

ou chronique. Les signes cliniques sont variés, avec des signes généraux non spécifiques, une conjonctivite, une sinusite, une polysérosite (MSD Manual 2021). Chez les bovins, plusieurs *Chlamydia* spp. dont *C. psittaci* ont été associées à des avortements (Cox et al 1998, Pospischil et al 2002, Smith et al 2020). Bien que les dindons domestiques soient très sensibles, l'infection chez les dindons sauvages est extrêmement rare et aucune manifestation clinique n'a été rapportée (Davidson & Wentworth 1992). L'espèce ne constitue pas un réservoir pour le pathogène.

Clostridium colinum : Cette bactérie est responsable de la maladie de l'entérite ulcéraire. Elle affecte principalement les cailles (le Colin de Virginie est l'espèce la plus sensible), mais aussi poules, dindons, téttras, perdrix, faisans (Friend & Franson 1999, MSD Manual 2021, Terio et al 2018). La maladie se manifeste le plus souvent lorsque ces oiseaux sont élevés en captivité, mais rarement chez les oiseaux en milieu naturel (Friend & Franson 1999). Elle n'a été documentée qu'une fois chez un dindon sauvage (Hewitt, 1967, d'après Neimanis & Leighton 2004).

Bronchite infectieuse (Coronavirus) : Cette maladie très contagieuse est présente en Amérique du Nord incluant le Québec. Les poulets et les faisans sont les seuls hôtes naturels du virus; il n'est donc pas contagieux pour les dindons et les oiseaux sauvages. Le pathogène n'est pas rapporté chez le dindon sauvage (Brochu Morin et al 2018).

Entérite à Coronavirus du dindon : Aussi appelée « blue comb », « mud fever » ou encore entérite transmissible du dindon, l'entérite à Coronavirus du dindon est une maladie hautement contagieuse spécifique du dindon. Les lésions intestinales (entérite) causées par ce coronavirus provoquent une la diarrhée, un abattement, une anorexie et un amaigrissement (MSD Manual 2021). La transmission se fait par contact direct ou indirect par l'intermédiaire de matériel ou d'un environnement contaminé. La maladie est présente dans les élevages de dindons aux États-Unis, mais n'a jamais été rapportée au Québec. Aucun cas n'a été diagnostiqué chez les dindons sauvages, et ces derniers ne sont pas considérés comme une source du pathogène pour les élevages domestiques (Neimanis & Leighton 2004).

Dermanyssus gallinae : Aussi appelé mite rouge de la poule, cet acarien peut causer une baisse de la production d'œufs, une perte de poids, une anémie et la mort chez les volailles lors de forte infestation (MSD Manual 2021). *Dermanyssus gallinae* n'a pas été rapporté chez le dindon sauvage.

Dispharynx nasuta : Ce pathogène du proventricule peut causer des ulcères lors de fortes infestations et causer des mortalités. Le cycle du parasite fait appel à un hôte intermédiaire invertébré (cloporte) (Atkinson et al 2008, MSD Manual, Swayne et al 2020). Chez le dindon sauvage, le parasite est rapporté essentiellement dans quelques états du sud des États-Unis (Neimanis & Leighton 2004).

Encéphalomyélite aviaire : Cette infection virale affecte le système nerveux de plusieurs espèces d'oiseaux, incluant les poules, dindons domestiques, faisant et pigeons. Une étude en Géorgie montre que des dindons sauvages à proximité des élevages de volailles ont été exposés au virus (séropositivité), mais aucun cas d'infection n'a été rapporté (Ingram et al 2015).

Erysipelothrix rhusiopathiae : L'infection à *E. rhusiopathiae*, est une maladie importante en élevage, en particulier chez les dindons et les porcs, chez qui elle entraîne septicémies et mortalités ou une infection chronique (arthrite, endocardite) (MSD Manual 2021). La contamination se fait par ingestion d'aliments ou des carcasses contaminés, ou par pénétration de la bactérie à

la faveur d'une lésion cutanée. Les principales sources de la bactérie sont les porteurs sains et l'environnement, dans lequel *E. rhusiopathiae* peut persister plusieurs mois (Friend & Franson 1999, MSD Manual 2021). La maladie a été rapportée chez plusieurs espèces d'oiseaux sauvages et se manifeste par des mortalités isolées ou d'un petit nombre d'oiseaux, et plus rarement par des épisodes de mortalités de masse, notamment chez des oiseaux aquatiques (grèbes et pélicans) (Friend & Franson 1999). Les oiseaux sauvages ne sont toutefois pas considérés comme une source d'infection pour les oiseaux domestiques (Neimanis & Leighton 2004, MacDonald 2018). Bien que détectée chez certains Galliformes, l'infection chez les dindons sauvages n'a jamais été rapportée (Neimanis & Leighton 2004, Thomas et al 2007). De plus, la bactérie n'a pas été détectée chez les dindons sauvages dans une récente faite en Ontario, et ce malgré une recherche active du pathogène par culture sur échantillons de poumons et de rate (MacDonald et al 2018). Ainsi, le risque de transmission de *E. rhusiopathiae* du dindon sauvage aux élevages commerciaux paraît négligeable.

Laryngotrachéite infectieuse : La laryngotrachéite infectieuse, due à un herpèsvirus (Gallid herpesvirus 1 ou GaHV-1), est une maladie économiquement importante pour les élevages de volailles (MSD Manual 2021). Aucun cas n'a été rapporté chez le dindon sauvage.

Maladie de Marek : La maladie de Marek est une maladie lymphoproliférative infectieuse et hautement contagieuse, causée par un herpèsvirus (Gallid herpesvirus 2 ou GaHV-2). Cette maladie entraîne des proliférations lymphoïdes dans de nombreux organes et entraîne des mortalités et des pertes économiques importantes dans les élevages de volailles (MSD Manual 2021). L'infection n'a jamais été rapportée chez le dindon sauvage (Neimanis & Leighton 2004, Thomas et al 2015). Un herpèsvirus similaire a toutefois été documenté chez des dindons sauvages en Floride (Neimanis & Leighton 2004).

Metapneumovirus aviaires : La rhinotrachéite du dindon et le syndrome de la tête enflée (« swollen head syndrome ») sont deux maladies respiratoires hautement contagieuses causées par des metapneumovirus aviaires. La première est principalement observée chez les dindons domestiques, et la seconde chez les poules. Cette dernière a aussi été identifiée chez les faisans et les pintades (Terio et al 2018). Ce pathogène émergent en Amérique du Nord a un impact économique significatif pour les élevages de volailles. Les oiseaux sauvages pourraient jouer un rôle épidémiologique important en servant de réservoir pour le pathogène et en permettant sa propagation sur de longues distances (Jardine et al 2018). La maladie est notamment rapportée chez les foulques d'Amérique, corbeaux, bernaches du Canada, hérons et moineaux aux États-Unis, et a été récemment observée chez des canards en Ontario (Jardine et al 2018). L'infection n'a toutefois pas été rapportée chez le dindon sauvage en Amérique du Nord et la maladie n'a pas été observée dans les élevages de volailles au Canada (Jardine et al 2018). Cependant, comme toute maladie émergente, l'évolution peut être rapide et une surveillance continue est recommandée.

Mycobacterium spp.

Mycobacterium avium : *M. avium*, une bactérie responsable de la mycobactériose aviaire, est principalement rapportée chez les oiseaux domestiques ou les oiseaux sauvages en captivité (Friend & Franson 1999, Thomas et al 2007). Mise à part les cochons, visons et lapins, l'infection est rare chez les mammifères (Friend & Franson 1999). Bien que toutes les espèces aviaires sont considérées sensibles (Thomas et al 2007), l'infection n'a été rapportée ou suspectée que dans de très rares cas chez le dindon sauvage (Neimanis & Leighton 2004, Gerhold & Fischer 2005, Oates et al 2005). D'autres oiseaux sauvages tels que les moineaux, étourneaux, goélands et corneilles,

ont une prévalence de la bactérie plus élevée et représente un risque plus élevé pour les élevages domestiques que le dindon sauvage (Friend & Franson 1999, Neimanis & Leighton 2004, Thomas et al 2007).

Mycobacterium bovis : *Mycobacterium bovis* est une bactérie importante en santé publique, responsable de la tuberculose chez les bovins et pouvant atteindre les humains. Certains oiseaux sauvages tels que les pigeons, corneilles et étourneaux y sont sensibles (Clark et al 2006). Concernant les dindons sauvages en revanche, une étude expérimentale sur de jeunes individus suggère que l'espèce est résistante à l'infection et ne constitue donc pas un réservoir pour la bactérie (Clark et al 2006).

Neoschongastia americana : Cette mite appelée « the turkey chigger » peut s'accumuler en grand nombre sur les dindons domestiques. Les lésions cutanées qu'elle cause peuvent conduire à des pertes économiques significatives pour l'éleveur par déclassement des carcasses. Cependant, elle est seulement présente chez les dindons sauvages dans le sud des USA (Neimanis & Leighton 2004, MSD Manual 2021).

Ornithobacterium rhinotracheale : Cette bactérie de la famille des Flavobacteriaceae est connue pour affecter plusieurs espèces d'oiseaux de l'ordre des Galliformes domestiques (poules, dindons) et sauvages (perdrix choukar, pintade, faisan, caille), chez qui elle cause une maladie respiratoire aiguë hautement contagieuse (Terio et al 2018, CABI 2021). Bien que les dindons domestiques soient sensibles à cette bactérie, aucun cas n'a été rapporté chez les dindons sauvages dans la littérature ni recensé dans la banque de données du RCSF. Une recherche active de cet agent pathogène a été effectuée dans une récente étude chez les dindons sauvages en Ontario, et aucun échantillon n'est revenu positif (MacDonald et al 2018).

Ornithonyssus sylviarum : Cet acarien est un important parasite pour les élevages de volailles. Comme *Dermanyssus gallinae*, il peut causer une diminution de la production d'œufs, une perte de poids, une anémie et la mort lors de forte infestation (MSD Manual 2021). Il n'a jamais été rapporté chez le dindon sauvage.

Riemerella anatipestifer : Cette maladie affecte principalement les jeunes canards et les dindons domestiques et oies dans une moindre mesure, chez qui elle entraîne morbidité et mortalité. D'autres oiseaux aquatiques, poulets et faisans peuvent occasionnellement être affectés. Morbidité et mortalité (MSD Manual 2021). La bactérie n'a pas été rapportée chez le dindon sauvage.

Postharmostomum gallinum : Lors de fortes infestations, ce trématode peut être associé à des typhlites hémorragiques chez les oiseaux. Cependant, il n'a été rapporté chez les dindons sauvages qu'au Nouveau-Mexique et en Caroline du Nord (Neimanis & Leighton 2004).

Strongyloides avium : Ce nématode présente une pathogénicité modérée chez les volailles, mais très rarement isolé chez le dindon sauvage (Floride) (Neimanis & Leighton 2004, MSD Manual 2021).

Trichomonas gallinae : La trichomonose est une maladie infectieuse potentiellement mortelle qui affecte de nombreuses espèces d'oiseaux sauvages, en particulier les fringillidés (chardonnerets, roselins) et les Colombiformes (pigeons et tourterelles). Ces derniers peuvent développer la maladie ou bien être porteurs sains et constitue un réservoir pour le pathogène (Friend & Franson 1999, Terio et al 2018). Elle peut aussi affecter les Galliformes, incluant les volailles domestiques et les dindons sauvages, mais ces derniers ne sont pas considérés comme un réservoir (Neimanis

& Leighton 2004, Terio et al 2018). La trichomonose entraîne une ulcération plus ou moins profonde de la muqueuse orale, et se complique souvent de surinfections bactériennes. L'oiseau se contamine en ingérant de l'eau ou de la nourriture souillée par des sécrétions d'un autre individu infecté. Le parasite est très peu résistant dans le milieu extérieur, mais en été, il peut survivre dans les mangeoires et les bassins mis à disposition des oiseaux. Cette maladie est donc principalement un problème pour les mangeoires à oiseaux de jardins ou les volailles de basse-cour et une désinfection régulière des mangeoires et bassins en été permet généralement de contrôler la maladie.

Pathogènes présents chez les dindons sauvages, mais de faible pathogénicité pour les dindons sauvages et les volailles ou sans pathogénicité connue pour les volailles

Aegyptianella pullorum : L'aegyptianellose est une maladie due à une rickettsia de la famille des Anaplasmataceae et véhiculée par des tiques. L'infection entraîne généralement peu ou pas de signes cliniques (MSD Manual 2021). L'infection n'a été rapportée qu'une fois chez un dindon sauvage au Texas (Castle & Christensen 1985).

***Amblyomma americanum* ou tique étoilée** : Cette tique est un parasite fréquent des dindons sauvages aux États-Unis (MSD Manual 2021). Elle est vectrice de plusieurs maladies pouvant entre autres affecter l'homme et le chien (ex : Ehrlichiose monocyttaire, ehrlichiose granulocytaire, turalémie) (INSPQ 2021, MSD Manual 2021). Toutefois, aucune donnée n'indique la présence de populations établies de tiques étoilées au Québec (INSPQ 2021). Cependant, l'aire de répartition de cette tique pourrait évoluer avec les changements climatiques.

Borrelia miyamotoi : Cette bactérie a été identifiée avec une forte prévalence chez les dindons sauvages dans le Tennessee (USA) (Scott et al 2010). L'impact de cette bactérie sur le dindon sauvage est incertain. Cependant, une forte prévalence de la bactérie sans signe clinique rapporté suggère un faible impact sur la population. Les potentielles espèces réservoirs en milieu sauvage ne sont pas bien identifiées (Hamer et al 2012). L'infection n'est pas rapportée chez les volailles domestiques.

Brachylaema virginiana : Ce trématode a été rapporté chez le dindon sauvage mais est considéré comme non pathogène (Neimanis & Leighton 2004).

Cotylurus flabelliformis : Ce trématode est présent chez le dindon sauvage mais est considéré comme non pathogène (Neimanis & Leighton 2004).

Cheloptistes meleagridis : Cette mite peu pathogène a été rapportée chez le dindon sauvage aux États-Unis (Californie) et au Mexique (Lane et al 2006).

Cyrnea colini : Ce nématode est considéré non-pathogène et a seulement été rapporté chez les dindons sauvages dans le sud des États-Unis (Neimanis & Leighton 2004).

Davainea meleagridis : Ce cestode est présent chez le dindon sauvage et défini comme non-pathogène (Neimanis & Leighton 2004).

Drepanidotaenia watsoni : Ce cestode est présent chez le dindon sauvage aux États-Unis et défini comme non-pathogène (Neimanis & Leighton 2004).

Echinoparyphium recurvatum : Ce trématode a été rapporté chez le dindon sauvage et est considéré comme non-pathogène, bien qu'il puisse causer quelques lésions chez les tétras (Neimanis & Leighton 2004).

Echinostoma recurvatum : Ce trématode a été rapporté chez le dindon sauvage et est considéré comme non-pathogène (Neimanis & Leighton 2004).

Gongylonema ingluvicola : Ce nématode a été rapporté chez le dindon sauvage en Alabama et en Floride et est considéré comme peu pathogène (Neimanis & Leighton 2004, Littman 2014).

Hémoparasites

Plusieurs parasites sanguins sont rapportés chez les dindons sauvages : *Leucocytozoon smithi*, *Haemoproteus meleagridis*, et *Plasmodium* sp. (Hopkins et al 1990, Neimanis & Leighton 2004, MSD Manual)

Leucocytozoon smithi : *L. smithi* est transmis par les mouches noires (*Simulium* sp.) et est spécifique du dindon. Bien que les infections par *L. smithi* chez les dindons puissent occasionnellement provoquer des signes cliniques, et être parfois fatales, elles sont le plus souvent sans conséquence pour l'hôte (MSD Manual 2021). *Leucocytozoon smithi* n'est plus considéré comme un pathogène significatif pour les volailles domestiques, en particulier pour les élevages fermés/intérieur, qui empêchent le contact entre les mouches noires et les oiseaux. Chez les dindons sauvages, l'infection par ce parasite est fréquente aux États-Unis, mais entraîne rarement des signes cliniques (Hopkins et al 1990, Neimanis & Leighton 2004).

Haemoproteus meleagridis : *Haemoproteus meleagridis* est transmis par les *Culicoïdes* sp. La prévalence du parasite chez les dindons sauvages peut être importante, mais l'infection est généralement asymptomatique (Neimanis & Leighton 2004). *Haemoproteus meleagridis* est un pathogène d'importance mineure pour les volailles domestiques.

Plasmodium sp. : *Plasmodium* est transmis par des moustiques du genre *Culex*. Le caractère pathogène dépend de l'espèce de *Plasmodium*. En Amérique du Nord, la principale espèce d'intérêt est *P. hermani*, qui infecte le dindon et le colin de Virginie. Cependant, aucun signe de malaria n'a été rapporté chez les volailles domestiques en Amérique du Nord (MSD Manual 2021). De même, aucun *Plasmodium* pathogène pour les volailles domestiques n'a été diagnostiqué chez les dindons sauvages. Les quelques espèces de *Plasmodium* présentes chez cette espèce n'avaient pas d'impact sur leur hôte, exception faite de *P. hermani* lors de co-infection avec un poxvirus (Neimanis & Leighton 2004).

En conclusion, les hémoparasites rapportés chez les dindons sauvages sont globalement de faible importance pour les élevages aviaires. Ces parasites pourraient uniquement constituer un problème pour les élevages avec un contrôle des arthropodes limité ou impossible à mettre en place (élevages semi-ouverts ou plein air).

Hymenolepis cantaniana : Ce cestode a été rapporté chez le dindon sauvage et est considéré comme non-pathogène (Neimanis & Leighton 2004).

Hymenolepis carioca : Ce cestode a été rapporté chez le dindon sauvage et est considéré comme non-pathogène (Neimanis & Leighton 2004).

Imparmargo baileyi : Ce cestode est considéré peu pathogène et a été rapporté chez le dindon sauvage aux USA (Neimanis & Leighton 2004, McJunkin 2012, Littman 2014).

Knemidocoptes mutans : Bien que pouvant entraîner des lésions cutanées, cet acarien est un pathogène mineur des volailles (Swayne et al 2020). Il a été rapporté chez le dindon sauvage aux États-Unis, chez qui un seul cas de dermatite a été décrit (Neimanis & Leighton 2004, Elsmo et al 2016).

Laminosioptes cysticola : Cet acarien est un parasite fréquent des Galliformes et considéré comme un pathogène mineur pour les volailles, chez qui il ne cause en général que des kystes sous-cutanés. S'il est connu pour infecter le dindon domestique, on ne dénombre en revanche qu'un seul cas chez le dindon sauvage, avec un tableau clinique atypique (signes nerveux) dû à l'invasion de l'acarien dans les nerfs périphériques (Smith et al 1997).

Menacanthus stramineus : Ce pou est l'espèce la plus fréquente et économiquement importante en élevage de volailles (MSD Manual 2021, Swayne et al 2020). Lors de forte infestation, il peut causer une irritation de la peau et une perte de poids (Swayne et al 2020). Ce parasite a régulièrement été rapporté chez les dindons sauvages aux États-Unis, essentiellement dans la moitié sud (Neimanis & Leighton 2004, Lane et al 2006). Ce parasite nécessite de plus un contact rapproché pour être transmis, ce qui diminue les chances de transmission de la faune vers les élevages (MSD Manual 2021).

Megninia cubitalis : Cette mite de poule a été rapportée chez le dindon sauvage mais ne cause pas de lésions chez son hôte (Neimanis & Leighton 2004).

Metroliaesthes lucida : Ce cestode est présent chez le dindon sauvage et est considéré non-pathogène. Il affecte rarement les poules (Neimanis & Leighton 2004).

***Oxylipeurus* spp.** : Bien que rapporté chez le dindon sauvage, ce pou est un pathogène mineur pour les volailles (Neimanis & Leighton 2004, Lane et al 2006, MSD Manual 2021).

Réticuloendothéliose

La réticuloendothéliose désigne un groupe de syndromes causés par un rétrovirus de type C (virus de la réticuloendothéliose, REV) qui affecte différentes espèces d'oiseaux. L'infection touche essentiellement les Galliformes, Anseriformes, et Passeriformes, captifs comme sauvages (Ferro et al 2017, Stewart et al 2019). L'infection est généralement asymptomatique chez la plupart des espèces sauvages et domestiques et n'est donc pas considérée comme une maladie importante pour les élevages aviaires. Occasionnellement, des signes cliniques variés peuvent survenir. La transmission est principalement horizontale par contact, mais une transmission verticale a aussi été rapportée chez les poules et les dindons (MSD Manual 2021, CABI 2021). Les insectes hématophages comme les moustiques peuvent également transmettre le virus (Ferro et al 2017, CABI 2021). Chez les volailles domestiques, de nombreux cas d'infection ont en fait été attribués à une contamination accidentelle par le REV de vaccins à virus vivants pour volailles tels que le virus de la maladie de Marek et le virus de la variole aviaire (MSD Manual 2021).

Une récente étude menée au Texas a montré une faible prévalence du virus chez les dindons sauvages (Stewart et al 2019). Seuls quelques cas isolés de manifestation clinique de l'infection ont été rapportés aux États-Unis, chez des dindons sauvages en contact avec des volailles domestiques (Ley et al. 1989, Hayes et al. 1992, Peterson et al. 2002). Dans ces cas-ci, il semble

plus probable que les volailles soient la source d'infection chez les dindons sauvages (Stewart et al 2019).

Strigea elegans meleagris : Ce trématode a été rapporté chez le dindon sauvage mais est considéré non-pathogène (Neimanis & Leighton 2004).

Virus du Nil occidental : Le virus du Nil occidental est un flavivirus essentiellement transmis par piqûres de moustiques du genre *Culex* sp. De ce fait, l'infection est peu probable dans les élevages équipés pour empêcher l'entrée des arthropodes dans les bâtiments (MSD Manual 2021). Les volailles domestiques en liberté en plein air et de basse-cour sont toutefois exposées aux insectes piqueurs et au virus du Nil occidental. Le virus est néanmoins peu pathogène pour les volailles domestiques et le dindon domestique ne constitue pas un bon hôte pour l'amplification du virus (Swayne et al 2000, Zhang et al 2006, MSD Manual 2021). De même, le dindon sauvage peut aussi être infecté et la maladie est observée occasionnellement, mais il n'est pas non plus considéré comme une source importante du virus Nil occidental (Zhang et al 2006).

Pathogènes mineurs pour les volailles et non rapportés chez les dindons sauvages

Voir Neimanis & Leighton 2004 pour plus de détails sur ces pathogènes.

Amoebotaenia cuneata
Amphimerus elongatus
Avian paramyxovirus-2
Avian paramyxovirus-3
Cheilospirura hamulosa
Cheilospirura spinosa
Choanotaenia infundibulum
Collyriclum faba
Cryptosporidium spp.
Cytodites nudus
Echidnophaga gallinacea
Freyana chanayi
Oxyspiura mansonii
Rotavirus
Subulura brumpti
Syringophilus bipectinatus
Trypanosoma spp.
Turkey viral enteritis
Turkey viral hepatitis
Yersinia pseudotuberculosis

Annexe 2 : Banque de données – surveillance en continu de la faune

Au cours des années, des analyses en pathologie ont été réalisées chez des dindons sauvages soumis au CQSAS ou aux autres laboratoires régionaux du Réseau canadien pour la santé de la faune (RCSF). Les résultats de ces analyses sont colligés dans la banque de données nationale sur la santé de la faune (WHIP). Tous les dossiers impliquant des dindons sauvages provenant du milieu naturel ont été extraits de cette banque de données et révisés afin de déterminer la cause de la mort ainsi que la présence d'agents pathogènes infectieux. Un total de 127 dossiers avec diagnostic impliquant des dindons sauvages provenant du milieu naturel a été retrouvé (tableau 1). Les diagnostics d'intérêt sont présentés au tableau 2.

Tableau 1. Cas de nécropsies (pour lesquels un diagnostic était disponible) de dindons sauvages provenant du milieu naturel retrouvés dans la banque de données du RCSF (1992 – 2021).

Province	Nombre de cas
Ontario	81
Québec	36
Manitoba	4
Alberta	4
Saskatchewan	1
Nouveau-Brunswick	1
Total	127

Des écouvillons choanaux et cloacaux de 58 dindons ont été testés pour le virus de l'Influenza aviaire. Aucun cas d'infection par ce virus a été mis en évidence chez ces oiseaux.

Tableau 2. Principales conditions pathologiques identifiées par le RCSF chez des dindons sauvages provenant du milieu naturel au Québec et dans le reste du Canada (période de 1992 à 2021).

Conditions pathologiques	Québec	Reste du Canada	Total
Traumatisme	15	17	32
Poxvirose	10	20	30
Inanition primaire (mort de faim)	4	22	26
Histomonase		4	4
Septicémie à <i>Pasteurella multocida</i>		4	4
Intoxication		5	5
<i>Mycoplasma</i> sp. (portage sain)		3	3
Maladie lymphoproliférative virale du dindon	1		1
Aspergillose		1	1
Virus du Nil occidental		1	1
Autre infection bactérienne		1	1
Autres causes non infectieuses	4	6	10
Indéterminé	2	8	10
Total	36	92	128¹

¹ Un des dindons était à la fois infecté par un poxvirus et par le virus du Nil occidental.

Glossaire

Portage sain ou asymptomatique : On parle de portage sain ou de portage asymptomatique lorsqu'un individu est infecté par un agent pathogène mais ne présente pas de signes cliniques (il est asymptomatique). Même s'ils ne présentent pas de signes cliniques, ces individus porteurs sains peuvent toutefois excréter le pathogène et contribuer ainsi à la transmission de la maladie.

Prévalence (d'un pathogène) : Proportion d'individus infectés dans la population à un temps donné.

Séropositif / séronégatif : Un individu est dit séropositif s'il présente un test sérologique positif, c'est-à-dire qu'il possède des anticorps dans son sang (sérum) spécifiques contre un pathogène donné. Un individu peut être séropositif lors d'infection active ou passée. En effet, un individu diagnostiqué séropositif peut avoir été exposé au pathogène par le passé et avoir développé des anticorps contre cet agent pathogène mais n'être plus infecté depuis. La séropositivité indique donc une exposition à un pathogène mais ne permet pas de conclure à une infection active.

Séroprévalence (pour un pathogène) : Proportion d'individus séropositifs dans la population à un temps donné.

Zoonose : Maladie transmissible d'un animal à l'Homme ou inversement.