

Willy Dabin, Observatoire PELAGIS, UMS3462,
CNRS - Université de La Rochelle (willy.dabin@univ-lr.fr)

Ce document a pour objectifs d'informer les services de secours à la personne et aux services d'urgences et de santé, concernant les risques spécifiques de zoonose, pour des personnes ayant été mises en contact/blessés par des phoques vivants. Il est rédigé à partir d'une revue non exhaustive de la littérature. Il a vocation de porter à connaissance, les risques et suivis adaptés à mettre en œuvre dans le cas de contacts (abrasions, expectoras), griffures morsures.

Les zoonoses (maladies infectieuses naturellement transmissibles entre les animaux et l'homme) spécifiques aux mammifères marins (phoques en particulier) peuvent provenir de bactéries, virus, parasites ou plus rarement de champignons. Elles sont dans la plupart des cas liées à un contact direct entre l'homme et l'animal : expectoras, abrasions, griffures, morsures.

Les risques zoonotiques afférents aux contact des phoques sauvages sont listés ici en fonction de leur probabilité supposée. Cette hiérarchisation est néanmoins compliquée par la probable connaissance incomplète des maladies infectieuses contractées par les personnes concernés, en l'absence de diagnostics étiologiques précis dans de nombreux cas (Van Bresse *et al.*, 2009).

A- Les agents bactériens :

1- *Mycoplasma* : Le **risque a priori le plus répandu** pour les personnes mis en contact avec de sphoques vivants est le risque de « *seal finger* » en cas de morsure (Hunt *et al.*, 2008). Cette infection est connue depuis plusieurs décennies notamment par les chasseurs de phoques au Canada comme dans le nord de l'Europe (par ex. Sundeep & Cleeve, 2011). Elle est notamment due à une bactérie du genre *Mycoplasma*, identifiée par exemple chez le phoque gris et le phoque veau marin dans les eaux britanniques (Ayling *et al.*, 2011). Plusieurs cas de *seal finger* ont été confirmés auprès de personnels ayant capturé des phoques vivants en France et en Grande Bretagne ces dernières années. La transmission se fait par **contact direct : morsures mais aussi simples abrasion par contact avec la dentition**. En général elle provient d'une morsure de la main du patient par le phoque (ou autre pinnipède) mais dans certains cas la contamination a lieu par simple contact direct avec la peau ou les muqueuses de l'animal sans blessure apparente sur la main (il peut suffire d'une petite éraflure, ou d'une voie d'entrée minime sur le bord d'un ongle, etc.). L'infection peut survenir quelques jours à une semaine après la transmission. Le *seal finger* se traduit généralement par le gonflement du doigt ou de la main autour de la zone de morsure (ou voie d'entrée), progressant lentement mais continuellement en cas de traitement non approprié. La douleur peut ne venir que progressivement, ce qui retarde parfois la prise en compte de la blessure par le patient. La principale difficulté dans le traitement du *seal finger*, lorsqu'il n'est pas correctement identifié, est que **la bactérie ne répond pas aux antibiotiques de la famille de la pénicilline**. Le traitement préconisé dans ce cas est la **tétracycline** ou **doxycycline** (Hartley & Pitcher, 2002 ; Lewin *et al.*, 2004 ; White & Jewer, 2009). **Hartley et Pitcher (2002) recommandent un traitement oral de 1,5 g de tétracycline puis 0,5 g quatre fois par jour pendant 4 à 6 semaines.**

La posologie sera néanmoins décidée par le praticien qu'il faut impérativement consulter le plus tôt possible après une morsure. Le traitement destiné à éviter l'infection bactérienne ne doit en effet pas occulter l'importance du **nettoyage de la plaie** par du personnel médical en cas de morsure. Une **consultation médicale est donc impérative en cas de morsure**, et le personnel médical doit être **averti du risque spécifique de *seal finger* dans ce cas là, avec ce que cela implique en termes d'antibiothérapie (absence de réponse à la pénicilline)**.

2 - Des bactéries du genre *Brucella* : *Brucella pinnipedialis* et *Brucella ceti* : Ces germes ont été identifiées dans de nombreuses espèces de mammifères marins dont les pinnipèdes (Foster, 1996 ; 2002; Higgins, 2000 ; Maratea *et al.*, 2003 ; Bogomolni *et al.*, 2008 ; Maquart *et al.*, 2009 ; Nymo *et al.*, 2011). Plusieurs cas de contamination humaine par la forme marine de *Brucella* ont été rapportés, même si ces cas ne proviennent pas nécessairement de contacts directs entre le patient et un mammifère marin (Sohn *et al.*, 2003, Van Bresse *et al.*, 2009 ; Nymo *et al.*, 2011). La **brucellose** est une **maladie à déclaration obligatoire en France**. La bactérie est phagocytée par les **macrophages** et se développe dans le phagosome en inhibant la fusion lysosome/phagosome. La bactérie, devenue intracellulaire, peut ainsi échapper au système immunitaire et entretenir la chronicité de la maladie. De plus, la bactérie synthétise des **protéines** dites « de **choc septique** » responsables de la phase aigüe de la maladie. Chez les animaux, la maladie est souvent inapparente mais donne lieu à des atteintes de l'appareil génital avec avortement chez les femelles et lésions testiculaires chez les mâles. Il existe des formes latentes dans lesquelles les animaux excrètent la bactérie dans le lait. Chez les humains, la brucellose est une maladie d'expression très polymorphe (« maladie aux cent visages ») de longue durée et évoluant par poussées successives. L'incubation correspond à la multiplication du germe dans le premier ganglion lymphatique rencontré. Cette période peut varier de 1 à 4 semaines. Cette phase est aussi appelée brucellose aigüe, infection généralisée avec état septicémique ou fièvre sudoro-algique. Elle correspond à la

dissémination par voie sanguine du germe vers d'autres ganglions lymphatiques et vers les organes du système réticulo-endothélial (foie, rate, moelle osseuse, organes génitaux...) où leur position intracellulaire dans les globules blancs les met relativement à l'abri des défenses naturelles ou artificielles. Une fièvre ondulante est observée. La température du malade augmente par paliers de 0,5 °C jusqu'à 39 °C où elle se maintient pendant une quinzaine de jours pour redescendre graduellement. Chaque onde fébrile est séparée de la suivante par une période où la température se normalise pendant environ une semaine. Sans traitement, les ondes s'espacent de plus en plus jusqu'à leur disparition. Des sueurs abondantes sont présentes. Elles ont une odeur caractéristique de paille mouillée et sont surtout nocturnes. Il existe aussi un état de malaise avec courbatures, asthénie, douleurs mobiles. L'examen clinique peut retrouver un gros foie (hépatomégalie), une grosse rate (splénomégalie) ou des adénopathies. Cette phase survient 6 mois après la septicémie en l'absence de traitement ou lorsque celui-ci a été insuffisant. Il y a constitution de foyers infectieux isolés ou multiples. Ces foyers peuvent être ostéoarticulaires (75 %), neurologiques, hépatiques, génitaux ou cardiaques (mortels dans 80 % des cas). Elle survient parfois après les deux premières phases mais elle peut être aussi inaugurale. Les manifestations sont une asthénie persistante avec troubles du caractère, douleurs musculaires, névralgies, douleurs ostéo-articulaires, sueur au moindre effort et fébricule. Il est question de « patraquerie brucellienne ». Il s'agit d'une hypersensibilité retardée aux toxines secrétées par *Brucella*.

Il s'agit d'une maladie potentiellement grave si non traitée. Le diagnostic de certitude nécessite une recherche de la bactérie par culture (hémoculture le plus souvent) associée à une sérologie. Le diagnostic sérologique (dosage des anticorps spécifiques) est le plus fréquemment réalisé mais seul le diagnostic bactériologique par culture et isolement du germe apporte une certitude. Il existe pendant la phase de primo-invasion une baisse du nombre de polynucléaire neutrophiles sur la numération formule sanguine.

C'est un diagnostic bactériologique par hémoculture ou par prélèvement au niveau des foyers infectieux. Il existe aussi un test de détection par amplification génique.

Il repose sur la sérologie. Plusieurs techniques existent : la séro-agglutination de Wright, la méthode de fixation du complément, la méthode du rose de Bengale, la méthode ELISA et l'intradermoréaction (IDR). Ces techniques visent à mettre en évidence des immunoglobulines spécifiquement dirigées contre *Brucella*. Les antibiotiques sont utilisés pour traiter la brucellose. Il est important de mettre en place un traitement rapide pour éviter une infection chronique. Comme *Brucella* est une bactérie intracellulaire, il faut utiliser des antibiotiques à la fois actifs sur la bactérie et pénétrant dans les cellules. Les tétracyclines et la rifampicine sont utilisés souvent associées à la streptomycine au chloramphénicol et aux sulfamidés. Par exemple, l'OMS recommande rifampicine 600 mg/j et doxycycline 200 mg/j. Les doses sont adaptées si le malade est une femme enceinte ou un jeune enfant, mais il n'y a pas de contre-indication.

Le traitement dure environ 6 semaines pour la brucellose en phase septique. En phase focalisée, le traitement dure de deux à quatre mois car la majorité des bactéries sont alors intracellulaires et donc plus difficiles d'accès aux molécules. Enfin, pour la brucellose chronique, l'antibiothérapie est inutile car la bactérie est devenue inaccessible. Un traitement symptomatique de l'asthénie, des douleurs et éventuellement une désensibilisation est réalisé par antigéno-thérapie et une exérèse des foyers infectieux.

La mise en place précoce du traitement antibiotique permet de faire disparaître rapidement la fièvre ondulante de la phase aiguë et aussi de diminuer la fréquence des atteintes viscérales et ostéo-articulaires. Il existe cependant 3 à 4 % de rechutes après traitement.

3 - La leptospirose : est une maladie causée par les bactéries du genre *Leptospira*, que l'on peut rencontrer chez l'homme comme chez de nombreux mammifères notamment marins (Higgins, 2000 ; Bogolmni *et al.*, 2008 ; Cameron *et al.*, 2008), notamment le veau marin (Stamper *et al.*, 1998). Les rongeurs en sont généralement réservoir. Il s'agit également d'une maladie potentiellement grave. Les cas de transmission entre mammifères marins et homme concernent a priori surtout la manipulation d'animaux morts échoués (Hunt *et al.*, 2008). Il existe un vaccin mais le vaccin ne couvre que 2 sérovars généralement destinés aux personnes qui manipulent des rongeurs régulièrement, administré par la médecine du travail dans le cas de certaines professions à risques (cf. « vaccination contre la leptospirose, INPES »).

4- La Tuberculose : Des cas ont été reportés chez des mammifères marins captifs, infectés par *Mycobacterium* sp., notamment des pinnipèdes (p. ex. Forshaw & Phelps, 1991). Quelques cas de transmission à l'homme ont été signalés, à partir de morsure de dauphin (Flowers, 1970) ou par voie aérienne dans le cas de lions de mer infectés (Kiers *et al.*, 2008), entraînant différentes formes de maladies tuberculeuses. Aucune publication ne mentionne en revanche des cas de transmissions de pinnipèdes sauvages à l'homme. Les formes mycobactériennes identifiées et signalées par les auteurs précités incluent *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium marinum* et *Mycobacterium bovis*.

5- Rouget du porc (Erysipéloïde de Baker-Rosenbach) : Le rouget est une affection bactérienne due à *Erysipelothrix rhusiopathiae*. Si le porc semble être le principal réservoir, la maladie est rencontrée chez la plupart des espèces animales, ainsi que chez l'homme. Le stress, les modes d'élevages et les maladies intercurrentes favorisent l'apparition de l'affection. Les voies d'inoculation sont essentiellement cutanée et intradermique (écorchures, lésions podales). Trois principales formes de rouget sont décrites chez le porc : la forme aiguë, la forme subaiguë et la forme chronique. Les lésions caractéristiques de la maladie sont des lésions cutanées superficielles de forme géométrique, des endocardites valvulaires végétantes, des néphrites et des

arthrites. Le diagnostic est surtout bactériologique. Les sérotypes 1 et 2 sont les plus fréquemment rencontrés en France. Le traitement, fondé sur l'antibiothérapie (pénicillines et céphalosporines surtout), est efficace s'il est précoce. Forme cutanée simple (sous 7 jours): placard [érysipéloïde](#) (en dehors des cas considérés comme accidents du travail). Travaux exécutés dans les [boucheries](#), [charcuteries](#), triperies, boyauderies, [abattoirs](#), ateliers d'équarrissage, volailleries, [pêcheries](#), [poissonneries](#), cuisines. Forme cutanée (sous 30 jours) associée à une [monoarthrite](#) ou à une [polyarthrite](#) loco-régionale. Travaux exécutés dans les élevages d'[ovins](#), de [porcins](#), de [volailles](#) ou de [gibiers](#). Formes cutanées chroniques ('sous 6 mois), à rechute. Travaux de conditionnement, transport, entreposage, [salaison](#), mise en conserve, [réfrigération](#), [congélation](#), [surgélation](#) de produits alimentaires d'origine animale. Formes [septicémiques](#) : complications [endocarditiques](#), intestinales. Fabrication de [gélatine](#), de colles à base d'os. Manipulation et traitement de [suints](#), de [cuirs](#) verts. Travaux exécutés dans les [parcs zoologiques](#). Travaux exécutés dans les laboratoires [vétérinaires](#). Travaux de gardes-chasse.

6 - Les entérobactéries basiques (coli, salmonelles, les staphylocoques, etc) : Bactéries nécessairement présentes sur les poils, muqueuses, et, le risque de contamination par ces germes est important lors des contacts, associées d'abrasions cutanées et ou coupures. Pas de variants spécifiques ou traitements atypiques liés à cette faune de manière avérées.

B – Les agents viraux :

1- Influenza : Les mammifères marins, cétacés et pinnipèdes, peuvent être infectés par le virus de la grippe, notamment *Influenza A* (Nielsen *et al.*, 2001 ; Blanc *et al.*, 2009 ; Ramis *et al.*, 2012). Une infection du veau marin par *Influenza B* a également été reportée (Osterhaus *et al.*, 2000). Un cas de conjonctivite sévère est signalé après contamination d'un soigneur par un phoque veau marin (projection dans les yeux après éternuement) infecté par le virus grippal *Influenza A* (Webster *et al.*, 1981). En dehors de ce cas, les auteurs ne reportent pas de cas avérés de contamination directe par virus grippal de mammifères marins vers l'homme, mais soulignent l'existence de ce risque potentiel (Nielsen *et al.*, 2001).

2- Poxvirus : Le *sealpox* est une maladie zoonotique d'origine virale affectant les pinnipèdes, causée par un Parapoxvirus. Elle est particulièrement observée chez des phoques en centre de réhabilitation (Müller *et al.*, 2003 ; Roess *et al.*, 2011). Plusieurs cas de transmission de phoques gris à l'homme sont reportés (Hicks & Worthy, 1987 ; Clark *et al.*, 2005). Elles se traduisent chez l'homme par des lésions cutanées circulaires (Clark *et al.*, 2005). Comme dans le cas des risques bactériens, cette contamination provient d'un contact direct entre l'animal et l'homme. En l'état de ce document, nous n'avons pas de connaissance des traitements adaptés à ces virus

C – Les protozoaires :

1 – Les gardiases : aussi appelée **giardiose**, ou encore **lamblia**, est une maladie parasitaire fréquente, cosmopolite, le plus souvent bénigne lorsqu'elle est bien traitée. Le parasite *Giardia sp.* a été identifié chez plusieurs espèces de mammifères marins, dont le phoque veau marin et le phoque gris (p. ex. Bogomolni *et al.*, 2008). Ces animaux peuvent donc constituer des vecteurs pour ce protozoaire qui cause chez l'homme une parasitose intestinale de même symptomatologie.

2 – La toxoplasmose : Le protozoaire *Toxoplasma gondii* a été identifié chez plusieurs espèces de mammifères marins (p. ex.. Van Bresse *et al.*, 2009). La maladie qu'il provoque chez l'homme, la toxoplasmose, ne semble néanmoins provenir que de la consommation directe de viande infectée. Ce risque se limite donc a priori aux populations consommant de la viande de mammifères marins (Hunt *et al.*, 2008 ; Van Bresse *et al.*, 2009).

Nota : Il est cependant utile d'évoquer que d'autres cas possibles de zoonoses soient reportés dans la littérature, ou même, que ces cas ne soient pas encore connus ou décrits. Nous sommes dans une situation de risques potentiels zoonotiques afférents à une faune sauvage vertébrés supérieurs carnivores qui véhiculent un cortège de pathogènes compatibles avec l'homme. La liste des agents cités ci-dessus constitue un état de connaissance non exhaustif.

Références bibliographiques

- Ayling, RD, Bashiruddin, S, Davison, NJ, Foster, G, Dagleish, MP, Nicholas, RAJ. 2011. The occurrence of *Mycoplasma phocicerebrale*, *Mycoplasma phocidae*, and *Mycoplasma phocirhinis* in grey and common seals (*Halichoerus grypus* and *Phoca vitulina*) in the United Kingdom. *Journal of Wildlife Diseases* 47(2): 471-475.
- Blanc, A, Ruchansky, D, Clara, M, Achaval, F, Le Bas, A, Arbiza, J. 2009. Serologic evidence of Influenza A and B viruses in South American fur seals (*Arctocephalus australis*). *Journal of Wildlife Diseases* 45(2):519-521.
- Bogomolni, AL, Gast, RJ, Ellis, JC, Dennett, M, Pugliares, KR, Lentell, BJ, Moore, MJ. 2008. Victims or vectors: a survey of marine vertebrate zoonoses from coastal waters of the Northwest Atlantic. *Diseases of Aquatic Organisms* 81:13-38.
- Cameron, CE, Zuerner, RL, Raverty, S, Colegrove, KM, Norman, SA, Lambourn, DM, Jeffries, SJ, Gulland, FM. 2008. Detection of pathogenic *Leptospira* bacteria in Pinniped populations via PCR and identification of a source of transmission for zoonotic Leptospirosis in the marine environment. *Journal of Clinical Microbiology* 46(5): 1728-1733.
- Clark, C, McIntyre, PG, Evans, A, McInnes, CJ, Lewis-Jones, S. 2005. Human sealpox resulting from a seal bite: confirmation that sealpox virus is zoonotic. *British Journal of Dermatology* 152:791-793.
- Flowers, DJ. 1970. Human infection due to *Mycobacterium marinum* after a dolphin bite. *Journal of Clinical Pathology* 23:475-477.
- Forshaw, D, Phelps, GR. 1991. Tuberculosis in a captive colony of pinnipeds. *Journal of Wildlife Diseases* 27(2):288-295.

- Foster, G, Jahans KL, Reid, RJ, Ross, HM. 1996. Isolation of *Brucella* species from cetaceans, seals and an otter. *Veterinary Record*, **138**: 583-586.
- Foster, G, A.P. MacMillan, AP, Godfroid, J, Howie, F, Rossa, HM, Cloeckaert, A, Reid, RJ, Brew, S, Patterson, IAP. 2002. A review of *Brucella* sp. infection of sea mammals with particular emphasis on isolates from Scotland. *Veterinary Microbiology* **90**:563-580.
- Hartley, JW, Pitcher, D. 2002. Seal finger – Tetracycline is first line. *Journal of Infection* **45**:71-75.
- Hicks, BD, Worthy, GAJ. 1987. Sealpox in captive grey seals (*Halichoerus grypus*) and their handlers. *Journal of Wildlife Diseases* **23**(1):1-6.
- Higgins, R. 2000. Bacteria and fungi of marine mammals: a review. *Canadian Veterinary Journal* **41**:105-116.
- Hunt, TD, Ziccardi, MH, Gulland, FMD, Yochem, PK, Hird, DW, Rowles, T, Mazet, JAK. 2008. Health risks for marine mammal workers. *Diseases of Aquatic Organisms* **81**:81-92.
- Kiers, A, Klarenbeek, A, Mendelts, B, Van Soelingen, D, Koëter, G. 2008. Transmission of *Mycobacterium pinnipedii* to humans in a zoo with marine mammals. *Int. J. Tubercul. Lung Dis.* **12**(12):1469-1473.
- Lewin, MR, Knott, P, Lo, M. 2004. Seal finger. *Lancet* **364**:448.
- Maratea, J, Ewalt, DR, Frasca, S, Dunn, JL, De Guise, S, Szkudlarek, L, St Aubin, DJ, French, RA. 2003. Evidence of *Brucella* sp. infection in marine mammals stranded along the coast of southern New England. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* **34**(3):256-261.
- Maquart, M, Le Flèche, P, Foster, G, Tryland, M, Ramisse, F, Djønne, B, Al Dahouk, S, Jacques, I, Neubauer, H, Walravens, K, Godfroid, J, Cloeckaert, A, Vergnaud, G. 2009. MLVA-16 typing of 295 marine mammal *Brucella* isolates from different animal and geographic origins identifies 7 major groups within *Brucella ceti* and *Brucella pinnipedialis*. *BMC Microbiology* **9**:145.
- Müller, G, Gröters, S, Siebert, U, Rosenberg, T, Driver, J, König, M, Becher, P, Hetzel, U, Baumgärtner, W. 2003. Parapoxvirus infection in harbor seals (*Phoca vitulina*) from the German North Sea. *Vet. Pathol.* **40**:445-454.
- Nielsen, O, Clavijo, A, Boughen, JA. 2001. Serologic evidence of Influenza A infection in marine mammals of Arctic Canada. *Journal of Wildlife Diseases* **37**(4):820-825.
- Nymo, IH, Tryland, M, Godfroid, J. 2011. A review of *Brucella* infection in marine mammals, with special emphasis on *Brucella pinnipedialis* in the hooded seal (*Cystophora cristata*). *Veterinary Research* **42**:93.
- Osterhaus, ADME, Rimmelzwaan, GF, Martina, BEE, Bestebroer, TM, Fouchier, RAM. 2000. Influenza B virus in seals. *Science* **288**:1051-1053.
- Ramis, AJ, Van Riel, D, Van de Bildt, MWG, Osterhaus, A, Kuiken, T. 2012. Influenza A and B virus attachment to respiratory tract in marine mammals. *Emerging Infectious Diseases* **18**(5):817-820.
- Roess, AA, Levine, RS, Barth, L, Monroe, BP, Carroll, DS, Damon, IK, Reynolds, MG. 2011. Sealpox virus in marine mammal rehabilitation facilities, North America, 2007-2009. *Emerging Infectious Diseases* **17**(12):2203-2208.
- Sohn, AH, Probert, WS, Glaser, CA, Gupta, N, Bollen, AW, Wong, JD, Grace, EM, McDonald, WC. 2003. Human neurobrucellosis with intracerebral granuloma caused by a marine mammal *Brucella* spp. *Emerging Infectious Diseases*, **9**:485-488.
- Stamper, AM, Gulland, FMD, Spraker, T. 1998. Leptospirosis in rehabilitated Pacific harbor seals from California. *Journal of Wildlife Diseases* **34**(2): 407-410.
- Sundeeep, S, Cleeve V. 2011. Isolation of *Bisgaardia hudsonensis* from a seal bite. Case report and review of the literature on seal finger. *Journal of Infection* **63**:86-88.
- Van Bresseem, M-F, Raga, JA, Di Guardo, G, Jepson, PD, Duignan, PJ, Siebert, U, Barrett, T, de Oliveira Santos, MC, Moreno, IB, Siciliano, S, Aguilar, A, Van Waerebeek, K. 2009. Emerging infectious diseases in cetaceans worldwide and the possible role of environmental stressors. *Diseases of Aquatic organisms* **86**:143-157.
- Webster, RG, Geraci, J, Petursson, G, Skirnisson, K. 1981. Conjunctivitis in human beings caused by influenza A virus of seals. *New England Journal of Medicine* **304**(15):911.
- White, CP & Jewer, DD. 2009. Seal finger : a case report and review of the literature. *Canadian Journal of Plastic Surgery* **17**(4):133-135.

Des informations et références supplémentaires sont disponibles sur le site internet suivant : <http://www.vetmed.ucdavis.edu/whc/mmmz/>