



Université de Liège
Faculté de Médecine Vétérinaire
Service de Pathologie Générale

**CAUSES DE MORTALITÉ DES MAMMIFÈRES MARINS
SUR LES CÔTES CONTINENTALES DE LA BAIE SUD
DE LA MER DU NORD**

*Causes of marine mammals death on continental
coastlines of the southern North Sea*

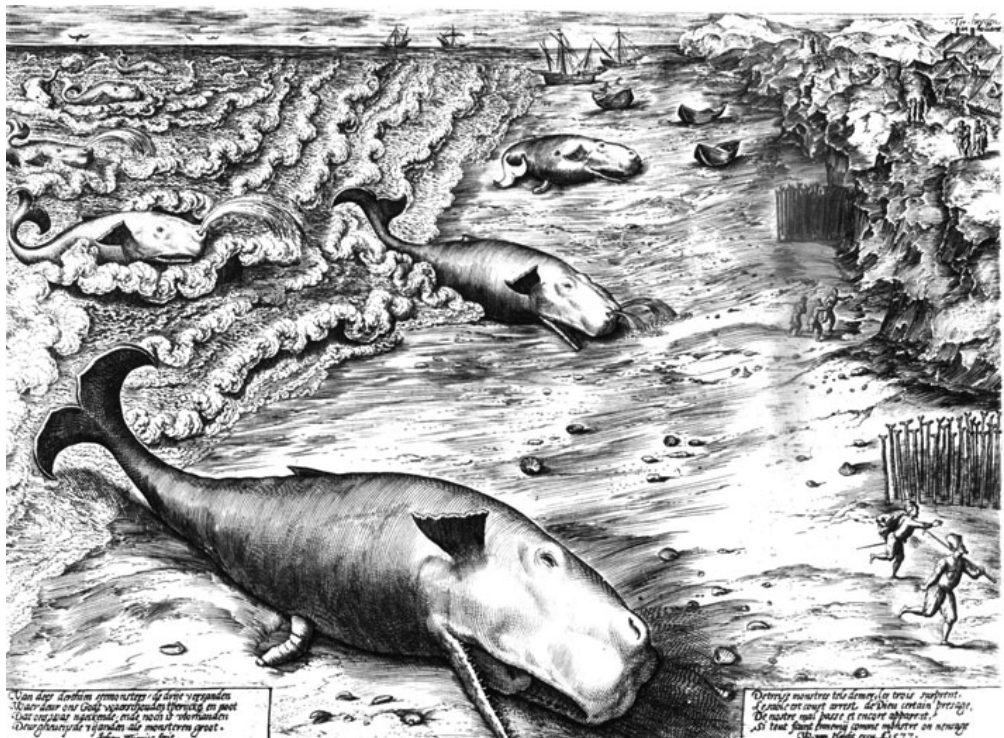
Thierry JAUNIAUX

Thèse présentée en vue de l'obtention du grade
de Docteur en Sciences Vétérinaires

Année académique 2001 - 2002

« ... cet animal appartenait à l'embranchement des vertébrés, à la classe des mammifères, au groupe des pisciformes, et finalement à l'ordre des cétacés. Quant à la famille dans laquelle il prenait rang, baleine, cachalot ou dauphin, quant au genre dont il faisait partie, quant à l'espèce dans laquelle il convenait de le ranger, c'était une question à élucider ultérieurement. Pour la résoudre, il fallait disséquer ce monstre inconnu,... »

Jules Vernes, *Vingt mille lieues sous les mers*



Echouage massif de cachalots à proximité de Ter Heijde, Pays-Bas, en novembre 1577. Gravure de Johan Wierics, collection du Musée National d'Histoire Naturelle, Leiden.

Couverture : Rorqual commun échoué le 1^{er} novembre 1997 à Raversijde -Belgique- (Photo UGMM) ;

Insert : Cellule syncytiale, démonstration immunohistochimique de l'hémagglutinine de PDV

A l'issue de la rédaction de cette thèse restait la partie la plus difficile à exprimer et à rédiger, à savoir les remerciements. De nombreuses personnes figurent sur cette liste que j'espère exhaustive. Sa longueur reflète sans doute l'aspect multidisciplinaire du projet mais aussi le soutien que tous m'ont apporté.

Je commencerai par le Professeur Coignoul qui m'a accueilli au service de Pathologie dès 1991 et qui, depuis lors, a continué à garder confiance dans le travail réalisé. Il a cru en l'aspect original de s'intéresser à la pathologie des mammifères marins échoués, en ma persévérance et je lui en suis très reconnaissant. Je tiens également à le remercier pour le soutien qu'il a apporté au Céto-club lors de sa création en 1989 et de ses premières années d'existence, permettant ainsi à de très nombreux étudiants d'approcher un peu plus un domaine qui les passionnait.

I would like to acknowledge Professor Kennedy who accepted to be co-promotor of my PhD, for all discussions, useful comments and advice.

Je remercie également le Professeur Thiry pour avoir accepté, malgré un emploi du temps chargé, de faire partie du comité de thèse, ainsi que pour ses conseils avisés.

Je voudrais également associer à ces remerciements toutes les personnes qui par leur enthousiasme, leur collaboration, leur assiduité et leur travail ont permis la création et la continuité du groupe MARIN et plus particulièrement :

Haelters J., Jacques T. (Département « Unité de gestion du modèle mathématique de la Mer du Nord et de l'estuaire de l'Escaut ») et Tavernier J. (Département « Education et nature ») de l'Institut Royal des Sciences Naturelles de Belgique ;

le Professeur Bouquegneau J.-M., Das K. et Debacker V. du laboratoire d'Océanologie de l'Université de Liège ;

Holsbeek L. et le Professeur Joiris C. de la Vrije Universiteit Brussel ;

Meire P., Offringa H., Seys J., Stienen E. et Van Wayenberg de l'Instituut voor Natuurbehoud (Bruxelles) ;

Van Gompel J. et toute l'équipe du National Sea Life Blankenberge.

Je voudrais exprimer ma gratitude à la Protection Civile (Liedekerke et Jabbeke) qui a assuré le support logistique de certaines opérations, souvent réalisées dans des conditions difficiles.

Ce réseau a pu s'étendre géographiquement grâce à la confiance de collaborateurs étrangers que je tiens à remercier :

Pour la France : Daubin W., Deval I., Ridoux V., Spitz J. et Van Canneyt O. du Centre de Recherche sur les Mammifères Marins (La Rochelle) qui, grâce à l'appui de leurs correspondants locaux et plus particulièrement Charpentier J.-M., Jakubek M, Karpouzopoulos J., Kiszka J., Lastavel A. et Thiery P., m'ont permis l'accès aux animaux échoués sur la côte française, de Dunkerque au Havre, et même plus loin, comme lors des autopsies d'un dauphin bi-céphale à Marseille et de 3 cachalots sur les côtes landaises.

Pour les Pays-Bas: Addink M. et Smeenk C. du Naturalis (Leiden) qui m'ont confié de très nombreuses autopsies, comme les trois cachalots de Scheveningen et qui m'ont également donné l'accès à leurs données historiques d'échouage. *Hartelijk dank*

Mes remerciements sont également adressés à tous les étudiants du Céto-club qui n'ont jamais hésité à m'aider pour réaliser les autopsies, que ce soit à la Faculté ou sur les plages et ce, malgré le hasard qui fait que les échouages se déroulent souvent le vendredi soir, le samedi ou le dimanche. Ce groupe d'étudiants a été créé le 13 février 1989 (le jour de l'échouage d'un cachalot qui se devait de s'appeler Valentin) par Castaigne J.-L. et moi-même. Je profite de l'occasion pour le remercier de toutes ces soirées de discussion, de son amitié et du soutien qu'il m'a apporté au fil de ces années. Allée K., Boseret G., Brenez C. et Petitjean D. se sont associés à ce projet en réalisant un stage de recherche ou un mémoire dans le domaine de la pathologie des mammifères marins. Qu'ils trouvent ici l'expression de mes remerciements pour leur enthousiasme et l'aide qu'ils m'ont apportée.

Je souhaite aussi exprimer ma gratitude aux membres du service de Pathologie. Merci pour leur soutien, leur disponibilité et le relais vis-à-vis des T.P., des lectures de lames et de la salle d'autopsie à Dominique, Cédric, Fatima, Daniel, Eric et Denis. Ces deux derniers n'ont d'ailleurs pas hésité à sacrifier un week-end pour "découper" les cachalots échoués à Coxyde en novembre 1994. Je voudrais remercier également Carine et Lucie pour toutes leurs marques d'attention et l'aide apportée lors de la rédaction finale de ce manuscrit, ainsi que Johnny, Michael et Michel qui, malgré parfois l'aspect "repoussant" de certains mammifères marins et des prélèvements, ont toujours tout organisé pour que les transports, les autopsies et les examens histopathologiques se déroulent dans les meilleures conditions. Merci aussi à Joël, Greg et Etienne pour les conseils et les très nombreuses discussions sur les RT-PCR, qu'il s'agisse de protocoles ou de "propreté de la paillasse", ainsi que pour ces quelques bières qui clôturaient souvent tardivement certaines journées. Je ne voudrais pas oublier les personnes qui ont quitté le service mais qui, chacun à leur manière, ont contribué à l'aboutissement du travail : Maryline qui a réalisé les premières autopsies, Laurence qui a initié l'identification des parasites et Andrée qui a contribué aux examens immunohistochimiques.

De très nombreux membres de la Faculté de Médecine Vétérinaire sont également intervenus et je voudrais les remercier du temps qu'ils m'ont consacré : Bradfer J.-F., Farnir

F., Gianfreda H., les Professeurs Losson B. et Mainil J., Lechanteur M.-E., Linden A., Manteca C., Poncelet D. et Trolin A.

Certaines analyses n'ont pu être réalisées que grâce à Charlier G., Desmecht M., Desmecht, M.P., Godfroid J. et Verdebout F. du Centre d'Etude et de Recherche Vétérinaire et Agrochimique de Bruxelles ainsi que de Czaplicki G. du Centre de Prévention et de Guidance Vétérinaire de Loncin. Qu'ils trouvent ici l'expression de mes remerciements. De même, je voudrais remercier Domingo M. et Trudgett A. pour l'aide apportée à la réalisation des examens immunohistochimiques.

Je m'en voudrais de ne pas saisir l'opportunité d'associer Hanzen C. à ces remerciements, qui lors de grands joggings ou de longues soirées, m'a toujours soutenu et encouragé dans l'accomplissement de ce travail.

Thank you to García Hartmann M. for your encouragements and all profitable discussions, usually late in the evening, concerning pathology, marine mammals or beers.

Ce travail n'aurait pas été possible sans l'aide financière des programmes " Impulsion en Sciences Marines " et " Gestion durable de la Mer du Nord " pour le compte de l'Etat belge, Service du Premier Ministre, Services fédéraux des affaires scientifiques, techniques et culturelles. Au départ, ce projet à également été financé par l'Union Européenne, ainsi que par l'Unité de Gestion du Modèle Mathématique de la Mer du Nord. Que toutes ces institutions trouvent ici l'expression de ma gratitude pour le support financier qu'elles ont apporté à ce projet.

Ce dernier paragraphe pour remercier ma famille et ma belle-famille qui m'ont permis l'épanouissement nécessaire pour aboutir à réaliser cette double passion : devenir vétérinaire et m'occuper de mammifères marins. Ces dernières lignes sont destinées à Sandrine et à Maxime qui depuis (trop) longtemps ont supporté ce long périple avec ses joies et ses sacrifices, avec mes absences et mon manque de disponibilité. Merci pour votre soutien et votre présence.



Liste des abréviations et des noms scientifiques d'espèces

BaP	Benzo[a]pyrène
Béluga	<i>Delphinapterus leucas</i>
Cachalot	<i>Physeter macrocephalus</i>
Cachalot pygmée	<i>Kogia breviceps</i>
CDV	<i>Canine distemper virus</i>
CMV	<i>Cetacean morbillivirus</i>
Dauphin bleu-blanc	<i>Stenella coeruleoalba</i>
Dauphin commun	<i>Delphinus delphis</i>
Dauphin de Bornéo	<i>Lagenodelphis hosei</i>
Dauphin de Gill	<i>Lagenorhynchus obliquidens</i>
Dauphin de Risso	<i>Grampus griseus</i>
Dauphin du Cap	<i>Delphinus capensis</i>
Dauphin tacheté de l'Atlantique	<i>Stenella frontalis</i>
DMV	<i>Dolphin morbillivirus</i>
Globicéphale nain	<i>Feresa attenuata</i>
Globicéphale noir	<i>Globicephala melas</i>
Globicéphale tropical	<i>Globicephala macrorhynchus</i>
Grand dauphin	<i>Tursiops truncatus</i>
Hyperodon boréal	<i>Hyperdoon ampullatus</i>
Lagénorhynque à bec blanc	<i>Lagenorhynchus albirostris</i>
Lagénorhynque à flancs blancs	<i>Lagenorhynchus acutus</i>
Lagénorhynque obscur	<i>Lagenorhynchus obscurus</i>
Lamantin	<i>Trichetus manatus latirostris</i>
Lion de mer de Californie	<i>Zalophus californianus</i>
MARIN	<i>Marine Animals Research & Intervention Network</i>
Marsouin commun	<i>Phocoena phocoena</i>
Narval	<i>Monodon monoceros</i>
pb	Paires de base
PCBs	Polychlorobiphényles
PDV	<i>Phocine distemper virus</i>
Petit rorqual	<i>Balaenoptera acutorostrata</i>

PhHV	<i>Phocid herpesvirus</i>
Phoque à capuchon	<i>Cystophora cristata</i>
Phoque Baïkal	<i>Phoca sibirica</i>
Phoque commun	<i>Phoca vitulina</i>
Phoque crabier	<i>Lobodon carcinophagus</i>
Phoque de la Caspienne	<i>Phoca caspica</i>
Phoque du Groenland	<i>Phoca groenlandica</i>
Phoque gris	<i>Halichoerus grypus</i>
Phoque léopard	<i>Hydrurga leptonyx</i>
Phoque marbré	<i>Phoca hispida</i>
Phoque moine de Méditerranée	<i>Monachus monachus</i>
PMV	<i>Porpoise morbillivirus</i>
PPRV	<i>Peste-des-petits-ruminants virus</i>
Pseudo-orque	<i>Pseudorca crassidens</i>
PWMV	<i>Pilot whale morbillivirus</i>
Rorqual commun	<i>Balaenoptera physalus</i>
RPV	<i>Rinderpest virus</i>
RT-PCR	<i>Reverse transcriptase polymerase chain reaction</i>

TABLE DE MATIERES

1. INTRODUCTION	11
1.1. PRÉLIMINAIRE.....	11
1.2. LES MAMMIFÈRES MARINS.....	13
1.3. CADRES LÉGAL ET POLITIQUE.....	14
1.4. ECHOUAGE ET AUTOPSIE DES MAMMIFÈRES MARINS	16
1.4.1. Buts de l'autopsie.....	16
1.4.2. Bioindicateurs.....	17
1.5. PRINCIPALES CAUSES DE MORTALITÉ DES MAMMIFÈRES MARINS.....	18
1.5.1. Capture dans les filets (By-catch).....	18
1.5.1.1. Capture de mammifères marins dans les engins de pêche.....	18
1.5.1.2. Evidences de capture dans les filets et diagnostic.....	21
1.5.1.3. Cause de la mort.....	22
1.5.1.4. Mesures de réduction des captures de mammifères marins.....	22
1.5.2. Infections virales.....	23
1.5.2.1. Morbillivirus.....	23
1.5.2.2. Autres virus.....	36
1.5.3. Infestations parasitaires.....	37
1.5.3.1. Petits cétacés.....	37
1.5.3.2. Pinnipèdes.....	38
1.5.3.3. Grands cétacés.....	39
1.5.4. Infections bactériennes.....	39
1.5.4.1. Septicémie.....	39
1.5.4.2. Broncho-pneumonie.....	40
1.5.4.3. Brucellose.....	40
1.5.5. Toxiques.....	41
1.5.5.1. Immunodépression et sensibilité aux maladies infectieuses.....	42
1.5.5.2. Altérations de la reproduction et disrupteurs endocriniens.....	44
1.5.5.3. Induction de tumeurs.....	44
2. OBJECTIF ET PLAN DU TRAVAIL.....	47
3. PRÉSENTATION SYNOPTIQUE DES ÉTUDES.....	49

3.1.	LÉSIONS ET CAUSES DE MORTALITÉ DES MARSOUINS ÉCHOUÉS SUR LES CÔTES BELGE ET DU NORD DE LA FRANCE ENTRE 1990 ET 2000.....	49
3.2.	INFECTION PAR UN MORBILLIVIRUS CHEZ LES PHOQUES COMMUNS ÉCHOUÉS SUR LE LITTORAL BELGE ET DU NORD DE LA FRANCE DURANT L'ÉTÉ 1998.....	53
3.3.	LÉSIONS ET CAUSES DE MORTALITÉ DES PHOQUES ÉCHOUÉS SUR LE LITTORAL BELGE ET DU NORD DE LA FRANCE ENTRE 1990 ET 2000.....	55
3.4.	INVESTIGATIONS <i>POST MORTEM</i> RÉALISÉES SUR LES CACHALOTS ÉCHOUÉS SUR LE LITTORAL BELGE ET HOLLANDAIS.....	60
3.5.	LÉSIONS OBSERVÉES CHEZ DEUX RORQUALS (<i>BALAENOPTERA PHYSALUS</i>) ASSOCIÉES À UNE INFECTION PAR UN MORBILLIVIRUS.....	62
4.	DISCUSSION GÉNÉRALE.....	64
4.1.	PETITS CÉTACÉS.....	64
4.1.1.	<i>Lésions et observations post mortem</i>	64
4.1.1.1.	Emaciation.....	64
4.1.1.2.	Broncho-pneumonie.....	65
4.1.1.3.	Infestations parasitaires.....	66
4.1.1.4.	Capture dans les filets.....	67
4.1.1.5.	Morbillivirose.....	67
4.1.2.	<i>Analyses toxicologiques</i>	68
4.1.3.	<i>Causes de la mort et impact des activités humaines</i>	68
4.2.	PINNIPÈDES	70
4.2.1.	<i>Lésions et observations post mortem</i>	70
4.2.1.1.	Emaciation.....	71
4.2.1.2.	Processus morbide aigu.....	71
4.2.1.3.	Processus morbide chronique.....	72
4.2.2.	<i>Analyses toxicologiques</i>	75
4.2.3.	<i>Causes de la mort et impact des activités humaines</i>	75
4.3.	GRANDS CÉTACÉS.....	77
4.3.1.	<i>Echouage massif</i>	77
4.3.2.	<i>Hypothèse d'échouage des cachalots</i>	79
4.3.3.	<i>Morbillivirose</i>	81
4.3.4.	<i>Analyses toxicologiques</i>	82
4.3.5.	<i>Causes de la mort et impact des activités humaines</i>	82

5. CONCLUSIONS.....	84
6. PERSPECTIVES.....	87
7. RÉSUMÉ.....	89
8. SUMMARY.....	93
9. BIBLIOGRAPHIE.....	97
10. PRÉSENTATION SYSTÉMATIQUE DES ÉTUDES.....	115
10.1. ETUDE 1 : POSTMORTEM FINDINGS AND CAUSES OF DEATH OF HARBOUR PORPOISES (<i>PHOCOENA PHOCOENA</i>) STRANDED FROM 1990 TO 2000 ALONG THE COASTLINES OF BELGIUM AND NORTHERN FRANCE..	116
10.2. ETUDE 2 : MORBILLIVIRUS IN COMMON SEALS STRANDED ON THE COASTS OF BELGIUM AND NORTHERN FRANCE DURING SUMMER 1998.....	137
10.3. ETUDE 3 : LESIONS AND CAUSES OF DEATH OF SEALS STRANDED ON THE COASTS OF BELGIUM AND NORTHERN FRANCE FROM 1990 TO 2000.....	151
10.4. ETUDE 4 : POSTMORTEM INVESTIGATIONS ON WINTER STRANDED SPERM WHALES FROM THE COASTS OF BELGIUM AND THE NETHERLANDS	168
10.5. ETUDE 5 : PATHOLOGICAL FINDINGS IN TWO FIN WHALES (<i>BALAENOPTERA PHYSALUS</i>) WITH EVIDENCE OF MORBILLIVIRUS INFECTION	185

1. INTRODUCTION

1.1. Préliminaire

Depuis 1990, le service de Pathologie Générale de la Faculté de Médecine vétérinaire de l'Université de Liège (ULg) est associé à un programme de recherche, dont les buts, sont de déterminer les principales lésions et causes de mortalité des oiseaux et des mammifères marins échoués le long de notre côte. Ce programme multidisciplinaire, associe également des biologistes et des toxicologues, le principe fondateur du projet étant de mettre en rapport les observations relevées lors de l'autopsie avec les taux des principaux toxiques détectés dans les tissus des animaux échoués.

A partir de 1995, le réseau d'intervention MARIN (*Marine Animals Research & Intervention Network* Figure 1) a été associé à la gestion des échouages et des autopsies des mammifères marins retrouvés vivants ou morts en mer et sur la section de côte s'étendant de l'estuaire de l'Escaut (Pays-Bas) à la baie de la Somme (France). Depuis janvier 2001, le réseau s'est déployé en France jusqu'au Havre. L'organisation générale du réseau est illustrée à la figure 1.

Les animaux échoués sont collectés par des collaborateurs de l'Institut Royal des Sciences Naturelles de Belgique ainsi que par des correspondants du Centre de Recherche sur les Mammifères Marins de la Rochelle (France). Les animaux échoués vivants sont transmis dans les centres de réhabilitation (*National Sea Life Blankenberge* ; *Harderwijk Marine Mammals Park*, Pays-Bas). Les animaux morts sont autopsiés au service de Pathologie Générale de la Faculté de Médecine Vétérinaire (ULg) et les analyses de contaminants¹ dans les tissus sont réalisées au laboratoire d'Océanologie (ULg) -métaux lourds- ainsi qu'au laboratoire

¹ Contaminant : substance potentiellement polluante soit étrangère introduite artificiellement dans un biotope terrestre ou aquatique soit encore naturellement présente dans un écosystème mais dont les concentrations sont anormalement accrues par l'action de l'homme, avec pour conséquence dans un cas comme dans l'autre sa bioaccumulation dans les êtres vivants (Ramade, 2000).

d'Ecotoxicologie et de Biologie Polaire de la *Vrije Universiteit van Brussel* -PCBs et pesticides-. La coordination administrative est assurée par l'Unité de Gestion du Modèle Mathématique de la Mer du Nord.

Le groupe MARIN, par son aspect multidisciplinaire, son analyse temporelle étendue et sa large couverture géographiques représente un outil essentiel à la compréhension des causes de mortalité et d'échouage des mammifères marins dans la baie sud de la Mer du Nord.



Figure 1 : Carte de la Mer du Nord et de la zone d'intervention du groupe MARIN

Ce programme a initialement été financé par l'Unité de Gestion Mathématique de la Mer du Nord et la Communauté Européenne. Depuis 1992, le financement de MARIN est assuré par les Services des Affaires Scientifiques, Techniques et Culturelles dépendant du Premier Ministre. Cette convention s'inscrit dans le cadre du plan d'appui scientifique à une politique de développement durable, et plus particulièrement, la gestion durable de la Mer du Nord, et s'est achevée fin décembre 2001.

1.2. Les mammifères marins

Depuis toujours, les mammifères marins ont fasciné. Ainsi, la baleine est le premier animal cité par la Bible, dans la Genèse : “ Et Dieu créa les baleines et toutes les créatures vivantes ” . Fait remarquable, dans son *Histoire des Animaux*, Aristote (384-322 av. J.-C.) range les dauphins, les orques et les cachalots parmi les mammifères, faisant clairement une distinction entre les poissons et les cétacés. Auparavant, mais aussi par la suite, ils étaient considérés comme des “ Léviathans ” à côté des requins et des crocodiles (Brown, 1999). Pline l’Ancien (23-79), dans ses *Histoires Naturelles*, inspirées des travaux d’Aristote, agrémentera d’observations originales autant que de notations fantaisistes, les informations concernant ces animaux marins. Il faudra néanmoins attendre la Renaissance pour que les connaissances s’épanouissent. Conrad Gessner à Zürich (*Historae animalium*, 1551-1587) et Ambroise Paré à Paris (*Des monstres tant terrestres que marins*, 1573) décrivent et distinguent les baleines et s’attardent sur les méthodes de chasse. Néanmoins, en 1753, Daubenton considérait encore les cétacés comme des poissons. Il faudra attendre la 10^e édition du *Systema Naturae* (1758) de Linné pour voir ces animaux définitivement classés parmi les mammifères. Dès le XIX^e siècle, l’observation et la classification des cétacés deviendront une réelle priorité. Ainsi, un des plus grands cétologues de la seconde moitié du XIX^e siècle fût le belge P.-J. Van Beneden qui a publié entre 1857 et 1889 plus de 40 articles et ouvrages sur les mammifères marins, dont le célèbre “*Histoire naturelle des Delphinidés des mers d’Europe*” en 1889.

Si la relation de l’Homme à ces espèces se perd dans la nuit des temps, la nature de cette relation a aussi évolué. Ainsi, ces animaux, considérés comme mythiques par certains, ont depuis toujours inspiré les poètes et les artistes et ont été, depuis la Baleine de Jonas jusqu’à Flipper le Dauphin, à l’origine de légendes et d’histoires. Le mythe de Jonas, avalé et rejeté par une baleine, est assimilable à une descente aux Enfers, suivie d’une résurrection, ou un site d’initiation (Cabard et Chauvet, 1998). Loin de ces interprétations allégoriques, ces animaux ont été estimés en fonction de leur valeur marchande, comme une source importante de revenus par l’intermédiaire de la chasse. En effet, dès l’âge de la pierre, les baleines furent chassées par les Basques, mais la chasse devient organisée qu’au neuvième siècle. Cette chasse s’intensifie au

XIXe siècle et apparaît la première cause sévère de mortalité des baleines en 1868, avec l'invention du canon harpon par Sven Foyd. Néanmoins, la Commission Baleinière Internationale, fondée en 1946, a établi en 1982 un moratoire interdisant la chasse commerciale de grands cétacés (@²). Depuis, avec l'arrivée des concepts écologistes, ces animaux sont devenus pour certains, des symboles de liberté et de paix. Loin de ces considérations herméneutiques, ils sont progressivement devenus des bioindicateurs³, où la relation entre ces espèces et l'Homme prend l'aspect d'une surveillance de l'impact des activités humaines sur l'environnement. Ainsi, ces animaux en sommet de chaîne alimentaire et à longue durée de vie sont devenus des espèces sentinelles permettant d'estimer et de prévoir les altérations éventuelles engendrées par la pollution anthropique marine.

Trois ordres principaux sont reconnus parmi les mammifères marins : les cétacés, les pinnipèdes et les siréniens. Au sein de ceux-ci, seuls les cétacés et les pinnipèdes fréquentent les eaux de la Mer du Nord. Parmi les petits cétacés, les espèces les plus fréquemment observées dans la baie sud de la Mer du Nord sont le marsouin commun, le lagénorhynque à bec blanc, le lagénorhynque à flancs blancs et le dauphin bleu-blanc. Parmi les grands cétacés, le petit rorqual est régulièrement présent, tandis que le cachalot et le rorqual commun sont des hôtes occasionnels. Parmi les pinnipèdes, seuls le phoque commun et le phoque gris s'observent régulièrement le long de notre littoral.

1.3. Cadres légal et politique

Plusieurs accords internationaux existent en matière de conservation et de protection des mammifères marins en Mer du Nord. La plupart des pays limitrophes de cette mer, y compris la Belgique, ont ratifié trois accords internationaux, à savoir la directive européenne “ Habitat – Natura 2000 ” sur la conservation des habitats naturels, de la flore et de la faune sauvage ; les conférences internationales de la Mer du Nord et la convention de Bonn par l'intermédiaire du traité d'ASCOBANS (Jacques, 1997).

- La directive “ Habitat – Natura 2000 ” (21 mai 1992) dans son annexe IV, requiert une protection stricte et encourage les recherches scientifiques nécessaires afin d'assurer la conservation de tous les cétacés. De plus, le grand dauphin, le

@² <http://ourworld.compuserve.com/homepages/iwcoffice/>

³ Bioindicateur : terme synonyme d'indicateurs biologiques, désignant des espèces végétales ou animales (= organismes sentinelles) qui, par suite de leurs particularités écologiques, sont l'indice précoce de modifications abiotiques ou biotiques de l'environnement dues à tel ou tel type d'action humaine (Ramade, 2000).

marsouin commun, le phoque gris et le phoque commun sont placés dans l'annexe II prévoyant la création de réserve marines pour ces espèces.

- Un “ mémorandum d'entente sur les petits cétacés de la Mer du Nord ” émane de la troisième conférence internationale sur la protection de la Mer du Nord (La Haye, 8 mars 1990). Une des bases de ce mémorandum postule que “ *...la pollution marine, les captures accidentelles et la détérioration de l'habitat peuvent menacer l'état de ces populations [de cétacés]*”. En conséquence, les pays signataires doivent appliquer diverses mesures de gestion et de protection, ainsi que la coordination des recherches sur les causes de morbidité et de mortalité, ainsi que l'analyse des contaminants (@⁴). De plus, l'annexe 5 de cette déclaration précise que des études doivent être initiées dans le domaine des pathologies et des contaminants présents chez les phoques incluant le suivi de l'épizootie à morbillivirus. Il est également précisé qu'il faut créer un registre international collectant toutes les informations relatives aux échouages de mammifères marins comprenant les résultats nécropsiques, toxicologiques, etc. Néanmoins, nulle part ne figure une obligation de moyens à mettre en oeuvre pour l'application de ces mesures. La 4^e conférence à Esbjerg (1995) met l'accent sur l'impact des captures accidentelles de mammifères marins, préconisant la mise en place de méthodes de réduction de leur capture (@⁵).
- Le traité ASCOBANS (Accord sur la conservation des petits cétacés de la Mer Baltique et de la Mer du Nord @⁶) vise à la conservation des petits cétacés en Mer du Nord et en Mer Baltique, en identifiant les principales menaces pesant sur ces espèces, recommandant l'autopsie de tous les individus échoués ainsi que la collecte d'échantillons à des fins scientifiques afin d'identifier les causes de mortalité. Dans ce cadre, l'accent est mis tout particulièrement sur les effets de la pollution ainsi que sur les interactions avec les pêcheries.

En ratifiant ces accords, les différents gouvernements se sont engagés à organiser une réponse scientifique à tout échouage et à assurer plus particulièrement une autopsie complète ainsi que les investigations pathologiques et toxicologiques nécessaires (Jacques, 1997). Pour la Belgique, c'est l'Unité des Modèles Mathématiques de la Mer du Nord qui est chargé de la centralisation de ces informations.

@⁴ <http://www.dep.no/md/html/conf/declaration/hague.html>

@⁵ <http://www.dep.no/md/html/conf/declaration/esbjerg.html>

@⁶ <http://www.ascobans.org/>

1.4. Echouage et autopsie des mammifères marins

Dans les années 80 et 90, l'émergence d'échouages de mammifères marins a été suspectée comme la conséquence de la dégradation de l'environnement marin (Geraci *et al.*, 1999). Cependant, ce phénomène n'est pas récent puisque dès le XVI^e siècle, des échouages de cachalots étaient rapportés en Mer du Nord (Smeenk, 1997). Qu'il s'agisse de petits cétacés, de phoques ou de grandes baleines, ces échouages ont toujours suscité la curiosité et l'intérêt du grand public, des médias et des scientifiques (Jacques, 1997; Noël, 1997). Ces derniers, lors de l'échouage, sont confrontés à la gestion de la situation sur la plage (Geraci et Lounsbury, 1993), de remettre l'animal en mer ou de l'envoyer dans un centre spécialisé si l'animal est vivant ; de l'autopsier sur place ou dans un laboratoire si l'animal est mort (Jacques, 1997). De ce point de vue, ces animaux sont une source cruciale d'informations qui doit être exploitée selon des méthodes et procédures rigoureuses. Afin d'optimiser les informations potentielles de l'animal échoué (García Hartmann, 1997; Coignoul et Jauniaux, 1997; Geraci *et al.*, 1999), des protocoles standardisés et exhaustifs ont été mis au point (Dierauf, 1990a; 1990b; 1994; Dierauf et Gage, 1990; Kuiken et García Hartmann, 1991; Geraci et Lounsbury, 1993; Jauniaux *et al.*, 1999).

La gestion d'un échouage varie selon la taille et le nombre d'individus. Autant la procédure est simple lorsqu'il s'agit d'un marsouin, autant la gestion technique, administrative et scientifique se complique lorsque quatre cachalots s'échouent en même temps (Tavernier, 1997; Jauniaux *et al.*, 1999).

1.4.1. Buts de l'autopsie

Peu d'informations sont disponibles sur les lésions des mammifères marins échoués, les quelques connaissances provenant d'animaux captifs ou des animaux capturés durant les activités de chasse. Le but immédiat de l'autopsie et des analyses complémentaires est de combler cette lacune par une meilleure connaissance de leurs pathologies permettant ainsi d'identifier les principales causes de mortalité (Coignoul et Jauniaux, 1997; Geraci *et al.*, 1999; Jauniaux *et al.*, 1999). De même, ces examens donnent l'occasion d'améliorer les informations relatives à leur biologie, anatomie, histologie, ... (Jacques, 1997). Finalement, ces autopsies permettent d'évaluer l'interaction et l'impact des activités humaines et reflètent la qualité de l'environnement dans lequel ces espèces évoluent (Jacques, 1997).

1.4.2. Bioindicateurs

Les mammifères marins accumulent durant toute leur vie des contaminants comme les métaux lourds et les organochlorés générées par les activités humaines, présents en quantités importantes en Mer du Nord. Des taux élevés de ces substances ont été détectés aussi bien chez les phoques que chez les cétacés, capturés dans les filets (Kleivane *et al.*, 1995) ou échoués sur les plages (Duinker *et al.*, 1989; Joiris *et al.*, 1991; Wells *et al.*, 1994). Sur la base de ces seules analyses toxicologiques, certains ont présagé un danger pour ces populations (Morris *et al.*, 1989; Law *et al.*, 1991). Néanmoins, jusqu'au début des années 90, ces analyses toxicologiques n'étaient pas réalisées simultanément avec une étude pathologique et l'impact sur la santé ne pouvait pas être établi (Reijnders *et al.*, 1999).

Les mammifères marins, par leur position en sommet de chaîne trophique, sont ainsi considérés comme étant des bioindicateurs, capables de révéler les altérations éventuelles que ces contaminants pourraient induire à long terme (Bowles, 1999; Busbee *et al.*, Mangel et Hofman, 1999; 1999; Siebert *et al.*, 1999). L'alimentation est la voie principale de contamination, mais d'autres existent comme les voies transcutanée, transplacentaire ou respiratoire (Aguilar *et al.*, 1999; Das *et al.*, 2001a). Les contaminants lipophiles se concentrent au travers de la chaîne alimentaire (Morris *et al.*, 1989; Aguilar *et al.*, 1999; Bowles, 1999) et la concentration tissulaire des animaux situés en sommet de réseaux trophiques est dès lors beaucoup plus élevée. Ce processus, appelé bioamplification, peut être défini comme étant le rapport de concentrations tissulaires en une substance donnée entre le prédateur et la proie (Aguilar *et al.*, 1999). Cette bioamplification varie selon les espèces et les contaminants. Ainsi, elle est élevée pour les organochlorés, certains PCBs et le mercure organique (Duinker *et al.*, 1989; Aguilar *et al.*, 1999; Bowles, 1999), ce rapport de concentration entre le prédateur et la proie pouvant atteindre des valeurs supérieures à 500 voire 1000 pour le DDT, la diéldrine et certains PCBs (Morris *et al.*, 1989). Les paramètres biologiques, comme l'âge, le sexe, les migrations sont également à l'origine de fluctuations des concentrations tissulaires en contaminants (Law *et al.*, 1997; Aguilar *et al.*, 1999; Jepson *et al.*, 1999; Siebert *et al.*, 1999; Das *et al.*, 2001a). Les femelles adultes éliminent une partie de ces substances lipophiles au moment de la gestation et de la lactation (lait riche en graisse), contaminant ainsi leur foetus avant la naissance (Wells *et al.*, 1994).

L'effet toxique est déterminé selon les quantités ingérées, les mécanismes de détoxification ou d'excrétion, les interactions avec les autres substances, ... (Bowles, 1999; Das *et al.*, 2001a), si bien qu'une concentration élevée en un contaminant n'est pas synonyme d'effets nosogènes. De plus, s'il existe des relations entre les concentrations tissulaires et l'état de santé de l'animal (Wells *et al.*, 1997; Aguilar *et al.*, 1999), la question est quelle est la nature de ce lien : soit les teneurs élevées en contaminants prédisposent aux maladies, soit les maladies en accroissent les concentrations tissulaires. Dès lors, comme signalé par Reijnders et collaborateurs (1999), seules les analyses combinées de pathologie et de toxicologie peuvent identifier des altérations liées à l'exposition aux contaminants présents dans l'écosystème marin.

1.5. Principales causes de mortalité des mammifères marins

Ce chapitre se concentre sur la zone géographique que constitue la baie sud de la Mer du Nord. La situation d'autres régions sera présentée lorsqu'elle apporte un intérêt dans la perception et la compréhension des processus morbides.

1.5.1. Capture dans les filets (By-catch)

1.5.1.1. Capture de mammifères marins dans les engins de pêche

L'Atlantique nord-est, y compris la Mer du Nord, est la seconde zone la plus productrice de poissons au monde, après le Pacifique nord-ouest (Northridge, 1985). L'importante activité de pêche qui en résulte est la source de nombreuses interactions avec les mammifères marins. Parmi celles-ci, la capture dans les filets représente l'effet le plus négatif (Northridge et Hofman, 1999), entraînant la mort de plusieurs milliers de pinnipèdes ou de cétacés chaque année (Northridge, 1985; 1992; Northridge et Hofman, 1999). On estime que certaines espèces sont en danger imminent d'extinction suite aux activités halieutiques (Northridge et Hofman, 1999).

En Mer du Nord, ces captures représentent une des premières causes de mortalité des petits cétacés (Baker, 1992b; Baker et Martin, 1992; Kuiken *et al.*, 1994a; Kirkwood *et al.*, 1997; Siebert *et al.*, 2001). Le marsouin est l'espèce la plus fréquemment capturée, le taux de capture annuel dépassant souvent 2 % voire 4 % de la population (Carlström et Bergren, 1999) par rapport à d'autres espèces comme le dauphin commun (Tregenza *et al.*, 1997). Une capacité plus faible de détection des filets serait à l'origine de cette situation (Kastelein et de Haan, 2000).

Pays	Zone de Pêche	Période	Estimation annuelle	Référence
Danemark	Mer du Nord	1993-1994	4629 (7000*)	Vinther, 1996
Danemark	Mer du Nord, Baltique	1994-1998	6785	Vinther, 1999
Grande-Bretagne	Mer d'Irlande	1993-1994	2200	Tregenza <i>et al.</i> , 1997
Suède	Skagerrak (Suède)	1996-1997	113	Carlström et Bergren, 1999
Grande-Bretagne	Mer du Nord	1995-1997	600-800	Anonymous, 2000
Grande-Bretagne	Mer du Nord	1998	462	Northridge, com. pers.

Tableau 1 : Estimation du nombre de marsouins capturés chaque année en Mer du Nord et dans les mers adjacentes. *: extrapolation à toutes les pêches danoises confondues

Selon la Commission Baleinière Internationale, pour le marsouin de l'Atlantique nord, la mortalité dans les filets dépasse les niveaux requis au maintien de la population. La population de marsouins est estimée à 352000 individus en Mer du Nord (267000 à 465000) (Hammond *et al.*, 1995) et le taux de croissance de la population est estimé à 2 %, voire 4 % dans les meilleurs cas de figure. A elles seules, les pêches danoises représentent un danger, leurs prises de marsouins (Tableau 1) dépassant 2 % du nombre estimé de marsouins présents dans la partie centrale et méridionale de la Mer du Nord (@7). En effet, il a été estimé que les pêcheurs danois ont capturé 7000 marsouins en Mer du Nord entre 1993 et 1994 (Vinther, 1996), et une moyenne annuelle de 6785 individus dans la période 1994-1998 (Vinther, 1999). Dans les eaux suédoises, les prises dans les filets ont été supérieures à 4 % de la population locale de marsouins entre mars 1996 et février 1997 (Carlström et Bergren, 1999). Il en est de même pour la Mer d'Irlande où 2200 marsouins auraient été capturés en 1993-1994, soit plus de 6 % de la population (Tregenza *et al.*, 1997). Sur les côtes anglaises de la Mer du Nord, c'est entre 600 et 800 marsouins qui ont été capturés chaque année entre 1995 et 1997 (Anonymous, 2000) et 462 en 1998 (Northridge, communication personnelle).

En parallèle à ces estimations, les autopsies systématiques des carcasses échouées sur les plages permettent aussi une évaluation de l'importance de la prise dans les filets. En effet, la plupart des pêcheurs rejettent les cadavres en mer, dont certains s'échouent en fonction des vents, des courants et des marées (Tregenza et Collet, 1998). La fréquence de capture estimée à partir des autopsies varie de manière importante selon les régions et les auteurs (Tableau 2). Le

@7 http://smub.st-and.ac.uk/ch4_2.html

long des côtes britanniques, 24 à 34 % des marsouins et plus de 60 % des dauphins communs échoués seraient morts dans des filets (Baker et Martin, 1992; Kirkwood *et al.*, 1997). Le long des côtes allemandes (Mers du Nord et Baltique), les taux varient autour de 50 % pour les marsouins (Benke *et al.*, 1998; Siebert *et al.*, 2001). Sur les côtes hollandaises, les taux sont de 10 à 20 % (Addink et Smeenk, 1999).

Espèce	Fréquence de capture	Localisation	Période	Référence
Marsouin	10/41	Iles britanniques	1989-1991	Baker & Martin, 1992
Dauphin commun	1/8	Iles britanniques	1989-1991	Baker, 1992
Dauphin bleu-blanc	2/4			
Dauphin commun	30/38*	Iles britanniques	1992	Kuiken <i>et al.</i> , 1994
Marsouin	66/234	Iles britanniques	1990-1995	Kirkwood, 1997
Dauphin commun	86/138			
Marsouin	31/61 **	Côtes allemandes (Mers du Nord et Baltique)	1991-1993	Benke, 1998
Marsouin	67/197	Iles britanniques	1990-1996	Jepson, 2000
Marsouin	62/133**	Côtes allemandes (Mers du Nord et Baltique)	1991-1996	Siebert <i>et al.</i> , 2001

Tableau 2 : Fréquence du diagnostic de capture dans des filets sur les petits cétacés échoués sur les côtes de la Mer du Nord ; Fréquence de capture : individus capturés/individus autopsiés.*: échouage collectif de 118 dauphins morts (hiver 1992) ; **: prime aux pêcheurs

Plusieurs raisons expliquent les variations dans ces taux de capture. Pour l'anecdote, le taux élevé rapporté sur les côtes allemandes est dû en partie au fait qu'une prime de 50 puis 75 DM (respectivement 25,56 et 38,35 €) était accordées à toute personne rapportant une carcasse, y compris les pêcheurs (Benke *et al.*, 1998; Siebert *et al.*, 2001). L'importance des activités halieutiques et les techniques de pêche influencent également les prises (Reijnders *et al.*, 1996).

Les captures de grands cétacés en Atlantique Nord-Est sont anecdotiques (Northridge, 1985), les quelques individus pris ayant pu être libérés (Northridge, 1992).

Les phoques (communs, gris et du Groenland) sont des victimes fréquentes des activités halieutiques, sans que pour autant ces captures représentent être une menace pour ces espèces en raison de la taille des populations (Northridge, 1985; Northridge, 1992).

1.5.1.2. Evidences de capture dans les filets et diagnostic

Différentes observations sont prises en compte pour établir un diagnostic de capture, certaines attestant de manière très probable la capture dans un filet telles que :

- Lésions de prise dans un filet : se caractérisent par la présence de lacérations cutanées, de fractures ou d'hématomes (Baker et Martin, 1992; Kuiken *et al.*, 1994b; Baker, 1996; Kirkwood *et al.*, 1997; Benke *et al.*, 1998; Siebert *et al.*, 2001).
- Lésions de libération du filet : amputation de membres ou éventration de la carcasse, les pêcheurs coupant les nageoires pour dégager les individus des filets ou incisant la cavité abdominale pour que la carcasse coule plus aisément (Kuiken *et al.*, 1994b; 1996b; Baker, 1996).

D'autres observations suggèrent la capture telles que :

- Bon état de santé : l'exclusion d'une autre cause de mortalité, un état nutritionnel adéquat (épaisseur de graisse suffisante) et l'évidence de repas récents (proies fraîches dans l'estomac, chyle dans les vaisseaux lymphatiques mésentériques) sont fréquemment présents.
- Lésions d'hypoxie : de la congestion, de l'oedème transsudat et de l'emphysème pulmonaires sont souvent rapportés, parfois accompagnés de pétéchies pleurales et épocardiques ainsi que d'hémorragies (Kuiken *et al.*, 1994b; Baker, 1996; Jepson *et al.*, 2000).

Néanmoins, individuellement, ces éléments ne sont pas pathognomoniques, d'autres processus pouvant en être à l'origine. De plus, ces lésions ne sont pas toujours présentes ou rapportées (van Nie, 1989; García Hartmann *et al.*, 1996; Siebert *et al.*, 2001). Pour ces raisons, d'autres méthodes ont été proposées, comme la présence d'eau de mer (Baker et Martin, 1992) et/ou d'organismes marins (Larsen et Holm, 1996) dans les voies respiratoires. Néanmoins, l'eau pouvant y pénétrer après la mort (Kuiken *et al.*, 1994b; Carlström et Bergren, 1999), aucune conclusion ne peut être tirée de cette observation. Pour Larsen et Holm (1996), la présence de diatomées (algues unicellulaires aquatiques) dans les voies respiratoires profondes serait également l'évidence d'une mort par noyade (Larsen et Holm, 1996). Cependant, de telles observations ne sont pas rapportées dans d'autres études (Kuiken, 1996b; Jepson *et al.*, 2000;

Siebert *et al.*, 2001) et la présence d'organismes marins dans les voies respiratoires pourrait être liée à des processus de régurgitation agonique comme observés chez certains cétacés (Birkun, 1996; Siebert *et al.*, 2001; Knieriem et García Hartmann, 2001).

Un accroissement inhabituel du nombre d'échouages peut également indiquer un grand nombre de capture. Ainsi, durant l'hiver 1992, 118 dauphins morts se sont échoués sur les côtes anglaises de la Manche, soit 18 fois plus que d'habitude et sur 38 individus autopsiés, 30 présentaient des évidences de capture (Kuiken *et al.*, 1994b). Fin février 1989, plus de 600 delphinidés se sont échoués en deux jours sur les côtes des Landes et de la Vendée tandis qu'en février 1997, plus de 660 dauphins ont été dressés sur les côtes françaises du Golfe de Gascogne. Dans les deux cas, il a été estimé qu'il s'agissait de captures accidentelles dans des engins de pêche (Tregenza et Collet, 1998).

Il est évident que les captures de marsouins sont sous-estimées en Mer du Nord et qu'elles ont un impact significatif sur la dynamique de leur population (Kinze, 1994; Siebert *et al.*, 2001).

1.5.1.3. Cause de la mort

Les mammifères terrestres, en phase agonique de noyage, inhalent de l'eau et les diatomées qu'elle contient suite au réflexe inspiratoire. Ces algues traversent la barrière alvéolo-capillaire et sont distribuées dans tous les organes par la circulation sanguine. En médecine légale humaine, la recherche et l'identification de ces algues dans les tissus (reins, cerveau, ...) des noyés permettent de confirmer une suspicion. Cette technique a été appliquée sur des reins de 19 lagénorhynques à flanc blanc capturés dans des filets et conservés par les pêcheurs. Dans aucun animal, des diatomées n'ont pu être isolées, suggérant que les animaux n'inhalent pas d'eau (Jauniaux *et al.*, 1997). La question de savoir si les cétacés capturés dans les filets meurent noyés ou asphyxiés n'est donc pas encore clairement résolue (Kuiken *et al.*, 1994b). En effet, certaines évidences suggèrent que de l'eau pourrait être inhalée en phase finale (Larsen et Holm, 1996) mais comme signalé ci-dessus, ces évidences sont soumises à controverse. De plus, la respiration est entièrement volontaire chez les cétacés, le réflexe inspiratoire étant absent ; il est vraisemblable qu'ils meurent de suffocation. Les examens *post mortem* semblent confirmer cette hypothèse. Dans un tel cas, la cause de la mort est associée à l'hypoxie cérébrale (Knieriem et García Hartmann, 2001).

1.5.1.4. Mesures de réduction des captures de mammifères marins

Au plan mondial, les pertes économiques associées aux interactions négatives entre les mammifères marins et les pêcheries (dégâts aux filets, pertes de poissons, ...) sont estimées représenter de 1,6 à 4,5 % de la valeur de poissons déchargés (Northridge et Hofman, 1999).

Ces pertes et les menaces pour certaines espèces ont nécessité la mise au point de solutions en vertu du principe de développement durable. Elles visent à ramener les captures à un niveau peu significatif et compatible avec le développement économique (Northridge et Hofman, 1999). L'utilisation de nouvelles techniques de pêche ont permis de réduire de manière notable le nombre d'animaux pris dans les seines tournantes lors de pêche au thon dans le Pacifique. Ainsi, les captures sont passées de plusieurs centaines de milliers d'individus par an dans les années 60 et 70 (424000 cétacés en 1972) à moins de 5000 actuellement (Berta et Sumich, 1999; Northridge et Hofman, 1999). Une autre technique est la mise en place d'alarmes acoustiques (*pinger*) à l'entrée des filets, sans effet sur la prise de poissons, mais réduisant la capture de mammifères marins (Kraus *et al.*, 1997; Berta et Sumich, 1999; Northridge et Hofman, 1999). Il a été démontré que les marsouins évitaient les filets ainsi équipés tandis que les poissons (harengs, saumon, ...) ne réagissaient pas aux sons émis (Gearin *et al.*, 2000; Culik *et al.*, 2001). Néanmoins, ces dispositifs ne sont pas efficaces pour réduire la capture de phoques (Kraus *et al.*, 1997; Gearin *et al.*, 2000).

1.5.2. Infections virales

Chez les mammifères marins, de nombreuses infections virales sont responsables de maladies, parfois mortelles. Parmi celles-ci, les infections à morbillivirus ont été à l'origine d'épizooties sévères dans différentes populations au travers de tous les océans, justifiant le chapitre particulier qui leur est consacré.

1.5.2.1. Morbillivirus

Les morbillivirus font partie de la famille des *Paramyxoviridae*, virus d'un diamètre de 100 à 300 nm et sont constitués d'une nucléocapside formée de l'ARN monocaténaire de polarité négative encapsidé par la nucléoprotéine N, la phosphoprotéine P et la protéine L, et limités par une enveloppe lipidique d'origine cellulaire contenant deux protéines transmembranaires : l'hémagglutinine (H) et la protéine de fusion (F). La phosphoprotéine P et la protéine L sont les polymérases nécessaires à la transcription et à la réplication virale tandis que l'hémagglutinine H permet la fixation sur le récepteur cellulaire (glycoprotéine). La protéine F (en association avec H) permet la fusion des membranes et la formation des cellules syncytiales (Griffin et Bellini, 1996; Lamb et Kolakofsky, 1996).

Historique

A partir de 1988, les morbillivirus ont été à l'origine de plusieurs épizooties (Tableau 3), dont cinq majeures, qui ont décimé certaines espèces de mammifères marins (Kennedy *et al.*,

1988a; 1988b; 2000; Osterhaus et Vedder, 1988; Grachev *et al.*, 1989; Domingo *et al.*, 1990; Lipscomb *et al.*, 1994b).

Parmi les pinnipèdes, les phoques communs en Mer du Nord furent les plus sévèrement atteints, quelque 18.000 individus étant morts en moins de un an (Dietz *et al.*, 1989b) sur une population de départ estimée à environ 25.000 phoques (Moutou, 1993). Les premiers cas furent rapportés sur les côtes danoises en avril 1988, et l'épizootie s'étendit rapidement, atteignant quasiment toutes les côtes bordant la Mer du Nord jusqu'en 1989 (Dietz *et al.*, 1989b; Schumacher *et al.*, 1990; Heje *et al.*, 1991; Visser *et al.*, 1993a). Au même moment, plusieurs centaines de phoques gris mourraient en présentant une symptomatologie similaire (Harwood *et al.*, 1989; Kennedy *et al.*, 1989; Bergman *et al.*, 1990). Les investigations ont permis d'identifier, d'une part, une infection virale proche de celle causée par un morbillivirus, et d'autre part, d'isoler un virus antigéniquement apparenté au CDV (Kennedy *et al.*, 1988b; 1989; Osterhaus *et al.*, 1988; Osterhaus et Vedder, 1988; Have *et al.*, 1991; Heje *et al.*, 1991) mais distinct, et spécifique du phoque, appelé *phocine distemper virus* ou PDV (Cosby *et al.*, 1988; Mahy *et al.*, 1988; Curran *et al.*, 1990). Depuis 1988, aucune épizootie sévère n'a été rapportée dans cette population bien que des évidences sérologiques suggèrent que le PDV était toujours présent en 1992 au sein des populations de phoques communs et de phoques gris (Visser *et al.*, 1993c).

Fin 1988, un morbillivirus associé à des lésions caractéristiques a été isolé chez des marsouins communs échoués sur les côtes des îles britanniques (Kennedy *et al.*, 1988a; 1991; 1992a) et hollandaises (Visser *et al.*, 1993b). Ce virus, antigéniquement différent de celui des phoques, (McCullough *et al.*, 1991; Trudgett *et al.*, 1991) fut dès lors appelé *porpoise morbillivirus* (PMV). La présence d'anticorps dans des sérums collectés entre 1991 et 1997 chez des marsouins provenant des côtes allemandes (Mers du Nord et Baltique) de tout âge, y compris des individus nés après 1988, confirme que l'infection a persisté dans cette population (Müller *et al.*, 2000) sans que pour autant des lésions spécifiques soient associées (Siebert *et al.*, 2001).

En 1988, le taux de mortalité chez le marsouin n'a pu être déterminé, mais était vraisemblablement peu important. Il n'en est pas de même pour la population de dauphins bleu-blanc de Méditerranée touchée par une épizootie sévère au printemps 1990, le long des côtes espagnoles (Domingo *et al.*, 1990; Osterhaus *et al.*, 1997; van de Bildt *et al.*, 2000) et qui s'est étendue graduellement jusque fin 1992 à tout le bassin méditerranéen (Di Guardo *et al.*, 1992; 1995; Aguilar et Raga, 1993; van Bresseem *et al.*, 1993; Dhermain *et al.*, 1994). Il est vraisemblable que plusieurs milliers d'individus sont morts (Aguilar et Raga, 1993) sur la population estimée à 200.000 dauphins en Méditerranée occidentale (Dhermain *et al.*, 1994). Après l'épizootie, plusieurs cas sporadiques de la maladie ont été rapportés suggérant que le

virus a persisté en Méditerranée (Diguardo *et al.*, 1995; Domingo *et al.*, 1995). Le virus isolé (*dolphin morbillivirus* DMV) était quasiment identique à celui des marsouins (Visser *et al.*, 1993b) et les deux ont été repris sous la même appellation : *cetacean morbillivirus* (CMV).

	Espèces	Origine	Année	Référence
Pinnipède	Phoque commun*	Mer du Nord	1988	Kennedy <i>et al.</i> , 1989
		Mer du Nord	1988	Bergman <i>et al.</i> , 1990
		Mer du Nord	1988	Heje <i>et al.</i> , 1991
	Phoque gris	Atlantique O.	1992	Duignan <i>et al.</i> , 1993
		Mer du Nord	1988	Kennedy <i>et al.</i> , 1989
	Phoque du Baïkal*	Mer du Nord	1988	Bergman <i>et al.</i> , 1990
		Lac Baïkal	1987	Grachev <i>et al.</i> , 1989
	Phoque du Groenland	Lac Baïkal	1987	Nunoya <i>et al.</i> , 1990
		Golfe du St Laurent	1991	Daoust <i>et al.</i> , 1993
	Phoque de la Caspienne*	Atlantique N-O.	1988-1993	Duignan <i>et al.</i> , 1997b
		Mer Caspienne	1997	Forsyth <i>et al.</i> , 1998
Odontocète	Marsouin commun	Mer Caspienne	2000	Kennedy <i>et al.</i> , 2000
		Mer du Nord	1988	Kennedy <i>et al.</i> , 1991
	Dauphin bleu-blanc*	Mer du Nord	1990	Kennedy <i>et al.</i> , 1992a
		Méditerranée	1990	Domingo <i>et al.</i> , 1992
		Méditerranée	1990-1994	Domingo <i>et al.</i> , 1995
		Méditerranée	1990	Duignan <i>et al.</i> , 1992
		Méditerranée	1991	Di Guardo <i>et al.</i> , 1992
	Grand dauphin*	Côte E. USA	1987-1988	Schulman <i>et al.</i> , 1997
		Golfe du Mexique	1993	Lipscomb <i>et al.</i> , 1994a
		Golfe du Mexique	1993-1994	Lipscomb <i>et al.</i> , 1996
		Méditerranée	1994	Tsur <i>et al.</i> , 1997
Globicéphale	Côte O. USA	1982-1993	Duignan <i>et al.</i> , 1995b	
	Côte E. USA	?	Taubenberger <i>et al.</i> , 2000	
Dauphin commun	Mer Noire	1994	Birkun <i>et al.</i> , 1999	
Lagénorhynque obscur	Japon	1998	Uchida <i>et al.</i> , 1999	

Tableau 3 : Populations de mammifères marins ayant présenté des lésions spécifiques d'infection par un morbillivirus. * : épizooties sévères

Plusieurs centaines de phoques de la Caspienne ont été retrouvés morts sur les plages de la Mer Caspienne en 1997 (Forsyth *et al.*, 1998) et plus de 10.000 au printemps 2000 (Kennedy *et al.*, 2000; Stone, 2000). Dans les deux cas, un morbillivirus distinct du CDV et du PDV a pu être détecté (Forsyth *et al.*, 1998; Kennedy *et al.*, 2000). Il semble que la source d'infection soit les carnivores terrestres, probablement des chiens ou des loups (Forsyth *et al.*, 1998; Barrett,

1999). Des études rétrospectives ont permis de mettre en cause des infections par des morbillivirus lors de mortalités importantes de mammifères marins dont initialement, l'étiologie n'avait pas été clairement établie, comme chez phoque crabier en 1953 en Antarctique (Bengston *et al.*, 1991; Barrett, 1999). La première épizootie incontestablement due à une infection par un morbillivirus a eu lieu chez le grand dauphin où la moitié de la population vivant sur la côte est des Etats-Unis a été décimée entre 1987 et 1988 (Lipscomb *et al.*, 1994b; Schulman *et al.*, 1997).

Entre 1993 et 1994, de nouvelles mortalités associées à l'infection par un morbillivirus ont été rapportées chez des grands dauphins dans le Golfe du Mexique (Lipscomb *et al.*, 1994a; Krafft *et al.*, 1995). La caractérisation de ce morbillivirus par RT-PCR a montré que seul le PMV était détecté dans l'épizootie du Golfe du Mexique (Taubenberger *et al.*, 1996). A l'inverse, à la fois le PMV et le DMV étaient impliqués dans l'épizootie de 1988, certains dauphins semblant même être infectés par les deux virus (Taubenberger *et al.*, 1996). Cette absence apparente de spécificité d'espèce a abouti à revoir la nomenclature antérieure, à savoir : *cetacean morbillivirus-1* pour le PMV et *cetacean morbillivirus-2* pour le DMV (Taubenberger *et al.*, 1996). De plus, des évidences suggèrent qu'une infection enzootique ait persisté le long des côtes des Etats-Unis entre ces deux épizooties (Krafft *et al.*, 1995; Taubenberger *et al.*, 1996).

Entre la fin de 1987 et la fin 1988, une épizootie a décimé les phoques du Lac Baïkal (Osterhaus *et al.*, 1989). Les similitudes cliniques et pathologiques avec celles des phoques communs étaient telles qu'une transmission entre les deux espèces de phoques a été suspectée. Le virus isolé, différent du PDV, a initialement été nommé PDV-2 pour le distinguer de l'agent responsable de la maladie du phoque commun. Il est apparu par la suite que le PDV-2 correspondait au CDV (Visser *et al.*, 1990; Mamaev *et al.*, 1995). Il est probable qu'ici aussi, comme pour le phoque de la Caspienne, ce soit les carnivores terrestres infectés par le CDV (Mamaev *et al.*, 1995) qui aient transmis la maladie dans cette population. Des investigations *post mortem* ont permis d'identifier à nouveau le CDV dans l'encéphale de phoques du Baïkal morts en 1992 (Mamaev *et al.*, 1996). De plus, environ 3/4 des phoques sains présentent toujours des anticorps spécifiques (Borisova *et al.*, 1993). Le CDV a également été identifié chez un phoque gris en captivité (Lyons *et al.*, 1993).

En 1994, des mortalités inhabituelles ont affecté la population de dauphins communs de la Mer Noire (Birkun *et al.*, 1999). Des investigations *post mortem* réalisées sur deux individus ont révélé des lésions spécifiques d'infection par un morbillivirus mais, aucun virus n'a pu être isolé des échantillons (Birkun *et al.*, 1999).

	Espèces	Origine	Période	SN	Référence	
Pinnipède	Phoque du Groenland	Groenland	1985-1986	CDV	Dietz <i>et al.</i> , 1989a	
		Mer de Barents	1987-1989	PDV (>CDV)	Markussen et Have, 1992	
		Atlantique N-O	1988-1994	PDV(>CDV)	Duignan <i>et al.</i> , 1997b	
	Phoque commun	Canada	1972-1984	PDV	Henderson <i>et al.</i> , 1992	
		Atlantique E	1988-1991	CDV	Hughes <i>et al.</i> , 1992	
		Norvège	1988-1989	CDV	Krogsrud <i>et al.</i> , 1990	
		Atlantique O	1980-1994	PDV (>CDV)	Duignan <i>et al.</i> , 1995d	
		Ecosse	1988-1989	CDV	Thompson <i>et al.</i> , 1992	
		Atlantique O	1989	CDV	Ross <i>et al.</i> , 1992	
		Phoque du Baïkal	Lac Baïkal	1989	CDV	Grachev <i>et al.</i> , 1989
	Phoque gris	Lac Baïkal	1992	?	Borisova <i>et al.</i> , 1993	
		Canada	1972-1984	PDV	Henderson <i>et al.</i> , 1992	
		Atlantique O	1980-1994	PDV (>CDV)	Duignan <i>et al.</i> , 1995d	
		Atlantique E	1988	CDV	Harwood <i>et al.</i> , 1989	
		Atlantique E	1988-1991	CDV	Hughes <i>et al.</i> , 1992	
		Atlantique O	1989	CDV	Ross <i>et al.</i> , 1992	
		Phoque à capuchon	Jan Mayen	1991-1992	PDV (>CDV)	Stuen <i>et al.</i> , 1994
	Atlantique N-O		1988-1994	PDV (>CDV)	Duignan <i>et al.</i> , 1997b	
	Phoque marbré	Atlantique N-O	1988-1994	PDV (>CDV)	Duignan <i>et al.</i> , 1997b	
		Canada	1972-1984	PDV	Henderson <i>et al.</i> , 1992	
	Phoque léopard	Antarctique	1989	CDV	Bengston <i>et al.</i> , 1991	
	Phoque crabier	Antarctique	1989	CDV	Bengston <i>et al.</i> , 1991	
Phoque moine	Mauritanie	1997	CDV	Osterhaus <i>et al.</i> , 1997		
Morse	Arctique	1990	PDV>CDV	Duignan <i>et al.</i> , 1994		
	Arctique	1984-1993	PDV>CDV	Nielsen <i>et al.</i> , 2000		
Odontocète	Pseudo-orque	Atlantique O	1982-88	DMV, PMV (>CDV, PDV)	Duignan <i>et al.</i> , 1995a	
	Globicéphale nain	Atlantique O	1983	PMV	Duignan <i>et al.</i> , 1995a	
	Lagénorhynque à bec blanc	Atlantique E	1989-1992	DMV, PMV (>CDV, PDV)	Visser <i>et al.</i> , 1993b	
		Marsouin commun	Atlantique E	1989-1992	DMV, PMV (>CDV, PDV)	Visser <i>et al.</i> , 1993b
			Atlantique O	1993-1994	DMV, PMV (>CDV, PDV)	Duignan <i>et al.</i> , 1995a
	Dauphin commun	Mer du Nord	1991-1997	PMV (>CDV)	Müller <i>et al.</i> , 2000	
		Atlantique E	1997	DMV	van Bressemer <i>et al.</i> , 2001	
		Atlantique E	1989-1992	DMV, PMV (>CDV, PDV)	Visser <i>et al.</i> , 1993b	
		Atlantique O	1980-1994	DMV, PMV (>CDV, PDV)	Duignan <i>et al.</i> , 1995a	
		Pacifique N-E	1995-1997	DMV	Reidarson <i>et al.</i> , 1998	
		Pacifique S-O	1997	DMV	van Bressemer <i>et al.</i> , 2001	
	Dauphin bleu et blanc	Atlantique O	1991-1993	PMV (DMV, CDV, PDV : ?)	Duignan <i>et al.</i> , 1995a	
		Méditerranée	1991-1993	DMV, PMV (>CDV, PDV)	Visser <i>et al.</i> , 1993b	
		Méditerranée	1997-1998	DMV	van Bressemer <i>et al.</i> , 2001	
	Dauphin de Risso	Atlantique O	1992-1993	DMV, PMV (>CDV, PDV)	Duignan <i>et al.</i> , 1995a	

		Méditerranée	1997	DMV	van Bressems <i>et al.</i> , 2001
	Cachalot pygmée	Atlantique O	1992-1993	PMV	Duignan <i>et al.</i> , 1995a
	Dauphin tacheté de l'Atlantique	Atlantique O	1993	PMV	Duignan <i>et al.</i> , 1995a
	Dauphin de Bornéo	Atlantique O	1994	PMV	Duignan <i>et al.</i> , 1995a
		Atlantique O	1999	DMV	van Bressems <i>et al.</i> , 2001
	Globicéphales	Atlantique O	1986-1994	PMV, DMV (>PPRV, PDV, CDV)	Duignan <i>et al.</i> , 1995b
	Globicéphale noir	Manche	1996	DMV (>PPRV, RPV)	Visser <i>et al.</i> , 1993b
	Lagénorhynque à flanc blanc	Atlantique O		PMV	Duignan <i>et al.</i> , 1995a
	Lagénorhynque obscur	Pacifique S-E	1993-1995	DMV, PMV	van Bressems <i>et al.</i> , 1998
	Dauphin du Cap	Pacifique S-E	1993-1995	DMV, PMV	van Bressems <i>et al.</i> , 1998
	Grand dauphin	Pacifique S-E	1993-1995	DMV, PMV	van Bressems <i>et al.</i> , 1998
		Méditerranée	1997	DMV	van Bressems <i>et al.</i> , 2001
Mysticète	Rorqual commun	Atlantique N	1983	DMV (PDV, CDV-)	Blixenkronne-Møller <i>et al.</i> , 1996
	Petit rorqual	Méditerranée	1993	CDV	Di Guardo <i>et al.</i> , 1995
Sirénien	Lamantin	Floride		DMV, PMV	Duignan <i>et al.</i> , 1995c

Tableau 4 : Populations de mammifères marins séropositifs aux morbillivirus et spécificité des anticorps sériques.; O : ouest ; E : est ; N-O : nord-ouest ; S-O : sud-ouest ; S-E : sud -est.

En 1997, des mortalités sévères ont atteint les phoques moines de Méditerranée, réduisant de 70 % cette population déjà au seuil de l'extinction (Harwood, 1998). Bien qu'un morbillivirus proche du *cetacean morbillivirus* ait été isolé de quelques individus (Osterhaus *et al.*, 1997; van de Bildt *et al.*, 2000), aucune lésion spécifique n'a été observée (Kennedy, 1998), laissant persister un doute sur l'étiologie de la maladie. Récemment, des conclusions similaires ont été obtenues pour un phoque moine et un grand dauphin échoués sur les côtes de Mauritanie (van de Bildt *et al.*, 2001).

En 1995, six dauphins communs échoués sur les côtes californiennes étaient séropositifs pour un morbillivirus et bien qu'aucune lésion spécifique n'ait été identifiée, du RNA viral a été détecté chez trois de ces individus (Reidarson *et al.*, 1998). Il s'agissait des premiers cas rapportés sur les côtes du Pacifique. La première description de lésions spécifiques dans le bassin Pacifique a été réalisée sur un dauphin de Gill échoué au Japon en 1998 (Uchida *et al.*, 1999). Finalement, Van Bressems et collaborateurs (2001) ont démontré la présence d'anticorps contre le DMV chez des mammifères marins provenant de l'Océan Indien, de l'Atlantique sud et du Pacifique ouest.

Dans de nombreuses espèces de mammifères marins, des individus ont présenté une séropositivité (Tableau 4) sans lésion associée. Certaines populations sont par contre apparemment toujours séronégatives dans le Saint-Laurent ou l'Arctique comme le narval, le béluga, l'hyperodon, le rorqual commun, le marsouin commun ou le lagénorhynque à flanc blanc (Nielsen *et al.*, 2000).

Examen nécropsique

Pinnipèdes

A l'examen nécropsique, le diagnostic le plus fréquent chez les phoques était une broncho-pneumonie aiguë purulente (Bergman *et al.*, 1990; Heje *et al.*, 1991) accompagnée d'hypertrophie et d'œdème des ganglions lymphatiques pulmonaires (Kennedy *et al.*, 1989; Krogsrud *et al.*, 1990).

Aucune lésion macroscopique significative n'a été mise en évidence dans la population de phoques moines en 1997 (Kennedy, 1998), ni dans la population de phoques de la Caspienne lors de l'épizootie du printemps 2000 (Forsyth *et al.*, 1998; Kennedy *et al.*, 2000).

Cétacés

Des lésions pulmonaires se caractérisaient par une absence de collapsus et par des foyers de broncho-pneumonie exsudative, parfois accompagnée d'emphysème (Kennedy *et al.*, 1991; 1992a; Di Guardo *et al.*, 1992; Domingo *et al.*, 1992; Kuiken *et al.*, 1994b). Dans certains cas, la seule lésion pulmonaire rapportée était une congestion (Lipscomb *et al.*, 1994a; Tsur *et al.*, 1997; Taubenberger *et al.*, 2000). Ces lésions s'accompagnaient fréquemment de verminose respiratoire (Kennedy *et al.*, 1991; Domingo *et al.*, 1992; Duignan *et al.*, 1992). Des érosions et des ulcérations des lèvres et de la cavité buccale étaient souvent présentes (Domingo *et al.*, 1992; Duignan *et al.*, 1992; Kennedy *et al.*, 1992a; Birkun *et al.*, 1999) ainsi que des ulcères muco-cutanés (Schulman *et al.*, 1997). De plus, des kystes ovariens ont été fréquemment observés chez les dauphins bleu-blanc infectés par le morbillivirus lors de l'épizootie de 1990-1992 (Munson *et al.*, 1998).

Examens histopathologiques

Pinnipèdes

Au niveau pulmonaire, le diagnostic caractéristique était une broncho-pneumonie interstitielle (Kennedy *et al.*, 1989; 2000; Duignan *et al.*, 1993; Belykh *et al.*, 1997). Des membranes hyalines et une prolifération des pneumocytes de type II étaient fréquemment observées dans les alvéoles (Kennedy *et al.*, 1989; Krogsrud *et al.*, 1990; Heje *et al.*, 1991; Baker, 1992a; Daoust *et al.*, 1993). Des cellules syncytiales ont été rapportées dans la lumière

alvéolaire et bronchiolaire (Kennedy *et al.*, 1989; Baker, 1992a; Duignan *et al.*, 1993; Belykh *et al.*, 1997), mais n'étaient pas systématiquement observées (Bergman *et al.*, 1990; Krogsrud *et al.*, 1990; Schumacher *et al.*, 1990; Daoust *et al.*, 1993). Des corps d'inclusion éosinophiles intracytoplasmiques et parfois intranucléaires apparaissaient dans les cellules épithéliales de l'arbre respiratoire ainsi que dans les cellules syncytiales ou les macrophages (Kennedy *et al.*, 1989; Heje *et al.*, 1991). Des infections bactériennes ou parasitaires secondaires compliquaient souvent ces lésions primaires virales (Kennedy *et al.*, 1989; Heje *et al.*, 1991).

Au niveau du système nerveux, de l'encéphalite subaiguë non suppurative était fréquemment diagnostiquée (Kennedy *et al.*, 1989; 2000; Daoust *et al.*, 1993; Duignan *et al.*, 1993; Belykh *et al.*, 1997). Elle se caractérisait par la formation d'agrégats périvasculaires de lymphocytes et de macrophages accompagnés de microglie, de nécrose neuronale et de démyélinisation (Kennedy *et al.*, 1989; Heje *et al.*, 1991; Daoust *et al.*, 1993; Duignan *et al.*, 1993; Belykh *et al.*, 1997). Des corps d'inclusion intracytoplasmiques et intranucléaires étaient visibles dans les astrocytes, les neurones, les cellules gliales (Kennedy *et al.*, 1989; Heje *et al.*, 1991; Duignan *et al.*, 1993). Des cellules syncytiales pouvaient être observées dans les zones de démyélinisation (Kennedy *et al.*, 1989).

Les ganglions lymphatiques, la rate, le thymus, les amygdales et les plaques de Peyer présentaient une importante déplétion lymphoïde (Krogsrud *et al.*, 1990; Pohlmeyer *et al.*, 1990; Schumacher *et al.*, 1990; Belykh *et al.*, 1997; Kennedy *et al.*, 2000). Elle se caractérisait par une hypoplasie des follicules lymphoïdes ainsi que de la pycnose de nombreux lymphocytes, plus particulièrement dans le centre des follicules, laissant parfois apparaître le stroma fibreux (Kennedy *et al.*, 1989; Heje *et al.*, 1991; Pohlmeyer *et al.*, 1993). Des corps d'inclusion y étaient rarement observés (Heje *et al.*, 1991) tandis que les cellules syncytiales n'y ont jamais été rapportées.

Des cellules syncytiales ont également été observées dans l'épithélium des muqueuses digestive et vésicale ainsi que dans le foie (Belykh *et al.*, 1997). Par contre, ces syncytia n'ont pas été rapportés lors d'inoculation intrapéritonéale de CDV (Svansson *et al.*, 1993). Des corps d'inclusion éosinophiles intranucléaires et/ou intracytoplasmiques ont été rapportés dans ces cellules syncytiales ainsi que dans les cellules épithéliales de l'estomac, de la cavité pyélique, de la vessie, des conduits biliaires et pancréatiques (Kennedy *et al.*, 1989; 2000) et de la trachée (Bergman *et al.*, 1990).

Par examen immunohistochimique, des antigènes viraux étaient détectés dans divers tissus, plus particulièrement au niveau des cellules épithéliales des voies respiratoires, des alvéoles et des glandes péribronchiques, des voies urinaires (bassin et vessie), des voies digestives (estomac, intestin et conduits pancréatiques), du tissu lymphoïde et du tissu nerveux (neurones, astrocytes, cellules épendymaires). Ils étaient également présents dans les infiltrats

inflammatoires de lymphocytes, de macrophages et dans les cellules syncytiales (Kennedy *et al.*, 1989).

Cétacés

Au niveau pulmonaire, les lésions de broncho-pneumonie interstitielle étaient les plus fréquentes (Kennedy *et al.*, 1991; 1992a; Duignan *et al.*, 1992), parfois accompagnée de fibroplastie interstitielle chez les diverses espèces (Domingo *et al.*, 1992; Lipscomb *et al.*, 1994b; 1996). La réaction était également caractérisée par une prolifération importante de pneumocytes de type II et par la présence de nombreuses cellules syncytiales alvéolaires et bronchioliques (Kennedy *et al.*, 1991; Di Guardo *et al.*, 1992; Domingo *et al.*, 1992; Duignan *et al.*, 1992; 1995b; Lipscomb *et al.*, 1994b; 1996; Schulman *et al.*, 1997; Birkun *et al.*, 1999; Taubenberger *et al.*, 2000). La réaction inflammatoire se compliquait fréquemment d'infestations parasitaires (nématodes) (Kennedy *et al.*, 1991; Duignan *et al.*, 1992) ou fongiques (*Aspergillus fumigatus*). Dans ce dernier cas, la lésion prenait l'aspect d'une pneumonie granulomateuse nécrosante (Domingo *et al.*, 1992; Kennedy *et al.*, 1992a; Lipscomb *et al.*, 1994b; 1994a; 1996).

Au niveau du système nerveux central, de la méningoencéphalite non suppurative était fréquemment observée (Kennedy *et al.*, 1991; Di Guardo *et al.*, 1995; Domingo *et al.*, 1995; Tsur *et al.*, 1997; Taubenberger *et al.*, 2000), plus particulièrement au niveau de la substance blanche (Domingo *et al.*, 1992; Duignan *et al.*, 1992). Des agrégats périvasculaires lymphoplasmocytaires étaient disséminés dans tout le cortex cérébral (Kennedy *et al.*, 1991; Domingo *et al.*, 1992; 1995; Duignan *et al.*, 1992; Tsur *et al.*, 1997). Des cellules syncytiales étaient observées dans des foyers de démyélinisation (Duignan *et al.*, 1992) ou de malacie de la substance blanche chez le dauphin bleu-blanc (Domingo *et al.*, 1992), mais pas chez le marsouin (Kennedy *et al.*, 1991), ni chez le dauphin bleu-blanc après l'épizootie de 1990 (Domingo *et al.*, 1995), ni chez un lagénorhynque de Gill (Uchida *et al.*, 1999). Dans ces deux derniers cas, les seules lésions histologiques étaient situées dans l'encéphale et apparaissaient similaires aux altérations chroniques observées lors de panencéphalite subaiguë sclérosante de l'homme, séquelle rare de la rougeole (Domingo *et al.*, 1995; Uchida *et al.*, 1999). Des hyphes fongiques ont été observés dans le tissu nerveux lors d'encéphalite nécrosante ainsi que des lésions cérébrales de toxoplasmose (Domingo *et al.*, 1992; Schulman *et al.*, 1997).

De la déplétion lymphoïde a été fréquemment rapportée chez les cétacés (Domingo *et al.*, 1992; Duignan *et al.*, 1992; Lipscomb *et al.*, 1994b; Schulman *et al.*, 1997; Birkun *et al.*, 1999), avec parfois chez les marsouins des infiltrats d'éosinophiles dans la rate et le thymus (Kennedy *et al.*, 1991; 1992a). La déplétion se caractérisait par de la lymphocytolyse, une absence de follicules lymphoïdes ou de zones paracorticales visibles avec un infiltrat important de cellules syncytiales (Domingo *et al.*, 1992; Lipscomb *et al.*, 1994a; 1994b). Chez les

marsouins, les cellules syncytiales n'ont pas été rapportées dans le tissu lymphoïde (Kennedy *et al.*, 1991; 1992a; Kuiken *et al.*, 1994b), bien qu'elles soient fréquentes chez les autres espèces, principalement au niveau des ganglions (Domingo *et al.*, 1992; Duignan *et al.*, 1992; Lipscomb *et al.*, 1996; Schulman *et al.*, 1997).

Des cellules syncytiales ont également été observées de manière sporadique au niveau de la glande mammaire (Domingo *et al.*, 1992), de l'épithélium pharyngé et œsophagien (Kennedy *et al.*, 1992a), de l'épiderme (Lipscomb *et al.*, 1996) ainsi qu'au niveau des réactions inflammatoires subaiguës à chroniques associées à des infestations parasitaires (Kennedy *et al.*, 1992a).

Des corps d'inclusions intracytoplasmiques et intranucléaires ont été rapportés dans les cellules syncytiales (Domingo *et al.*, 1992; Lipscomb *et al.*, 1994b; Duignan *et al.*, 1995b; Schulman *et al.*, 1997) ainsi que dans des cellules épithéliales pulmonaires, urinaires, ou digestives (Kennedy *et al.*, 1991; 1992a; Duignan *et al.*, 1992; Lipscomb *et al.*, 1994a; Taubenberger *et al.*, 2000). Des inclusions ont également été signalées dans les neurones (Kennedy *et al.*, 1991; Domingo *et al.*, 1995; Tsur *et al.*, 1997) ainsi que dans les astrocytes et les cellules gliales (Duignan *et al.*, 1992), dans les cellules du tissu lymphoïde (Duignan *et al.*, 1992; Lipscomb *et al.*, 1994b; Schulman *et al.*, 1997), dans les macrophages alvéolaires (Kennedy *et al.*, 1992a; Schulman *et al.*, 1997; Birkun *et al.*, 1999) et, dans un cas, dans le noyau de cellules tumorales d'un fibrome testiculaire (Birkun *et al.*, 1999). L'occurrence de ces corps d'inclusion variait d'une espèce à l'autre.

Comme pour les pinnipèdes, des antigènes viraux étaient détectés dans différents tissus par examen immunohistochimique et plus particulièrement au niveau des cellules épithéliales respiratoires, urinaires, digestives, du tissu nerveux et du tissu lymphoïde. Ils étaient également présents dans les infiltrats inflammatoires de lymphocytes, de macrophages et dans les cellules syncytiales (Kennedy *et al.*, 1992a) ainsi que dans les fibroblastes soit lors de réactions inflammatoires chroniques associées à des infestations parasitaires (Kennedy *et al.*, 1992a) soit lors de tumeur (Birkun *et al.*, 1999).

Pathogénie

La pathogénie des infections par le morbillivirus chez les mammifères marins n'a été étudiée expérimentalement que chez les pinnipèdes, par inoculation intranasale d'une suspension de PDV (Harder *et al.*, 1990; 1992). Trois à six jours après l'inoculation, les phoques présentaient de la fièvre parfois suivie de diarrhée aqueuse à hémorragique. Ces premiers symptômes étaient suivis de signes respiratoires et nerveux. La plupart des animaux mouraient 11 à 16 jours après l'inoculation (Harder *et al.*, 1992). Le PDV a pu être isolé des leucocytes circulants six jours après l'inoculation. Cette virémie associée aux cellules mononuclées

sanguines restait détectable jusqu'au 17^e jour (Harder *et al.*, 1990; 1992). Des anticorps neutralisants apparaissaient à partir du 7^e jour chez le phoque commun et après le 16^e jour chez le phoque gris, les taux maxima étant détectés après trois ou quatre semaines chez les animaux survivants (Titenko *et al.*, 1991; Harder *et al.*, 1992). Chez les individus morts, les antigènes du PDV étaient détectables dans différents organes (appareil respiratoire, tractus digestif, tissu lymphoïde et système nerveux central) (Harder *et al.*, 1992), mais n'étaient pas systématiquement présents (Harder *et al.*, 1990). La densité d'antigènes détectés dans le tissu lymphoïde variait en fonction de l'évolution de la maladie selon trois modalités : les animaux mourant précocement avaient de très nombreux antigènes dans tout le tissu lymphoïde ; les animaux morts tardivement présentaient moins d'antigènes dans la rate et les ganglions lymphatiques ; finalement, les antigènes n'étaient plus détectés que dans les amygdales et le colon des animaux morts en dernier lieu (Harder *et al.*, 1992).

Dans la maladie naturelle, l'infection est contractée par les sécrétions corporelles ou par aérosol. Les sites primaires de multiplication virale sont les tissus lymphoïdes du tractus respiratoire antérieur. Trois à quatre jours après l'infection, une virémie associée aux cellules mononucléées sanguines assure la dissémination du virus dans l'organisme. Le virus se localise ensuite au niveau des tissus lymphoïdes (rate, thymus, ganglions, cellules de Küpfer, *Gut Associated Lymphoid Tissue* (GALT)) et au niveau de la moelle osseuse pour une seconde multiplication virale. La réplication a lieu dans les cellules endothéliales, épithéliales, les monocytes et les macrophages. Les signes cliniques apparaissent lors de la virémie et de la multiplication virale dans les différents organes. La réplication au niveau des organes lymphoïdes serait à l'origine de la déplétion lymphoïde responsable d'immunodépression, puis d'infections secondaires, telles que broncho-pneumonies bactériennes (Heje *et al.*, 1991; Baker et Ross, 1992; Munro *et al.*, 1992) ou parasitaires (Kennedy *et al.*, 1989; 1991) ou d'aspergillose (Domingo *et al.*, 1992; Lipscomb *et al.*, 1996). Selon Domingo et collaborateurs (1992), les érosions et les ulcérations présentes dans la cavité buccale chez les dauphins bleu-blanc seraient le résultat d'une infection virale secondaire (Domingo *et al.*, 1992). Pour Schulman et Lipscomb (1999), les lésions ulcérales cutanées observées chez certains dauphins infectés par le morbillivirus sont vraisemblablement des dermatites secondaires dues à l'invasion par des protozoaires ciliés d'ulcères cutanés préexistants (Schulman et Lipscomb, 1999). Initialement, les ulcères seraient provoqués par des septicémies ou des coagulations intravasculaires disséminées associées aux infections concomitantes plus fréquemment observées chez ces dauphins (Schulman et Lipscomb, 1999). De l'exanthème vésiculeux a été rapporté chez des phoques (Visser *et al.*, 1991; Svansson *et al.*, 1993) et serait secondaire à une infection par un calicivirus ou un poxvirus (Svansson *et al.*, 1993).

Deux hypothèses ont été évoquées pour expliquer l'origine des kystes ovariens (kystes folliculaires lutéinisés) observés chez les dauphins durant l'épizootie en Méditerranée. Il pourrait

s'agir soit une altération de l'axe hypothalamo-hypophysaire suite à l'infection virale soit être un effet de type disrupteur endocrinien associé aux taux élevés de PCBs chez ces animaux (Munson *et al.*, 1998).

Pour Duignan et collaborateurs (1992), la présence de cellules syncytiales principalement dans les lésions pulmonaires, est un élément pathognomonique de l'infection par le morbillivirus chez les mammifères marins. Elles sont également souvent observées chez les artiodactyles infectés par le RPV. Mais, comme décrit ci-dessus ainsi que rapporté par Domingo (1992), les cellules syncytiales sont nettement moins fréquentes chez les pinnipèdes que chez les cétacés. Il pourrait s'agir d'un effet plus particulièrement associé au CMV qu'au PDV. En effet, des études génomiques et antigéniques ont démontré que les morbillivirus des cétacés étaient plus proches du RPV et du PPRV que du CDV et du PDV (McCullough *et al.*, 1991; Barrett *et al.*, 1993; Visser *et al.*, 1993b; Blixenkronne-Møller *et al.*, 1996). De même, le PDV était semblable mais distinct du CDV (Cosby *et al.*, 1988; Mahy *et al.*, 1988; Curran *et al.*, 1990) dont il dérive probablement (Barrett, 1999). Il semble ainsi que les morbillivirus des cétacés soient proches de ceux des ruminants et que le morbillivirus du phoque soit très similaire à celui des carnivores.

Epidémiologie

Différents paramètres peuvent être considérés pour expliquer l'apparition de la maladie, caractérisée dans certains cas par des épizooties sévères dans les différentes populations de mammifères marins, parfois tout à fait isolées les unes des autres.

Sensibilité d'espèces

De nombreuses données laissent à penser que les populations de phoques de la Mer du Nord n'avaient jamais été exposées au morbillivirus avant l'épizootie de 1988. En effet, les phoques communs d'Ecosse ne présentaient pas d'anticorps spécifiques avant 1988 mais des titres élevés ont été détectés après le début de l'épizootie (Thompson *et al.*, 1992). La même observation a été faite chez le phoque gris, aucun anticorps n'étant détecté pour la période 1977-1987 (Harwood *et al.*, 1989). Ces observations confirment que le morbillivirus a été introduit dans les populations de phoques de Mer du Nord durant l'année 1988. Par contre, certains phoques communs du Canada, où aucune épidémie sévère n'a été recensée, avaient déjà des titres d'anticorps spécifiques dès 1984 (Duignan *et al.*, 1995d) et en 1989 (Ross *et al.*, 1992). Les mortalités sévères seraient dues à l'introduction du morbillivirus dans des populations indemnes et dès lors, très sensibles (Kennedy, 1999; O'Shea, 2000).

La sensibilité élevée du phoque commun par rapport au phoque gris pourrait s'expliquer par une différence existant au niveau de leurs réponses immunes humores. En effet, chez le phoque gris, les titres d'anticorps neutralisants sont élevés (Duignan *et al.*, 1995d), persistent

jusqu'à 12 mois (Cornwell *et al.*, 1992) et sont dirigés vers des glycoprotéines d'enveloppe tandis que chez le phoque commun, les titres sont bas, persistent environ six mois et les anticorps sont principalement dirigés, comme chez le chien, vers des antigènes internes (Rima *et al.*, 1990; Cornwell *et al.*, 1992; Duignan *et al.*, 1997a).

Sensibilité d'âge

Lors des épizooties en Mer du Nord et en Méditerranée, des animaux de toutes les tranches d'âge étaient sensibles à l'infection (Kennedy, 1999). Depuis, les quelques cas rapportés aussi bien pour le phoque commun que pour le phoque du Groenland, étaient toujours des individus juvéniles âgés de deux à trois mois (Visser *et al.*, 1993c; Kennedy, 1999). Cette observation confirme l'hypothèse que la chute d'immunité passive d'origine maternelle, aux alentours de trois mois, augmenterait la sensibilité des phoques à la maladie (Harder *et al.*, 1993). De plus, les différences de susceptibilité en fonction de l'âge pourraient refléter le caractère immature du système immunitaire des jeunes individus (Thompson *et al.*, 1992).

Rôle de réservoir

Des phoques de l'Atlantique nord-ouest, au large du Groenland (phoque marbré et phoque du Groenland) présentaient une séropositivité dès 1985 sans épizootie décelable (Dietz *et al.*, 1989a). De même, des phoques du Groenland et des phoques à capuchon séropositifs en 1991 et 1992 en la Mer de Barents, n'ont pas présenté de maladie (Stuen *et al.*, 1994). Il est possible que certains mouvements migratoires aient permis l'infection d'une population indemne comme le phoque commun. En 1987, des irrptions inhabituelles de phoques du Groenland venant de la Mer de Barents ont été observées en Mer du Nord (Goodhart, 1988; McGoutry, 1988; Heide-Jorgensen *et al.*, 1992) qui auraient pu disséminer la maladie (Dietz *et al.*, 1989a). En effet, la prévalence d'anticorps neutralisants le CDV ou le PDV toujours plus élevée dans cette espèce (Dietz *et al.*, 1989a; Stuen *et al.*, 1994; Duignan *et al.*, 1997b), laisse à penser que l'infection soit enzootique chez le phoque du Groenland (Duignan *et al.*, 1997b). Ces phoques sont abondants, forment des colonies denses, migrent sur de longues distances et résistent à la maladie (une seule mortalité rapportée à ce jour associée à l'infection (Daoust *et al.*, 1993)), autant d'éléments qui en font un réservoir et un vecteur pour le virus. Selon Barrett (1999), les carnivores terrestres (loup, chien, renard, ours) auraient pu infecter les phoques du Groenland par le CDV dans les siècles passés, avec la possibilité que celui-ci ait évolué en PDV dans cette population.

De même, il est supposé que les globicéphales puissent intervenir dans la dissémination aux autres espèces. D'une part, l'infection est enzootique dans l'espèce, les individus matures et immatures étant séropositifs sans épidémie (Duignan *et al.*, 1995b). D'autre part ils forment de

grands groupes avec des liens sociaux étroits et se mêlent à d'autres espèces d'odontocètes, favorisant la transmission interspécifique (Duignan *et al.*, 1995a).

Effets anthropiques

L'exposition des mammifères marins aux contaminants a fréquemment été évoquée comme étant un facteur prédisposant aux infections à morbillivirus chez ces espèces. Cette intervention sera exposée dans le chapitre consacré aux effets des toxiques.

Les captures dans les filets de pêche, en réduisant le nombre d'individus dans une population, et par conséquent, le nombre d'individus sensibles, pourraient empêcher l'établissement d'infections enzootiques (van Bresse *et al.*, 1999). En effet, les morbillivirus nécessitent des populations de grande taille pour maintenir une infection enzootique, avec une immunité persistante. Pour cette raison, les mortalités massives de mammifères marins dans les filets de pêche pourraient favoriser la réapparition d'épizooties (van Bresse *et al.*, 1999).

1.5.2.2. Autres virus

Chez les mammifères marins, d'autres virus ont été décrits comme étant responsables de mortalités sporadiques ou épizootiques (Kennedy-Stoskopf, 2001).

Herpèsvirus

Pour les cétacés de la Mer du Nord, un seul cas d'encéphalite à herpèsvirus a été rapporté chez un marsouin (Kennedy *et al.*, 1992b). En dehors de ce cas, des herpèsvirus pourraient être responsable d'oesophagite ulcéralive chez le béluga (De Guise *et al.*, 1995a) et le marsouin (Kennedy *et al.*, 1992b). Néanmoins, les virus n'ont jamais été isolés de ces lésions et de plus, des ulcères similaires sont présents chez des animaux séronégatifs (Mikaelian *et al.*, 1999). Récemment, deux nouveaux alpha-herpèsvirus ont été rapportés chez deux grands dauphins échoués sur la côte atlantique des Etats-Unis (Blanchard *et al.*, 2001). Dans les deux cas, les lésions se caractérisaient par des foyers de nécrose dans divers organes, accompagnées de corps d'inclusion intranucléaires.

Chez les pinnipèdes, deux herpès ont été caractérisés (PhHV-1 et PhHV-2) (Kennedy-Stoskopf, 2001). Le PhHV-1, fort proche de l'herpès canin, a été isolé la première fois lors d'une épizootie responsable de la mort de la moitié des phoques présents dans un centre de réhabilitation (Osterhaus *et al.*, 1985). La maladie se caractérise par de la stomatite, des vomissements, de la diarrhée et de la fièvre et de la broncho-pneumonie et de la stomatite érosive étaient visibles à l'autopsie (Kennedy-Stoskopf, 2001).

Lors l'épizootie de PDV en 1988, un herpès a été initialement isolé des phoques communs, suggérant qu'il soit responsable de la maladie (Osterhaus, 1988). Ultérieurement, il est apparu qu'il s'agissait d'une infection virale secondaire (Osterhaus et Vedder, 1988).

Virus influenza

Chez les cétacés, deux virus influenza A ont été isolés d'un même globicéphale échoué sur les côtes des Etats-Unis. L'animal présentait essentiellement de l'hémorragie pulmonaire (Hinshaw *et al.*, 1986). Il n'y a pas d'autres cas rapporté chez les cétacés.

Chez les pinnipèdes, plusieurs sous-types de virus influenza A ont été isolés lors de mortalités massives parmi des phoques communs sur les côtes des Etats-Unis (Geraci *et al.*, 1982). La lésion la plus significative était de la pneumonie accompagnée de bronchite et de bronchiolite nécrosante ainsi que d'alvéolite nécrosante. Il semble que la mortalité ait été exacerbée soit par une infection concomitante par un mycoplasme, soit par de mauvaises conditions climatiques (Geraci *et al.*, 1982).

Un virus influenza B a été isolé chez un phoque commun présentant des troubles respiratoires, échoué en 1999 aux Pays-Bas. Il s'agissait d'un virus très proche de ceux qui sont décrits chez l'homme et le phoque pourrait en être le réservoir (Osterhaus *et al.*, 2000).

1.5.3. Infestations parasitaires

1.5.3.1. Petits cétacés

Les infestations par les nématodes de la famille des Pseudalidae (*Pseudalius inflexus*, *Torynurus convolutus* et *Halocercus invaginata*) prédisposent aux infections bactériennes secondaires responsables de broncho-pneumonies. Cette combinaison représente une des premières causes de mortalité des petits cétacés, principalement le marsouin, que ce soit sur les côtes britanniques (Baker, 1992b; Baker et Martin, 1992; Jepson *et al.*, 2000), hollandaises (García Hartmann, 1997) ou allemandes (Benke *et al.*, 1998; Siebert *et al.*, 2001). Il est fréquent que ces trois espèces de parasites soient présentes simultanément et il n'est pas possible de définir laquelle est la plus pathogène. On constate seulement que les réactions inflammatoires sont plus sévères autour des larves (Howard *et al.*, 1983). La prévalence d'infestation parasitaire pulmonaire est souvent élevée, atteignant 60 % pour les marsouins échoués sur les côtes hollandaises (van Nie, 1989) et allemandes (Siebert *et al.*, 2001) et jusqu'à 69 % pour les animaux échoués sur les côtes britanniques (Jepson *et al.*, 2000). Il en est de même pour les animaux pris dans des filets (Balbuena *et al.*, 1994). Les infections bactériennes secondaires à cette infestation, prédisposent également à des processus de septicémie et d'abcédation. Dans certains cas, les infestations sont tellement sévères qu'elles provoquent des obstructions des

voies respiratoires (Brosens *et al.*, 1996; Measures, 2001), pouvant réduire les capacités de chasse et de plongée des individus (Siebert *et al.*, 2001). De plus, *P. inflexus* infeste le ventricule droit et les vaisseaux sanguins pulmonaires, induisant des endocardites, des vasculites et des thromboses qui peuvent s'avérer fatales (Baker et Martin, 1992; Siebert *et al.*, 2001).

Les infestations de l'estomac par *Anisakis simplex* ont souvent été associées aux ulcères du premier compartiment gastrique des petits cétacés (Baker, 1992b; Baker et Martin, 1992; Kirkwood *et al.*, 1997; Siebert *et al.*, 2001). Les ulcères résultent de la fixation des larves à la muqueuse gastrique (Howard *et al.*, 1983). Ces lésions peuvent favoriser des hémorragies fatales (Kirkwood *et al.*, 1997) ou servir de voie de pénétration pour des agents infectieux (Wünschmann *et al.*, 1999b).

Stenurus minor est un nématode qui infeste souvent massivement les sinus périmyotympaniques sans lésion associée, même dans les cas les plus sévères (Stroud et Roffe, 1979; Brosens *et al.*, 1996; Faulkner *et al.*, 1998). Néanmoins, l'infestation pourrait favoriser la pénétration de germes (García Hartmann, 1997) ou altérer les capacités de navigation (Howard *et al.*, 1983). Ainsi, son intervention a été évoquée lors d'échouages massifs de cétacés, mais son rôle définitif n'a pas pu être démontré avec certitude (Measures, 2001), à l'inverse de l'infestation cochléaire par *Nasitrema* sp., un trématode qui n'est pas décrit en Mer du Nord mais qui serait responsable d'échouages massifs (Morimitsu *et al.*, 1986; 1987). D'autres parasites sont fréquemment observés chez les petits cétacés, mais sont peu pathogènes.

1.5.3.2. Pinnipèdes

Parmi les pinnipèdes, deux types d'infestation parasitaire peuvent être distingués (García Hartmann, 1997). D'une part, des infestations progressives par des parasites peu pathogènes qui induisent peu de réaction du système immunitaire, comme pour les parasites gastro-intestinaux. D'autre part, des infestations parasitaires présentant un maximum de gravité au moment où le phoque est subadulte. Il s'agit principalement de parasites très pathogènes infestant les voies respiratoires et sanguines (García Hartmann, 1997). Parmi ceux-ci, *Otostrongylus circumlitus* est un nématode présent dans les voies respiratoires, l'artère pulmonaire et le ventricule droit de différentes espèces de pinnipèdes (Measures, 2001), pouvant atteindre une prévalence de 60 % chez les phoques communs de plus de trois mois (Van der Kamp, 1987). Les lésions associées sont de la bronchite avec (sub-)obstruction des voies respiratoires et de l'artérite chronique qui favorisent, comme chez le marsouin, des infections secondaires responsables de septicémie et de broncho-pneumonie fatales (Measures, 2001). Un autre nématode des voies respiratoires est *Parafilaroides gymnuris* dont les adultes, localisés dans le parenchyme pulmonaire ne provoquent que peu de réaction inflammatoire, tandis que les larves L1 sont responsables de bronchiolite et de broncho-pneumonie aiguë

accompagnées de formation d'abcès (Measures, 2001). Comme pour *O. circumlitus*, la sensibilité est plus élevée chez les jeunes, vraisemblablement par un manque de maturité du système immunitaire ou par l'ingestion préférentielle de proies servant d'hôte intermédiaire dans le cycle vital du parasite (García Hartmann, 1997; Measures, 2001). Il a été suggéré que ces deux espèces de parasites puissent jouer le rôle de vecteur pour des agents infectieux tels que *Brucella* sp. et Morbillivirus. (Heide-Jorgensen *et al.*, 1992; Garner *et al.*, 1997) .

1.5.3.3. Grands cétacés

Chez les grands cétacés, les infestations vasculaires par *Crassicauda* sp., principalement au niveau des veines rénales, de la veine cave ou dans les artères mésentériques, pourraient jouer un rôle régulateur des populations de rorqual commun (Lambertsen, 1986; Raga, 1997). En effet, 94,3 % des rorquals étudiés lors d'opérations baleinières présentaient des infestations sévères accompagnées de thrombi veineux. Ces lésions pourraient être fatales par insuffisance rénale (Lambertsen, 1986). Les infestations massives du second estomac par *Anisakis* sp. pourraient prédisposer, comme chez les petits cétacés, à des ulcères perforants responsables de péritonites (Lambertsen, 1997).

1.5.4. Infections bactériennes

Les maladies bactériennes, secondaires à des infections virales ou des infestations parasitaires, apparaissent de plus en plus comme les premières causes de mortalité infectieuses des mammifères marins en milieu sauvage (Dunn *et al.*, 2001). Il s'agit de septicémie et de broncho-pneumonie qui atteignent les cétacés (Baker et Martin, 1992; García Hartmann, 1997; Kirkwood *et al.*, 1997; Jepson *et al.*, 2000; Siebert *et al.*, 2001) et les pinnipèdes (Baker, 1989; Krogsrud *et al.*, 1990; Heje *et al.*, 1991; Baker *et al.*, 1998). Ce sont souvent de germes opportunistes, appartenant à la flore normale et qui provoquent la maladie lorsque la santé de l'animal est déjà compromise (García Hartmann, 1997; Higgins, 2000). De plus, l'absence de données relatives à l'évolution clinique de la maladie sur les animaux échoués et les dérives bactériennes *post mortem* compliquent l'interprétation de leur rôle pathogène.

1.5.4.1. Septicémie

La septicémie est très fréquente chez les mammifères marins échoués et peut être la conséquence d'une infection immunodépressive ou d'un processus de débilitation chronique (García Hartmann, 1997). En général, le processus léthal est très rapide et peu de lésions sont présentes (García Hartmann, 1997). Siebert et collaborateurs (2001) rapportent 14 cas de septicémie sur 133 marsouins examinés. Dans 11 cas, des streptocoques – et – hémolytiques étaient isolés. *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Escherichia coli* hémolytique et *Staphylococcus*

aureus étaient également identifiés. La plupart de ces septicémies étaient secondaires à des lésions de broncho-pneumonie aiguë (Siebert *et al.*, 2001).

1.5.4.2. Broncho-pneumonie

Comme signalé dans le chapitre consacré à la morbillivirose, les broncho-pneumonies aiguës figurent parmi les lésions les plus fréquemment associées à l'infection par le PDV chez les pinnipèdes ou par le CMV chez les cétacés. Parmi les marsouins échoués sur les côtes allemandes, Siebert et collaborateurs (2001) rapportent 56 % de cas de broncho-pneumonie suppurative dont plus de la moitié était attribuée à la présence de streptocoques – et – hémolytiques. Néanmoins, ces germes ont également été isolés de poumons sans lésions ou d'animaux capturés dans des filets, compliquant l'interprétation de leur pathogénie (Siebert *et al.*, 2001). Par contre, *Pasteurella haemolytica* et *Vibrio alginolyticus* sont les germes les plus fréquemment isolés des broncho-pneumonies des marsouins et des autres cétacés échoués sur les îles britanniques (Baker, 1992b; Baker et Martin, 1992).

1.5.4.3. Brucellose

Brucella sp. a initialement été isolé sur des mammifères marins échoués sur les côtes écossaises et était différent de celui des autres mammifères (Foster *et al.*, 1996; Dunn *et al.*, 2001). Il a été proposé que le germe isolé des mammifères marins soit appelé *B. maris* (Jahans *et al.*, 1997). Néanmoins, il semble que la bactérie des cétacés ne soit pas identique à celle des pinnipèdes (Foster *et al.*, 1996; Nielsen *et al.*, 2001) et que l'on puisse les considérer comme deux espèces différentes : *B. cetacea* et *B. pinnipediae* infectant respectivement les cétacés et les phoques (Cloeckaert *et al.*, 2001).

Des évidences sérologiques d'infection par *Brucella* sp. ont été obtenues de cétacés (petits et grands) et de pinnipèdes provenant de l'Atlantique nord (Foster *et al.*, 1996; Jepson *et al.*, 1997; Tryland *et al.*, 1999; Nielsen *et al.*, 2001). Sur les côtes britanniques, la séropositivité est plus élevée chez les cétacés (31 % pour les marsouins et les dauphins communs) que pour les pinnipèdes (8 % pour les phoques communs et 10 % pour les phoques gris) (Jepson *et al.*, 1997). De plus, selon Jepson et collaborateurs (1997), la présence d'anticorps chez de très jeunes individus est vraisemblablement l'évidence d'une immunité passive maternelle plutôt que le résultat d'une infection par *Brucella* sp..

Des études rétrospectives ont permis de mettre en évidence la séropositivité d'un rorqual boréal dès 1983 (Tryland *et al.*, 1999) et de bélugas dès 1984 (Nielsen *et al.*, 2001).

Jepson et collaborateurs (1997) suggèrent que l'infection puisse être à l'origine d'altérations de la reproduction. Selon Dunn et collaborateurs (2001), un tel effet pourrait avoir

un impact particulièrement négatif sur certaines espèces sévèrement menacées. Jusqu'à ce jour, chez les mammifères marins sauvages, aucune lésion n'a été rapportée associée à l'infection (Nielsen *et al.*, 2001). Néanmoins, parmi des dauphins captifs, il semble que la brucellose soit à l'origine de deux cas d'avortement (Nielsen *et al.*, 2001). Dans les deux cas, de la placentite aiguë suppurative avec vasculite nécrosante était associée à la présence d'aggrégats intracytoplasmiques de petites bactéries gram négatives (Miller *et al.*, 1999). L'examen par immunohistochimie a permis de mettre en évidence des antigènes de *B. abortus* principalement en surface de l'épithélium placentaire mais également dans l'épithélium du placenta et dans l'endothélium vasculaire. Un troisième dauphin du même delphinarium est mort soudainement et *Brucella* sp. fut isolé d'un nodule pulmonaire. Néanmoins, l'intervention du germe dans la lésion et dans la mort de l'animal n'a pas été démontrée (Miller *et al.*, 1999).

Le mode de transmission de la maladie n'est pas connu. Néanmoins, des examens par immunohistochimie et par microscopie électronique ont permis d'identifier le germe dans des nématodes respiratoires (*Parafilaroides* sp.) d'un phoque infecté, suggérant que ces parasites puissent intervenir dans la transmission (Garner *et al.*, 1997).

Brucella sp. des mammifères marins est capable d'infecter d'autres espèces. Ainsi, suite à l'inoculation expérimentale d'un groupe de six vaches gestantes avec le germe isolé d'un phoque commun, deux femelles ont présenté une séroconversion et ont avorté, les autres restant indemnes d'évidence d'infection (Rhyan *et al.*, 2001). De même, un chercheur travaillant sur une souche isolée d'un mammifère marin a présenté des signes cliniques d'infection confirmés par une séroconversion (Brew *et al.*, 1999).

1.5.5. Toxiques

Les mammifères marins en Mer du Nord vivent dans un milieu pollué et accumulent des contaminants stables via un processus de bioamplification, ce qui permet d'attendre chez ces espèces des lésions et altérations comparables à celles connues chez les autres espèces animales exposés aux mêmes substances.

Deux catégories d'effets toxiques peuvent être considérées chez les mammifères marins : soit un effet direct (létal ou sublétal), soit un effet indirect. Il n'y a d'effet direct létal chez les cétacés mais des cas d'intoxications aiguës ont été rapportés chez les phoques (Hyvärinen et Sipilä, 1984; Reijnders *et al.*, 1999). De nombreux effets directs sublétaux sont supposés : augmentation de la sensibilité vis-à-vis des maladies, altération de la reproduction, immunosuppression, sensibilité aux tumeurs, ... Finalement, les effets indirects sont, entre autre, liés aux conséquences des toxiques sur les proies des mammifères marins.

Ainsi, s'il n'y a pas de cause de mortalité directe associée à l'exposition aux toxiques, il est vraisemblable que ces derniers favorisent certains processus morbides. Ce caractère prédisposant justifie la présentation des principales évidences dans cette revue consacrée aux causes de mortalité.

1.5.5.1. Immunodépression et sensibilité aux maladies infectieuses

L'intervention des contaminants marins et plus particulièrement des PCBs a été souvent évoquée à la fin des années 80 pour tenter d'expliquer la sensibilité des mammifères marins aux épizooties à morbillivirus (Hall *et al.*, 1992; Mitchell et Kennedy, 1992; Simmonds, 1992). Cette prédisposition éventuelle a été et est toujours sujette à de nombreuses controverses, certains considérant que les PCBs ne favorisent pas les épizooties à morbillivirus, d'autres suggérant que ces substances contribuent à la sévérité de l'épidémie (Busbee *et al.*, 1999; O'Shea, 2000; Ross *et al.*, 2000). Néanmoins, des épidémies sévères provoquées par d'autres morbillivirus, comme celles de rougeole ou de peste bovine, sont décrites depuis des siècles chez les mammifères terrestres, bien avant l'apparition des contaminants (Kennedy, 1999).

Lors des différentes épizooties récentes, de nombreux individus infectés avaient des taux élevés de PCBs dans leurs tissus (Aguilar et Borrell, 1994; Kuehl et Haebler, 1995; Guitart *et al.*, 1996) et présentaient des évidences de déplétion immunitaire. Les PCBs provoquant des altérations immunitaires en situation expérimentale chez les mammifères marins (de Swart *et al.*, 1994; 1995b; Ross *et al.*, 1995; 1996), il a été suggéré que ces substances puissent être en cause pour les populations vivant dans un écosystème marin très pollué. Néanmoins, aucune différence de sensibilité à l'infection n'a été observée suite à l'inoculation expérimentale de PDV à deux groupes de phoques communs, l'un étant exposé à des PCBs, l'autre pas (Harder *et al.*, 1992). En outre, il est très difficile de distinguer l'effet immunosuppresseur propre à l'infection de celui induit par les contaminants (Kennedy, 1999). En définitive, les mortalités élevées observées parmi les mammifères marins suite à l'infection par le morbillivirus résultent exclusivement de l'introduction du virus dans des populations sensibles (Kennedy, 1999), les contaminants pouvant avoir un rôle de contribution (Ross *et al.*, 2000).

Plusieurs études expérimentales ont été réalisées sur des phoques captifs afin de corrélérer l'exposition aux organochlorés avec la fonction immune. Ainsi, deux groupes de phoques ont été nourris durant deux ans et demi avec pour l'un, des poissons capturés dans l'Atlantique, ayant des concentrations tissulaires faibles en organochlorés (groupe témoin) et pour l'autre, des poissons de la Mer Baltique ayant des concentrations tissulaires 4 à 10 fois plus élevées en organochlorés (de Swart *et al.*, 1994; 1995a; 1996). Dans le groupe contaminé, l'activité des cellules NK était diminuée ainsi que la réponse proliférative des lymphocytes T stimulés par des substances mitogènes, ces altérations laissant présager une plus grande sensibilité aux infections virales (de Swart *et al.*, 1994; 1996; Ross *et al.*, 1996). Seule l'immunité cellulaire était

affectée, aucun effet n'ayant été observé sur l'immunité humorale (de Swart *et al.*, 1995b). Les phoques ont été soumis également à un test cutané d'hypersensibilité et la réponse a été différée chez les phoques contaminés, confirmant ainsi une altération immune (Ross *et al.*, 1995). Afin de tester l'effet d'une libération d'organochlorés stockés dans les graisses, les animaux ont été soumis à un jeûne de deux semaines. Aucune différence significative n'a été observée entre les deux groupes et ce malgré une mobilisation des organochlorés corrélée à une concentration sanguine doublée (de Swart *et al.*, 1995a; 1996). Dans les deux cas, le taux de lymphocytes circulant a chuté tandis que l'activité des cellules NK augmentait légèrement.

A côté de ces études expérimentales, les analyses réalisées au départ des animaux échoués ne permettent pas encore de démontrer la participation éventuelle des contaminants aux maladies infectieuses (Kuiken *et al.*, 1994a; Jepson *et al.*, 1999; Siebert *et al.*, 1999). Ainsi, Kuiken et collaborateurs (1994) ont comparé les concentrations en PCBs dans la graisse sous-cutanée de marsouins échoués entre 1989 et 1992 le long des côtes de Grande-Bretagne, en distinguant les animaux morts d'un processus infectieux, de ceux morts d'une cause traumatique. Aucune différence significative n'a permis d'étayer l'hypothèse d'un effet immunotoxique des PCBs (Kuiken *et al.*, 1994a). Par contre, une étude similaire réalisée sur des marsouins échoués sur les mêmes côtes entre 1990 et 1996 (Jepson *et al.*, 1999) débouchait sur une conclusion inverse. En effet, la concentration en PCBs dans la graisse sous-cutanée était respectivement de 13,6 mg/kg et de 31,1 mg/kg de lipide extractible selon que les marsouins étaient morts d'un processus traumatique ou infectieux, quelque soit l'état nutritionnel des individus (Jepson *et al.*, 1999). La différence entre les deux études serait à mettre en rapport avec le plus grand nombre d'individus et le meilleur état de fraîcheur des carcasses dans l'étude de Jepson et collaborateurs (1999). De plus, une différence significative de concentrations est rapportée entre mâles et femelles adultes, respectivement 43 et 14 mg/kg (Jepson *et al.*, 1999). Bien que ces concentrations soient similaires à celles qui ont été obtenues en fonction de la cause de mortalité, il n'y avait pas de prédisposition sexuelle aux maladies infectieuses. En effet, on pourrait s'attendre à ce que les mâles adultes meurent plus fréquemment d'un processus infectieux. Récemment, une étude similaire a comparé les teneurs en métaux lourds sur 86 marsouins échoués sur les mêmes côtes (Bennett *et al.*, 2001). Bennett et collaborateurs (2001) démontrent une concentration hépatique en certains métaux lourds, y compris le mercure, plus élevée chez les animaux mourant de processus infectieux par rapport aux marsouins morts de cause traumatique. Siebert et collaborateurs (1999) ont, pour leur part, analysé les concentrations tissulaires (muscle, rein et foie) en mercure et méthylmercure de marsouins échoués ou capturés sur les côtes allemandes. Aucune différence de concentration de ces deux substances n'a été observée selon la cause de mortalité ou le sexe. De plus, aucune lésion caractéristique d'intoxication aiguë ou chronique au mercure n'a pu être démontrée (Siebert *et al.*, 1999). Néanmoins, il semble que la sévérité des lésions pulmonaires puisse être corrélée avec les

concentrations en mercure, celui-ci représentant, selon Siebert et collaborateurs, un facteur non-spécifique de morbidité pour les marsouins.

1.5.5.2. Altérations de la reproduction et disrupteurs endocriniens

Il a été souvent suggéré que les diminutions de certaines populations de mammifères marins soient à mettre en relation avec des altérations de la reproduction consécutives à l'exposition aux contaminants (Helle, 1976; Reijnders, 1986; Baker, 1988; García Hartmann, 1997). Ainsi, la contamination par le DDT et les PCBs aurait été à l'origine de sténose utérine, responsable d'une diminution de la fertilité chez le phoque marbré et le phoque gris (Helle, 1976; Baker, 1988). Néanmoins, aucune corrélation ne prouve formellement l'existence d'une relation entre la concentration en contaminants dans les tissus de mammifères marins et des effets sur la reproduction (Addison, 1989). Cependant, une étude réalisée sur des phoques nourris avec des poissons fortement contaminés par des organochlorés (PCBs et DDE), a montré une diminution du taux de reproduction chez ces derniers, vraisemblablement par un retard d'implantation de l'embryon (Reijnders, 1986). Mais, d'autres composants alimentaires variaient également et il est possible que plusieurs substances interviennent de manière simultanée (Addison, 1989; García Hartmann, 1997). Des résultats préliminaires sur des grands dauphins en semi-liberté ont démontré un plus faible taux de survie du premier jeune dont les mères étaient les plus contaminées par les organochlorés (Reddy *et al.*, 2001). La mortalité de ces jeunes pourrait être mis en rapport avec d'une part, le caractère primipare des femelles, responsable d'une exportation massive d'organochlorés via le lait et d'autre part, un manque d'expérience maternelle (Reddy *et al.*, 2001).

Une variété de contaminants (artificiels et naturels) peut provoquer des altérations de la fonction endocrinienne (Yamato *et al.*, 1996; Reijnders *et al.*, 1999; O'Hara et O'Shea, 2001). Parmi ceux-ci, un intérêt tout particulier est posé sur les xéno-oestrogènes, substances qui peuvent agir comme agonistes ou antagonistes de l'action des oestrogènes (Meurens *et al.*, 2000). Les principaux sont les PCBs, les organochlorés (DDT, lindane, ...), les dioxines et furannes, et les alkylphénols polyéthoxylates. Leur action potentielle est multiple, comme par exemple une action sur le récepteur à oestrogènes ou sur le récepteur Ah (aryl hydrocarbène) ou en agissant sur le métabolisme des oestrogènes (Yamato *et al.*, 1996; Meurens *et al.*, 2000). Néanmoins, il semble qu'aux doses environnementales, ces substances n'ont pas d'effet disrupteur endocrinien chez les mammifères marins (O'Hara et O'Shea, 2001).

1.5.5.3. Induction de tumeurs

Peu de cas de tumeurs sont rapportés parmi les mammifères marins, et leur mise en évidence nécessite l'examen d'une large population sur une longue période de temps (Reijnders *et al.*, 1999). Néanmoins, la fréquence des tumeurs, bénignes et malignes, est très élevée dans

les quelques 500 bélugas qui vivent dans l'estuaire du Saint-Laurent (Canada) (Martineau *et al.*, 1988; 1994; De Guise *et al.*, 1994b; 1995b). De par le monde, 75 cas de tumeurs ont été rapportés chez les cétacés, dont 28 rien que pour ces bélugas (De Guise *et al.*, 1994b), tandis que les bélugas d'autres régions n'en sont pas affectés. Environ un quart des individus adultes autopsiés présentaient des néoplasmes malins et l'incidence annuelle de tumeurs, rapportée à l'échelle de la population est de 233 pour 100.000 (Martineau *et al.*, 1994; 1999). Cette incidence est parmi les plus élevées du règne animal, similaire à celle rapportée chez l'homme ou chez les animaux domestiques. A l'exception du papillome gastrique d'origine virale (De Guise *et al.*, 1994a), aucune étiologie précise n'est connue (De Guise *et al.*, 1994b; De Guise *et al.*, 1995b). Néanmoins, l'exposition chronique à certains contaminants pourrait être responsable de l'incidence élevée de tumeurs (Martineau *et al.*, 1994), soit par un processus d'initiation et de promotion, soit par une altération de l'immunité anti-cancéreuse (De Guise *et al.*, 1994b; 1995b). Parmi les substances suspectées, présentes aussi bien dans l'eau du Saint-Laurent que dans les tissus des bélugas, figure en première place le benzo[a]pyrène (BaP) (Martineau *et al.*, 1988; 1994; De Guise *et al.*, 1994b; 1995b). Le BaP est un initiateur de tumeurs (Cotran *et al.*, 1994a) et des altérations génomiques spécifiques (adduits de l'ADN) ont été mises en évidence chez les bélugas du Saint-Laurent tandis que la population de l'Arctique en était indemne (Martineau *et al.*, 1988; 1994). Les adduits de l'ADN évaluent de manière spécifique l'interaction entre une substance carcinogène et l'acide nucléique, ces altérations prédisposant aux tumeurs (Martineau *et al.*, 1988; Cotran *et al.*, 1994a). Les PCBs, également présents dans l'environnement et dans les tissus des bélugas, pourraient favoriser le développement de tumeurs comme promoteurs de cellules initiées (Martineau *et al.*, 1994; De Guise *et al.*, 1994b; 1995b). La diminution de l'immunité est un autre mécanisme évoqué pour expliquer l'incidence élevée de tumeurs dans la population de bélugas du Saint-Laurent. L'immunité anti-tumorale résulte essentiellement de l'action des lymphocytes T cytotoxiques et des cellules NK (Cotran *et al.*, 1994a). Finalement, les PCBs présents dans les tissus des béluga pourrait agir comme immunosuppresseur direct, modifiant également l'immunité anti-tumorale (De Guise *et al.*, 1994b; 1995b).

En dehors de la population de bélugas du Saint-Laurent, les tumeurs ne sont observées qu'exceptionnellement parmi les mammifères marins de la Mer du Nord (van Nie, 1989; Baker, 1992b; Baker et Martin, 1992; Jepson *et al.*, 2000). Parmi les rares cas rapportés, un adénocarcinome gastrique a été diagnostiqué chez un marsouin échoué sur les côtes allemandes. Cependant, les évidences étaient incomplètes pour incriminer un effet carcinogène des contaminants présents dans l'environnement (Breuer *et al.*, 1989).

Parmi les pinnipèdes, l'incidence la plus élevée de tumeur a été observée dans la population de lions de mer de Californie (Gulland *et al.*, 1996). Entre 1979 et 1994, 18 % des animaux échoués sur les côtes de Californie (USA) présentaient des carcinomes à cellules

transitionnelles et selon Gulland et collaborateurs (1996), les contaminants environnementaux pourraient jouer un rôle dans l'étiologie de cette tumeur.

2. OBJECTIF ET PLAN DU TRAVAIL

L'objectif de notre étude était d'identifier les lésions et causes de mortalités observées chez les petits et les grands cétacés ainsi que chez les pinnipèdes échoués sur les côtes continentales de la baie sud de la Mer du Nord. A partir des observations nécropsiques et des examens *post mortem*, effectués entre 1990 et 2000, il a été tenté de déterminer l'origine des lésions ainsi que les conséquences des activités humaines sur ces espèces vivant dans un milieu soumis à de fortes pressions anthropiques.

La réalisation de cet objectif a pu être atteint pour les espèces considérées par l'intermédiaire de plusieurs jalons :

- Autopsie systématique des animaux échoués, nécessitant l'adaptation ou la création de protocoles spécifiques d'examen nécropsique ;
- Inventaire détaillé des lésions et de leurs origines, avec un intérêt tout particulier pour les infections à morbillivirus ;
- Identification de l'impact des activités humaines (pêche, loisir, pollution) ;
- Corrélation entre les principales lésions et les causes de mortalité afin de définir les principaux processus morbides et de générer des hypothèses spécifiques d'échouage à la situation dans la baie sud de la Mer du Nord ;
- Evaluation des principales menaces au niveau des populations.

L'étude 1 analyse la situation des petits cétacés échoués entre 1990 et 2000 en utilisant le marsouin comme modèle. L'étude 2 décrit les lésions associées à un épisode de morbillivirose chez les phoques durant l'été 1998 tandis que l'étude 3 s'attarde à la situation des petits pinnipèdes échoués entre 1990 et 2000. L'étude 4 décrit les lésions et les causes de mortalité des cachalots lors de deux échouages massifs en développant une hypothèse expliquant de tels accidents. Finalement, l'étude 5 expose les lésions associées à une infection par un morbillivirus chez deux rorquals communs, cette description étant originale.

En définitive, cette enquête, réalisée sur 10 ans, permet d'appréhender les principales menaces qui pèsent sur ces animaux et d'en clarifier les origines, plus spécifiquement le rôle des infections par les morbillivirus ainsi que celles qui sont générées par les différentes activités humaines ayant des répercussions sur le milieu marin.

3. PRESENTATION SYNOPTIQUE DES ETUDES

3.1. Lésions et causes de mortalité des marsouins échoués sur les côtes belge et du nord de la France entre 1990 et 2000

Post-mortem findings and causes of death of harbour porpoises (Phocoena phocoena) stranded from 1990 to 2000 along the coastlines of Belgium and Northern France

Journal of Comparative Pathology, accepté pour publication

Entre 1990 et 2000, 55 marsouins échoués sur le littoral belge et du nord de la France ont été examinés dans le cadre du travail du groupe MARIN. Les buts de cette étude étaient d'identifier sur chaque individu les lésions, leurs origines et les causes de mortalité, afin de mieux connaître l'état de santé de la population de cette espèce de cétacé la plus représentée en Mer du Nord. Au départ des principales observations *post mortem*, un modèle pathogénique devait être établi permettant d'expliquer les principales causes de mortalité. En effet, durant la seconde moitié du XXe siècle, le déclin de cette population en Mer du Nord a souvent été associé à la capture dans les filets de pêche, à la modification de la distribution en proies et à la pollution. Néanmoins, l'identification des lésions et des causes de mortalités des mammifères marins en Mer du Nord, par l'intermédiaire d'études pathologiques systématiques, ne sont apparues qu'au début des années 90.

Tous les animaux ont été autopsiés et échantillonnés selon un protocole standard. Des tissus étaient collectés pour les examens histopathologiques, microbiologiques et toxicologiques. De plus, des prélèvements ont également été réalisés de manière à déterminer l'âge et le contenu alimentaire ainsi que pour l'étude des variations génétiques de la population.

Les 55 marsouins étaient répartis en 36 femelles (aucune gestante) et 28 mâles (sexe non déterminé dans un cas) provenant de la côte belge (n = 40) et du nord de la France (n = 15) distribués en six nouveau-nés (< 90 cm), 30 immatures (91-130 cm) et 17 adultes (> 130 cm). L'âge n'a pu être déterminé dans deux cas. La répartition temporelle des échouages était très hétérogène. En effet, de 1990 à 1995, cinq individus avaient été examinés tandis que par la suite ils n'ont cessé d'augmenter, atteignant 27 marsouins en 1999 (Figure 2).

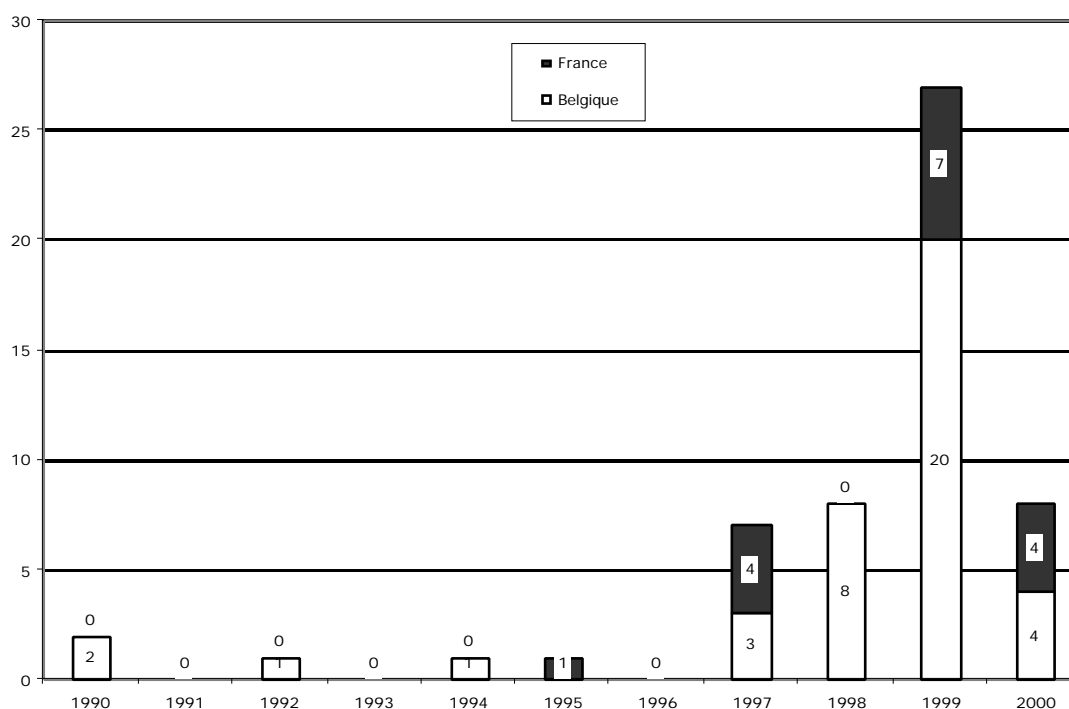


Figure 2 : Répartition annuelle des échouages de marsouins sur le littoral belge et du nord de la France entre 1990 et 2000.

Dans 16 cas, le mauvais état de conservation de la carcasse n'a pas permis de réaliser une autopsie complète.

A l'autopsie, les principales lésions étaient de l'émaciation sévère, de la broncho-pneumonie et des parasitoses sévères multiples (Tableau 7, discussion générale). Fréquemment, plusieurs lésions fatales étaient présentes sur le même individu.

L'émaciation se caractérisait par une amyotrophie généralisée et une réduction de l'épaisseur de lard sous-cutané ($9,2 \pm 3,8$ mm pour les individus émaciés ; $20,1 \pm 10,7$ mm pour les individus non-émaciés).

La broncho-pneumonie était le plus souvent aiguë, hémorragique à purulente, voire nécrosante dans certains cas. Des infestations parasitaires par *Pseudalius inflexus*, *Torynurus convolutus* et *Halocercus* sp. étaient fréquemment associés à ces lésions pulmonaires. Les germes isolés étaient *E. coli*, *Staphylococcus* sp. non hémolytique, *Aeromonas hydrophyla* et *Proteus vulgaris*. *Pseudomonas* sp. a été isolé dans tous les cas de pneumonie aiguë nécrosante.

Les parasitoses sévères et multiples se caractérisaient par des infestations sévères de plusieurs organes qui présentaient des lésions associées. Ainsi, comme précédemment décrit, de la broncho-pneumonie aiguë était souvent associée à l'infestation mixte par *P. inflexus* et *T. convolutus* ; *P. inflexus*, se localisant également au niveau de la petite circulation artérielle était responsable d'un cas de thrombose chronique. De la gastrite aiguë ulcéralive était associée à l'infestation par *A. simplex* dont les larves se fixent à la muqueuse gastrique. Les infestations sévères par les douves (*Campula oblonga*) provoquaient de la périangiocholite chronique sévère prenant parfois l'aspect d'hépatite chronique interstitielle étendue. Ces parasitoses multiples s'accompagnaient fréquemment d'une infestation sévère de l'oreille moyenne (sinus péritympanique et bulle tympanique) par *Stenurus minor*, sans évidence de lésion macroscopique.

D'autres lésions et causes de mortalités ont été observées avec une moindre incidence. La capture dans les filets de pêche était responsable de la mort de huit marsouins. Quatre individus ont été directement rapportés par des pêcheurs, tandis que dans les 4 autres cas, l'absence de lésion fatale à l'exception d'oedème pulmonaire accompagné de congestion et d'emphysème, et la présence d'incisions cutanées nettes et fines ont permis d'établir le diagnostic. Un marsouin ramené par un pêcheur a été considéré comme étant mort avant la mort. En effet, il présentait de nombreuses lacérations cutanées non hémorragiques ainsi que de l'émaciation et de la broncho-pneumonie aiguë. Les lésions ulcéralives et multiples du tractus digestif étaient fréquentes telles que de la stomatite aiguë ulcéralive et de l'oesophagite aiguë à chronique ulcéralive.

A l'examen microscopique, les lésions pulmonaires se distribuaient principalement en trois catégories. De la broncho-pneumonie interstitielle se caractérisait par un infiltrat péribronchique de lymphocytes et un épaissement des septa alvéolaires par de l'oedème, des macrophages, des lymphocytes et de rares éosinophiles et cellules géantes. Cette réaction était le plus fréquemment associée à la présence de nématodes adultes dans les voies respiratoires. Le second type de réaction prenait l'aspect d'une broncho-pneumonie aiguë avec présence d'exsudat composé de neutrophiles, d'érythrocytes et de fibrine dans les voies respiratoires et présence de neutrophiles dans le parenchyme pulmonaire. Dans les cas sévères, de larges plages de parenchyme nécrosé étaient visibles. Ce type de réaction était le plus souvent disposé autour de larves de nématode et accompagné de foyers de prolifération bactérienne. La troisième catégorie de lésion pulmonaire se caractérisait par une congestion généralisée avec présence dans

le parenchyme et les voies respiratoires d'oedème contenant parfois des érythrocytes. Cette réaction était présente chez les animaux morts dans les filets de pêche.

Les lésions ulcératives muco-cutanées se présentaient sous la forme de réaction subaiguë à chronique avec un infiltrat de macrophages et de fibroblastes ainsi que des évidences de néovascularisation dans le tissu conjonctif sous-jacent.

Plusieurs formes d'encéphalites ont été diagnostiquées sous le microscope. Dans un cas, une encéphalite subaiguë granulomateuse se caractérisait par des collections périvasculaires de macrophages et de lymphocytes, ainsi que de grandes plages de nécrose cérébrale massivement infiltrées par des macrophages. Des corps d'inclusion éosinophiles intranucléaires étaient disséminés dans la lésion. Un cas de méningo-encéphalite subaiguë périvasculaire accompagnait la présence d'oeufs semblables à ceux de trématodes.

Aucun virus n'a pu être mis en évidence tant par immunohistochimie que par culture cellulaire. De plus, tous les *sera* testés étaient négatifs pour *Brucella abortus*.

Conclusions

Les principales observations relevées à l'autopsie des marsouins échoués sur le littoral belge et du nord de la France sont l'émaciation, la parasitose sévère et multiple et la broncho-pneumonie aiguë. Ces différentes lésions sont souvent présentes simultanément et sont étroitement liées. Le processus fatal peut être schématisé de la manière suivante : l'émaciation et la parasitose sévère et multiple sont des maladies chroniques qui conduisent l'animal à une débilitation progressive favorisant une broncho-pneumonie aiguë, cause de la mort.

Un fait majeur de cette étude est l'augmentation importante du nombre de marsouins échoués ces dernières années. Aucune épizootie d'origine infectieuse n'a pu être identifiée comme en étant l'origine, pas plus qu'une incidence plus élevée de capture dans les filets de pêche. Il est vraisemblable que le nombre de marsouins ait augmenté dans la baie sud de la Mer du Nord suite à un déplacement de la population. Cette hypothèse permettrait d'expliquer le déclin de marsouins dans certaines parties septentrionales de la Mer du Nord et l'apparition de l'espèce dans des zones plus méridionales où elle était considérée comme rare.

3.2. Infection par un morbillivirus chez les phoques communs échoués sur le littoral belge et du nord de la France durant l'été 1998

Morbillivirus in common seals stranded on the coasts of Belgium and northern France during summer 1998

The Veterinary Record, **148**, 587-591, 2001

Le but de cette étude était d'identifier les lésions et les causes de mortalité lors d'un épisode de mortalité soudaine et sévère de phoques communs sur les côtes belges et du nord de la France. Durant le mois d'août 1998, 16 phoques se sont échoués, morts ou moribonds, ces derniers étant hospitalisés dans des centres spécialisés de soins. En tout, 11 phoques (10 juvéniles et 1 adulte) ont été autopsiés et échantillonnés selon leur état de fraîcheur pour les examens histopathologiques, microbiologiques et toxicologiques. Les cinq individus morts dans les centres de soins ont été examinés quelques heures après la mort, les autres étaient plus ou moins bien conservés.

De l'hyperthermie biphasique, de l'émaciation, de la pneumonie furent les principaux signes cliniques observés chez les animaux hospitalisés.

A l'autopsie, les lésions les plus fréquemment présentes étaient de l'émaciation, de la broncho-pneumonie aiguë avec de l'emphysème interstitiel ainsi que de l'entérite aiguë.

A l'examen microscopique, la lésion la plus fréquente était de la broncho-pneumonie subaiguë caractérisée par un infiltrat de lymphocytes, de macrophages et rares neutrophiles dans le tissu interstitiel. Dans un cas, la broncho-pneumonie était sévère, aiguë et nécrosante. Le tissu lymphoïde était fortement déplété avec une absence de formation de follicules lymphoïdes et de nombreux lymphocytes avec un noyau pycnotique. De rares corps d'inclusion éosinophiles étaient présents dans le noyau de certains lymphocytes. Un cas de méningo-encéphalite aiguë a également été observé.

Suite à l'examen clinique, nécropsique et microscopique, une morbillivirose a été fortement suspectée. Pour étayer ce diagnostic, des examens complémentaires ont été réalisés.

L'examen par immunofluorescence, utilisant un anticorps polyclonal anti-CDV, était positif pour deux individus et des titres d'anticorps neutralisants anti-CDV ont été détectés chez six phoques.

Un examen immunohistochimique a été réalisé en utilisant deux anticorps monoclonaux, un dirigé contre la protéine de fusion du CDV (clone 1C5) et l'autre contre l'hémagglutinine du PDV (clone 1,3). Des tissus d'un phoque sain ainsi que des tissus d'un dauphin et d'un rorqual commun infectés par le morbillivirus ont été utilisés respectivement comme témoins négatif et positif. Une réaction positive a été obtenue sur du tissu lymphoïde de quatre phoques.

Des suspensions de tissus positifs à l'examen par immunofluorescence ont été groupées et ont été utilisées pour infecter des cultures de cellules Vero. Des particules virales de type paramyxovirus ont été identifiées par microscopie électronique après coloration négative.

Finalement, un test de diagnostic par RT-PCR a été réalisé. De l'ARN a été extrait de tissus congelés ainsi que de tissus fixés au formol et enrobés à la paraffine. Les amorces sélectionnées amplifient un fragment de 78 pb du gène de la phosphoprotéine P. Du ganglion lymphatique fixé au formol et enrobé à la paraffine d'un rorqual infecté par le morbillivirus a été utilisé comme témoin positif, et une RT-PCR pour la β -actine a été effectuée pour contrôler l'extraction de l'ARN. Des fragments de la taille attendue ont été obtenus, à partir des échantillons congelés et de ceux qui étaient enrobés à la paraffine, de sept phoques y compris deux dont la carcasse était dans un mauvais état de conservation. L'amplification était également positive pour la β -actine.

Conclusions

Cette étude démontre que la mortalité et les lésions observées chez les phoques échoués sur les côtes belge et du nord de la France durant l'été 1998 sont à mettre en rapport avec une infection par un morbillivirus. Ce diagnostic se base sur les évidences qui peuvent être résumées comme suit :

- Examen immunohistochimique positif chez quatre phoques ;
- Titres d'anticorps neutralisants anti-CDV détectés chez six phoques ;
- Amplification d'un fragment du gène de la phosphoprotéine chez sept phoques.

Ce diagnostic est confirmé par l'identification de particules virales de type paramyxovirus dans des cultures cellulaires.

Bien que des évidences sérologiques suggéraient que le morbillivirus du phoque était toujours présent en Mer du Nord depuis l'épizootie de 1988 (responsable de la mort d'environ 18.000 phoques), il semble que ce soient les premiers cas de maladie et de mortalité depuis lors. Les signes cliniques, et les lésions macroscopiques et microscopiques sont similaires à ceux précédemment décrits chez les phoques infectés par ce virus. L'avantage de la RT-PCR, par

l'amplification d'un fragment d'ARN de petite taille est de pouvoir établir un diagnostic lorsque les examens histologiques et immunohistologiques ne sont plus réalisables sur une carcasse en état avancé de putréfaction. En effet, dans notre étude, sept phoques étaient positifs par la RT-PCR, mais seuls deux individus étaient positifs suite à l'examen immunohistochimique.

3.3. Lésions et causes de mortalité des phoques échoués sur le littoral belge et du nord de la France entre 1990 et 2000

*Lesions and causes of death of seals stranded on the coasts of Belgium and northern France
from 1990 to 2000*

Article soumis pour publication

Très peu de publications scientifiques ont été consacrées aux lésions et aux causes de mortalités des pinnipèdes en Mer du Nord, et ce jusqu'à la fin des années quatre-vingt. A ce moment, de très nombreux articles ont été consacrés à la première épizootie par le PDV, en 1988. En effet, entre 1988 et 1989, environ 18.000 phoques communs sont morts en Mer du Nord sur une population estimée à 25.000 individus. Depuis lors, d'autres espèces ont été infectées comme le phoque gris, le phoque du lac Baïkal et le phoque de la Caspienne. Bien que des phoques séropositifs soient toujours présents, aucun cas de maladie associée à l'infection par le PDV n'a été rapportée dans la population de la Mer du Nord depuis l'épizootie de 1988. Cependant durant l'été 1998, cette maladie fut diagnostiquée sur sept phoques juvéniles échoués sur les côtes belge et du nord de la France. Néanmoins, en dehors de cet intérêt pour les infections par le morbillivirus, la presse scientifique est peu abondante pour les autres causes de mortalité.

Les buts de cette étude étaient d'identifier les lésions, leurs origines et les causes de mortalité sur les phoques échoués sur le littoral belge et du nord de la France de 1990 à 2000. Trois espèces de phoques ont été considérées : le phoque commun, le phoque gris et le phoque à capuchon. Seule la première espèce a été prise comme animal de référence. L'inventaire des lésions et son corollaire, à savoir les causes de mortalité, a permis de mieux connaître l'état de santé de la population de cette espèce la plus fréquente le long de notre littoral en identifiant les principales menaces. Ainsi, un modèle pathogénique devait être établi permettant d'expliquer les mécanismes morbides responsables des mortalités de phoques dans la baie sud de la Mer du Nord.

La répartition temporelle des échouages est très hétérogène. En effet, entre 1990 et 1997, seuls six phoques étaient disponibles pour l'autopsie, contre 32 de 1998 à 2000 (Figure 3).

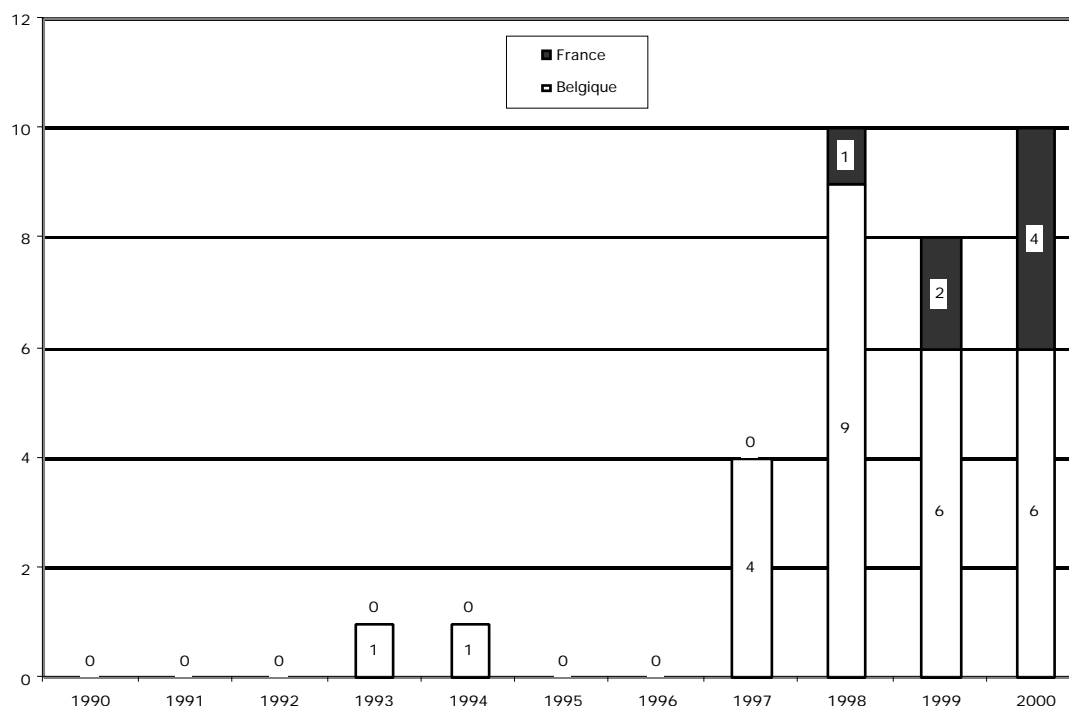


Figure 3 : Répartition annuelle des échouages de phoques communs sur le littoral belge et du nord de la France entre 1990 et 2000

En tout, 38 phoques (34 phoques communs, 3 phoques gris et 1 phoque à capuchon) ont été autopsiés et échantillonnés selon un protocole standard. Il s'agissait de 26 juvéniles, 10 adultes (âge non déterminé dans deux cas) répartis en 20 mâles et 15 femelles (sexe non déterminé dans trois cas). Dans 31 cas, les animaux étaient trouvés morts sur la plage et sept étaient décédés pendant la période de réhabilitation au *National Sea Life* de Blankenberge. Des tissus étaient collectés pour les examens histopathologiques, microbiologiques et toxicologiques. Dans 14 cas, l'examen nécropsique fut limité suite à l'état avancé de putréfaction.

Les observations nécropsiques figurent dans le tableau 5

Onze présentaient de l'émaciation avec une réduction sévère des réserves adipeuses et une amyotrophie. L'épaisseur de lard dorsal variait selon :

- le statut nutritionnel (émacié : 3,9 mm ± 4,8 ; non-émacié : 23,2 mm ± 6,8 ; p < 0,0001) ;
- le processus morbide (processus mortel aigu : 23,0mm ± 7,7 ; processus mortel chronique : 7,0 mm ± 8,9 ; p = 0,001) ;
- l'âge (juvénile : 8,5mm ± 9,2 ; adulte : 22,0 mm ± 11,1 ; p = 0,016).

Au niveau pulmonaire, la lésion la plus fréquente était la broncho-pneumonie aiguë, associée dans quelques cas à de la vermineuse par *Otostrongylus circumlitus* et *Parafilaroides* sp. dans les bronches (5 cas) et par *O. circumlitus* dans l'artère pulmonaire (deux cas).

En cas de capture dans les filets, les poumons apparaissaient congestifs et oedématiés avec de la mousse blanche abondante parfois marquée de sang dans les voies respiratoires.

Au niveau digestif, de l'entérite aiguë hémorragique a été observée dans six cas. Deux individus présentaient de la péritonite aiguë fibrineuse étendue consécutive à une perforation gastrique par un corps étranger. Dans les deux cas, il s'agissait de baguette métallique utilisée sur les lignes de pêche pour les écarter les unes des autres.

	Phoque commun (n=20)	Phoque gris (n=3)	Phoque à capuchon (n=1)	Total (n=24)
Emaciation	11			11
Broncho-pneumonie aiguë	6		1	7
Entérite aiguë	6			6
Evidence de traumas	2	2		4
Oedème et congestion pulmonaires	5	2		7
Péritonite aiguë	2			2
Pleurésie aiguë	1			1

Tableau 5 : Lésions observées sur les phoques échoués sur les côtes belge et du nord de la France entre 1990 et 2000

De nombreux hématomes sous-cutanés et musculaires ont été observés sur la tête et le thorax de deux phoques communs et de deux phoques gris. Dans deux cas, ces lésions accompagnaient des fractures de côtes et étaient également associées à un hémithorax bilatéral et des hématomes intercostaux.

A l'examen microscopique, trois catégories principales de lésions étaient visibles au niveau pulmonaire : de la broncho-pneumonie aiguë, le plus souvent nécrosante ; de la pneumonie interstitielle subaiguë accompagnée d'infiltrats d'éosinophiles et de péribronchite subaiguë lors d'infestation parasitaire ; de l'oedème et de la congestion pulmonaires (dans les cas de capture dans les filets).

Au niveau des ganglions lymphatiques, les principales observations étaient d'une part de l'adénite subaiguë granulomateuse fréquemment organisée autour d'une matrice éosinophile anhycte (réaction de Splendore-Hoeppli). D'autre part, de la déplétion lymphoïde était souvent visible.

Deux individus présentaient de la méningo-encéphalite aiguë à subaiguë avec des plages de nécrose et d'hémorragie disséminées ainsi que des agrégats périvasculaires de lymphocytes et de macrophages.

Des bactéries ont été isolées du sang, la moelle osseuse ou de l'encéphale chez six phoques, suggérant ainsi une bactériémie ou une septicémie.

Les résultats des investigations pour mettre en évidence une infection par un morbillivirus sont résumés dans le tableau 6 qui rassemble tous les animaux positifs entre 1990 et 2000. En plus des sept phoques infectés par le morbillivirus durant l'été 1998 (Etude 2), cinq autres phoques se sont révélés positifs par RT-PCR. Dans deux cas, l'infection a été confirmée par d'autres méthodes :

- Immunofluorescence (anticorps polyclonal anti-CDV) dans le tissu pulmonaire (n=1) ;
- Mise en évidence de particules virales de type paramyxovirus après coloration négative de cultures cellulaires (cellules Vero infectées avec une suspension de tissu pulmonaire) (n=1) ;
- Evidence immunohistochimique spécifique (anticorps monoclonal PDV 1,3) dans des lymphocytes spléniques (n = 1) ainsi que dans le ganglion bronchique, l'amygdale et le tissu pulmonaire (n = 1).

Deux catégories de causes de mortalité peuvent être aisément identifiées suite aux examens *post mortem* réalisés sur les phoques échoués entre 1990 et 2000 le long des côtes belges et du nord de la France. D'une part, les mortalités associées à un processus morbide chronique, les animaux étant émaciés et présentant des évidences de processus infectieux (broncho-pneumonie aiguë, entérite, septicémie), le plus fréquemment associés à une infection par un morbillivirus. D'autre part, les mortalités associées à un processus morbide aigu, soit suite à la capture dans des filets de pêche, soit d'origine traumatique.