

EPIZOOTIE VIRALE DANS LES POPULATIONS DE PHOQUE VEAU MARIN (*Phoca vitulina*) EN MER DU NORD

F. MOUTOU*

L'apparition et le développement de phénomènes épizootiques infectieux au sein de populations sauvages représentent l'occasion unique d'étudier les processus sous-jacents. Soit l'épizootie est naturelle (non liée à une intervention directe ou indirecte de l'Homme) ; dans ces conditions l'observation et l'analyse des faits peuvent nous apporter beaucoup de données sur le fonctionnement d'un écosystème en général, sur la relation hôte-agent pathogène en particulier. Soit elle est induite par l'Homme et nous retrouvons un exemple supplémentaire pour un thème de recherche dont l'importance grandit : la biologie des invasions. Les virus peuvent s'avérer de redoutables envahisseurs lorsque nos activités humaines les déplacent.

Le cas présent concerne une épizootie virale touchant les phoques veau marin (*Phoca vitulina*) de mer du Nord, et évoluant depuis le printemps 1988.

I - RAPPEL SUR LES PINNIPÈDES ET LE PHOQUE VEAU MARIN

Classiquement, l'ordre des Pinnipèdes regroupe une trentaine d'espèces de mammifères adaptés à la vie aquatique et répartis en trois familles : Otariidés (14 espèces), Odobenidés (le morse) et Phocidés (19 espèces). Essentiellement liés aux eaux froides et polaires, il présentent des adaptations écologiques et biologiques encore mal connues (Ridgway et Harrison, 1981 ; King, 1983 ; Gentry et Kooyman, 1986). Leur pathologie, en nature ou en captivité, a été bien moins approfondie que celle d'autres groupes, malgré l'intérêt économique de certaines espèces (Lauckner, 1985 ; Baker, 1987). L'origine phylogénique des Pinnipèdes est régulièrement discutée. Elle serait à rechercher au sein des Carnivores Canoidés, mais plus près de l'ensemble Mustélidés, Procyonidés, Ursidés que de la famille des Canidés (Flynn, 1988, Wyss, 1988). Cette information sera intéressante à reprendre au vu de l'identité de l'agent pathogène supposé être le responsable de l'épizootie.

Le phoque veau marin (*Phoca vitulina*), limité à l'hémisphère nord (océans atlantique et pacifique, mer du Nord) évite les régions arctiques et habite plutôt les eaux tempérées froides. C'est un animal de taille moyenne : la longueur varie de 1,2 à 1,8 m pour un poids de 80 à 120 kg. Sa population mondiale est estimée à 360.000 individus dont environ 60.000 pour les eaux européennes, Islande incluse.

* Centre National d'Etudes Vétérinaire et Alimentaire - Laboratoire Central de Recherches Vétérinaires - 22 rue Pierre Curie - B.P. 67 - 94703 Maisons-Alfort Cedex.

II - DESCRIPTION DE L'ÉPIZOOTIE

Au printemps de cette année 1988, les biologistes danois étudiant les populations de phoques de ce pays ont observé un grand nombre d'avortements, en particulier dans la région du Kattegat, le chenal qui sépare la côte est du Jutland du sud de la péninsule scandinave. Les mortalités sur les jeunes et les adultes ont rapidement suivi, dès le mois de mai. Le phénomène se poursuit encore actuellement en septembre, après avoir gagné les côtes suédoises et norvégiennes d'un côté, allemandes, néerlandaises et britanniques de l'autre. Le taux de mortalité observé serait impressionnant : estimé à 25 % des individus présents en juin, il atteindrait maintenant près de 80 % des quelques 5.000 à 6.000 phoques danois. Le bilan global serait de l'ordre de 10.000 animaux morts. L'atteinte récente de la baie de Wash, sur la côte est anglaise, riche de 6.000 individus, est inquiétante à terme car cette population représente la pépinière de phoques pour les côtes néerlandaises ainsi que pour la douzaine d'animaux régulièrement présents en baie de Somme.

La symptomatologie est assez variée. La plupart des organes sont atteints et les animaux meurent généralement de pneumonie. L'évolution correspond à une invasion virale aiguë typique. Un certain nombre de phoques ont été soignés au centre de Pieterburen (Pays-Bas), spécialement équipé pour recevoir de tels animaux. Il semble cependant que les résultats soient encore très décevants.

III - RECHERCHES SUR LES CAUSES

Les recherches étiologiques ont été menées initialement par le Laboratoire de Lindholm au Danemark puis par le Centre de Bilthoven (Pays-Bas). Le premier virus isolé a été un herpes propre aux pinnipèdes, déjà trouvé en 1984 (Osterhaus et coll., 1985). Puis c'est un picornavirus que les chercheurs hollandais ont identifié (Osterhaus, 1988). Tout récemment, la même équipe pense pouvoir rapprocher l'épizootie de la maladie de Carré. Les preuves étaient initialement anatomopathologiques et sérologiques (Osterhaus et Vedder, 1988). Le virus a ensuite été isolé.

Parallèlement, des études ont été réalisées pour mieux connaître les liens éventuels entre cette maladie et la pollution, aiguë ou chronique de la mer du Nord et de la mer Baltique. Depuis des années, les taux de polluants chimiques sont analysés sur les phoques hollandais (Reijnders, 1982). Ce printemps 1988 a également connu une invasion sévère due à une algue, dans des eaux proches de celles où les phoques ont commencé à mourir (Laubier et Maestrini, 1988). Pour l'instant aucune relation de cause à effet n'a pu être mise en évidence. Cependant, il est prévu de mieux approfondir l'action éventuelle des polychlorobiphényles (PCB), ou pyralènes, sur le système immunitaire des mammifères en général, des pinnipèdes en particulier. Ces produits sont régulièrement rejetés en mer du Nord.

IV - DISCUSSION

Si l'hypothèse virale, *Morbillivirus* en particulier, est retenue, elle pose un certain nombre de questions, sans préjuger pour autant d'un éventuel rôle favorisant de la pollution en général. La pathologie des phoques étant assez mal connue, l'inventaire des virus normalement hébergés par ces animaux est loin d'être complet. Dans le cas présent, il est clair que les populations européennes de veaux marins sont dramatiquement réceptives à ce virus et qu'il apparaît nouveau pour elles. La question serait maintenant à poser au niveau de l'espèce car les colonies présentes aujourd'hui sur les côtes de notre continent ont sérieusement régressé depuis quelques décennies. Dans ces conditions, on sait que certains parasites (au sens large) peuvent disparaître si la population hôte descend au dessous d'un certain seuil. Toute protection immunitaire naturelle associée disparaît alors aussi. L'autre hypothèse serait le passage interspécifique du virus de la maladie de Carré, d'un carnivore terrestre à un carnivore marin. Le spectre de réceptivité de ce virus est assez large puisqu'il touche chez les carnivores l'ensemble des familles de Canoïdés (Canidés, Mustéolidés, Procyonidés et Ursidés) et peut être deux des trois familles de Féloïdes (Viverridés et Hyénidés) (Budd, 1981 ; Greene, 1984). Les parentés phylogéniques des uns et des autres prennent alors toutes leur importance. Si l'origine des Pinnipèdes est à rechercher du côté des Mustéolidés (Couturier et Dutrillaux, 1986), on peut alors rappeler la grande sensibilité d'espèces comme les putois ou les visons à cette maladie. Le point de départ de l'épizootie chez les phoques peut d'ailleurs se concevoir tout autant à partir d'une origine canine que d'une ferme de visons, nombreuses au Danemark. Le contact initial a pu être indirect (plage souillée par des déjections de chien malade ou des effluents d'un élevage de visons) ou même direct. Les phoques sans être réellement nécrophages, seraient capables de consommer, ou simplement d'explorer un cadavre de chien ou de vison dérivant en mer.

On peut encore noter que deux espèces de phoques se côtoient dans les eaux touchées par l'épizootie. Le phoque gris (*Halichoerus grypus*) semble nettement plus résistant. Des individus du Centre de Pieterburen, en présence de veaux marins contaminés, ont réagi en produisant des anticorps mais sans manifester de signes cliniques. Des populations importantes de cette espèce se trouvent autour des îles britanniques. Sachant que le virus a récemment atteint la baie de Wash, il sera important de suivre l'évolution de l'épizootie face aux deux espèces. Le phoque marbré (*Phoca hispida*) a une population isolée en mer Baltique. Quelques cas ont également été notés chez cette espèce.

Concrètement les moyens d'intervention, si l'on souhaite agir, restent limités. Les Danois ont choisi de ne pas interférer avec un phénomène "naturel". Les Hollandais, à l'aide de Pieterburen, essaient de soigner tous les animaux qu'on leur apporte. Malheureusement l'évolution des choses est pratiquement la même dans les deux cas. L'identification du virus de la maladie de Carré présente l'avantage de proposer un outil : le vaccin. Deux questions se posent alors : quel type de vaccin choisir et comment l'utiliser ? La sensibilité des phoques, proche de celle des visons, suggère l'usage d'un vaccin avianisé atténué ou d'un vaccin inactivé. Encore faut-il les tester sur cette espèce. La vaccination d'individus sauvages, sur le terrain, pose ensuite un certain nombre de problèmes : capture et conséquences, risque d'accident de vaccination

par rapport au risque de faire la maladie, risque d'utiliser un vaccin atténué si la souche sauvage n'est pas définitivement connue. On pourrait réserver la vaccination aux animaux captifs. Il est cependant étonnant qu'aucun jardin zoologique ne semble avoir connu d'épisode de maladie de Carré chez des phoques alors que la concentration d'animaux favorise les passages interspécifiques d'agent infectieux.

Si réellement sur le terrain, des populations entières d'animaux disparaissent, le risque d'intervenir est peut être moins grand que celui de ne pas intervenir. Sans connaître aujourd'hui l'évolution finale de l'épizootie, il paraît cependant probable que les colonies de phoques veau marin mettront des années à reconstituer leurs effectifs. Seul un suivi précis du phénomène sur le terrain est en mesure d'apporter l'ensemble des informations de nature épidémiologique (évolution de la relation phoque-virus) et écologique (démographie de l'espèce ou des espèces de phoques) liées à ce processus.

BIBLIOGRAPHIE

- BAKER J.R.- Causes of mortality and morbidity in wild juvenile and adult grey (*Halichoerus grypus*). Br. Vet. J., 1987, 143 : 203-220.
- BUDD J.- Distemper in Davis J.W., Karstad L.H. and Trainer D.O. ed. Infectious Diseases of Wild Mammals 2 nd edition. The Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA, 1981, 446 p
- COUTURIER J. et DUTRILLAUX B.- Evolution chromosomique chez les carnivores. Mammalia, 50 n° Spécial, 1986, 124-162.
- FLYNN J.J.- Ancestry of sea mammals. Nature, 1988, 334, 383-384.
- GENTRY R.L. and KOOYMAN G.L.- Fur Seals-Maternal Strategies on land and at sea. Princeton University Press. Ed. 1986. Princeton, 292 p.
- GREENE C.E.- Clinical microbiology and infectious diseases of the dog and cat. W.B. Saunders Compagny, ed. 1984, Philadelphia, 967 p.
- KING J.E.- Seals of the world. British Museum (Natural History), 1983, London, 240 p.
- LAUBIER L. et MAESTRINI S.- L'algue envahissante de la mer du Nord. La Recherche, 1988 , 19, n° 202, p. 110-1102.
- LAUCKNER G.- Diseases of Mammalia : Pinnipedia in Kinne O. Ed. Diseases of marine animals, Volume IV, Part 2, Biologische Anstalt Helgoland, 1985, Hamburg, p. 683-793.
- OSTERHAUS A.D.M.E.- Seal death. Nature, 1988, 334, p. 301-302.
- OSTERHAUS A.D.M.E. and VEDDER E.J.- Identification of virus causing recent seal deaths. Nature, 1988, 335, p. 20.

- OSTERHAUS A.D.M.E., YANG H., SPIJKERS H.E.M., GROEN J., TEPPEMA J.S. and van STEENIS G.- The isolation and Partial characterization of a Highly Pathogenic Herpesvirus from the Harbour Seal (*Phoca vitulina*),. Arch. Vir., 1985, 86, p. 239-251.
- REIJNDERS P.J.H.- On the ecology of the harbour seal *Phoca vitulina* in the Wadden Sea : population dynamics, residue levels, and management. The veterinary Quaterly, 1982, 4 (1), p. 36-42.
- RIDGWAY S.H. and HARRISON R.J.- Handbook of Marine Mammals, ed. 1981, Volume 2 Seals. Academic Press London, 359 p.
- WYSS A.R.- Evidence from flipper structure for a single origin of pinnipeds. Nature, 1988, 334, p. 427-428.
-