

✓ *Mycobacterium pinnipedii*

Depuis 1986, des cas de tuberculose chez les mammifères marins ont été observés impliquant une mycobactérie légèrement différente génétiquement de *M. tuberculosis* et *M. bovis*. Cependant, ce n'est que récemment, que *Cousins et al. (2003)*, ont décrit une nouvelle espèce de mycobactérie nommée *M. pinnipedii*. Cette souche sera ensuite retrouvée chez d'autres espèces que les pinnipèdes comme un tapir, des bovins, un lama, un gorille et un dresseur d'otaries (*Donnen, 2011*). En effet, d'après *Jurczynski et al. (2011a)*, 3 espèces différentes (tapir, chameau, porc-épic) ont été touchées par *M. pinnipedii* avec comme origine commune un pinnipède. L'animal à l'origine de la contamination serait une otarie et le vecteur de contamination, un soigneur commun à tous les animaux touchés. L'hôte naturel de cette bactérie est donc le groupe des pinnipèdes mais de nombreuses autres espèces peuvent être atteintes comme les dauphins, les tapirs (animal très réceptif), chameaux, gorilles... (*Donnen, 2011*). Le risque zoonotique existe mais reste modéré (seulement quelques cas humains ont été décrits).

✓ *Mycobacterium bovis*

On a pu isoler *M. bovis* à plusieurs reprises chez les mammifères marins, notamment en post-mortem, sur un pinnipède captif (*O. byronia*) dans un zoo en Uruguay (*Castro Ramos et al., 1998*). Un deuxième cas, chez des otaries, de tuberculose à *M. bovis* a été publié par *Cousins et al. (1990)*. Le réservoir principal de cette espèce de mycobactérie sont les bovins, surtout domestiques, mais les ongulés sauvages sont également réceptifs et susceptibles, par proximité dans les zoos, de transmettre cet agent pathogène aux mammifères marins (*Donnen, 2011*). Le risque zoonotique est limité en raison de la faible prévalence de *M. bovis* chez les mammifères marins mais les hommes y sont tout de même très réceptifs.

✓ *Mycobacterium chelonae*

Un cas de tuberculose à *M. chelonae* a été observé par *Wünschmann et al. (2008)* chez un grand dauphin présentant une panniculite généralisée.

M. chelonae est le plus souvent retrouvé chez les mammifères marins mais peut aussi infecter l'homme. Cette bactérie est tout de même peu présente chez les mammifères marins.

✓ *Mycobacterium marinum*

Cette mycobactérie a été isolée de granulomes cutanés résultants de l'infection d'éraflures ou d'abrasions chez un pinnipède. Cependant, elle est surtout retrouvée chez les poissons qui peuvent donc être une source de contamination (*Demange, 2001*). En effet, de nombreuses espèces de poissons peuvent être contaminées par cette bactérie et peuvent d'ailleurs infecter l'homme (*Jacobs et al., 2009*). Un cas de contamination humaine a été décrit via une morsure de dauphin infecté (*Geraci et Lounsbury, 2005*).

Cette bactérie présente donc un réservoir très important, constitué par de nombreuses espèces de poissons, qu'ils soient d'eau douce ou marins. Le risque zoonotique est considéré comme peu préoccupant étant donné les symptômes bénins que cette bactérie provoque chez l'homme (*Haddad et al., 2008*).

- Cycle épidémiologique des mycobactéries retrouvées chez les mammifères marins (Figure 77)

Les espèces sensibles aux mycobactéries citées ci-dessus sont tous les mammifères domestiques ou sauvages (Donnen, 2011).

Diverses espèces de mammifères marins se sont montrées réceptives à cette bactérie comme : *N. cinerea*, *A. forsteri*, *O. byronia*, *A. australis*, *O. flavescens*, *P. vitulina*... (Simon, 2003), *A. tropicalis* (Bastida et al., 1999), *T. truncatus* (Wünschmann et al., 2008).

Tous les individus d'une même espèce n'ont pas les mêmes réceptivités et sensibilités face aux mycobactéries. En effet, certains individus vont développer une tuberculose active et symptomatique alors que d'autres n'auront qu'une forme latente asymptomatique. L'existence possible de porteurs latents qui permettent l'entretien et la dissémination silencieuse de la maladie est probable (Donnen, 2011).

En effet, les espèces d'otarie antarctiques semblent être plus à risque de contracter la tuberculose (Donnen, 2011).

La transmission de l'agent pathogène chez les mammifères marins se fait essentiellement par voie respiratoire directe lors de forme pulmonaire. D'autres transmissions directes peuvent être observées :

- ✓ par voie digestive (les fèces étant contaminantes ou des animaux se nourrissant d'autres mammifères marins) ;
- ✓ par voie cutanée lors de blessures ou de morsures.

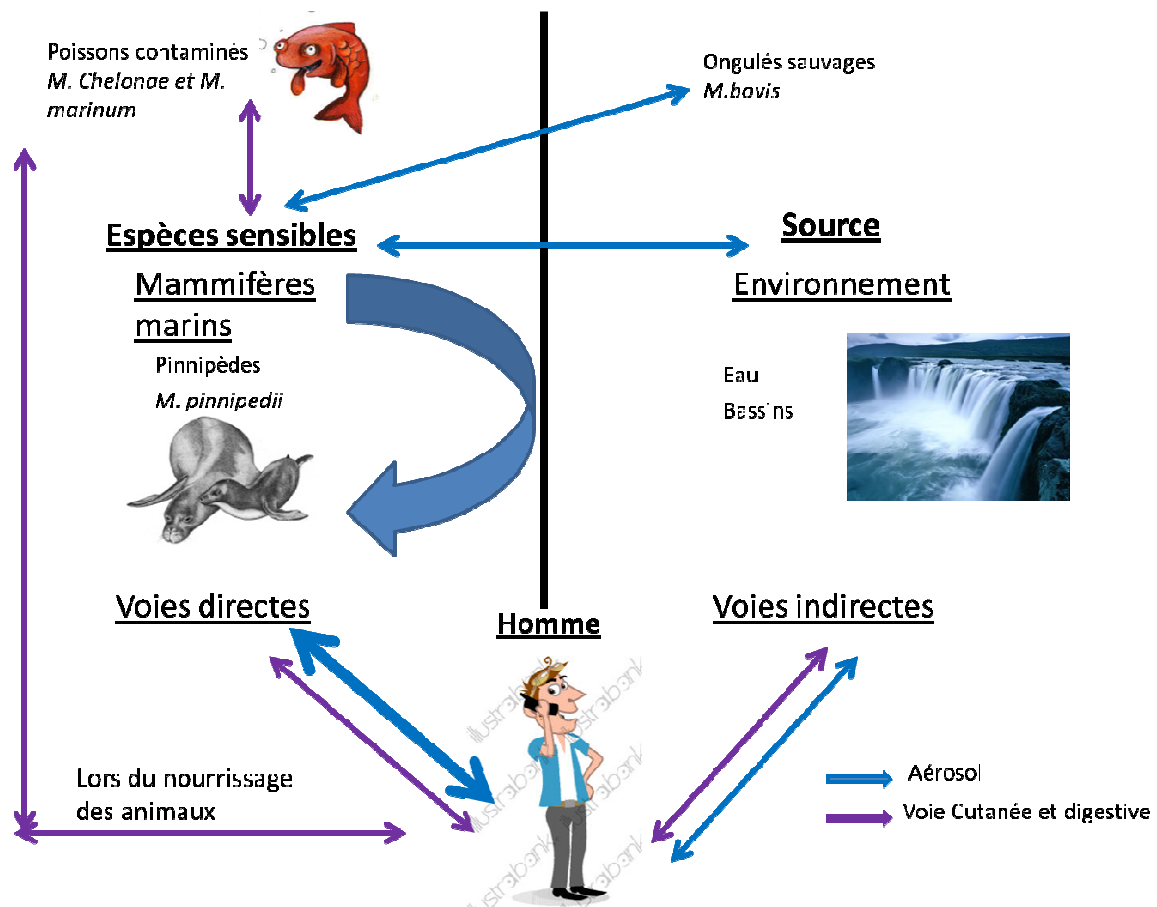
Des transmissions indirectes plus rares existent par:

- ✓ voie respiratoire via des aérosols ;
- ✓ voie digestive via des poissons contaminés (Donnen, 2011).

L'homme se contamine le plus souvent par voie respiratoire en contact direct avec des animaux infectés. La transmission peut aussi se faire via des morsures ou par les fèces par voie cutanée ou digestive (Donnen, 2011).

En ce qui concerne les mycobactéries atypiques comme *M. marinum*, la transmission indirecte par l'environnement joue un rôle important dans la contamination des hommes. En effet, elles sont retrouvées très souvent dans l'environnement (Haddad et al., 2008).

Figure 77 : Cycle épidémiologique pour les mycobactéries



- Situation épidémiologique actuelle chez les mammifères marins

La tuberculose peut se présenter sous deux formes différentes chez les mammifères marins en fonction des organes atteints. En effet, la forme pulmonaire très contagieuse engendre vite une diffusion massive de l'agent pathogène à l'origine d'épizooties alors que les formes plus profondes, comme la forme viscérale, sont peu contagieuses et provoquent quelques cas sporadiques (Donnen, 2011).

Il existe de nombreux exemples de contamination de mammifères marins décrits de part le monde (Australie, Nouvelle-Zélande, Argentine, Uruguay, Grande-Bretagne et France). Par exemple, une épizootie a été décrite entre 2004 et 2008, dans des zoos de France et des Pays-Bas due à des échanges d'animaux. De nombreux pinnipèdes ont été touchés par *M. pinnipedii*, 13 otaries (*O. flavescens*) au zoo d'Emmen et 5 à Annéville (Donnen, 2011). De nombreux cas à *M. pinnipedii* français ont été repérés durant toutes ces années dans différents zoos (Tableau 16 ; Donnen, 2011) :

Tableau 16 : Cas français connus de tuberculose chez les mammifères marins à *M. pinnipedii* (Donnen, 2011)

Localisation	Période	Nombre	Mammifères marins atteints	Transmission à d'autres espèces
Mulhouse (68)	1992-1996	2	<i>O. flavescens</i>	Oui
Le Pal (03)	2005-2006	3	<i>O. flavescens</i>	Non
Pont-Scorff (56)	2007-2008	4	<i>O. flavescens</i>	Non
Amnéville (57)	2008	5	<i>O. flavescens</i>	Non
Seaquarium (30)	2009	4	<i>O. flavescens et Phoca vitulina</i>	Non

- Symptômes observés et pronostic chez les mammifères marins

Le plus souvent les animaux ne présentent pas de symptômes jusqu'à leur mort brutale ou peuvent présenter des symptômes généraux non spécifiques comme une dépression, une baisse de l'état général, une léthargie une dysorexie associé à un amaigrissement et parfois de la dyspnée (Fowler et Miller, 2007).

- ✓ *Mycobacterium pinnipedii et bovis*

Des pneumonies suppurées et granulomateuses avec pleurésies associées sont souvent observées lors d'infection avec ces bactéries. D'autres formes peuvent apparaître comme des infections généralisées avec septicémie, des formes abdominales avec atteinte du foie, de la rate et des reins ainsi que des nœuds lymphatiques ou encore des formes méningées (Forshaw et Phelps, 1991 et Kriz et al., 2011). Des symptômes plus importants que ceux cités ci-dessus peuvent apparaître comme une dyspnée intense avec des respirations en « gasp » gueule ouverte et une difficulté à nager (Woods et al., 1995).

- ✓ *Mycobacterium chelonae*

Cette mycobactérie a été isolée chez les lamantins et provoque une pneumonie sévère ainsi qu'une dermatite/panniculite avec baisse de l'état général suite à une incubation longue. Les signes cliniques associés sont une pyodermite vésiculeuse puis ulcéralive ainsi que des tubercules caséux et purulents pulmonaires par dissémination par voie lymphatique via les nœuds lymphatiques colonisés provoquant une pneumonie suppurée et une lymphadénite (Wallach et Boever, 1983 et Wünschmann, 2008).

- ✓ *Mycobacterium marinum*

Cette mycobactérie engendre surtout chez les mammifères marins des symptômes cutanés (Demange, 2001). Par exemple, un beluga a présenté une dermatite ainsi qu'une panniculite à *M. marinum* en captivité associée à une pleurésie. Cet animal est décédé d'une rupture aortique avec hémorragie sévère (Bowenkamp et al., 2001).

- Lésions macroscopiques et microscopiques chez les mammifères marins

Les lésions macroscopiques le plus souvent observées sont des lésions granulomateuses (Figure 78) qui sont très fréquentes chez les mammifères marins et qui sont représentées par des granulomes durs jaunâtres, plus ou moins volumineux, purulents contenant un centre nécrotique (*Forshaw et Phelps, 1991*).

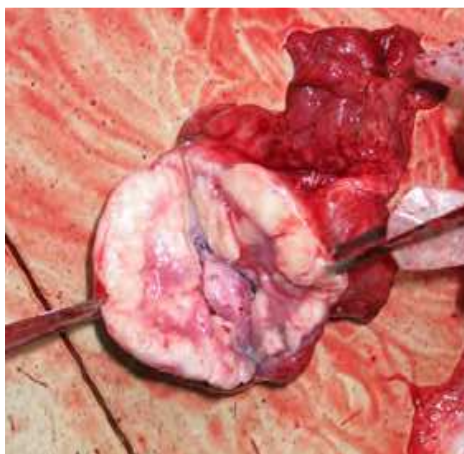
Figure 78 : Lésions granulomateuses pleurales chez une otarie (à gauche), d'après *Kriz et al. (2011)* et lésions granulomateuses rénales chez une otarie (à droite), d'après *Donnen (2011)*



Lors de forme pulmonaire, on peut observer des épanchements thoraciques (hydrothorax ou épanchement séro-hémorragique) associé aux granulomes (*Bastida et al., 1999 et Forshaw et Phelps, 1991*). Les poumons sont souvent emphysémateux et en collapsus (*Forshaw et Phelps, 1991*). Le péricarde et le diaphragme peuvent aussi être touchés en plus des poumons et de la plèvre (*Forshaw et Phelps, 1991*).

Lors de forme cutanée, on peut observée une inflammation généralisée de la peau (*Wünschmann et al., 2008*).

Figure 79 : Infiltration cellulaire tuberculeuse d'un ganglion mésentérique chez un mammifère marin (*Donnen, 2011*)

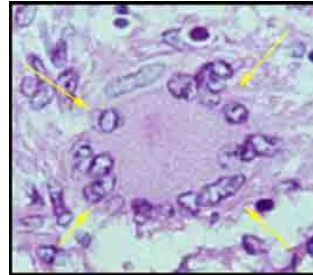


Une forme essentiellement abdominale, chez une otarie, à été décrite au zoo d'Amnéville avec la présence d'une tuméfaction ovarienne bilatérale et infiltration tissulaire associée, la présence de masses pelviennes et médiastinales volumineuses d'origine ganglionnaire et lymphatique (Figure 79 ; *Donnen, 2011*). Des hémorragies sous-capsulaires rénales peuvent être observées (*Woods et al., 1995*).

Lors de forme méningée, on observe une hyperhémie des méninges avec une artérite neutrophilique et des exsudats associés (*Forshaw et Phelps, 1991*).

Figure 80 : Coupe histologique et coloration de GRAM d'un granulome tuberculeux (*Paul, 2004*)

En microscopie, les lésions granulomateuses ou tuberculeuses, qui sont très fréquentes lors de tuberculose chez les mammifères marins, sont constituées de cellules épithélioïdes et de cellules géantes multinucléées entourées d'une couronne lymphocytaire et centrées par une zone de nécrose caséuse (Figure 80 ; *Paul, 2004*).



- Méthodes de diagnostic chez les mammifères marins

Les prélèvements peuvent être :

- ✓ un lavage broncho-alvéolaire (*Fowler et Miller, 2007*) ;
- ✓ une biopsie cutanée ou des prélèvements de vésicules (pour les bactéries à tropisme cutané, *Wallach et Boever, 1983*) ;
- ✓ du sang.

La mise en évidence des agents tuberculeux peut s'effectuer par diverses techniques sur des prélèvements collectés à l'autopsie des animaux (tissulaires ou liquidiens), d'après *Fowler et Miller (2007)*:

- ✓ L'examen au microscope direct permet l'identification de la forme « bacille » de la bactérie,
- ✓ La culture bactérienne est de faible sensibilité, longue et difficile mais reste très spécifique,
- ✓ L'amplification génétique (PCR) est une technique efficace et permet d'identifier le genre « Mycobactéries »,
- ✓ Le spoligotypage est une technique moléculaire permettant de différencier les diverses espèces de mycobactéries.

Les moyens de dépistages *ante mortem* de la tuberculose chez les pinnipèdes sont délicats à mettre en œuvre en raison du caractère sauvage des animaux et de la répétition des prélèvements à effectuer. Il peut être effectué sur des animaux vivants une :

- ✓ recherche directe par coloration de Ziehl-Neelsen (sensibilité faible et spécificité élevée),
- ✓ culture bactérienne fastidieuse et longue sur milieux spécifiques,
- ✓ PCR (résultats rapides),
- ✓ test cutané tuberculique avec des injections intra-dermiques de tuberculine à *M. bovis* et *M. avium*. C'est le test de référence avec une spécificité de 71 % chez les pinnipèdes,
- ✓ test à l'interféron gamma,
- ✓ ELISA ou MAPIA (Multi-Antigen Print Immuno Assay). L'ELISA peut être réalisée en une journée mais est peu sensible et peu spécifique (*Cousins, 1987*).

La radiographie du thorax ou l'échographie abdominale (lorsqu'elles sont faisables) peuvent apporter des informations importantes sur l'existence de foyers nodulaires pulmonaires ou abdominaux (Fowler et Miller, 2007).

Une autre méthode diagnostique peut-être utilisée comme le scanner. En effet, Jurczynski et al. (2011b) ont pu mettre en évidence l'existence de lésions (calcifications dans les nœuds lymphatiques médiastinaux) évoquant la tuberculose chez les mammifères marins. Tous les animaux suspects au scanner ont révélé à l'autopsie des lésions de tuberculose.

- Traitement chez les mammifères marins

Chez les espèces autre que les mammifères marins, une police sanitaire est mise en place avec abattage des animaux atteints sans traitement pour éviter toute propagation de la maladie. Chez les mammifères marins, étant donné que certaines espèces sont protégées ou de potentiel génétique important pour le patrimoine de l'espèce, il est préférable de ne pas abattre ces animaux et il faut donc essayer de les traiter.

Divers antibiotiques ont été testés *in vitro* et se sont révélés efficace contre les mycobactéries du complexe *Mycobacterium tuberculosis* : isoniazide, rifampicine, streptomycine et éthambutol (Bernardelli et al., 2004).

Celui qui est le plus préconisé chez les mammifères marins du fait sa facilité d'administration *per os* est l'isoniazide (Wallach et Boever, 1983).

- Mesures prophylactiques sanitaires et médicales

- ✓ Chez les mammifères marins :

Dans les parcs zoologiques, il existe des facteurs de risque importants pouvant favoriser la propagation de la tuberculose comme la promiscuité des animaux, des densités importantes en animaux, des conditions environnementales favorisant la survie de la bactérie ainsi que le personnel transitant entre différents secteurs (Donnen, 2011).

En ce qui concerne les mesures à prendre à l'introduction des animaux, il faut effectuer lorsque cela est possible une quarantaine (au mieux entre 60 et 120 jours) et effectuer des tests parmi ceux proposés ci-dessus. Ces tests peuvent être répétés sur certains animaux choisis de manière aléatoire lors de leur séjour (Fowler et Miller, 2007 et Thoen et Himes, 1980). Le test d'intra-dermo-réaction (IDR) est celui qui est préconisé et doit être effectué deux fois à 30 jours d'intervalle (Thoen et Himes, 1980).

La désinfection des locaux avec un produit spécifique comme le Délégol est recommandée (Donnen, 2011).

- ✓ Chez l'homme :

La seule prophylaxie médicale existante chez l'homme est représentée par le BCG. Ce vaccin vivant est une souche de *M. bovis* atténuée par un grand nombre de repiquages sur milieu bilié et glycérolé par Calmette et Guérin. La souche, bien que de faible virulence, conserve un pouvoir de multiplication ce qui en contre-indique l'emploi en cas de profonde immuno-dépression.

Les modalités d'emploi de ce vaccin dans la population dépendent de l'endémicité de la maladie. Ainsi la France a rejoint progressivement les pays de faible endémicité ce qui a conduit à réviser sa politique vaccinale d'autant que le principal effet de ce vaccin est la réduction, voire la disparition de la méningite tuberculeuse du nourrisson (Paul, 2004).

Ainsi serait maintenue la vaccination des nourrissons et le rappel vaccinal ne serait maintenu que pour des populations définies comme à risque sur des critères sociologiques et professionnels.

La chimio-prophylaxie des sujets en contacts avec des animaux atteints repose sur la bithérapie isoniazide et rifampicine pour une durée qui varie entre 3 à 6 mois (Paul, 2004).

Comme toujours l'hygiène, notamment des mains, ainsi que le port d'une tenue adaptée sont recommandés. Les contacts avec les animaux doivent être restreints au minimum (Donnen, 2011). L'utilisation de jets à haute pression est déconseillée en raison des particules aérosols mises en suspension avec ce système de nettoyage.

- Situation épidémiologique actuelle chez l'Homme

La France n'est pas considérée comme indemne de la maladie. On trouve encore des cas de tuberculose en France. Les bactéries du complexe *M. tuberculosis* sont des agents pathogènes dont la forme pulmonaire de la maladie assure principalement la transmission inter-humaine, via des gouttelettes, à partir des sécrétions bronchiques drainant les lésions pulmonaires cavitaires. Les autres localisations restent closes et ne participent à la transmission du bacille qu'au stade de la fistulisation (Paul, 2004).

Un cas avéré de transmission humaine à *M. pinnipedii* a été rapporté chez un dresseur d'otarie Australien ayant eu des contacts fréquents et rapprochés avec une otarie atteinte d'une forme pulmonaire de tuberculose en 1988 (Donnen, 2011).

En ce qui concerne, l'épizootie au zoo d'Emmen au Pays-Bas en 2008, sur les 25 gardiens d'otaries, 6 personnes avaient des tests cutanés (IDR) positifs confirmés pour 5 d'entre eux par un test interféron gamma positif. Personne ne présentait de symptômes cliniques. On suspecte ici une transmission zoonotique de *M. pinnipedii* (Donnen, 2011 et Kiers et al., 2008).

- Symptômes et pronostic chez l'Homme

- ✓ *M. pinnipedii*

Peu de cas de tuberculose à *M. pinnipedii* ont été observés chez l'homme et n'ont pas été décrits dans les détails.

- ✓ *M. bovis*

La tuberculose à *M. bovis* tout comme celle à *M. tuberculosis* (bacille humain) est rarement symptomatique chez l'homme. L'expression clinique de la maladie représente une manifestation secondaire du bacille, pouvant atteindre n'importe quel organe. Elle peut survenir rapidement après la phase d'infection dans les formes les plus graves, en particulier chez le nourrisson, ou après une période de latence pouvant atteindre plusieurs années chez l'adulte et est favorisée par la diminution de l'immunité cellulaire (Paul, 2004).

Les formes extra-pulmonaire sont sept fois plus fréquentes que les formes pulmonaires et sont principalement représentées par la forme miliaire ou septicémie tuberculeuse, la méningo-encéphalite, les localisations génito-urinaires, ostéoarticulaires (coxalgie), abdominales et l'adénite cervicale isolée. Il existe cependant beaucoup d'autres localisations plus rares de la tuberculose parmi lesquelles la péricardite, la thyroïdite, l'otite, le tuberculome cérébral ou le lupus cutané tuberculeux (Paul, 2004 et Haddad et al., 2008).

Le poumon représente une seconde localisation de la maladie, toujours associée à une atteinte ganglionnaire, alors que l'atteinte pleurale est plus rare (*Paul, 2004 et Haddad et al., 2008*).

✓ *M. marinum*

La tuberculose à *M. marinum* est le plus souvent exprimée par des signes cutanés comme des nodules rouges qui s'étendent en plaque et peuvent s'ulcérer sans atteinte des ganglions satellites (*Haddad et al., 2008*).

- Traitement chez l'Homme

Un antibiogramme est systématiquement entrepris dès l'isolement de la souche et 5 antituberculeux (isoniazide (INH), streptomycine, éthambutol, rifampicine et pyrazinamide) sont systématiquement testés (*Paul, 2004*).

- Détermination de certains facteurs de risques chez l'Homme

Les soigneurs et les dresseurs de mammifères marins notamment les otaries dressées pour les spectacles sont les personnes les plus à risque de contamination en raison des contacts rapprochés et quotidiens avec ces animaux et de par le nettoyage des locaux favorisant la mise en suspension de particules pathogènes dans l'air (*Donnen, 2011*).

- Mesures préventives chez l'Homme

Le port de masque et de lunettes (lors des soins aux animaux, du nettoyage des bassins, des autopsies) est vraiment primordial puisque la principale transmission se fait via des aérosols. Le port de combinaison de plongée lors de baignade est indispensable en raison de la survie de cette bactérie dans l'environnement. Il faut bien sûr, se laver les mains entre chaque contact et éviter tout contact des mains avec les muqueuses. L'utilisation de jet haute pression est à proscrire. De plus, il serait judicieux de demander aux personnes à risque, en contact quotidien avec les animaux, d'effectuer tous les ans des radiographies du thorax associée à un test intra-dermocutané. Les personnes à risques doivent aussi rester vigilantes à toutes formes de toux et consulter leur médecin rapidement.

1.3.1.5 Le rouget

Le rouget, appelé souvent rouget du porc car souvent observé chez cette espèce, peut être retrouvé chez de nombreuses autres espèces comme les ovins, les oiseaux, les reptiles, les mammifères marins et l'homme. C'est une maladie ubiquitaire (Haddad et al., 2008).

Cette maladie a été pendant longtemps une cause majeure de mortalité chez les mammifères marins captifs. Elle provoque, chez eux, surtout des signes cutanés très reconnaissables. Mais le danger majeur réside aussi par l'entrée dans l'organisme, via les lésions cutanées, de germes opportunistes pouvant provoquer de graves septicémies sur un animal débilisé. De plus le milieu de vie de ces animaux aquatiques aggrave le phénomène cutané en ralentissant la cicatrisation et en favorisant la survie des germes (Berny, 1998).

Cette maladie est provoquée par une bactérie appelée *Erysipelothrix rhusiopathiae*. Chez l'homme, elle est aussi appelée Erysipéloïde de Backer-Rosenbach (Haddad et al., 2008).

Le premier cas de rouget chez des mammifères marins a été décrit par Chastel et al. (1975) avec l'infection mortelle d'un globicéphale noir.

- Description de l'agent pathogène responsable du rouget

Le genre *Erysipelothrix* appartient au domaine des "Bacteria" ou des "Eubacteria", au phylum des "Firmicutes", à la classe des Mollicutes et à la famille des Erysipelotrichaceae (Euzéby, 2012).

Le rouget est provoqué par une bactérie, *Erysipelothrix rhusiopathiae*, germe anaérobie facultatif qui se développe de manière optimale à 37°C et à un pH compris entre 7,4 et 7,8 (Berny, 1998). Cette espèce regroupe 26 sérovars (Euzéby, 2012).

E. rhusiopathiae est un bacille GRAM positif (Wallach et Boever, 1983). Toutefois, les bactéries se décolorent facilement et elles peuvent apparaître comme des germes à GRAM négatif renfermant des granules ayant conservé la coloration de GRAM. Ces bacilles sont droits ou légèrement incurvés, de 0,2 à 0,4 µm de diamètre sur 0,8 à 2,5 µm de longueur, se présentant de manière isolée, ou en courtes chaînes, en V ou en amas, ayant tendance à former de longs filaments pouvant atteindre ou dépasser 60 µm de longueur, non sporulés, immobiles.

Les souches d'*Erysipelothrix* en culture peuvent se présenter sous une forme S ou une forme R. Les souches S sont constituées de petits bacilles droits ou légèrement incurvés, donnant des colonies de 0,3 à 1,5 mm de diamètre, légèrement convexes, circulaires, transparentes, avec un aspect lisse, évoluant au cours du temps vers des colonies plus grandes avec un centre opaque. Les souches R se présentent sous la forme de filaments et elles donnent des colonies plus grandes (environ 2 mm de diamètre), plates, opaques, d'aspect mat, à contour irrégulier (Euzéby, 2012).

Erysipelothrix rhusiopathiae fait preuve d'une résistance importante pour une bactérie non sporulée. Elle résiste plusieurs semaines dans l'eau et dans le sol (la survie, plus longue à pH basique et à basse température, n'excède cependant pas 35 jours), plusieurs mois dans des matières organiques en putréfaction, 9 mois dans les cadavres. Elle est cependant sensible à tous les désinfectants usuels et détruite par un chauffage de 15 minutes à 55 °C (Euzéby, 2012).

L'isolement peut se réaliser sur gélose trypticase-soja au sang de mouton, sur gélose Columbia ou sur gélose cœur-cerveille enrichies au sang de cheval. Les boîtes sont incubées à 37 °C dans une atmosphère enrichie en 5 à 10 % de dioxyde de carbone. En 24 heures, on observe des colonies punctiformes qui après 2 jours d'incubation s'entourent d'une zone de décoloration verdâtre. Des milieux sélectifs, principalement utilisés en médecine vétérinaire, sont disponibles. La croissance des bactéries est possible entre 5 et 42 °C avec un optimum thermique compris entre 30 et 37 °C sur une gélose nutritive ou au sang (Euzéby, 2012).

- Cycle épidémiologique d'*Erysipelothrix rhusiopathiae*

L'infection à *Erysipelothrix rhusiopathiae* a été décrite chez les taxons suivants : porc, moutons, oiseaux, rongeurs et homme ainsi que les mammifères marins.

Chez les mammifères marins, on retrouve diverses espèces qui peuvent être touchées par cette maladie comme *T. truncatus*, *T. aduncus*, *S. plagiodon*, *L. obliquidens*, *G. griseus*, *D. delphi* et *P. phocoena* (Berny, 1998), *G. melas* (Chastel et al., 1975), *D. leucas* (Calle et al., 1993), *O. orca* (Bossart et al., 1988), *C. ursinus* et *M. angustirostris* (Suer et Vedros, 1988).

Le risque zoonotique concernant le rouget (Figure 81) est considéré comme limité. Le rouget est une maladie plutôt professionnelle (Haddad et al., 2008) et passe par divers réservoirs.

Les réservoirs, dans le contexte de cette thèse, sont les poissons liés à l'alimentation des mammifères marins ainsi que les mammifères marins porteurs sains qui abritent et véhiculent les bactéries de manière asymptomatique (Berny, 1998). Les oiseaux sauvages sont aussi une source non négligeable de bactéries (Berny, 1998).

Les mammifères marins se contaminent le plus souvent par contact direct cutané avec leurs congénères (notamment les porteurs sains) ou d'autres espèces comme les rongeurs ou les oiseaux sauvages. Mais ils peuvent aussi se contaminer par d'autre voie directe comme la voie digestive avec l'ingestion de poisson contaminé (1 % des poissons sont infectés dans leur tube digestif ou leurs muscles), d'après Berny (1998). En effet, une contamination de poissons marins, par *Erysipelothrix rhusiopathiae*, a été décrite pour la première fois en 1967 par Castro et al. (1967)

D'autres voies indirectes cette fois-ci existent mais demeurent exceptionnelles et passent par des vecteurs :

- ✓ mécaniques via la mouche domestique ;
- ✓ hématophages via *Stomoxys calcitrans*.

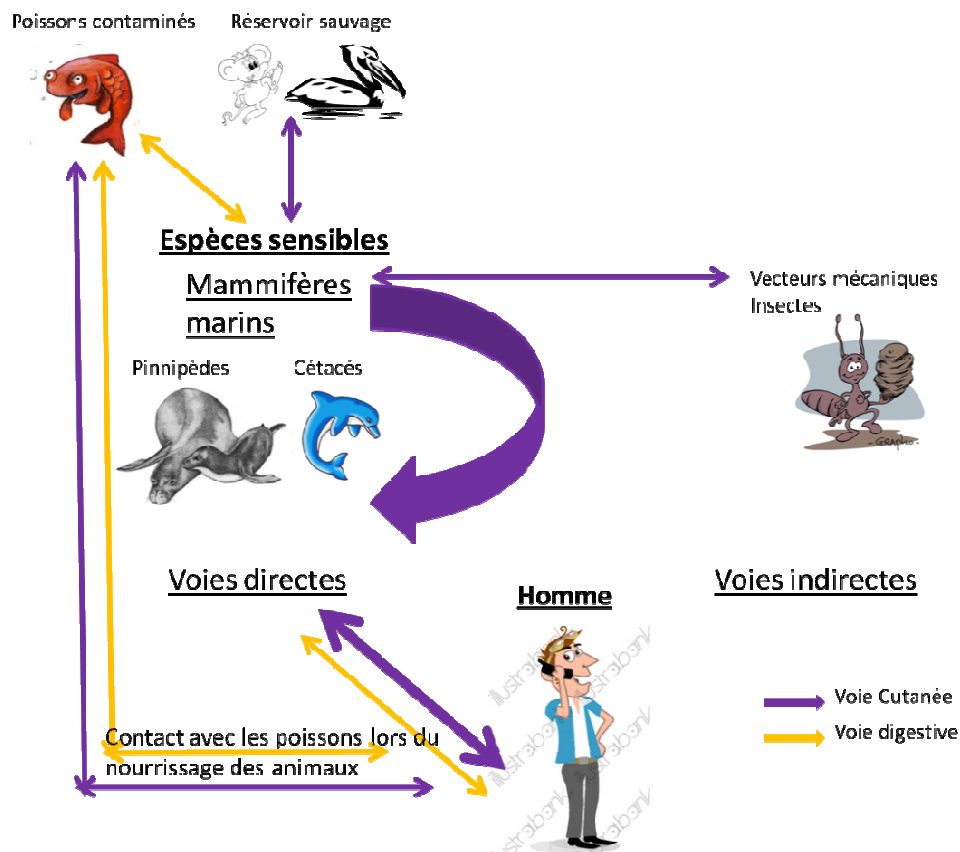
L'environnement ne joue pratiquement aucun rôle dans la transmission de l'agent pathogène responsable du rouget aux mammifères marins (Berny, 1998).

L'homme, quant à lui, se contamine le plus souvent par contact direct cutané avec les animaux. En effet, le risque de transmission lors de morsure est important. Suer et Vedros (1988) ont pu isoler la bactérie du rouget sur les dents et la gencive de mammifères marins ainsi que sur les blessures ou les morsures d'hommes occasionnées par des mammifères marins. Dans cette étude, localisée au California Marine Mammal Center, 10 % des animaux étudiés étaient contaminés, 66 % des prélèvements effectués sur les poissons ou sur les lieux de leur stockage étaient contaminés ainsi que 10,3 % des blessures humaines.

D'autres voies directes peuvent entrer en jeu comme la voie digestive, notamment lors des contacts avec des poissons contaminés utilisés pour nourrir les mammifères marins (Berny, 1998). En effet, le rouget est souvent isolé dans le mucus recouvrant les écailles de poissons (Demange, 2001).

L'environnement, fréquenté par les mammifères marins, ne joue pratiquement aucun rôle dans la transmission de l'agent pathogène responsable du rouget à l'homme (Berny, 1998).

Figure 81 : Cycle épidémiologique pour *Erysipelothrix rhusiopathiae*



- Situation épidémiologique actuelle chez les mammifères marins

Le rouget se présente le plus souvent sous forme épizootique chez les mammifères marins (Berny, 1998).

De nombreux cas de rouget chez les mammifères marins ont été observés au cours des vingt dernières années comme par exemple par Chastel et al. (1975), Thurman et al. (1983), Bossart et al. (1988), Calle et al. (1993), Kinsel et al. (1997), Melero et al. (2011).

- Symptômes observés et pronostic chez les mammifères marins

Le rouget peut se présenter chez les mammifères marins sous deux formes :

- ✓ forme septicémique aiguë le plus souvent : septicémie mortelle en quelques heures (forme foudroyante) à 3 jours ;
- ✓ en de rares cas, lorsque l'évolution est plus lente, des signes cliniques peuvent être observés chez l'animal comme une anorexie, une léthargie, de la fièvre, une polypnée, de la diarrhée (selles noires avec méléna) liés à une septicémie modérée ;

- ✓ si l'animal survit, une forme cutanée chronique (Figure 82) s'installe avec la formation de plaques grises de 2 à 5 cm² bombées, associées à un érythème sous-cutané local. La forme caractéristique des lésions est carrée, rectangulaire ou rhomboïde mais il existe aussi des lésions rondes atypiques. Ces lésions se localisent sur le dos, la tête et les nageoires de l'animal avant de se généraliser et d'évoluer vers l'ulcération et la nécrose (Berny, 1998 et Wallach et Boever, 1983).

Figure 82 : Grand dauphin atteint de rouget (à gauche) avec des lésions cutanées typiques (à droite), d'après Melero et al. (2011)



Une forme cardiaque a été décrite par Wallach et Boever (1983), avec une endocardite valvulaire suite à des embolies septiques mais reste rare.

Une autre forme atypique a été décrite par Bossart et al. en 1988 chez un orque. En effet, une glossite vésiculeuse à *Erysipelothrix rhusiopathiae* a été observée avec la présence de vésicules sur la langue qui se sont étendues en plaques puis ont évoluées en ulcères. L'animal a guéri en 28 jours sous céfadroxile *per os*.

- Lésions macroscopiques et microscopiques chez les mammifères marins

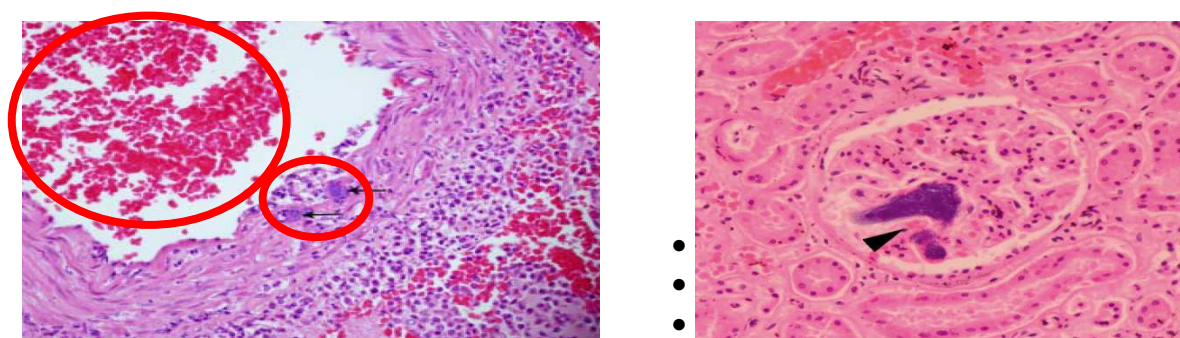
A l'autopsie, chez les mammifères marins, on peut observer lors de forme aiguë (Berny, 1998):

- ✓ des lésions de septicémie hémorragique,
- ✓ une congestion marquée généralisée de tous les organes,
- ✓ des pétéchies sur les muqueuses,
- ✓ une nécrose hépatique et splénique,
- ✓ une atteinte du système lymphatique et des nœuds lymphatiques (cas observé par Kinsel et al., en 1997).

Lors de forme chronique, mis à part les lésions cutanées, on peut observer des arthrites (notamment scapulo-humérale), (Berny, 1998).

En ce qui concerne les lésions microscopiques, on peut observer la présence de bactéries intra-vasculaires, extracellulaires et dans certaines cellules comme les macrophages, les monocytes et les granulocytes neutrophiles (Figure 83, Kinsel et al., 1997).

Figure 83 : Bactéries intra-vasculaires et extracellulaires (encadrées en rouge), présence de neutrophiles en périphérie du vaisseau méningé (à gauche), Bactéries rénales intra-glomérulaires avec embolies (à droite) , d'après *Melero et al. (2011)*



- Méthodes de diagnostic chez les mammifères marins

Chez l'animal mort, les prélèvements sont constitués par les tissus lésés, le foie, les reins et la rate. Chez l'animal vivant, on prélèvera du sang en cas de septicémie ou du liquide synovial en cas d'arthrite (*Euzéby, 2012*).

Pour la forme cutanée caractéristique, le diagnostic clinique est facile et une hémoculture peut être réalisée pour confirmation. Les cultures à partir de lésions cutanées sont délicates à interpréter et le recours à la biopsie est préconisé.

Pour la forme septicémique, le diagnostic est souvent nécropsique et l'isolement de la bactérie aisé à partir de prélèvements de foie, rate et nœuds lymphatiques (*Berny, 1998*).

Des techniques de PCR ont aussi été développées (*Euzéby, 2012*).

- Traitement chez les mammifères marins

Pour le traitement du rouget chez les mammifères marins, la molécule de prédilection proposée est le benzyl-pénicilline sous forme de Benzathine (Tableau 17 ; *Berny, 1998*). Le vétérinaire doit constater une amélioration en 48 h et la disparition complète des lésions cutanées en un mois. Pour que les composés atteignent bien la peau par voie systémique, il faudra veiller à augmenter la température de l'eau des bassins pour diminuer la vasoconstriction périphérique (*Berny, 1998*).

Un autre traitement a été utilisé par *Calle et al. (1993)* avec succès sur une infection septicémique chez un béluga : réhydratation *per os*, cimétidine et 25 jours de ciprofloxacine.

Tableau 17 : Traitement du rouget chez les mammifères marins d'après les données de *Berny (1998)*

Molécule	Nom déposé	Posologie	Voie d'administration	Renouvellement
Benzyl-pénicilline	Extencilline®	3 millions UI/Animal	IM	Si besoin à 7 j

- Mesures prophylactiques sanitaires et médicales

- ✓ Chez les mammifères marins :

Les vaccins inactivés ou vivants atténués disponibles pour les porcs sont utilisables chez les mammifères marins. Cependant, quelques contre-indications existent comme le risque de choc anaphylactique ou d'apparition d'une lésion cutanée locale au site d'injection chez :

- ❖ les animaux sensibles à la vaccination,
- ❖ les animaux sensibilisés par les injections répétées de vaccin.

La vaccination nécessite une primo-injection intra-musculaire de 3 mL et un rappel 6 mois plus tard. Le rappel est ensuite annuel ou bisannuel. Le site d'injection se situe latéralement à l'insertion antérieure de la nageoire dorsale (*Berny, 1998*).

La vaccination systématique des animaux lors de l'introduction a permis de diminuer nettement l'incidence de cette maladie chez les espèces en captivité (*Berny, 1998*).

Par le passé, cette vaccination a été pratiquement stoppée, en raison des risques de pertes engendrées par le risque de chocs anaphylactiques, et de par la baisse concomitante des formes aiguës de rouget chez les mammifères marins. Suite à la recrudescence de ces formes, des recherches ont été entreprises pour l'élaboration d'un vaccin sous-unitaire qui pourrait être utilisé chez les mammifères marins avec moins de risque (*Sitt et al., 2010*).

- ✓ Chez l'homme :

Il est primordial de respecter des règles d'hygiène simples (*Anonyme, 2005*) :

- ❖ se laver les mains (eau potable et savon) systématiquement (après un contact avec les animaux, les déchets ou les déjections animales, avant les repas, les pauses, en fin de journée de travail),
- ❖ si une plaie est présente : laver, savonner, puis rincer. Désinfecter, et recouvrir d'un pansement imperméable,
- ❖ port de gants résistants aux piqûres, vêtements de travail, bottes (les nettoyer régulièrement),
- ❖ en fin de journée de travail : changer de vêtements.

- Situation épidémiologique actuelle chez l'Homme

En France, le rouget chez l'homme est rare et apparaît sous forme sporadique ou de petites anadémies (*Haddad et al., 2008*).

Pour le rouget, il n'existe pas de transmission inter-humaine (*Haddad et al., 2008 et Berny, 1998*).

De nombreux cas humains de rouget ont été rapportés après des autopsies de mammifères marins ou la distribution de poissons contaminés destinés à l'alimentation des mammifères marins (*Berny, 1998*). Par exemple, de nombreux étudiants ont été contaminés lors d'une autopsie de globicéphale noir infecté (*Chastel et al., 1975*). L'agent pathogène du rouget a été aussi isolé chez des soigneurs à partir de plaies de morsures faites par des pinnipèdes (*Demange, 2001*). Plus récemment, en 2009, un pompier a été probablement contaminé par le rouget lors du renflouage d'un dauphin en mer Méditerranée, d'après les dires de Laurence Gonzalez, assistante ingénieure au CRMM de la Rochelle.

- Symptômes et pronostic chez l'Homme

Le rouget, chez l'homme peut prendre les différentes formes suivantes :

- ✓ forme cutanée localisée (le plus souvent),
- ✓ forme cutanée généralisée,
- ✓ forme septicémique associées à des endocardites (presque à chaque fois, décrite par *Lemarie et al., 1991*),
- ✓ formes rares (arthrites septiques, pneumonies, décrites par *Lemarie et al., 1991*).

La forme cutanée, majoritaire et bénigne chez l'homme, se déclare 24 à 48 h après le contact avec l'apparition d'une macule érythémateuse prurigineuse, en général, sur la face dorsale de la main ou sur un doigt. Une phlyctène avec un contenu séreux ou séro-hémorragique peut parfois être associée. Après une extension centrifuge de la lésion ainsi qu'un changement de couleur (lit de vin) se déroulant sur une dizaine de jours, la guérison s'obtient en 2 à 3 semaines. Lors de la phase d'extension, la douleur est parfois intense et elle est amplifiée par la chaleur. Une lymphangite et une adénite sont rarement observées.

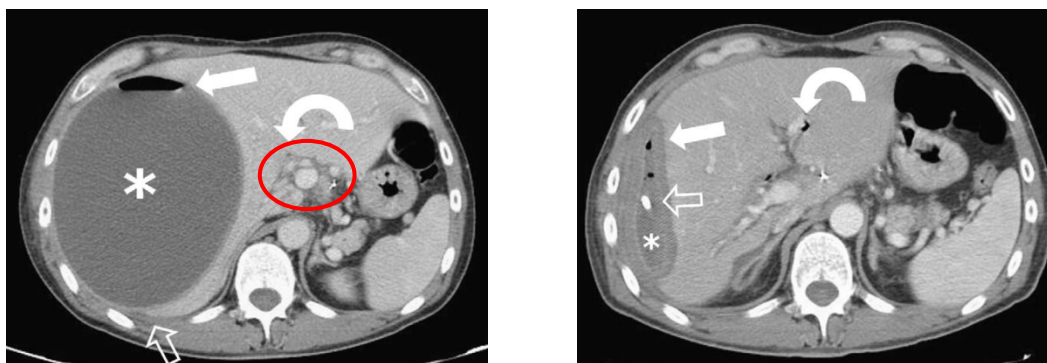
Chez l'homme, les complications comme des localisations articulaires (au poignet), pulmonaires, oculaires, des septicémies avec endocardites sont rares (*Berny, 1998 et Haddad et al., 2008*).

Un cas d'endocardite a été décrit par *Torri et al. (1992)* avec une atteinte de deux valves (valvule tricuspide et aortique). Lors d'endocardite par *E. rhusiopathiae* la valvule mitrale est la plus touchée à 37 %, la valvule aortique à 27 % et la valvule tricuspide à 4 %.

Un cas rare de septicémie sans endocardite associée a été décrit par *Combremont et al. (1986)*.

Un cas atypique d'abcès purulent intra-abdominal, hépatique sous-capsulaire, a été décrit par *Feasi et al. (2010)*. Une masse hépatique liquidienne a été diagnostiquée par scanner (Figure 84) et traitée avec succès par des antibiotiques (doxycycline et lévofloxacine) par voie intraveineuse puis *per os* associés avec un drainage échoguidé de la masse.

Figure 84 : Abcès intra-abdominal* dû au rouget avec adénomégalie hépatique associée (à gauche), Réduction de l'abcès* post-traitement (à droite), d'après *Feasi et al. (2010)*



- Traitement chez l'Homme

Le *traitement curatif* repose sur la sensibilité du germe aux antibiotiques. En effet, *E. rhusiopathiae* est un germe sensible aux β -lactamines (pénicillines G et A en particulier), à l'érythromycine et à la clindamycine.

Par contre, la sensibilité vis-à-vis des tétracyclines et de la rifampicine est variable. Il est résistant aux aminoglycosides et à la vancomycine (*Dubertret et al., 2001*).

Les modalités du traitement sont les suivantes (*Dubertret et al., 2001*):

- ✓ dans les formes localisées : pénicilline V ou amoxicilline *per os* pendant 10 jours,
- ✓ dans les formes septicémiques : pénicilline G en intra-veineux (12 à 20 millions UI/j) pendant 15 jours puis relayée par la pénicilline orale pendant 4 semaines.

- Détermination de certains facteurs de risques chez l'Homme

Les formes graves du rouget chez l'homme sont rencontrées lors de maladies systémiques chroniques comme l'alcoolisme ou lors de situations d'immunodépression (par exemple le VIH, virus de l'immunodéficience humaine). Ces facteurs constituent donc des facteurs de risques importants et à prendre en compte lors du choix du personnel en contact avec les animaux infectés (*Dubertret et al., 2001*).

- Mesures préventives chez l'Homme

La protection de l'homme peut être obtenue au moyen de précautions limitant les risques de blessure lors de manipulation des animaux ou des poissons servant à la nourriture des mammifères marins notamment le port de gant (*Haddad et al., 2008*).

1.3.1.6 Le « seal finger »

Le « seal finger » ou encore appelé le « speck finger » est la maladie humaine la plus commune des chasseurs ou soigneurs de pinnipèdes. Elle est retrouvée chez l'homme seulement après un contact avec les pinnipèdes ou l'ours polaire.

Elle serait due à des bactéries appartenant au genre *Mycoplasma* mais l'étiologie de cette maladie reste mal connue.

Chez les animaux, cette maladie est asymptomatique et consiste en un portage buccal alors que chez l'homme, elle provoque l'apparition d'une papule puis d'un œdème et d'une douleur intense au niveau des articulations proches du point d'entrée de la bactérie (*Geraci et Lounsbury, 2005*). C'est donc une maladie humaine.

Cette maladie a été transmise, pour la première fois, par des phoques de la mer du Nord et Baltique en 1988 (*Cowan et al., 2001*).

- Description de l'agent pathogène responsable du « seal finger »

L'agent pathogène du « seal finger » est mal connu mais les chercheurs pensent que ce sont probablement des bactéries appartenant au genre *Mycoplasma* qui seraient responsables de cette maladie (*Geraci et Lounsbury, 2005*). En effet, lors des épidémies de pneumonies chez les otaries de Californie dans les années 1980, des mycoplasmes ont pu être isolés. Trois souches de mycoplasmes ont été alors mises en évidence chez les mammifères marins à partir de prélèvements de trachée, bronche, poumon et cœur : *M. phocidae*, *M. phocarhinis* et *M. phocacerebrale* (*Baker et al., 1998*).

De plus, *M. phocacerebrale* a été isolée dans les années 1990 sur les dents d'un phoque et sur la plaie d'une soigneuse qui avait été mordue par ce phoque dans un aquarium à Boston (*Baker et al., 1998 ; Cowan et al., 2001*). Cette même souche a aussi été isolée sur plusieurs organes chez les pinnipèdes dont les dents mais aussi dans les plaies infectées après morsure entre congénères (*Davison et Barnett, 2012*).

Cette observation montre que les mycoplasmes peuvent être à l'origine du « seal finger ». D'autant plus que les mycoplasmes sont connus comme pouvant être à l'origine d'arthrites chez l'homme (*White et Jewer, 2009*).

D'autres agents pathogènes ont été cités dans la littérature comme le rouget, des mycobactéries atypiques, *Vibrio vulnificus* et des virus. Cependant, le rouget provoque un érythème beaucoup plus marqué que le « seal finger » et s'isole facilement par culture. Les mycobactéries, quant à elles, provoquent moins de douleur mais peuvent être difficiles à mettre en culture. Les chercheurs russes ont pensé qu'un virus pouvait être à l'origine du « seal finger » à cause de la difficulté à isoler l'agent pathogène. Le genre *Diplococcus* a été cité mais sans pouvoir prouver son implication (*White et Jewer, 2009*).

De plus, une nouvelle étude a décrit une contamination humaine à partir d'une morsure de phoque par *Bisgaardia hudsonensis*, un nouveau membre de la famille des *Pasteurellaceae*. Par contre, la plaie correspondant à cette morsure ne présentait pas de cellulite mais un exsudat important contrairement à la présentation classique du « seal finger » (*Sundeeep et Clevee, 2011*).

C'est pourquoi, *Dawson et Barnett (2012)* ont réfuté la théorie que *B. hudsonensis* puisse être à l'origine du « seal finger ». De plus, lors de l'étude la présence de mycoplasmes dans la plaie n'a pas été testée et le patient a bien répondu à la thérapeutique à base d'amoxicilline, ce qui réfute le rôle des mycoplasmes. Ces auteurs pensent donc que le cas présenté précédemment serait un cas de morsure à un doigt et non de « seal finger ».

- Cycle épidémiologique de l'agent pathogène responsable du « seal finger »

Les espèces porteuses du « seal finger » sont les pinnipèdes et l'ours polaire et la seule espèce sensible est l'homme (*Geraci et Lounsbury, 2005*). Si ce sont bien les mycoplasmes qui sont responsables de cette maladie, ils peuvent aussi provoquer des symptômes chez les espèces animales comme des pneumonies ou bien être totalement asymptomatiques (*Baker et al., 1998*). La difficulté d'identification du germe responsable réside aussi dans le fait qu'on le retrouve chez des animaux sains et des animaux malades.

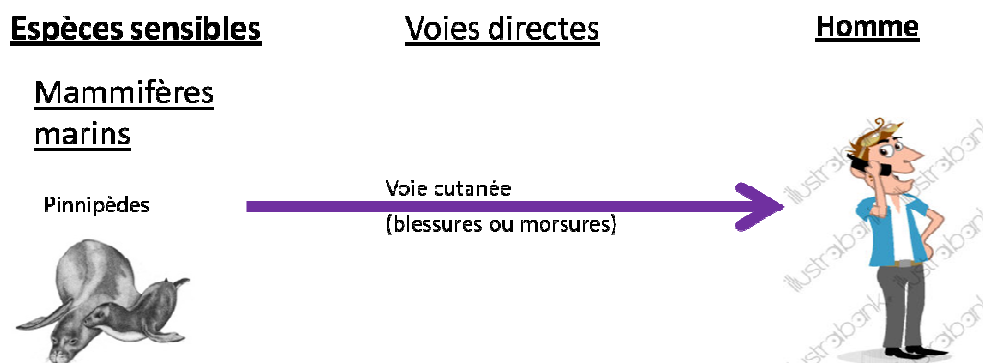
Les pinnipèdes porteurs du « seal finger » et qui ont été à l'origine d'une contamination humaine sont : *P. groenlandicus*, *P. hispida*, *A. pusillus*, *A. forsteri*, *O. rossii* en Antarctique (*Cawthorn, 1994*), *P. vitulina* (*Baker et al., 1998*), *M. leonina* (*White et Jewer, 2009*).

Le risque zoonotique concernant le « seal finger » est important de par la fréquence du portage chez les pinnipèdes et de par le risque important de morsure lors des soins aux animaux (*Geraci et Lounsbury, 2005*).

De plus, les mycoplasmes qui peuvent n'avoir aucun pouvoir pathogène chez certains animaux, présentent un pouvoir pathogène pour l'homme, qui lui aussi peut être porteur asymptomatique dans la cavité buccale ou le tractus génital. Ce phénomène s'expliquerait par le fait que l'homme n'est pas souvent confronté aux souches présentes chez les mammifères marins et y est donc plus sensible (*Baker et al., 1998*).

L'homme se contamine par voie cutanée directe ou par morsure le plus fréquemment ou encore par exposition, de blessures déjà existantes, avec des tissus ou des sécrétions d'animaux porteurs (Figure 85 ; *Geraci et Lounsbury, 2005*).

Figure 85 : Cycle épidémiologique pour le « seal finger »



- Situation épidémiologique actuelle chez les mammifères marins

Les mammifères marins seraient donc fréquemment porteurs de l'agent pathogène responsable du « seal finger » dans leur flore buccale de manière commensale (*Geraci et Lounsbury, 2005*).

- Symptômes observés et pronostic chez les mammifères marins

L'agent pathogène responsable du « seal finger » est commensal de la flore buccale des pinnipèdes. C'est pourquoi, il ne provoque aucun symptôme chez ces espèces animales (Geraci et Lounsbury, 2005). Parfois, sur des animaux débilisés, il peut provoquer des pneumonies.

- Méthodes de diagnostic chez les mammifères marins

Etant donné que l'agent pathogène responsable du « seal finger » chez les pinnipèdes n'entraîne, en général, pas de symptômes, et que de plus, il est commensal de leur flore, il n'est pas intéressant de faire des examens complémentaires chez les animaux en routine.

Par contre lors de suspicion, après des blessures ou des morsures occasionnées par des phoques ou otaries, il est plus intéressant de faire des examens sur les personnes suspectes. Les cultures à partir des plaies (cultures spécifiques mycoplasmes et autres bactéries) se révèlent décevantes alors que la PCR peut mettre parfois en évidence l'ADN des mycoplasmes (Jansen et al., 2012).

De plus, la mise en culture de prélèvements effectués par broyage des dents des pinnipèdes peut être intéressante pour déterminer s'il s'agit de la même souche retrouvée chez l'homme et l'animal (Baker et al., 1998).

- Mesures prophylactiques sanitaires et médicales chez l'homme

En cas de contact suspect avec des pinnipèdes (blessure exposée à des sécrétions ou des organes ainsi que des morsures), il faut se laver immédiatement et abondamment la zone infectée avec de l'eau claire et potable et du savon (Krag et Schonheyder, 1996 ; Baker et al., 1998). De plus Baker et al. (1998), préconisent de passer de l'alcool sur la plaie après son lavage.

Un traitement préventif est ensuite en général prescrit à base de tétracyclines ou d'une association fluoroquinolones et macrolides (Krag et Schonheyder, 1996).

Pour prévenir les contaminations, il faut avant tout contact avec les animaux ou lors des autopsies :

- ✓ protéger les blessures des mains par des pansements étanches,
- ✓ porter des gants étanches lors des soins, des autopsies et des nourrissages,
- ✓ se laver les mains entre chaque manipulation et à la fin des actes,
- ✓ prendre toutes les précautions pour éviter les morsures (gants de contention épais, présence de matériel de contention comme les filets, contention adaptée voire sédation pour les animaux agressifs).

- Situation épidémiologique actuelle chez l'Homme

Le « seal finger » a été décrit chez l'homme pour la première fois en 1907 (Cawthorn, 1994). Cette maladie est très présente chez l'homme dans l'hémisphère nord alors que seulement 3 cas ont été rapportés en Antarctique (Cawthorn, 1994).

Une étude a été menée en 1950 sur les chasseurs de phoques norvégiens montrant que 10 % de ces personnes étaient contaminées par le « seal finger » (Cowan et al., 2001).

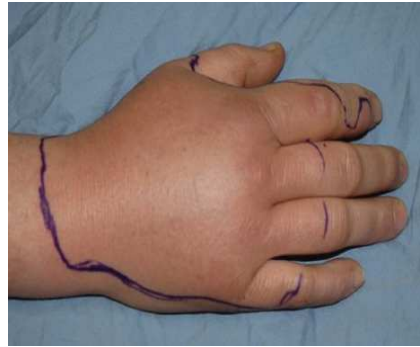
Lors d'autopsies sur 21 phoques, 2 membres du personnel ont été contaminés par cette maladie via un contact avec de multiples organes (Cawthorn, 1994).

Un cas récent de « seal finger » a été déclaré au Danemark chez un pêcheur s'étant coupé avec son filet à poissons où un phoque s'était noyé (*Jansen et al., 2012*).

- Symptômes et pronostic chez l'Homme

Figure 86 : Œdème et inflammation de la main suite à une morsure par un phoque et une contamination par le « seal finger » (*White et Jewer, 2009*)

Entre 1 et 8 jours post-infection (au maximum 21 jours), un œdème et une douleur intense apparaissent au niveau du point d'entrée des bactéries, souvent la main (Figure 86 ; *Cowan et al., 2001*). Au niveau du point d'entrée des bactéries, une forte infiltration lymphocytaire et de cellules plasmiques est observée provoquant une inflammation (*Baker et al., 1998*).



Une inflammation importante avec une diminution de mobilité au niveau des articulations adjacentes apparaissent ensuite. La peau devient noirâtre et plus ou moins décolorée.

Si aucun traitement n'est mis en place, une lymphadénite régionale s'installe. Dans les pires situations, les os peuvent se déminéraliser et l'immobilité devenir complète suite à une arthrite septique entraînant un handicap permanent (*Cowan et al., 2001*).

Deux cas assez sévères ont été décrits par *Eadie et al. (1990)* et *Bykerk et Tannenbaum (1986)* chez deux hommes présentant une arthrite septique avec destruction osseuse au niveau d'une articulation inter-phalangienne.

- Traitement chez l'Homme

Lors de « seal finger », en absence de traitement, il y a deux possibilités d'évolution (*Cawthorn, 1994*):

- ✓ guérison en 3 à 6 mois si aucune articulation n'est impliquée,
- ✓ aggravation de la maladie vers un handicap permanent.

L'agent pathogène responsable du « seal finger » semble être résistant à la pénicilline, aux sulfonamides et à l'érythromycine et être sensible aux tétracyclines (*Cawthorn, 1994*).

Le traitement chez l'homme, pour l'instant, consiste en de fortes doses de tétracyclines jusqu'à ce que l'étiologie de cette maladie soit mieux connue (*Geraci et Lounsbury, 2005*). Il est recommandé d'administrer 150 à 500 mg de tétracycline 4 fois par jours pendant 4 à 6 semaines. La tétracycline peut être remplacée par de la doxycycline à 200 mg en dose de charge puis 100 mg par jour (*Cowan et al., 2001*).

En plus des tétracyclines, des thérapies à base d'achromycine, de vibramycine, d'auréomycine et de lédermycine ont été administrées avec succès (*Cawthorn, 1994*).

Lors de cas extrêmes, la chirurgie peut être le dernier recours pour éviter la propagation de la maladie avec la pratique d'une arthrodèse complète de l'articulation atteinte (*Mass et al., 1981*).

- Détermination de certains facteurs de risques chez l'Homme

Les facteurs de risque concernent plus spécifiquement par certaines professions : soigneurs de phoques, personnes intervenant sur les échouages, vétérinaires, chasseurs de phoques et pêcheurs qui retrouvent parfois dans leurs filets des phoques sont les premiers concernés.

- Mesures préventives chez l'Homme

Toute personne travaillant en contact avec des pinnipèdes morts ou vivants doit :

- ✓ protéger les blessures des mains par des pansements étanches,
- ✓ porter des gants étanches,
- ✓ se laver les mains entre chaque manipulation et à la fin des actes,
- ✓ prendre toutes les précautions pour éviter les morsures (gants de contention épais, présence de matériel de contention comme les filets, contention adaptée voire sédation pour les animaux agressifs).