

**CONFERENCE - SYNTHÈSE**

# **Quel avenir pour les phoques de la mer du Nord ?\***

par

François MOUTOU\*\*, Marie-Françoise VAN BRESSEM\*\*\*  
et Paul-Pierre PASTORET\*\*\*

## **SUMMARY : Which future for the seals of the North Sea ?**

This paper deals with the acute disease which has decimated the seals of the European coasts during the year 1988. After a short survey on the biology of each susceptible seal species, the authors describe the spread of the epizooty and relate the steps which have drawn to the identification of the Phocid Distemper Virus. They discuss the different hypothesis dealing with the origin of the epizooty and discuss the future of seals populations affected with the disease.

## **RESUME**

Cet article traite de la maladie aiguë qui a décimé les phoques des côtes européennes au cours de l'année 1988. Après un bref rappel sur la biologie des espèces de phoques concernées, les auteurs décrivent la progression de l'épizootie et relatent les étapes qui ont conduit à l'identification du Phocid Distemper Virus. Ils confrontent les différentes hypothèses se rapportant à l'origine de l'épizootie et discutent de l'avenir des populations victimes de la maladie.

---

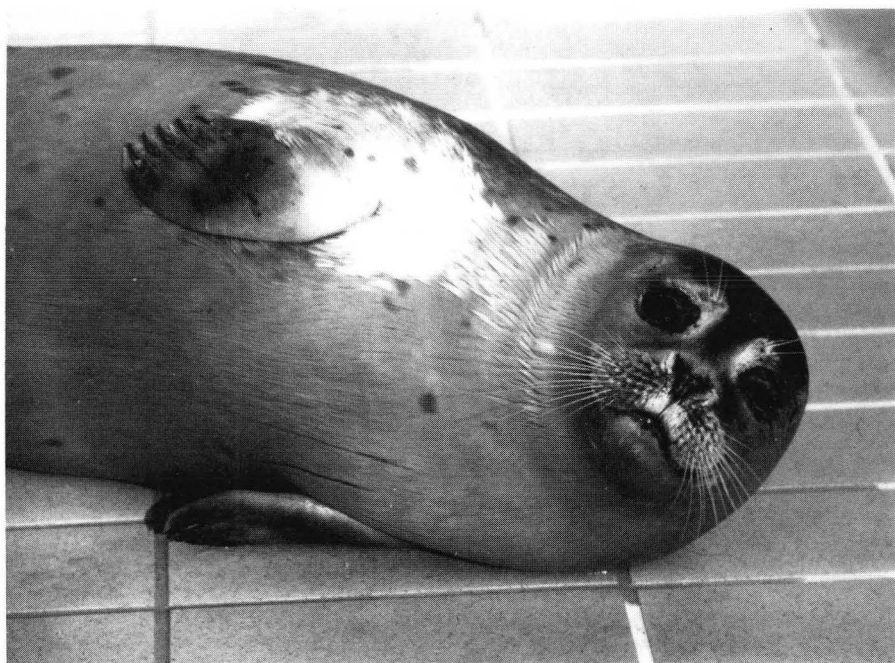
\* Synthèse rédigée d'après une conférence présentée par F. Moutou le 31 janvier 1989 à la tribune de la FERN Faune, Education, Ressources naturelles, association des amis du Musée de Zoologie et de l'Aquarium de Liège. Manuscrit reçu le 10 mars 1989; accepté le 4 mai 1989.

\*\* CNEVA, Laboratoire Central de Recherches Vétérinaires, BP 67, F-94703 Maisons-Alfort Cedex, France.

\*\*\* Virologie-Immunologie, Faculté de Médecine vétérinaire, Université de Liège, 45, rue des Vétérinaires, B-1070 Bruxelles, Belgique.



**Photo 1. Veau marin. Côtes normandes (janvier 1989).**



**Photo 2. Veau marin. Pieterburen.**

## I. INTRODUCTION

Un phénomène unique est apparu et s'est développé dans les populations européennes de phoques veaux marins (*Phoca vitulina*) durant une grande partie de l'année 1988. L'ampleur des mortalités observées dans cette espèce a certainement ému une partie de l'opinion publique. Le relais médiatique ainsi créé a permis la mise en oeuvre rapide des moyens de surveillance et de recherche pour tenter d'élucider les causes de l'épizootie.

A côté de l'événement, il faut noter l'intérêt que représente l'étude d'une maladie d'allure épizootique, évoluant au sein d'une espèce sauvage. Les phoques veaux marins de mer du Nord ont été durement touchés. Les circonstances ont permis qu'un ensemble de données soit recueilli à cette occasion, données dont l'exploitation peut aller au-delà de ce seul exemple. Pour le traiter nous commencerons par un rappel sur les pinnipèdes, en insistant sur les espèces européennes. La description de l'épizootie sera ensuite l'occasion de faire le point sur ce qui s'est passé, avant d'aborder les recherches sur les causes et les réflexions engendrées par le phénomène.

## II. RAPPEL SUR LES PINNIPÈDES ET SUR LES PHOQUES

### a) Les pinnipèdes

Classiquement l'ordre des pinnipèdes regroupe une trentaine d'espèces de mammifères adaptés à la vie aquatique et répartis en trois familles : otariidés (4 espèces), odobénidés (le morse) et phocidés (19 espèces). Essentiellement liés aux eaux froides et polaires des deux hémisphères, ils présentent des adaptations écologiques et physiologiques assez étonnantes, qui ne sont cependant que partiellement connues (HARRISON et KING, 1965; RIDGWAY, 1972; RIDGWAY et HARRISON, 1981; KING, 1983; TOLLU, 1986). Le milieu dans lequel ils vivent rend les recherches difficiles et seule la mise au point d'un appareillage sophistiqué permet l'étude de leurs comportements en mer (GENTRY et KOOYMAN, 1986; pour les otaries, KOOYMAN, 1981 et HARWOOD, 1989 pour les phoques).

L'origine phylétique des pinnipèdes est régulièrement discutée. Classiquement isolés des carnivores terrestres (ou fissipèdes), leur origine monophylétique a ensuite été discutée. Les otariidés auraient été liés aux ursidés et les phocidés aux mustélidés. Pourtant des études plus récentes, tant anatomiques (FLYNN, 1988; WYSS, 1988) que chromosomiques (COUTURIER et DUTRILLAUX, 1986) sont plutôt en faveur de l'hypothèse initiale acceptant le principe d'une origine commune à l'ensemble des pinnipèdes. Certains de ces travaux proposent de chercher cette origine au sein des canoïdés, mais plus près de l'ensemble mustélidés-procyonidés-ursidés que de la famille des canidés. Cette information sera intéressante à considérer par rapport à l'identité de l'agent pathogène supposé être le responsable de l'épizootie (MOUTOU, 1988).

### b) les phoques

La faune européenne est presque exclusivement composée d'espèces de la famille des phocidés. Les otariidés sont limités à l'océan Pacifique et aux régions australes et subantarctiques. En Europe, la seule exception est le morse, habituellement lié aux eaux polaires dont un individu est venu jusque sur les rivages du golfe de Gascogne en 1986 (DUGUY, 1986). Voici donc quelques données sur les phoques présents autour de la mer du Nord. L'essentiel des informations provient de RIDGWAY et HARRISON (1981) et KING (1983). Pour les côtes françaises la référence est DUGUY (1988).

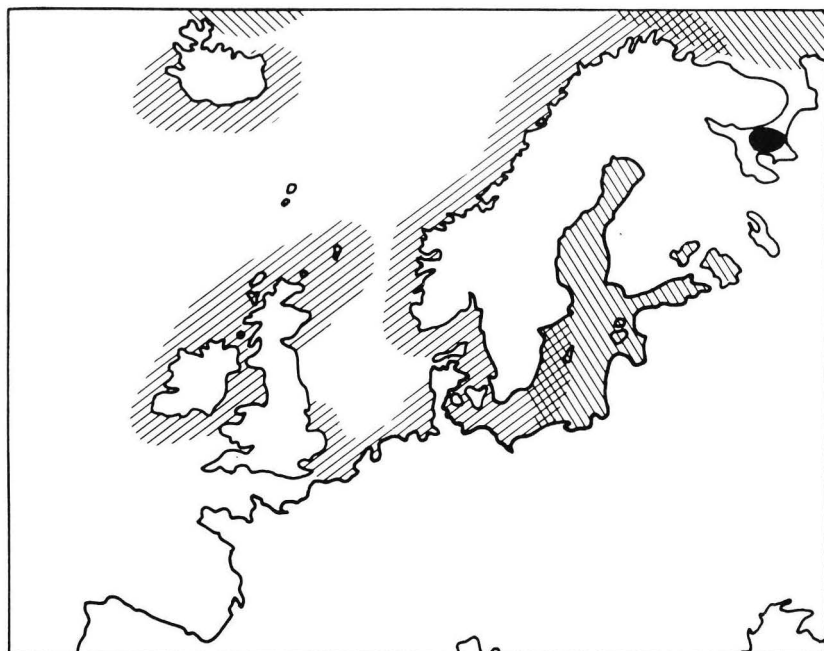


Fig. 1.   
 [diagonal hatching] Répartition européenne du phoque veau marin.   
 [cross-hatching] Répartition européenne du phoque marbré.   
 [solid black] Répartition européenne du phoque du Groenland. (zone de reproduction).

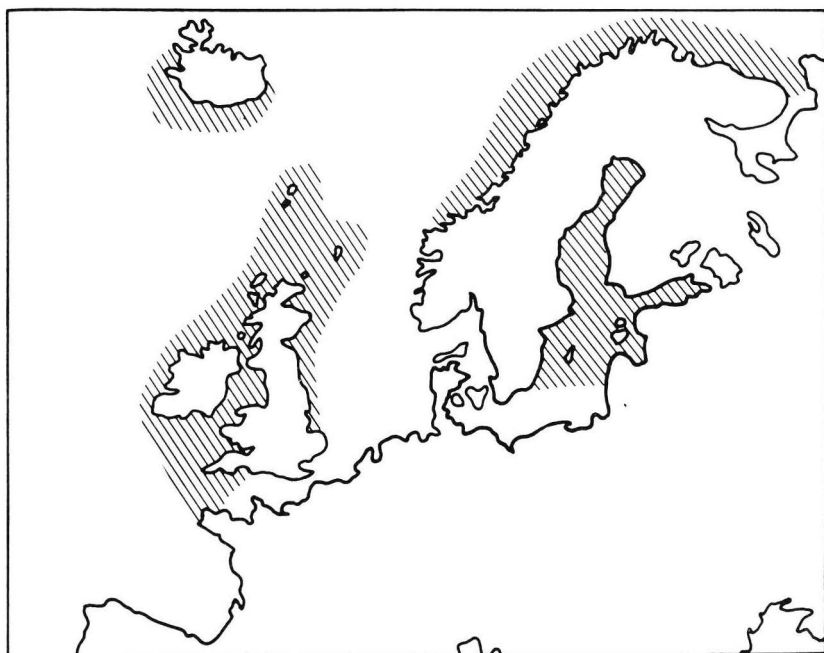


Fig. 2. Répartition européenne du phoque gris.

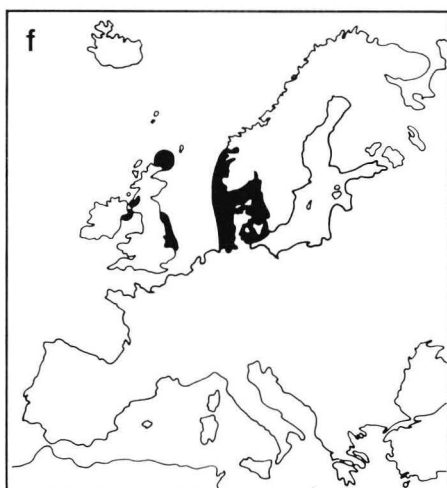
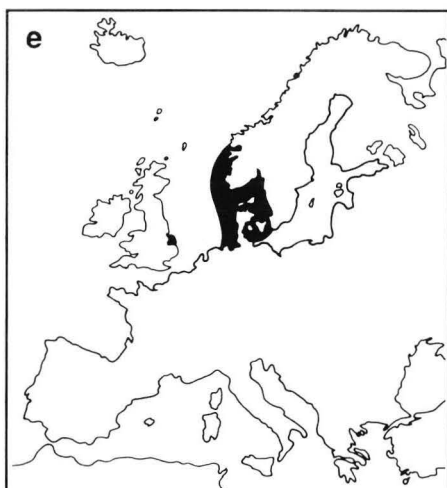
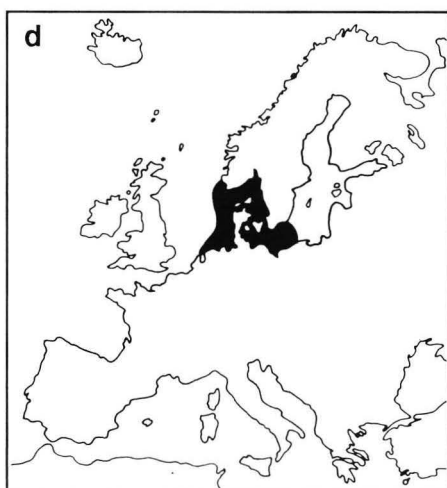
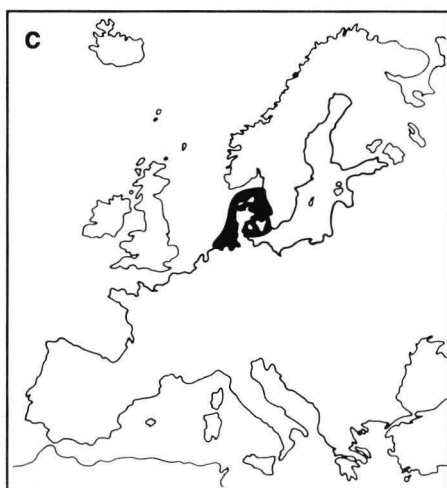
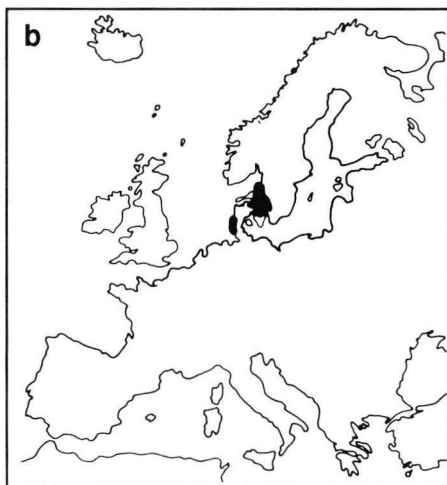
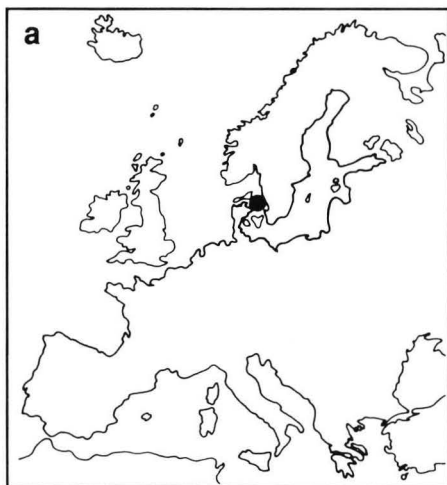
Le phoque veau marin (*Phoca vitulina*), limité à l'hémisphère boréal (océans Atlantique et Pacifique, mer du Nord) évite les régions arctiques et habite plutôt les eaux tempérées froides. C'est un animal de taille moyenne (1,2 à 1,8 m de long pour 80 à 120 kg), affectionnant tout particulièrement les estuaires largement découverts à marée basse. Sa population mondiale est estimée à 360 000 individus dont environ 60 000 pour les eaux européennes, Islande incluse (28 000 animaux). La Manche représente la limite sud de sa répartition et le petit groupe (10-12 individus) à nouveau présent en baie de Somme est certainement l'un des plus méridionaux (THIERY, 1988 et CARRUETTE et THIERY, 1988). Entre ces deux extrêmes, on estime à environ 20 000 les effectifs entourant la Grande-Bretagne (dont 6 000 pour la baie de Wash), 2 000 pour l'Irlande et quelques milliers entre la Suède, la Norvège, le Danemark, l'Allemagne et les Pays-Bas (fig. 1). Il faut rester cependant très modeste par rapport à ces chiffres, car durant l'épizootie, on a récolté sur certaines côtes plus de cadavres de phoques que jamais on en avait vu de vivants (HARWOOD, 1989) !

Le phoque gris (*Halichoerus grypus*) est une espèce plus rare que le veau marin. Il est limité à l'Atlantique Nord, avec un effectif mondial estimé à 100 000 individus dont environ 70 000 autour de la Grande-Bretagne et des îles du nord de l'Ecosse (fig. 2). On en compte environ 24 000 au Canada et 5 000 isolés en mer Baltique. Nettement plus gros que le précédent, il dépasse 2 m de longueur pour un poids variant de 180 à plus de 220 kg. En France, il atteint les limites sud de sa répartition autour des côtes bretonnes (archipel des Molènes, les Sept Îles), avec, là aussi, quelques individus seulement. Une naissance a été enregistrée en décembre 1988 aux Sept Îles. Chez cette espèce les mises bas ont en effet lieu en hiver.

Le phoque marbré (*Pusa hispida*) est nettement plus abondant puisque sa population mondiale, circumpolaire, est estimée à 6 ou 7 millions d'individus. C'est une espèce arctique, mais il en existe une population isolée au nord de la mer Baltique, dans le golfe de Botnie, comptant 10 000 à 50 000 individus. De plus, on en a recensé 150 à 160 dans les lacs Saïmaa (Finlande) et 5 000 à 10 000 dans le lac Ladoga (Russie). La sous-espèce finlandaise nécessite manifestement des mesures appropriées de protection (ANON, 1988). C'est le plus petit des phoques européens, mesurant de 1,4 à 1,5 m pour un poids de 65 à 70 kg. Les observations le long des côtes françaises sont exceptionnelles (DUGUY, 1988).

Le phoque du Groenland ou phoque à selle (*Phoca groenlandica*) sera la dernière espèce mentionnée ici. Nettement lié à la glace, il est limité à l'Atlantique Nord, à l'océan Arctique, et à la mer de Barentz. De taille moyenne, (2 m pour 150 kg) il a un effectif mondial estimé à 2,5 millions d'individus répartis en quatre populations bien isolées lors de la reproduction : deux autour de Terre Neuve, une à l'est de la côte Orientale du Groenland, et la dernière en mer Blanche (sud de la mer de Barentz) (fig. 1). On connaît des mouvements irréguliers de cette dernière population le long des côtes norvégiennes en direction du Sud mais en 1987 le mouvement a été important et massif. Pour la première fois des phoques du Groenland ont été observés en France, dans la Manche : six fin 1987 et deux début 1988 (DUGUY, 1988). Une monographie récente le présente assez complètement (LAVIGNE et KOVACS, 1988).

Cette rapide description est volontairement limitée à ces quatre espèces. Le phoque veau marin est la principale victime de l'épizootie. Le phoque gris et le phoque marbré partagent une partie des mêmes eaux et des mêmes rivages que lui. Quant au phoque du Groenland nous verrons qu'il peut être intervenu dans l'origine de l'épizootie.



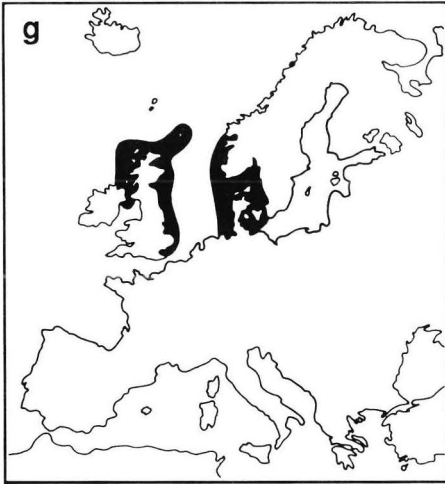


Fig. 3. Progression de l'épizootie (d'après HARWOOD, 1989) : a) Avril 1988; b) Mai 1988; c) Juin 1988; d) Juillet 1988; e) Août 1988 ; f) Septembre 1988; g) Octobre 1988.

### III. DESCRIPTION DE L'ÉPIZOOTIE

Au printemps de l'année 1988, les biologistes danois étudiant les populations de phoques veaux marins de ce pays ont observé un nombre important d'avortements, juste avant la saison habituelle des naissances. Très important dans la région du Kattegat, le chenal qui sépare la côte est du Jutland du sud de la péninsule scandinave, le phénomène a ensuite progressé rapidement. Les mortalités parmi les jeunes et les adultes ont rapidement suivi, dès le mois de mai. En juin, les Pays-Bas étaient touchés; en août, la côte anglaise (baie de Wash) enregistrait les premiers cas. Des mortalités ont été enregistrées en Irlande alors qu'aucun cas n'était décrit ni en Ecosse ni dans la Manche. En octobre, à l'exception des animaux islandais, pratiquement toutes les colonies européennes étaient ou avaient été touchées. La **figure 3** schématise cette progression. Le passage rapide à l'Irlande n'a pas encore trouvé d'explication (HARWOOD, 1989). On sait seulement que les phoques infectés, en fin d'incubation ou au début des signes cliniques, se déplaçaient nettement plus que les animaux sains. Ce comportement a certainement favorisé la dissémination de l'agent responsable. Le résultat est impressionnant puisque les estimations du bilan final de l'épizootie sont de l'ordre de 20 000 veaux marins morts en ce début d'année 1989. Selon les régions, de 50 % à 80 % des individus des populations ont péri.

L'épizootie a frappé de manière très sélective les veaux marins puisque seulement quelques cas ont été décrits en mer Baltique chez le phoque marbré et que 200 cas de mortalité chez le phoque gris seraient peut-être à rapprocher du phénomène. Actuellement la flambée de l'été et de l'automne 1988 est terminée.

D'un point de vue épidémiologique, on constate que, dans les régions où les phoques se rassemblaient en nombres importants, à marée basse, sur de petites surfaces, les mortalités ont été plus élevées. Là où les animaux étaient plutôt dispersés, la transmission a paru moins fréquente et les pertes moins importantes. La transmission aérienne de l'agent en cas d'éternuement par exemple, explique parfaitement la forme épizootique observée.



Photo 3.



Photo 4.

Photos 3 et 4. Phoque gris. La Rochelle.



## IV. RECHERCHES SUR LES CAUSES

L'aspect clinique de la maladie s'est montré assez varié, avec des signes respiratoires très réguliers, mais aussi des atteintes digestives et nerveuses. L'épidémiologie, la clinique et l'histopathologie ont rapidement orienté les recherches vers une étiologie infectieuse, et plus précisément virale (OSTERHAUS, 1988; OSTERHAUS et VEDDER, 1988; OSTERHAUS et col., 1988b; BREUER et col., 1988; HOFMEISTER et col., 1988; MAHY et col., 1988; COSBY et col., 1988). Sans entrer dans trop de détails virologiques, on peut noter les étapes suivantes dans ces travaux. Tout d'abord on a isolé un herpesvirus très proche de celui qui avait été identifié en 1984 (OSTERHAUS et col., 1985). Il semble cependant trop commun chez les pinnipèdes en général et le veau marin en particulier, pour pouvoir provoquer une telle mortalité. Un picornavirus a ensuite été isolé. Dans ces deux cas, sérologie et clinique étaient souvent trop dissemblables pour que l'hypothèse soit retenue. Enfin, l'hypothèse du paramyxoviridé (morbillivirus) a été avancée. L'histologie, la sérologie et la clinique concordait alors. Les premiers tests sérologiques réalisés ont fait penser au virus de la maladie de Carré. Cette proposition sera retenue pendant un certain temps. Elle entraînera un nombre important de spéculations sur les raisons possibles d'un passage interspécifique d'un virus de carnivore terrestre à un carnivore marin. Enfin, des études virologiques précises ont comparé le morbillivirus du phoque aux autres membres du genre et ont ainsi montré que le virus phoque est un nouveau morbillivirus inconnu jusqu'à présent. C'est le Phocid Distemper Virus.

Il faut bien avouer que nos informations sur la pathologie des pinnipèdes sont modestes. Une synthèse récente (LAUCKNER, 1985) fait le point des connaissances, mais aussi de leurs limites. Plus récemment le phoque gris a fait l'objet d'une étude spécifique (BAKER, 1987), mais un grand nombre de données enregistrées jusque là étaient plutôt anecdotiques ou d'interprétation délicate (SMITH et AKERS, 1978; BRITT *et al.*, 1978; BARINAGA, 1988).

Pour le veau marin on cite une épizootie aux îles Shetlands dans les années 1920 (BONNER, 1977), sans cause connue, et le cas d'Influenza de type A sur la côte nord-est des Etats-Unis (GERACI et col., 1982). [Dans le cas présent, on peut simplement noter que peu avant l'explosion épidémique en mer du Nord, le phoque du lac Baïkal, URSS, (*Phoca sibirica*) était également touché par une maladie infectieuse, heureusement moins grave que celle du veau marin. Il paraît difficile cependant d'associer les deux phénomènes (MADDOX, 1989).]

L'importance des causes virales n'exclut pas le rôle possible de facteurs favorisants. La pollution a été évoquée. La situation de la mer du Nord et de la mer Baltique est effectivement loin d'être exemplaire dans ce domaine. Il n'est donc pas étonnant d'apprendre que les taux de contamination des phoques hollandais sont suivis depuis quelques années (REIJNDERS, 1982; 1986). Les polychlorobiphényles ou PCB sont particulièrement recherchés car leur rôle immunodépresseur sur les lymphocytes T et leur action sur la fonction reproductrice des mammifères sont connus. Un rapport récent de l'Académie des Sciences de Paris fait le point sur le sujet mais rappelle que, durant l'année 1987, on estime que les 8 millions d'habitants de la région parisienne ont rejeté 760 kg de PCB dans leurs eaux usées et que 440 kg ont dû passer dans la Seine (ANON, 1988a). On pense par ailleurs que la mer Baltique recueille 3,3 tonnes de PCB par an. Quant à la mer du Nord son taux de pollution aurait doublé en 10 ans (MACKENZIE, 1988). Si le rôle précis des PCB sur le système immunitaire des phoques et sur leur reproduction est certainement à approfondir, et s'il paraît indispensable de contrôler les rejets de polluants dans nos mers et océans, il ne semble pas que ces phénomènes aient joué un grand rôle dans l'épizootie. L'hypothèse virale peut pratiquement tout expliquer. En effet, les recherches concernant les taux des différents polluants dans les tissus des cadavres de phoques en 1988 ont donné des résultats sensiblement égaux à ceux des années précédentes. De plus, l'épizootie a eu la même incidence dans les eaux écossaises, relativement propres, que dans la mer du Nord.



**Photo 5. Prise de sang. Phoque gris.**  
**Photo Jardin Zoologique de Paris.**

Le rôle hypothétique de la pollution avait d'autant plus retenu l'attention en ce printemps 1988 que les eaux proches de celles où les premiers phoques sont morts ont été envahies par une algue unicellulaire, peu connue jusque là. Il s'agit de *Chrysochromulina polylepis*, décrite seulement en 1962 et responsable d'une « marée jaune » en mai 1988 (LAUBIER et MAESTRINI, 1988). Dans ce cas là également, on peut penser qu'il ne s'agit que d'une coïncidence partielle, dans le temps et dans l'espace. En ce début d'année 1989, l'hypothèse d'un morbillivirus propre aux phocidés semble admise par tous.

Sachant cela, on peut imaginer un certain nombre de mesures préventives et la mise au point d'un vaccin. Cette idée a été rapidement envisagée puisqu'il est apparu que comme le virus phoque et le virus de la maladie de Carré sont antigéniquement apparentés, la vaccination avec le second protège du premier. Un vaccin inactivé a rapidement été expérimenté (DE VRIES et col., 1988). Cependant le protocole de vaccination (capture des animaux et deux injections séparées de trois semaines) limite son emploi aux animaux captifs ou à de petites populations isolées et jusqu'ici épargnées (comme celle de la baie de Somme en France, ...). Sinon, il faut laisser les choses évoluer naturellement (HARWOODS, 1989).

## V. VIROLOGIE

Le virus de la « **maladie des phoques** », le Phocid Distemper Virus (PDV), appartient au genre morbillivirus de la famille des paramyxoviridés. Ce genre comprend également les virus de la peste bovine, de la peste des petits ruminants, de la rougeole et de la maladie de Carré. Ils présentent une étroite parenté antigénique et sont de ce fait difficiles à distinguer les uns des autres par les techniques sérologiques classiques (FENNER F., 1987; BARRETT T., 1988).

### a) Propriétés des morbillivirus (paramyxoviridés)

Les morbillivirus sont des virus enveloppés pléiomorphes dont le diamètre varie de 150 à 300 nm. La maturation des virions se fait au niveau de la membrane plasmique de la cellule hôte. Deux glycoprotéines codées par le virus y sont alors insérées : l'hémagglutinine H et la protéine de fusion F. La première est responsable de l'attachement du virus à son récepteur cellulaire. La seconde provoque la fusion de l'enveloppe virale avec la membrane plasmique de la cellule cible ainsi que la fusion de la cellule infectée avec ses voisines. Ce mécanisme est responsable de la formation de syncytia et permet la propagation du virus sans passage extracellulaire obligé. Pour être active, la protéine F doit être clivée par une protéase cellulaire en deux polypeptides : F<sub>1</sub> et F<sub>2</sub>. L'enveloppe virale est stabilisée par la protéine de matrice M qui est située à la face interne de la double couche lipidique. Elle entoure la nucléocapside de symétrie hélicoïdale. Le génome consiste en un ARN monocaténaire de polarité négative codant pour 6 protéines.

### b) Multiplication virale

Les morbillivirus s'attachent au récepteur cellulaire correspondant par l'intermédiaire de la protéine H et pénètrent dans le cytoplasme de la cellule cible grâce à la fusion de leur enveloppe avec la membrane plasmique cellulaire. Dans le cytoplasme, l'ARN génomique viral est transcrit en ARN messager de différentes longueurs grâce aux transcriptases virales L et P. Ces ARNm dirigeront la synthèse des protéines virales. La réplication prend place après la transcription sur le modèle d'un ARN de polarité positive complet.

La maturation du virion comporte plusieurs étapes :

- 1) l'incorporation des glycoprotéines H et F dans la membrane plasmique cellulaire;
- 2) l'association de la protéine de matrice M à la face interne de la membrane plasmique;
- 3) l'alignement de la nucléocapside en-dessous de la protéine M;
- 4) la formation et la sortie par bourgeonnement des virions mûrs.

### c) Identification du Phocid Distemper Virus

Les symptômes et les lésions observés chez les phoques malades ressemblent à s'y méprendre à ceux et celles rencontrés chez les chiens atteints de la maladie de Carré. C'est pourquoi une enquête sérologique utilisant un test de séroneutralisation envers le virus de la maladie de Carré a été entreprise sur les sérums des phoques des différents pays affectés par l'épizootie (OSTERHAUS A.D.M.E., 1988). Il ressort de cette enquête qu'il existe une corrélation positive entre l'occurrence des symptômes et l'apparition ou l'augmentation du taux d'anticorps neutralisant le virus de la maladie de Carré. Dès lors l'hypothèse a été émise que le virus de la maladie de Carré ou un morbillivirus apparenté pouvait être l'agent étiologique de la maladie des phoques.

Toutefois, en raison de l'étroite parenté antigénique existant au sein des morbillivirus, la sérologie classique n'a pas permis d'identifier l'agent causal avec certitude.

Ce sont les techniques de biologie moléculaire, décrites ci-dessous, qui ont permis d'identifier le Phocid Distemper Virus et de le distinguer des autres morbillivirus (MAHY B.W.J., 1988; COSBY S.L., 1988).

- 1° Hybridation moléculaire : parmi différents gènes des morbillivirus utilisés comme sondes, seuls les gènes codant pour la protéine de fusion du virus de la maladie de Carré et de la peste bovine ont présenté un faible signal d'hybridation avec l'ARN extrait des cellules spléniques d'un phoque victime de la maladie. Cette hybridation croisée ne serait pas à prendre en considération car elle s'observe également entre les autres morbillivirus. L'homologie des séquences nucléotidiques des gènes codant pour la protéine de fusion des virus de la rougeole, de la maladie de Carré et de la peste bovine permet d'expliquer cette dernière observation.
- 2° Analyse par électrophorèse sur gel de polyacrylamide en présence de SDS (analyse SDS-page). L'analyse « SDS-page » des protéines radiomarquées et immunoprécipitées des virus de la maladie de Carré et de la maladie des phoques indique que la protéine N du PDV présente un poids moléculaire supérieur à celui de la protéine N du virus de la maladie de Carré.
- 3° Réactivité d'une batterie d'anticorps monoclonaux vis-à-vis du P.D.V. : l'étude des réactions croisées entre les virus de la rougeole, de la peste bovine, de la peste des petits ruminants, de la maladie de Carré et de la maladie des phoques à l'aide d'anticorps monoclonaux des protéines de ces différents morbillivirus a montré que le schéma de réactivité du P.D.V. diffère de ceux des autres morbillivirus. Ceci indique l'existence de déterminants antigéniques propres au P.D.V.

De cette étude, il ressort également que le P.D.V. est antigéniquement plus proche du virus de la maladie de carré que des autres morbillivirus.

## d) Conclusions

L'absence d'hybridation croisée entre le P.D.V. et les autres morbillivirus, l'existence de protéines de poids moléculaire différent et d'épitopes spécifiques semblent indiquer que le virus responsable de la mort de milliers de phoques veaux marins est un morbillivirus distinct de ceux précédemment connus.

## VI. DISCUSSION

Parler ici de « nouveau virus » signifie essentiellement que nous venons de découvrir un agent ignoré jusque là, mais préexistant (TOMA, 1987). La pathologie des phocidés est peu connue et nous sommes loin d'avoir fait un inventaire des agents (virus, bactéries, parasites, ...) propres à ce groupe.

Envisageons les différentes hypothèses se rapportant à l'origine de la maladie. Le rejet à la mer de chiens de traineaux morts de la maladie de Carré a été initialement considéré comme une cause possible de l'épizootie. Toutefois, cette hypothèse est à éliminer puisqu'il ne s'agit (apparemment) pas du même virus.

KENNEDY et col. (1988) ont émis l'hypothèse que les marsouins auraient pu intervenir en tant que vecteurs de la maladie. En effet, des antigènes de morbillivirus ont été détectés dans les tissus de deux d'entre eux échoués au nord de l'Irlande. De plus, la



Photo 6. Phoque gris. La Rochelle.

migration de ces animaux s'est produite en même temps et suivant le même tracé que l'épizootie. Toutefois, aucun autre élément n'est venu, depuis, renforcer cette hypothèse. Recherchons dès lors les causes au sein des différentes espèces de phoques en contact avec la population de veaux marins. Depuis longtemps, le phoque veau marin cohabite en Europe avec le phoque gris et le phoque marbré. Aucune de ces deux espèces ne semble avoir joué un rôle quelconque dans l'épizootie. Toutefois, le phoque gris peut faire une séroconversion vis-à-vis du P.D.V., c'est pourquoi son rôle de vecteur potentiel reste à approfondir.

Il reste donc le phoque du Groenland, et plus particulièrement sa population de la mer de Barentz, justement venu en grand nombre le long de nos côtes fin 1987. La coïncidence est ici troublante. Une enquête sérologique récente effectuée dans cette espèce a révélé la présence d'anticorps anti morbillivirus, anticorps absents des sérums des autres espèces testées jusqu'ici (HARWOOD, 1989). On pourrait donc imaginer que l'épizootie est la conséquence de la migration massive vers le sud des phoques du Groenland le long des côtes norvégiennes, suite à une absence brutale de nourriture, probablement due à la conjonction de facteurs écologiques et humains (surpêche).

La grande sensibilité du veau marin à ce virus est surprenante. On peut simplement faire remarquer que les populations européennes de l'espèce sont passées par un minimum de densité il y a une quarantaine d'années et que les effectifs étaient en croissance régulière depuis la mise en place de mesures de protection. On était encore loin cependant des chiffres d'avant le XXe siècle qui ont précédé les destructions massives. On peut donc souligner, d'une part l'absence de surpopulation, et d'autre part le fait que des populations plus nombreuses auraient pu avoir auparavant des contacts plus réguliers avec les autres espèces, dont le phoque du Groenland. L'effondrement des effectifs a pu avoir au moins deux conséquences épidémiologiques : arrêt des contacts avec l'espèce arctique donc arrêt des possibilités d'échange d'agent pathogène et en même temps, abaissement de la densité en-dessous du seuil capable d'entretenir l'agent pathogène. L'agent patho

gène disparu, toute immunité associée était aussi amenée à disparaître et le veau marin devenait entièrement « réceptif » au virus en cas de nouveau contact. Cette notion de population seuil pour entretenir un agent infectieux est classique en épidémiologie.

Il serait intéressant de tester sérologiquement la population de veaux marins islandais vis-à-vis de ce virus, car sa situation septentrionale et ses effectifs ont pu la mettre, déjà, en contact avec le phoque du Groenland.

Récemment, GRACHEV M.A. (1989) a rapporté qu'une maladie comparable à celle des phoques veaux-marins avait décimé les phoques Baïkal (*Phoca sibirica*) au cours de l'automne 1987. Bien que l'agent responsable de cet épisode soit également un morbillivirus (GRACHEV M.A., 1989; OSTERHAUS A.D.M.E., 1989), il reste encore à démontrer que ce dernier est identique à celui isolé en mer du Nord.

## VII. CONCLUSIONS

Si les hypothèses exprimées ci-dessus se confirment, les grandes lignes du phénomène s'éclairent. Le phoque veau marin a été touché par un virus introduit par un autre phoque. La population européenne de l'espèce sensible a considérablement diminué, mais son effectif initial est de nature à surmonter les pertes si rien d'autre ne survient. L'épizootie a refait parler de la pollution de nos mers européennes. Il faut agir pour améliorer la situation. En parler n'est pas suffisant. Il faut ensuite contrôler plus sérieusement la pêche industrielle qui cueille sans penser au lendemain. Il faudra encore préserver les rivages où les phoques pourront se reposer, se reproduire et mettre bas en toute quiétude. Si ces conditions sont respectées, les phoques européens auront une chance de survie.

La connaissance du phénomène entraîne également d'autres réflexions au niveau du « rôle » des agents pathogènes dans les écosystèmes (MOUTOU et ARTOIS, 1987). Ici, l'épizootie apparaît comme naturelle. On ne peut donc pas nier que des virus puissent jouer un rôle dans la dynamique de population de certaines espèces. En cas de populations isolées, à bas effectifs (cas des îles... ou des réserves...) les conséquences peuvent être dramatiques. Il suffit de penser au phoque moine de Méditerranée (*Monachus monachus*) dont il reste à peine 100 individus entre la mer Egée et le cap Blanc (Mauritanie). On peut aussi penser à l'arme biologique formidable que représente une telle invasion. Deux espèces proches écologiquement et/ou systématiquement cohabitent difficilement. Si l'une envahit l'aire de l'autre, et peut la décimer par virus interposé, elle possède une méthode efficace pour s'imposer.

## REMERCIEMENTS

Les auteurs remercient vivement M. BUBLLOT pour sa lecture critique du manuscrit.

## BIBLIOGRAPHIE

- ANON, 1988. — Les PCB ou pyralènes : quels dangers ? La vie des Sciences, comptes rendus, série générale, t 5 (1) : 3-38.
- ANON, 1988. — Saving a seal. *Oryx*, 22 (4) : 229.
- BAKER J.R., 1987. — Causes of morbidity in wild juvenile and adult grey seal (*Halichoerus grypus*). *Br. Vet. J.*, 143 : 203-220.
- BARINAGA M., 1988. — US sea lions join casualties. *Nature*, 336 : 6.

- BARRETT T. — The molecular biology of the morbillivirus group. *Bioch. Soc. Symp.*, **53** : 25-37.
- BONNER W.N., 1977. — Order pinnipedia in G.B. Corbett and H.N. Southern (ed). *The Handbook of British Mammals*, Blackwell, Oxford, p 383-407.
- BREUER E.M., HOFMEISTER R., ERNST R., HORCHINER F., HOPPNER I., 1988. — Untersuchungen zum Seehundsterben im Wattenmeer vor Sylt 1988 : Bedeutung des hochgradigen Lungenwurmbefalls mit hypersensitiver reaktion. *J. Vet. Med., B*, **35** : 467-473.
- BRITT Jr J.O., NAGY A.Z., HOWARD E.B., 1979. — Acute viral hepatitis in California sea lions, *J.A.V.M.A.*, **175** (9) : 921-923.
- BUDD J., 1981. — Distemper in J.W. Davies, L.H. Karstad and D.O. Trainer (ed). *Infectious Diseases of Wild Mammals* 2nd ed., Iowa State University Press, Ames, Iowa USA, p 31-44.
- Carruette P., Thiery P., 1988. — Jadis en baie de Somme... *Picardie Nature*, **42** : 38-40.
- COSBY S.L., Mc QUAID S., DUFY N., LYONS C., RIMA B.K., ALLAN G., Mc CULLOUGH S.J., KENNEDY S., SMYTH J.A., Mc NEILLY F., CRAIG C., ORVELL C., 1988. — Characterization of seal morbillivirus. *Nature*, **336** : 115-116.
- COUTURIER J., DUTRILLAUX B., 1986. — Evolution chromosomique chez les Carnivores. *Mammalia*, **50**, n° spécial, p 124-162.
- DE VRIES P., UYTDEHAAG F.G.C.M., OSTERHAUS A.D.M.E., 1986. — Canine distemper virus (CDV) immune-stimulating complexes (Iscoms), not measles virus iscoms, protect dogs against CDV infection. *J. Gen. Virol.*, **69** : 2071-2083.
- DICKSON D. 1988. — Canine distemper may be killing north sea seals. *Science*, **241**.
- DICKSON D., 1988 - Mystery disease strikes Europe's seals. *Science*, **241**, p 893-895.
- DUGUY R., 1986. — Observation d'un morse (*Odobenus rosmarus*) sur la côte de Gironde, France. *Mammalia*, **50** (4) : 563-564.
- DUGUY R., 1988. — Les phoques des côtes de France, *Ann. Soc. Sc. Nat. Charente Maritime*, Supplément, 52 p.
- FENNER F., BACHMANN P.A., GIBBS E.P.J., MURPHY F.A., STUDDERT M.J., WHITE D.O., 1987. *Veterinary Virology*. Academic Press, Inc., 695 p.
- FLYNN J.J., 1988 - Ancestry of sea mammals. *Nature*, **334** : 383-384.
- GENTRY R.L., KOOYMAN G.L., 1986. — *Fur Seals. Maternal strategies on land and at sea*. Princeton University Press, Princeton, 292 p.
- GERACI S.R., St AUBIN D.J., BARKER I.K., WEBSTER R.G., HINSHAW V.S., BEAN W.J., RUHNE H.L., PRESCOTT J.H., EARLY G., BAKER A.S., MADOFF S., SCHOOLEY R.T., 1982. — Mass mortality of harbour seals : Pneumonia associated with influenza A virus. *Science*, **215** : 1129-1131.
- GOODHART, C.B., 1988. — Did virus transfer from harp seals to common seals ? *Nature*, **336**, p 21.
- GRACHEV M.A., KUMAREV V.P., MAMAEV L.V., ZORIN V.L., BARANOVA L.V., DENIKIVA N.N., BELIKOV S.I., PETROV E.A., KALENIV V.S., KALENIK R.S., DOROJEEV V.M., BEIM A.M., KUDELIN V.N., NAGIEVA F.G., SIODOROV V.N. 1989. — Distemper virus in Baikal seals. *Nature*, **338** : 209-210.
- GREENE C.E., (ed), 1984. — Clinical microbiology and infectious diseases of the dog and cat. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 967 p.
- HARRISON R.J., KING J.E., 1965. — *Marine Mammals*. Hutchinson University Library, London, 192 p.
- HARWOOD J., 1989. — Lessons from the seal epidemic. *New Scientist*, **121**, p 38-42, 18 February 1989.
- HOFMEISTER R., BREUER E., ERNST R., HENTSCHKE J., MOLLE G., LUDWIG H., 1988. — Distemper like disease in harbour seal : virus isolation, further pathologic and serologic findings. *J. Vet. Med., B*, **35** : 765-769.
- KENNEDY S., SMYTH J.A., CUSH P.F., Mc CULLOUGH S.J., ALLAN G.M., MC QUAID S.M., 1988. Viral distemper found in porpoises. *Nature*, **336**, p 21.
- KING J.E., 1983. — *Seals of the world*. British Museum (Natural History), London, 240 p.
- KOOYMAN G.L., 1981. — *Weddell Seal, consumate diver*. Cambridge University Press, Cambridge, 135 p.
- LAUBIER L., MAESTRINI S., 1988. — L'algue envahissante de la mer du Nord. *La Recherche*, **19** (202) : 1100-1102.
- LAUCKNER G., 1985. — Pinnipedia in O. Kinne (ed). *Diseases of Marine Animals, Vol. IV*, part 2, Biologische Anstalt Helgoland, Hamburg, p 683-793.

- LAVIGNE D.M., KOVACS K.M., 1988. — Harps and Hoods, University of Waterloo Press, Waterloo, Ontario, Canada, 174 p.
- LAW R.M., TAYLOR R.J.F., 1957. — A mass dying of crabeater seals, *Lobodon carcinophagus* (Gray). *Proc. Zool. Soc. Lond.*, **129** : 315-323.
- MACKENZIE D., 1988. — Search begins for cause of seal deaths. *New Scientist*, **119**, p 28, July 1988.
- Mc GOUTRY C., 1988. — Seal epidemic still spreading. *Nature*, **334** : 553.
- Mc GOUTRY C., 1988. — Species jump may be responsible for seal's virus infection. *Nature*, **335** : 3.
- MADDOX J., 1989. — Ambitions for lake Baikal. *Nature*, **337** : 111.
- MAHY B.W.J., BARRETT T., EVANS S., ANDERSON E.C., BOSTOCK C.J., 1988. — Characterization of seal morbillivirus. *Nature*, **336** : 115-116.
- MOUTOU F., 1988. — Epizootie virale dans les populations de phoque veau marin (*Phoca vitulina*) en mer du Nord. *Epidémiol., Santé anim.*, n°14 : 95-99.
- MOUTOU F., ARTOIS M., 1987. — *Le rôle des agents pathogènes dans les écosystèmes* in R. Rosset (ed), Faune Sauvage d'Europe, Informations Techniques des Services Vétérinaires, n°96 à 99 : 15-22.
- OSTERHAUS A.D.M.E., 1988. — Seal death. *Nature*, **334** : 301-302.
- OSTERHAUS A.D.M.E., VEDDER E.J., 1988. — Identification of virus causing recent seal deaths. *Nature*, **335** : 20.
- OSTERHAUS A.D.M.E., VEDDER L., MOUTOU F., VAN BRESSEM M.-F., PASTORET P.-P., 1988a. La maladie des phoques en Europe. *Ann. Méd. Vét.*, **132** : 611-621.
- OSTERHAUS A.D.M.E., GROEN J., DE VRIES P., UYTDEHAAG F.G.C.M., KLINGEBORN B., ZARNKE R., 1988b. — Canine distemper virus in seals. *Nature*, **335** : 403-404.
- OSTERHAUS A.D.M.E., YANG H., SPIJKERS H.E.M., GROEN J., TEPPEMA J.S., VAN STEENIS G., 1985. — The isolation and partial characterization of a highly pathogenic Herpesvirus from the harbour seal (*Phoca vitulina*). *Arch. Vir.*, **86** : 239-251.
- OSTERHAUS A.D.M.E., UYTDEHAAG F.G.C.M., VISSER I.K.G., VEDDER E.J., REIJNDERS P.J.H., KUIPER J., BRUGGE H.N., 1989. — Seal vaccination success. *Nature*, **337** : 21.
- OSTERHAUS A.D.M.E., GROEN J., UYTDEHAAG F.C.G.M., VISSER I.K.G., BILDT . M.W.G.V.D., BERGMAN A., KLINGEBORN, 1989. — Distemper virus in Baikal seals. *Nature*, **338** : 209-210.
- REIJNDERS P.J.H., 1982. — On the ecology of the harbour seal *Phoca vitulina* in the Wadden Sea: population dynamics, residue levels, and management. *The Vet. Quarterly*, **4** (1) : 36-42.
- REIJNDERS P.J.H., 1986. — Reproductive failure in common seals feeding on fish from polluted coastal waters. *Nature*, **324** : 456-457.
- RIDGWAY S.H. (ed), 1972. — *Mammals of the sea*. Charles C. Thomas, Springfield, Illinois, USA, 812 p.
- RIDGWAY S.H., HARRISON R.J. (ed), 1981. — *Handbook of Marine Mammals*, Vol Seals, Academic Press, London, p 359.
- SMITH A.W., VEDROS N.A., AKERS T.G., GILMARTIN W.G., 1978. — Hazards of disease transfer from marine mammals to land mammals : review and recent findings. *J.A.V.M.A.*, **173** (9) : 1131-1133.
- THIERY P., 1988. — Un statut précaire. *Picardie Nature*, n°42 : 41-43.
- TOLLU B., 1986. — *Phoques, morses, otaries. Ecologie et Vie Sociale*. Le Rocher, Monaco, 156 p.
- TOMA B., 1987. — Mécanismes d'apparition et de développement des maladies infectieuses : introduction. *Epidémiol. Santé Anim.*, n°12 : 5-12.
- WYSS A.R., 1988. — Evidence from flipper structure for a single origin of pinnipeds. *Nature*, **334** : 427-428.