



## Open Archive TOULOUSE Archive Ouverte (OATAO)

OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible.

This is an author-deposited version published in : <http://oatao.univ-toulouse.fr/>  
Eprints ID : 10873

**To cite this version :**

Lambert, Céline. *Contribution à l'étude du canal du Rove comme centre de réadaptation de Tursiops truncatus captifs à la vie sauvage*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2013, 184 p.

Any correspondance concerning this service should be sent to the repository administrator: [staff-oatao@inp-toulouse.fr](mailto:staff-oatao@inp-toulouse.fr).

# CONTRIBUTION A L'ETUDE DU CANAL DU ROVE COMME CENTRE DE READAPTATION DE *TURSIOPS TRUNCATUS* CAPTIFS A LA VIE SAUVAGE

---

THESE  
pour obtenir le grade de  
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement  
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

*par*

**LAMBERT Céline**

Née le 7 mars 1987 à QUIMPERLE (29)

---

**Directeur de thèse : M. Emmanuel LIENARD**

---

## JURY

PRESIDENT :

**M. Gérard CAMPISTRON**

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

ASSEESSEURS :

**M. Emmanuel LIENARD**

**M. Jacques DUCOS DE LAHITTE**

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MEMBRES INVITES :

**M. Guy IMBERT**

**M. Vincent BOURRET**

Directeur de recherche honoraire au Centre National de la Recherche Scientifique

Maître de Conférences Contractuel à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE



**Ministère de l'Agriculture de l'Agroalimentaire et de la Forêt**  
**ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE**

Directeur : M. A. MILON

**PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE**

- M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
- M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les Industries agro-alimentaires*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- M. **MARTINEAU Guy**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
- M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*
- M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*
- M. **SCHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

**PROFESSEURS 1° CLASSE**

- M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
- Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*
- M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
- M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*

**PROFESSEURS 2° CLASSE**

- Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
- M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
- Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **DUCOS Alain**, *Zootecnie*
- M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
- M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*
- M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
- Mme **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*

**PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE**

- Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*
- M **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

**MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE**

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*  
M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*  
Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*  
Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*  
M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*  
Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*  
M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*  
Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*  
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*  
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*  
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*

**MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)**

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*  
Mme **BENNIS-BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*  
Mlle **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*  
Mme **BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*  
Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*  
M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*  
M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*  
M. **CUEVAS RAMOS Gabriel**, *Chirurgie Equine*  
Mme **DANIELS Hélène**, *Microbiologie-Pathologie infectieuse*  
M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*  
Mlle **FERRAN Aude**, *Physiologie*  
M. **GUERIN Jean-Luc**, *Elevage et Santé avicoles et cunicoles*  
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*  
Mlle **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique des animaux de rente*  
M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*  
M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*  
Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*  
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*  
M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction*  
Mlle **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*  
Mlle **PAUL Mathilde**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*  
Mme **PRADIER Sophie**, *Médecine interne des équidés*  
M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales (ruminants)*  
Mme **TROEGELER-MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*  
M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie (disponibilité à cpt du 01/09/10)*  
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*  
Mme **WASET-SZKUTA Agnès**, *Production et pathologie porcine*

**MAITRES DE CONFERENCES et AGENTS CONTRACTUELS**

- M. **BOURRET Vincent**, *Microbiologie et infectiologie*  
Mme **FERNANDEZ Laura**, *Pathologie de la reproduction*

**ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS**

- Mlle **DEVIERS Alexandra**, *Anatomie-Imagerie*  
M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophtalmologie*  
Mlle **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*  
Mlle **PASTOR Mélanie**, *Médecine Interne*  
M **VERSET Michaël**, *Chirurgie des animaux de compagnie*

## **REMERCIEMENTS AU JURY**

### **A Monsieur le Professeur Gérard CAMPISTRON**

Professeur des universités, Praticien hospitalier

*Physiologie et Hématologie*

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de mon jury de thèse. Hommage respectueux.

### **A Monsieur le Docteur Emmanuel LIENARD**

Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

*Parasitologie et Maladies parasitaires*

Qui m'a fait l'honneur d'accepter de diriger cette thèse et pour m'avoir guidée tout au long de ce travail. Merci pour votre disponibilité et vos conseils.

### **A Monsieur le Professeur Jacques DUCOS DE LAHITTE**

Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

*Parasitologie et Maladies parasitaires*

Qui a accepté de faire partie de mon jury de thèse. Hommage respectueux.

### **A Monsieur Guy IMBERT**

Directeur de recherche honoraire au Centre National de la Recherche Scientifique

Docteur d'Etat en sciences naturelles.

Qui m'a fait l'honneur de me faire participer à son projet. Qui m'a permis de faire un pas dans le vaste monde des cétacés et m'a appris énormément de choses à leur sujet. Qu'il trouve ici le témoignage de ma reconnaissance. Sincères remerciements.

### **A Monsieur Vincent BOURRET**

Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

*Maladies contagieuses*

Qui m'a fait rencontrer Mr Guy Imbert et a donc fait que tout commence. Sincères remerciements.



## **REMERCIEMENTS A LA FAMILLE ET AUX AMIS**

### *A mes parents*

Qui ont cru en moi et m'ont poussé si haut. C'est grâce à vous que j'en suis là aujourd'hui et je ne vous remercierai jamais assez. Vous êtes mes parents et je vous aime.

### **A Maman**

Pour tout ce que tu nous as donné chaque jour. Pour tes mots réconfortants quand ça n'allait pas, pour ta patience, ton dévouement et ta bienveillance ;

Pour m'avoir transmis ton côté artiste, pour tes tableaux, tes patch ...

Pour tes bons petits plats, parce qu'ils nous réunissent de temps en temps, peut-être pas assez souvent.

Pour ta joie de vivre, non ne rougis pas !

### **A Papa**

Pour m'avoir soutenu toutes ses années, pour ta confiance.

Pour m'avoir donné goût à la mer, pour m'avoir appris à nager et à plonger. Pour ton bateau, encore de belles sorties nous attendent...

Pour nos voyages, la montagne, Cadaquès, pour l'Ecosse (il faudra y retourner, on a loupé le festival du whisky) et encore d'autres à venir. Où est-ce qu'on part cet hiver ?

Pour ton humour

### *A mes frères...*

Pour avoir fait ce que je suis aujourd'hui. Même si vous ne vous en êtes pas rendu compte, j'ai beaucoup appris de vous. Désolé d'avoir été si casse-pieds ! J'aimerais rattraper ces années pendant lesquelles nous étions éloignés. Vous êtes mes frères et je vous aime.

### **A Christophe**

Pour être l'aîné, pour t'être rapproché de moi il y a quelques années. Pour les apéros chez toi, pour ton côté Lambert alcolo comme moi. Merci d'être là aujourd'hui, ça me touche beaucoup.

### **A David**

Pour nos parties de jeu en réseau quand on était petit. Pour les soirées jeux de société chez vous, aujourd'hui. Avoir grandi m'a donné l'envie d'aller au-delà des réserves qui se sont mis entre nous sans trop savoir comment.



... et leur petite famille

**A Vanessa et Audrey**

Pour être mes deux belles sœurs, pour avoir fait de moi la plus heureuse des tatas ! Pour votre humour, pour le bonheur que vous apportez à mes frères chaque jour. Pour le kiki. Pour les futures rencontres arrangées pour me trouver quelqu'un... j'espère.

**A Ruben**

Pour être le premier petit neveu, pour tes grands yeux bleus, pour tes « Tata ? », pour tes calins. Future pilote ?

**A William**

Pour ta force, la petite tache dans ton œil, tes nouvelles petites dents, pour tes dinosaures. Future... paléontologue ?

Mes deux petits blonds aux yeux bleus, vous ferez des ravages plus tard ! Ne grandissez pas trop vite...

*Je vous aime fort...*

### A mes grands-mères

#### **A Mamie,**

Pour ta gentillesse. Pour tes raviolis, tes encornets farcis et ton castel que je ne ferai jamais aussi bien que toi. Je garde précieusement ton livre de recettes.

Pour Six-four-les-plages, pour les beaux fonds marins qu'offrent ta région et le plaisir que j'ai à les explorer. Ils ont fait naître mon rêve de faire un jour de la plongée...

#### **A Manou,**

Pour Paris, pour m'avoir fait découvrir ses monuments, ses parcs, l'opéra, les ballets.

Pour notre voyage à Rome, magnifique ! Pour me faire indirectement rêver grâce à tes voyages au bout du monde et pour les souvenirs que tu en rapportes.

Pour les réunions de famille que tu organises et qui permettent de nous rassembler.

### A la famille Gaynes

Pour être, on peut le dire, ma deuxième petite famille. Pour m'avoir accueilli chez vous tous ces étés, que ce soit pour les vacances étant petite ou pour le travail ensuite. Pour ces bouffées d'oxygène que m'ont apportées ces week-ends passés à Faudoas.

#### **A Catherine**

Pour les poses thés dans le jardin avec un livre, ou devant un bon film à l'étage sous des couvertures. Pour ton potager, tes confitures, tes brioches, tes glaces et ton vin de noix. Pour ces moments passer à cuisiner et à discuter au coin du feu.

#### **A Bernard**

Pour m'avoir donné la passion des animaux grâce à ta ferme : tes vaches, tes canards, tes chevaux, tes poules, ton invasion de chats boiteux.

Pour ton fameux cassoulet, tes lentilles aux poireaux et ton foie gras. Pour ta grande gourmandise... Pour m'avoir appris à équeuter de l'ail, j'en aurais bien fait ma passion mais le sort en a voulu autrement.

#### **A Bastien**

Pour tes sandalettes, ton T-shirt rouge et ta coupe au bol mythique... Pour tes « dis heu ! ».

Pour cette fameuse photo prise dans le jardin dans ton plus simple appareil. Pour nos longues discussions quand je me retrouve à dormir dans ton tiroir.

#### **A Marie**

Pour nos confidences, pour ta sagesse, tes livres. Pour Citron. Pour Noiro et sa patte arrière gauche, pour tes « Soleil je t'adore » mais surtout pour Dave !

A **Thaïs** et ses « bonjours » à nous faire tomber à la renverse...

*Merci infiniment...*

### **A Marion,**

Pour le plus long et beau fou-rire que je n'ai jamais eu, quand Los Mayonnos ont frappé...  
Pour nos têtes à grimace et la capacité qu'on a à se déformer pour le spectacle. Pour nos shows sur les planches du Bazar tous les samedis soirs. Pour les bleus d'origine inconnue, pour l'inconnu de la douche, pour Robert de Nirgal et pour Mozart.  
Pour les devises « Franky du soir, Francis du matin », « Ne jamais refuser un verre qui est offert de bon cœur » (la règle d'or) Pour nos agonies matinales, « souffrance... ». Pour la pastèque mexicaine du WEP et la poire fidgienne à Paris.  
Pour ta famille qui est exceptionnelle, à Jossip, Line, Pédro et Mimi.  
Pour tes délices aux chocolats, pour tes pulls de boom, pour ta perruque blonde.  
Pour nos duos : le beer pong, les maités en cuisine. Pour « je n'ai plus de pubi » Pour les caniveaux de Salou, pour petit pompier et Magic System, pour Tringle à rideau land.  
Et sinon, est-ce que tu es alaise ? Pour les « magouilles » de Passerat... Pour Mr Clergues.  
Mais surtout pour ta gentillesse, l'immense amour que tu donnes à tous ceux que tu croises sur ta route, j'aimerais pouvoir t'en rendre autant. Je ne veux plus t'entendre dire que tu es inutile ou que tu ne peux rien apporter de bon aux gens que tu rencontres : Marion tu es la meilleure chose qui me soit arrivée depuis des années !  
Je t'aime

### A mes colocataires

Pour nos 4 années passées ensemble dans notre belle maison. Il y a eu des hauts et des bas mais on a tenu et j'en garderai que les bons souvenirs... vous me manquez déjà. Au BLOC !

### **A Mathieu**

Pour ta patience et pour avoir été le pilier du Bloc. Pour avoir su me remettre les idées en place quand il y en avait besoin.  
Pour tes maquillages et épilations forcées lors de tes « absences alcoolisées » : très beaux yeux ! Pour ton salut au balcon le week-end d'inté. Pour ta dent noire. Pour tes porcs.  
Pour tes Banoffi cake, Pour ta tenue disco, ton minishort en jean et ta veste en cuire.  
A Greg qui est tout simplement génial  
A Taïs, ou « ma belle » dit avec l'accent créole, la dépressive

### **A Alexis**

Pour nos jours de l'an passés à Arvieux chez tes parents, pour tes fondues savoyardes délicieuses. Pour ton béret et ton T-shirt à paillettes fétiches. Pour l'amicaliente. Pour notre duo de bovine et Brunette.  
Désolé qu'un de nos premiers contacts est été si effrayant pour toi, en sortie Géol...  
A Carole. A Cosette qui nous fait l'honneur de tirer la langue h-24

### **A Clément**

Pour ton costume d'Hawaienne, pour le balltrap, pour ta discrétion légendaire, tes slips à fraises, pour le bougé de doigt du Tacata, pour ta descente des marches du cercle (ah bon il y a des marches sur le bar ?), pour tes couscous et tes tartines. Tu es parti trop loin, tu me manques !

A Etna Caca pour ses festins les 4 pattes sur la table

### **A Bastien**

Pour la paume à Saint Sernin, les moules frites chez Patou, Dj Claudou, les tripous. Pour Scrat, pour nos soirées au cinoche ratées... pour Mégatron.

Pour ta jumelle à la perruque blonde, ta djellaba rose et ta couronne d'épine, pour les tagliatelles. A ton ptit coté kasak

A Hera pour sa passion dévorante des oiseaux

### *A la famille !*

#### **A Soai**

Pour tes cookies animaux, à tes pipis exhibitionnistes, à tes micro siestes de boom. A la taille standard d'un de tes organes... à la capacité volumétrique de ton estomac (les toilettes handicapés du cercle s'en souviennent) A Christiane l'esthéticienne !

Toi aussi tu es parti... à l'autre bout du monde. J'espère que ce sera pour mieux fêter ton retour !! Tu me manques, j'ai hâte de revoir ta frimousse bien bronzée. Aux tortues et aux requins de Nouvelle Calédonie. Pour ton passeport, j'espère que tu ne l'as pas perdu cette fois-ci.

A Maria Rodrigues et à Maurice le survivor bigleux (« Oh une mouche »)

#### **A Aude**

Pour Céline Dion écoutée à fond les ballons dans ta voiture. Pour Carnaux sans vèlage. Merci pour tes délicieux carrot cake...

A Guigui (mnase) et à Orion qui a un rat mort dans la bouche. A Jacqui.

#### **A Doui**

Pour le béton pas fini, pour nos soirées à jouer aux jeux de société quand on était voisin, pour Yoshi et Birdo. Pour Archambal. Pour ton talent de tourneur de pages à Saint Sernin, qui t'a tellement épuisé que nous t'avons retrouvé dormant sur un escalier

A Milène chouchou et Eole

#### **A Charlotte**

Pour ta peur de la pire des choses qui existe : les fantômes. Pour ta capacité à faire des gâteaux multi usage ni clou-ni vis. Pour ton franc-parler. Pour ton talent de découpeuse d'étoiles

A Aston qui est si bien dressée

A **Oliv'**

Pour ton interprétation de Mr Delverdier et sa gameboy, pour les nombrils, pour les matelas gonflables, pour ta clio rouge, pour ton vovo tactique dans les rideaux du bus week end ski. A ta brèche dans le pied et tes imitations de Donald et Jacques Chirac.

A Alyson ta fiancée (oh ça fait bizarre...) et à Gatsby le fufou

A **Ragote** pour tes gâteaux au kinder, pour les booms passées ensemble. A Mika

A **Claire** pour ton pole dance bien sur ! On se retrouve bientôt pour ton mariage avec François

A **Thibault** pour tes tartes au citron. Pour nos rock, bonjour aux québécois, pour ton sac à dos bien sur! A ces quelques mois passés ensemble au bloc. A Camille

A **Pauline** et ton humour lourd. Faudra vraiment qu'on se fasse une soirée lourdo...A Techa

A **Nanard** qui avait le chic pour débarquer à l'improviste

A mon **Bibou**

Pour ta fourberie, tes miaouw, ta détermination quand tu veux quelque chose, tes câlins mais surtout pour m'avoir accompagné toutes ses années.

A ma **Polo**

Pour m'avoir empêché d'aller en amphi quand tu tombais malade, pour ton oreille pendante qui t'a valu le surnom de Pluto pendant quelques temps. Pour ton son ! S'il te plait, tiens le coup encore un peu...

A **Oliver** qui m'a soufflé ma vocation. Tu me manques...

Aux copromos

A **Annabelle**, et ton gros grain de folie mauricien. A ces soirées mémorables passées au Bazar avec Paddy. A tes robes, ta féminité. A ton RIRE ! Reserve moi une chambre pour les vacances chez toi....

A **Katy**, aux souvenirs de Marseille, à nos marrades, aux brimades de poulot passées ensemble. A nos covoturages. Au Gard ! J'espère que tu n'es pas trop dépaysé en Alsace...

A **Paul et Frank** mes deux acolytes de cinquième année. Ne changez pas, vous avez un humour et une joie de vivre débordante ! Je vous adore.

A l'équipe de **Julien, Romain, Clément, Arnold, Lili, Alexia, Zbik**. Vous me faites mourir de rire. But de Ahmada ! Suce-moi smecta !, Au secours des pirates !

A **Carlito**, et ton humour cru... petit coquinou !

Aux anciens du groupe 5 : **Marion** (Grigrix), **Amélie, Maxime** et **Alex**.

### A mes docteurs

A **Laure**, merci de rendre Clément heureux chaque jour, à nos séances cuisine au Bloc. et à **Pauline** : merci à toutes les deux d'avoir été mon joker en rempla !!!

### A mes poulots

A mon **Raymond**

Merci à ton téléphone portable qui a immortalisé tant de moments insolites : le saupoudrage, le lâcher de cul-nu, le cadimmondices... « Avec vos paupières, cessez le feu », « Interdiction de déposer des immondices, sous peine d'amende », « Bordeaux rosé »...  
Pour tes cocktails très efficaces

A **Mr Dufour**, je resterai ton docteur baignoire

A **Julie, Juliette, Mr Hugnet, Mr Lachatte, Melle Coco, Mr Mouki, Melle Lent, Caillou, Mr Clergues** et tous les autres...

### A mes amis de Nîmes et de Marseille

A **Jade**

Pour tous nos fous rires, pour nos soirées gâteaux-films chez toi. Pour Marcel Patoulatchi, Kaamelotte, le Prince Valium et Yaourt. Pour notre boîte à pain. Pour le crumble aux fruits rouges et le lassie à la banane du Shambala

A **Stéphane**

Pour ton imitation de gilles gros paquet, pour ton gros cigare et ton barreau. « Est-ce que tu vis toujours chez tes parents ? » Pomme !

Pour Chat, la sœur de Bibou

A **Julien**, pour le 22 bien sûr. Pour ton épaule quand j'avais besoin de me confier. Pour nos grimaces. Miaouw ? Pour Bibi et Nessie

A **Olivier**, pour nos grimaces, pour ta philosophie de vie décalée

A **Clément**, pour ton ouinouinage, pour ta sonnerie de téléphone fixe qui faisait danser toute ta famille. A ton jumeau...

A **Nico**, pour nos années communes et j'espère pour l'amitié qu'il en reste

A **Audrey**, pour Manuel et José

**A très vite...**

Aux extras

A Jaquouille, à Godfroi le Hardi, à Jacques Henri Jacquart, à Béa, à Frénégonde la fillotte du Duc de Pouille, à l'ours, au Maréchal des logis Gibon, à Ginette, à Gwendoline, à Cora ma nana et tous les autres !!

A Demi Moore pour son « centre », A Otto, à Brauchand et à Marlène Sasoeur

A Zezette, à Thérèse, à Pierre, à Katia, au père Noël, à Mr Prescovic, à « Mais qu'est-ce que c'est qu cette matière ? »

A Jacqueline Turner et au Prince Patrice de Moldavie

Au Johnny Cash de Najac, Au sosie de Patrick Sébastien

A Mourad, Nidal et sa saucisse, à Paddy, à Max, à Raph et à Loran et son rire idiot.

A Banania, aux chocos pépito, à la Punitof et à la keukeu

A la brèche de Roland, à Verfeil sur Seye, à Port Aventura, à Knoxville, à Soulac, à la Mongie, à Axe les termes (feu mon genou)

A « votre Renaud s'achète Kiki »

A ma perruque orange et mes chaussures de travail

A Era pour Divano







# Table des matières

<b>TABLE DES MATIERES .....</b>	<b>17</b>
<b>TABLE DES FIGURES.....</b>	<b>20</b>
<b>TABLE DES TABLEAUX .....</b>	<b>21</b>
<b>TABLE DES EQUATIONS.....</b>	<b>21</b>
<b>TABLE DES ABREVIATIONS.....</b>	<b>22</b>
<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>25</b>

## **PREMIERE PARTIE : UN SITE ET UN PROJET DE TRANSITION VERS LA LIBERTE DE *TURSIOPS TRUNCATUS* CAPTIFS.....**

<b>A. L'ETANG DE BERRE, SITE DE READAPTATION DE DAUPHINS CAPTIFS .....</b>	<b>29</b>
<b>1. <i>Le choix de l'étang de Berre</i>.....</b>	<b>29</b>
a. Une échappatoire pour des dauphins maltraités .....	29
b. Un étang en voie de réhabilitation.....	30
c. De multiples intérêts au niveau communautaire .....	32
<b>2. <i>Importance du canal du Rove</i> .....</b>	<b>32</b>
a. La réouverture du tunnel du Rove, une opportunité rare .....	32
a. Un canal de navigation désaffecté comme zone atelier .....	34
b. Avantages et inconvénients du site.....	35
<b>3. <i>Proposition de projet</i>.....</b>	<b>38</b>
a. Les étapes du protocole dans l'étang de Berre .....	38
b. Le suivi des dauphins libérés.....	38
c. Des interactions entre pêcheurs et dauphins .....	39
d. L'étude de faisabilité .....	39
<b>B. L'ESPECE CONCERNEE PAR LE PROJET : LE GRAND DAUPHIN .....</b>	<b>41</b>
<b>1. <i>Caractéristiques biologiques, anatomiques et éthologiques du Grand dauphin (<i>Tursiops truncatus</i>)</i>.....</b>	<b>41</b>
a. Phylogénie.....	41
b. Milieu de vie.....	42
c. Particularités anatomiques et physiologiques .....	45
d. Espérance de vie .....	48
e. Comportement social .....	48

f.	Alimentation.....	48
g.	Rythme de vie.....	50
2.	<i>Les contraintes de vie en milieu captif et les conséquences possibles sur le Grand dauphin</i>	<i>51</i>
a.	Milieu de vie imposé.....	51
b.	Structure et interactions sociales .....	53
c.	Interactions interspécifiques.....	53
d.	Ressources alimentaires .....	54
e.	Répertoire comportemental.....	55
f.	Rythmes de vie .....	56
g.	Pathologies et psychopathologie de la captivité.....	57

**DEUXIEME PARTIE : LES DANGERS ABIOTIQUES : CONTAMINANTS ORGANIQUES  
ET METAUX LOURDS .....69**

A.	ETUDE DES CONTAMINANTS DANS LE CANAL DU ROVE .....	71
1.	<i>Précisions sur le projet de réouverture du tunnel du Rove</i> .....	72
2.	<i>L'échantillonnage</i> .....	73
3.	<i>Résultats des analyses conduites par IDRA pour le GPMM concernant les métaux lourds et les contaminants organiques</i> .....	74
a.	Seuils d'interprétations .....	74
b.	Concentrations dans les sédiments .....	75
c.	Concentrations dans l'eau .....	76
4.	<i>Extrapolation des résultats – Étude de risque</i> .....	76
1.	Caractéristiques des dangers présents.....	76
b.	Schéma conceptuel .....	82
c.	Prédiction de la répartition des contaminants entre les sédiments, l'eau et les poissons du canal du Rove	88
B.	EVALUATION DES RISQUES POUR LA SANTE DE <i>TURSIOPS TRUNCATUS</i> .....	90
1.	<i>Principe d'évaluation des risques</i> .....	90
a.	Quotient de danger.....	90
c.	Valeurs toxicologiques de référence.....	92
2.	<i>Evaluation pour les PCB</i> .....	93
3.	<i>Limite et incertitudes</i> .....	95
a.	Les concentrations en PCB dans les différents compartiments.....	95
b.	Les VTRs pour <i>T. truncatus</i> .....	96
4.	<i>Conséquences pathologiques potentielles</i> .....	98

a. Les métaux lourds.....	98
b. Les contaminants organiques .....	101
C. DISCUSSION .....	108

## **TROISIEME PARTIE: LES DANGERS BIOLOGIQUES, PATHOGENES DE LA FAUNE**

### **LOCALE.....113**

#### **A. PATHOGENES APPORTES PAR LE MILIEU AQUATIQUE..... 115**

1. <i>Pathogènes apportés par les poissons</i> .....	115
2. <i>Les cyanobactéries</i> .....	123
a. Origine, évolution et conséquences visibles dans le canal du Rove.....	123
b. Caractéristiques de <i>Planktothrix agardhii</i> .....	124

#### **B. PATHOGENES APPORTES PAR LES OISEAUX..... 127**

1. <i>Les oiseaux de l'Etang de Berre et de l'étang de Bolmon</i> .....	127
2. <i>Le botulisme aviaire</i> .....	129
a. Caractéristiques générales des clostridies botuliques .....	129
b. Comparaison entre les botulismes aviaires et aquatiques .....	131
c. Situation dans l'étang du Bolmon .....	131
3. <i>L'influenza aviaire</i> .....	133
a. L'épizootie de H5N1 dans les années 2000 .....	133
b. Caractéristiques des virus <i>Influenza</i> .....	135
c. Les virus <i>Influenza</i> chez les mammifères marins.....	136
4. <i>Autres pathogènes apportés par les oiseaux</i> .....	138

#### **C. PATHOGENES APPORTES PAR LES MAMMIFERES TERRESTRES (HOMME, ANIMAUX DE RENTE ET ANIMAUX DE COMPAGNIE) ..... 140**

1. <i>Les sources de danger</i> .....	140
2. <i>Etat de la contamination bactériologique du canal du Rove</i> .....	141
3. <i>Contaminations d'origine terrestre pouvant se rencontrer chez le dauphin</i> .....	143
4. <i>Émergence de pathogènes antibiorésistants</i> .....	148

### **CONCLUSION.....151**

### **BIBLIOGRAPHIE .....152**

### **ANNEXES .....152**

## Table des figures

FIGURE 1 : LOCALISATION ET TRACE DU CANAL DU ROVE ENTRE LE TUNNEL ET L'ETANG (SOURCE : <i>GOOGLE EARTH</i> ) .....	33
FIGURE 2 : TOPOGRAPHIES DE LA ZONE ATELIER PROPOSEE (SOURCE : <i>GOOGLE EARTH</i> ) .....	33
FIGURE 3 : CADRE PAYSAGER DE LA ZONE ATELIER (SOURCE : <i>R. ESTEVE, CONSERVATOIRE DU LITTORAL</i> ).....	37
FIGURE 4 : PLACE DU GRAND DAUPHIN DANS LA TAXONOMIE DES MAMMIFERES MARINS (INSPIRE DE ROBINEAU, 2005) .....	41
FIGURE 5: REPARTITION DU GRAND DAUPHIN DANS LE MONDE (A PARTIR DE JEFFERSON ET AL., 2007) .....	43
FIGURE 6: <i>TURSIOPS TRUNCATUS</i> (JEFFERSON ET AL., 1993) .....	45
FIGURE 7: CHANGEMENT MAJEURS DANS UN ORGANISME SOUMIS AU STRESS (DIERAUF AND GULLAND, 2001) .....	65
FIGURE 8: PRINCIPE DE BASE DE L'EVALUATION DES RISQUES .....	72
FIGURE 9: APPORTS D'EAU MARINE DANS LE CANAL DU ROVE, L'ETANG DU BOLMON ET L'ETANG DE BERRE EN FIN DE PROJET (FAUCONNIER ET AL., 2011) .....	73
FIGURE 10: PLAN D'ECHANTILLONAGE (A PARTIR DE FAUCONNIER ET AL., 2011).....	73
FIGURE 11 : SCHEMA DE PRINCIPE DES STRATES DE SEDIMENTS ECHANTILLONNES (A PARTIR DE FAUCONNIER ET AL., 2011).....	74
FIGURE 12 : SCHEMA CONCEPTUEL DE L'ETUDE DU RISQUE DE CONTAMINATION DE <i>TURSIOPS TRUNCATUS</i> PAR LES CONTAMINANTS DU CANAL DU ROVE .....	87
FIGURE 13 : SCHEMA D'ENROCHEMENT ET DE POSE DE GEOTEXTILE SUR LE SEDIMENT DU CANAL DU ROVE (INSPIRE DE FAUCONNIER ET AL., 2011) .....	110
FIGURE 14 : FLAMANDS ROSES DANS L'ETANG DU BOLMON, SOURCE : WWW.CHATEAUNEUF-LES- MARTIGUES.FR.....	128
FIGURE 15 : FULIGULE MILOUIN, SOURCE : WWW.CORIF.NET.....	129
FIGURE 16 : CANARDS COLVERT, SOURCE : WWW.OISEAUX.NET .....	129
FIGURE 17 : DISTRIBUTION DES FOYERS DE BOTULISME PAR GROUPE D'ESPECES SAUVAGES, SAGIR DE 1995 A 2007.....	132
FIGURE 18 : STRUCTURE DES VIRUS INFLUENZA (AFSSA, N.D.) .....	135
FIGURE 19 : PLAN D'ECHANTILLONNAGE POUR LES ANALYSES BACTERIOLOGIQUES .....	141
FIGURE 20 : TROPHOZOÏTES DE <i>GIARDIA INTESTINALIS</i> , SOURCE: WWW.CDC.GOV.....	145

## **Table des tableaux**

TABLEAU 1 : RAPPORT TAILLE/POIDS CHEZ <i>TURSIOPS TRUNCATUS</i> (DUGUY, SYNTHETISE PAR ROBINEAU, 2005) .....	45
TABLEAU 2: VOIES D'EXPOSITION PROBABLES AUX POLLUANTS POUR LE GRAND DAUPHIN .....	84
TABLEAU 3 : RESUME DES VALEURS TOXICOLOGIQUES DE REFERENCE (VTR) PRESENTEES PAR KANNAN (2000), INSPIRE PAR LEONARDS (2008) .....	94
TABLEAU 4 : MODIFICATIONS MORPHOLOGIQUES, HORMONALES OU FONCTIONNELLES DE LA FONCTION DE REPRODUCTION DES MAMMIFERES MARINS AU CONTACT DES PCB (SYNTHETISE PAR MARSAC, 2012) .....	105
TABLEAU 5 : ESPECES DE POISSONS DANS L'ETANG DE BERRE, % D'ECHANTILLONS CONTENANT L'ESPECE EN QUESTION SUR LES 175 OPERATIONS DE PECHE ET EFFECTIF TOTAL (ADAPTE DE LE DREACH ET AL., 2010).....	117
TABLEAU 6 : PARASITES INTERNES RETROUVES CHEZ LES DELPHINIDES ET EFFETS PATHOLOGIQUES (INFORMATIONS COMPILEES D'APRES ARUNDEL, 1978; BRYDEN AND HARRISON, 1986; CORDES, 1982A, 1982B; DAILEY AND STROUD, 1978; GAAFAR ET AL., 1985; GAUCKLER, 1982; GERACI, 1978; JOHNSTON AND RIDGWAY, 1969; RIDGWAY, 1972; SWEENEY AND RIDGWAY, 1975; WOODARD ET AL., 1969) .....	121
TABLEAU 7 : « CODES PATHOLOGIQUES » GIRARD 1998 .....	122
TABLEAU 8: INTERPRETATIONS DES VALEURS DE PREVALENCE DES LESIONS EXTERNES PAR KARR 1986.....	122
TABLEAU 9 : RESULTATS D'ANALYSES BACTERIOLOGIQUES POUR LES COLIFORMES .....	142

## **Table des équations**

ÉQUATION 1: FORMULE DE LA $PEC_{ORAL}$ .....	89
ÉQUATION 2 : FORMULE DU QD .....	91
ÉQUATION 3 : FORMULE DE LA DJE .....	91
ÉQUATION 4 : FORMULE DE LA $VTR_{DIET}$ .....	93
ÉQUATION 5: CALCUL DU QD RELATIF A LA CONSOMMATION DE POISSONS PAR <i>T. TRUNCATUS</i> .....	95
ÉQUATION 6 : FORMULE DE LA $NOAL_{SAUVAGE}$ .....	97
ÉQUATION 7 : FORMULE DE LA $DA_{CUT}$ .....	109

## **Table des abréviations**

ACTH : Adreno Cortico Trophic Hormone, adrénocorticotrophine  
ADN : Acide Desoxyribonucleique  
AFSSA : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments  
ANTX-a : Anatoxine  
Ar : Arsenic  
ARN : Acide Ribonucléique  
BCF : Facteur de Bioconcentration  
BMF : Facteur de Bioamplification  
CCV-Tur-1 : *Cetacean Calcivirus Tursiops*  
Cd : Cadmium  
CPM : Cardiomyopathies  
CRF : Cortisol Releasing Factor, facteur de relargage corticotrope  
Cu : Cuivre  
Da<sub>cut</sub> : Dose absorbée par voie cutanée  
DBT : Dibutylétain  
DJA : Dose Journalière Admissible  
DJE : Dose Journalière d'Exposition  
DL50 : Dose létale médiane = Dose causant la mort de 50 % d'une population donnée  
FSH : Hormone Folliculostimulante  
GIPREB : Gestion Intégrée, Prospectives et Restauration de l'Etang de Berre  
GPM : Grand Port Maritime de Marseille  
HAP : Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques  
HCT : Hydrocarbures Totaux  
Hg : Mercure  
LH : Hormone Lutéinisante  
LPO : Ligue pour la Protection des Oiseaux  
MBT : Monobutylétain  
MC : Microcystine  
MeHg : Methylmercure  
MES : Matière En Suspension  
Ni : Nickel  
NOAL : No Observed Adverse effects Level  
O<sub>2</sub> : Dihydrogène  
OIE : Office Internationale des Epizooties  
ONCFS : Office Nationale de la Chasse et de la Faune Sauvage  
P% : Prévalence  
PACA : Provence Alpes Côte d'Azur

Pb : Plomb  
PCB : Polychlorobiphényles  
PCR : Polymerase Chain Reaction  
PEC : Predicted Environmental Concentration  
PEC<sub>eau</sub> : Predicted Environmental Concentration dans l'eau  
PEC<sub>oral</sub> : Predicted Environmental Concentration dans l'aliment consommé  
pH : Potentiel Hydrogène  
PHA : Phytohémagglutinine  
QD : Quotient de Danger  
RT-PCR : Reverse Transcriptase – Polymerase Chain Reaction  
SAGIR : « Surveiller les maladies de la faune sauvage pour agir »  
Se : Selenium  
SIBOJAĪ : Syndicat intercommunal du Bolmon et du Jai  
T3 : Triiodothyronine  
T4 : Thyroxine  
TBT : Tributylétain  
UE : Union Européenne  
UGBTA : Unité Gros Bétail Tous Aliments  
VESV : Exanthème Vésiculeux du Porc  
VTR : Valeur Toxicologique de Référence  
VTR<sub>diet</sub> : Valeur Toxicologique de Référence basée sur la nourriture  
VTR<sub>tissu</sub> : Valeur Toxicologique de Référence basée sur les tissus  
WDCS : Whale and Dolphin Conservation Society  
Zn : Zinc





## **Introduction**

En Europe, plusieurs centaines de dauphins de l'espèce *Tursiops truncatus* sont maintenus en captivité dans des delphinariums. Même si ces établissements s'efforcent d'être utiles à l'éducation publique, à la recherche scientifique et à la conservation biologique, la captivité des Cétacés reste très controversée.

En cas de fermeture précipitée d'un delphinarium notamment par décision judiciaire (comme des dauphins maintenus dans des conditions inacceptables), ils peuvent difficilement être accueillis dans une autre structure. Une solution envisageable serait de pouvoir les relâcher en mer.

Cela implique de leur apprendre à chasser, à s'éloigner de l'être humain et à fuir les bateaux et leurs prédateurs naturels. Or, en 2013 en Europe, il n'existe pas de centre de réadaptation à la vie sauvage pour dauphins captifs.

L'étang de Berre, enclave maritime proche de Marseille, Bouches du Rhône, et plus précisément le canal du Rove le bordant, est proposé comme site potentiel pour l'installation d'un tel centre. L'objet de cette thèse est de savoir si, aux plans toxicologique et infectiologique, le canal du Rove est un site éligible à la réception de dauphins captifs d'Europe.

Une présentation générale du projet et de l'espèce captive candidate, *Tursiops truncatus*, constituera la première partie.

L'étang de Berre souffre d'une image ternie à cause des rejets d'eau douce et de polluants qu'il a connu dans les années 1990. Les risques associés à l'exposition des dauphins aux contaminants organiques (Polychlorobiphényles, Hydrocarbures notamment.) et aux métaux lourds (Mercure, Cadmium, Plomb, Cuivre, etc.) contenus dans les sédiments du canal du Rove seront étudiés dans la deuxième partie.

Enfin, dans une troisième partie, nous nous intéresserons aux maladies infectieuses portées par la faune locale du canal du Rove. *Tursiops truncatus* est potentiellement sensible

aux pathogènes d'origine aquatique (telles les cyanotoxines ou les parasites issus de l'ichtyofaune), à ceux d'origine terrestre (apportés par l'homme et ses animaux domestiques des villes voisines et des animaux de rente) et d'origine aviaire (botulisme, grippe aviaire pour les maladies les plus importantes et connues.). L'étang de Berre accueille en effet une avifaune riche et est le siège de rassemblements importants d'oiseaux migrateurs.

**Première partie :**  
**Un site et un projet de transition vers la**  
**liberté de *Tursiops truncatus* captifs**



## A. L'étang de Berre, site de réadaptation de dauphins captifs

### 1. Le choix de l'étang de Berre

#### a. Une échappatoire pour des dauphins maltraités

On entend de plus en plus protester contre la captivité des dauphins dans les delphinariums (blog-les-dauphins, 2013; L'avenir.net, 2013), même si ces établissements s'efforcent en Europe d'être utiles à l'éducation publique, à la recherche scientifique et à la conservation biologique. Il existe en Europe et dans la moitié des pays membres de l'Union Européenne (U.E.), de nombreux zoos et de parcs marins dans lesquels des dauphins sont trop souvent utilisés en bêtes de spectacle.

Les abus touchent surtout une espèce, le Grand dauphin (*Tursiops truncatus* Montagu, 1821), commun sur nos côtes. Un rapport récent de la Whale and Dolphin Conservation Society (WDCS), à la Commission européenne (Williamson et al., 2011), avance que des dizaines d'individus seraient concernés dans les delphinariums de l'U.E, lesquels transgresseraient la directive 1999/22 (EC) (Conseil, 1999) à des titres divers :

- L'éducation sur la biologie et le mode de vie d'origine des dauphins, proposée au public, est insuffisante
- La participation à la conservation de l'espèce est elle aussi insuffisante. Les delphinariums ne peuvent fournir de registres clairs concernant le suivi de leurs pensionnaires. L'Union Européenne est dépourvue d'un centre dont la mission spécifique serait de préparer les dauphins à être libérés en mer.
- Une dégradation du bien être des animaux est notable : l'environnement qui leur est proposé n'est pas assez riche, ils remplacent leurs comportements naturels par d'autres stéréotypés. Un stress important est observable et le taux de survie est inférieur en captivité.

L'établissement d'un centre de réadaptation serait une première en Europe, mais pas dans le monde. Cela suppose que les dauphins réintroduits puissent survivre en milieu naturel. Les expériences passées de réintroduction ont montré que les dauphins avaient besoin d'être réadapté à la vie sauvage avant d'être livrés à eux même en pleine mer. Après 8 ans de captivité dans un bassin aménagé dans l'archipel des Keys en Floride, 2 dauphins ont été

relâchés par Spradlin (cité par Wells et al., 1998) dans un site différent de celui de leur capture. Ils furent retrouvés dans les deux semaines qui suivirent leur relâcher, lacérés par des bateaux, étant fortement amaigris et déshydratés. Ils avaient été signalés comme s'étant approchés de bateaux et de personnes à la recherche de nourriture. Un intérêt tout particulier sera donc apporté à l'apprentissage de la chasse de proies vivantes et de l'évitement des prédateurs et à l'éloignement nécessaire de l'homme.

Des techniques élaborées (Brill et al., 1993) ont été développées en Australie (Waples, 1993) et en Amérique (Wells et al., 1998) , avec des résultats demeurant controversés (Corkeron, 2009) car les dispositifs de suivi des dauphins se sont révélés inefficaces quelques jours après leur libération et la survie des dauphins n'a donc pas pu être objectivée. La question reste d'actualité : suivant les médias, une opération de réhabilitation a été effectuée en Turquie, avec des moyens improvisés (Born Free Foundation, 2013). Soutenue par des dons, la Born Free Foundation, proche de la WDCS, a racheté deux dauphins, Misha et Tom, détenus dans de mauvaises conditions en Anatolie, les a réadaptés en 20 mois et relâchés en mer en mai 2012. Misha s'en est allé vers Chypres et Tom est resté dans ses eaux d'origine, aux alentours de Kusadasi en Turquie, non loin du lieu de sa capture. En août 2012, Tous deux étaient en parfaite santé et avaient pris du poids. Aucune nouvelle à leur sujet n'a été publiée depuis (novembre 2013).

Des dauphins issus de captivité, notamment de delphinariums aux conditions de détention inacceptables pourraient temporairement vivre dans l'étang de Berre, le temps nécessaire à leur adaptation aux conditions de vie naturelle avant leur libération en mer. Cela exigerait une initiative forte, mais respectueuse des principes éthiques, du droit communautaire et des accords internationaux protégeant ces animaux.

#### b. Un étang en voie de réhabilitation

En dépit des efforts de requalification écologique et de l'amélioration de son milieu aquatique, l'étang de Berre souffre d'une image ternie (GIPREB, 2013a). Pour répondre aux attentes, il faudrait un projet innovant, comme la présence de dauphins. C'est ainsi qu'a germé l'idée de proposer l'étang comme site d'accueil de réadaptations à la vie sauvage de dauphins captifs, principalement ceux maintenus dans des installations ne respectant pas les normes en vigueur aux plans sanitaire et éthique. L'étang servirait à préparer leur libération en mer.

Enclave maritime unique en Provence, l'étang de Berre (figure 1) est une vaste lagune littorale (155 km<sup>2</sup>), qui communique avec la mer par le long et resserré étang de Caronte. La détérioration de son écosystème aquatique, autrefois renommé pour ses coquillages et ses poissons (Gourret, 1907), fut surtout la conséquence de l'industrialisation de ses rives au siècle dernier. La population riveraine (environ 300 000 habitants) la déplore depuis des décennies (Mauron, 1974). Une loi de 1957, abrogée en 1994, a même longuement frappé l'étang et les plans d'eau adjacents d'interdiction de pêche. Sous la pression des artisans pêcheurs, d'associations militantes et des élus locaux, le gouvernement a mis en place dès 1993 un plan de réhabilitation, puis un organisme chargé du suivi, le syndicat mixte de Gestion Intégrée, Prospectives et Restauration de l'Etang de Berre (GIPREB).

Malgré ces initiatives, à la suite d'une plainte à Bruxelles d'un syndicat de pêcheurs professionnels pour manquement à la convention de Barcelone, puis d'un recours juridique de la Commission européenne, la Cour de Luxembourg a condamné en 2004 la République française pour avoir failli à ses obligations de résultat. Des mesures vigoureuses ont suivi, telle que la réduction des apports d'eau douce et de limons dérivés de la Durance ; d'autres ont été décidées comme la réouverture du tunnel du Rove, expérience dont l'État a programmé le début en 2015.

Bien que l'étang semble redevenir le champ de pêche de jadis et s'ouvre de plus en plus aux activités de loisirs, la réhabilitation de son écosystème, mesurée à l'aune du grand public, est perçue comme insuffisante (GIPREB, 2013b). Le contexte général d'eutrophisation se maintient et a pour conséquences directes une diminution de la transparence de l'eau, des développements excessifs de phytoplancton et des épisodes d'anoxies sévères dans le temps et l'espace ayant des effets néfastes sur le développement de la végétation. Le peuplement de poissons présente des signes de stress d'après Le Direach et al (2010) qui utilisent la grille de qualité de l'eau et de l'état de santé des poissons développée par Girard (1998). Le projet d'installation d'un centre de réhabilitation à la vie sauvage des dauphins pourrait apporter un nouveau souffle.

Le canal du Rove, ancien canal de jonction à ciel ouvert entre la rade de Marseille et l'étang de Berre, aujourd'hui désaffecté, pourrait servir de zone d'atelier protégée et gardiennée, tout en conservant ses usages et son paysage actuels. Les dauphins y seraient nourris de poissons vifs, capturés dans l'étang et livrés à la demande par la pêche professionnelle. Cette action a notamment comme objectif principal l'apprentissage du



comportement de chasse par ces dauphins. Au plan opérationnel, la réouverture expérimentale du tunnel du Rove offrirait une chance sans équivalent au projet puisque qu'elle permettrait un assainissement des eaux du canal du Rove.

c. De multiples intérêts au niveau communautaire

L'étang deviendrait ainsi l'emblème d'une nature retrouvée et un pôle d'excellence du respect des droits des animaux marins. La concrétisation du projet fournirait les réponses à des interrogations sur la réalité de la réhabilitation du milieu aquatique, interrogations qui persistent de l'échelon local à l'échelon communautaire. Que le projet dauphins soit soutenu par l'U.E. semblerait dans la logique de l'implication de la Commission européenne dans le maintien du caractère marin de l'étang.

Pour Bruxelles, la concrétisation du projet pourrait de plus contribuer à apaiser certaines tensions au sein de la communauté qui touchent à la captivité des dauphins. En effet, les 27 États membres sont partagés : 13 n'ont pas de delphinarium (Williamson et al., 2011) et le gouvernement du Royaume Uni les a même bannis de son territoire. La Direction Générale Environnement pourrait y voir un supplément d'intérêt à faire de l'étang un centre de réadaptation pour dauphins.

## 2. Importance du canal du Rove

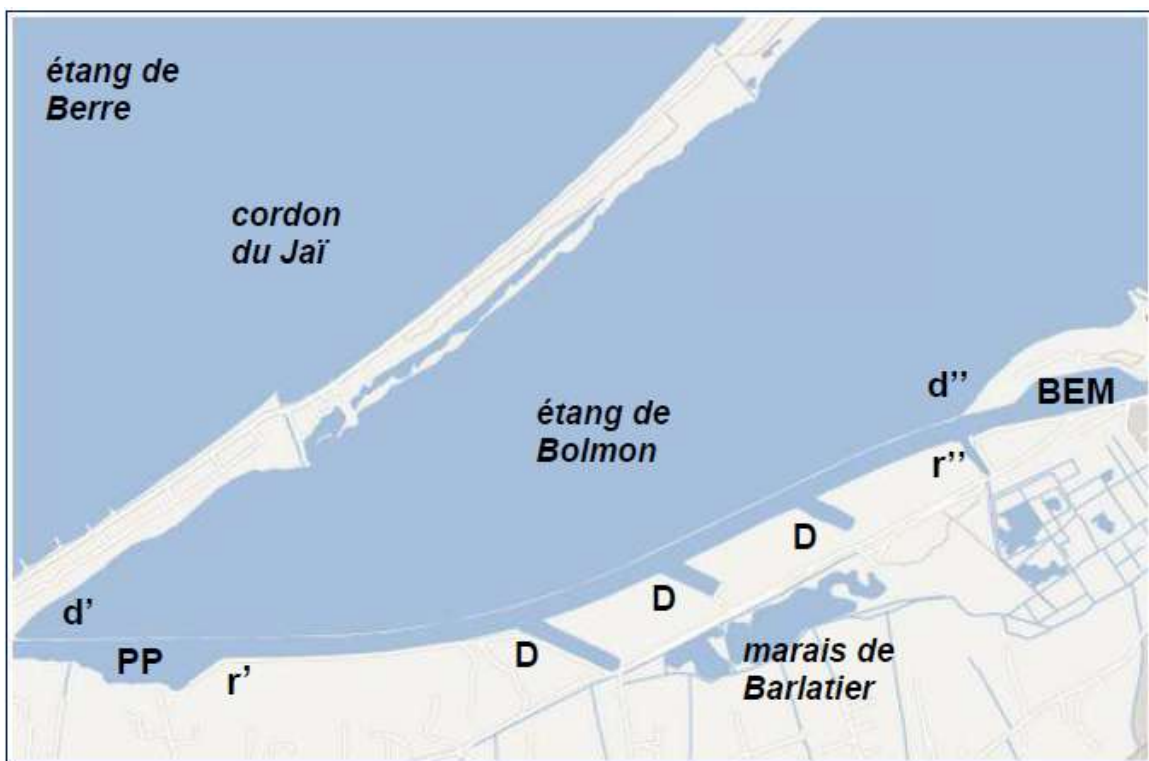
a. La réouverture du tunnel du Rove, une opportunité rare

L'entreprise bénéficierait de circonstances favorables, avec la réouverture expérimentale à la circulation d'eau de mer à travers le tunnel du Rove, éboulé depuis le 27 juin 1963. L'Etat en a programmé le début en 2015, sous la maîtrise d'œuvre du concessionnaire, le Grand Port Maritime de Marseille (G.P.M.M.).

Idéalement, le tronçon de tunnel nord, de plus de 1300 m, serait laissé en libre accès aux dauphins (et personnel de surveillance) pour s'y abriter en hiver au cas de froid excessif. Son prolongement vers l'étang, le canal de jonction du Rove, débouche 8,2 km plus loin dans l'étang à la Mède (commune de Châteauneuf-les-Martigues). Entre le port intérieur de Marignane et la Mède, ce segment est idéal comme zone atelier (figure 1).



Figure 1 : Localisation et tracé du canal du Rove entre le tunnel et l'étang (source : Google Earth)



BEM : bassin d'évitement  
d' à d'' : digue

PP : port du Pin  
r' à r'' : ancien rivage

D : darses

Figure 2 : Topographies de la zone atelier proposée (source : Google Earth)

Les températures des eaux de surface de la rade de Marseille restent supérieures à 12°C même au plus froid de l'hiver. Après réouverture du tunnel, les propriétés physico-chimiques des eaux du canal du Rove s'alignant sur celles de la rade de Marseille, les températures ne dépasseront pas le seuil critique de température basse des dauphins de l'espèce *Tursiops truncatus*.

a. Un canal de navigation désaffecté comme zone atelier

Véhiculer 10 à 20 m<sup>3</sup>/s d'eau de mer (850000 à 1700000 m<sup>3</sup>/j en régime continu), de la rade de Marseille vers l'étang, devrait élever sa salinité, combattre la stagnation et dépolluer la couche supérieure du sédiment des segments et secteurs parcourus. Nul doute que ces effets seront sensibles en premier dans le conduit utilisé.

Du bassin d'évitement de Marignane au port du Pin, soit 4 km environ, la voie de navigation empruntait une bande gagnée sur la lagune de Bolmon, séparée de l'étang par le cordon du Jaï (figure 2). Une largeur de 70 m avait été isolée au sud par une digue. Sur 35 m de large, le fond avait été dragué à 4 m, pour que puissent s'y croiser les péniches de gabarit Freycinet.

Côté opposé, l'ancien rivage, en pente douce, avait été empierré en suivant le trait de côte naturel. Mais pour faciliter le déchargement des dragages, 3 grandes darses de 50 à 60 m de large, 180 à 320 m de long, et 4 m de fond, avaient été creusées dans la direction NW-SE (vents dominants). Elles furent conservées pour y ranger des péniches.

Sa topographie ferait de cette partie du canal la plus intéressante comme zone atelier. D'une forme rubanée et ramifiée, elle mesure 3200 m de long et 70 m de large entre le bassin d'évitement, long de 450 m et large de 120 m, et le port du Pin, long de 300 m et large de 150 m. Bassin et port compris, la surface serait de 35 ha et la contenance de 900 000 m<sup>3</sup> (un millième de celle de l'étang), en estimant la profondeur moyenne à 2,5 m, à cause du comblement depuis un demi-siècle. Avec les débits de pompage prévus, le temps de séjour moyen de l'eau y serait de l'ordre d'une journée à une demi-journée, en régime continu.

#### b. Avantages et inconvénients du site

Au plan de l'hydrologie, le canal va recevoir une eau de mer limpide, d'une salinité constante et d'une température hivernale plus stable et plus élevée que celle de l'eau de l'étang. Les dauphins seraient exposés à des conditions proches de celles du nord de la rade de Marseille.

Du point de vue des dimensions, les dauphins, qui nagent dans les conditions naturelles une moyenne de 30 km par jour (Klatsky et al., 2007) par petits fonds le long des côtes, disposeraient de parcours de 3 à 4 km avec des courants décimétriques générés par le pompage à travers le tunnel ou forcés par les vents (ceux-ci, à forte dominante nord-ouest, jouant en sens opposé).

Au niveau environnement et cadre paysager, le tronçon est exempt de structures maçonnées, les bords ayant été seulement empierrés, et n'est franchi par aucun pont, ni passerelle. Il ressemble à un fleuve bordé de réserves naturelles, classées Natura 2000 : des bois et marécages au Sud et le Bolmon au Nord, particulièrement riche en oiseaux aquatiques. Ces réserves, qui sont gérées par le Syndicat intercommunal du Bolmon et du Jaï (SIBOJAÏ), appartiennent au Conservatoire du Littoral et en faible partie à la société Total (figure 3).

Géographiquement, le site est à 20 km de la métropole marseillaise et il est remarquablement desservi en moyens de transport par air et par surface. À cet égard, l'aérogare de fret de Marignane à 5 km (figure 1) et l'accès direct au site par voie d'eau seraient des avantages pour le transfert de dauphins, opération réclamant une grande diligence.

A l'égard de la topographie, le site se prêterait bien à l'infrastructure nécessaire, sans emprise sur le littoral et en harmonie avec les paysages. En effet, la direction, l'administration, l'accueil, les services vétérinaires, les laboratoires, les services techniques, les utilités et le gardiennage seraient installés sur des péniches de grand gabarit, mouillées le long du canal ou dans les darses. En noyant une partie de leurs cales, avec sas de communication ouvert sur le milieu aquatique, des bassins à milieu contrôlé seraient aménagés pour abriter temporairement des dauphins, les isoler et les soigner.

La présence dans le sédiment de certains métaux lourds et de contaminants organiques, notamment polychlorobiphényles et hydrocarbures, potentiellement néfastes, représente un danger majeur et un inconvénient sérieux du site. Les risques relatifs à ces polluants pour *Tursiops truncatus* sont étudiés dans la partie II.

La grande diversité de la faune engendre également la présence inévitable d'une grande diversité de germes pathogènes. Plusieurs crises estivales de botulisme chez les cygnes du Bolmon ainsi que des cyanobactéries ont notamment été décrites et font l'objet d'une étude de risque vis-à-vis de *Tursiops truncatus* dans la partie III.



Figure 3 : Cadre paysager de la zone atelier (source : R. Estève, Conservatoire du littoral)

### 3. Proposition de projet

#### a. Les étapes du protocole dans l'étang de Berre

Les dauphins issus de captivité seraient transférés dans l'étang et confiés à une équipe qualifiée, composée de zootechniciens, soigneurs, vétérinaires et scientifiques, chargée de préparer leur libération en mer de façon progressive.

Dans un premier temps, ils seraient accueillis pendant 15 mois en petit groupe dans le canal de jonction, aire limitée et clôturée de l'étang, faisant office de "zone atelier". Elle serait assez vaste pour que puissent réapparaître progressivement leurs comportements naturels, en particulier la chasse de bancs de poissons, et pour qu'ils s'affranchissent petit à petit de leur dépendance des hommes.

Dans un second temps, suivrait à la belle saison un stage de 3 à 6 mois destiné à contrôler et compléter les acquis, en semi-liberté sur une aire circonscrite (par exemple Vaïne, Caronte, ou baie de St-Chamas) faisant office de "zone probatoire". Des barrages flottants et des dispositifs acoustiques leur interdiraient d'en sortir. L'objectif serait de préparer la séparation définitive avec leurs soigneurs. Ils prendraient un premier contact avec l'univers littoral où la pression anthropique est forte et potentiellement gênante voire dangereuse pour eux : pêcheurs et leurs filets, plaisanciers et leurs bateaux, touristes et leurs sonos, plongeurs et leurs bouteilles. Il s'agirait d'apprendre aux dauphins mais surtout aux usagers comment cohabiter. Ce temps serait mis à profit pour installer et tester les dispositifs destinés à les suivre, une fois libérés en mer. Les dauphins quitteraient alors l'étang et leurs soigneurs pour être transférés dans une aire marine protégée, choisie en concertation avec ses gestionnaires.

#### b. Le suivi des dauphins libérés

Il serait capital de rester en mesure de suivre ces dauphins pour contrôler, au cas par cas, la qualité des résultats. Ils seraient marqués et photo-identifiés avant leur passage définitif en aire marine protégée. Parvenus à ce stade, leur avenir ne dépendrait plus de nos décisions : ils seraient libres de rester dans les parages ou de migrer ailleurs. Néanmoins, les cartes chromosomiques, établies avant de les relâcher et stockées dans une banque informatisée de données, permettraient de les suivre jusque dans leur descendance, au hasard d'échouages sur les côtes ou de captures involontaires dans des engins de pêche.

### c. Des interactions entre pêcheurs et dauphins

Les pêcheurs pourraient être associés complètement au projet. Dans la mesure où les dimensions de la zone atelier ne seraient jamais telles que ses ressources en poisson permettraient de nourrir le groupe de dauphins accueillis, il appartiendrait aux pêcheurs locaux d'y livrer du poisson vif, à la demande. Cette ferme leur permettrait d'écouler les moins prisées de leurs captures, à un prix intéressant.

Pour la période probatoire, au cours de laquelle le groupe évoluerait en semi-liberté dans une partie de l'étang, la situation serait gérable, la densité des dauphins étant faible et le stage de seulement quelques mois. Le coût en termes de ressources (quelques tonnes de poisson par an) serait de l'ordre du pourcent des débarquements annuels de la flottille de l'étang, donc tolérable. Néanmoins il faudra veiller à ne pas modifier l'équilibre de la population ichthyologique de l'étang de Berre en contrôlant soigneusement les prélèvements et en complétant les rations alimentaires avec du poisson d'autres origines si besoin. Au niveau du canal du Rove, l'équilibre sera modifié puisque la population de poisson étant très contaminées, développé dans la partie II, elle devra être éliminée avant l'arrivée des dauphins.

La réadaptation exigerait de plus que, dès leur arrivée en zone atelier et sous haute surveillance, les dresseurs entraînent les dauphins à respecter les filets, avant de passer en stage probatoire dans l'étang. C'est évidemment aux dresseurs à assumer cette responsabilité et non aux pêcheurs. Pêcheurs et dresseurs de dauphins travailleraient en commun, bénéficiant l'avantage supplémentaire de le faire avec des dauphins que la captivité aurait rendus dociles. Ce modèle inédit laisserait espérer des progrès vers la solution des problèmes d'interactions entre la pêche et les mammifères marins, qui mobilisent de gros efforts en recherche halieutique.

### d. L'étude de faisabilité

Ce projet fait l'objet d'une étude de faisabilité, qui, dans un premier volet, identifiera les dangers et évaluera les risques dans la zone atelier et dans l'étang, en termes de conditions hydrologiques et thermiques, de pollution rémanente du sédiment et d'infections croisées avec la faune environnante. Dans son second volet, une approche de type intégré définira des



protocoles, l'organisation logistique (infrastructure et personnel) et s'efforcera de prévoir les conflits d'usage potentiels. Elle calculera les conséquences sur la ressource et les activités de pêche en proposant des solutions.

L'objectif de cette thèse est de faire un bilan sanitaire au niveau du canal du Rove, en identifier des dangers potentiels et enfin d'évaluer les risques possibles menaçant les Grands dauphins captifs introduits dans ce milieu. Les dangers auxquels seraient exposés *Tursiops truncatus* sont :

- La contamination du sédiment en métaux lourds et en contaminants organiques ;
- Les pathogènes apportés par les poissons et les oiseaux de l'étang et ceux provenant des hommes et animaux domestiques vivant dans les villes alentour, transportés jusqu'au canal via les stations d'épuration et les eaux fluviales ;
- Une probable déficience au niveau immunologique à cause d'un stress chronique et d'un milieu de vie bien différent de celui d'origine, beaucoup moins chargé en pathogènes.

## B. L'espèce concernée par le projet : le Grand dauphin

### 1. Caractéristiques biologiques, anatomiques et éthologiques du Grand dauphin (*Tursiops truncatus*)

#### a. Phylogénie

Le Grand dauphin ou Dauphin souffleur, *Bottlenose dolphin* en anglais (*Tursiops truncatus* Montagu, 1821), appartient à la classe des Mammifères, à l'ordre des Cétacés, au sous-ordre des Odontocètes, à la famille des Delphinidés, au genre *Tursiops*, et à l'espèce *Tursiops truncatus* (Robineau, 2005). Sa place taxonomique est rappelée par la figure 4.

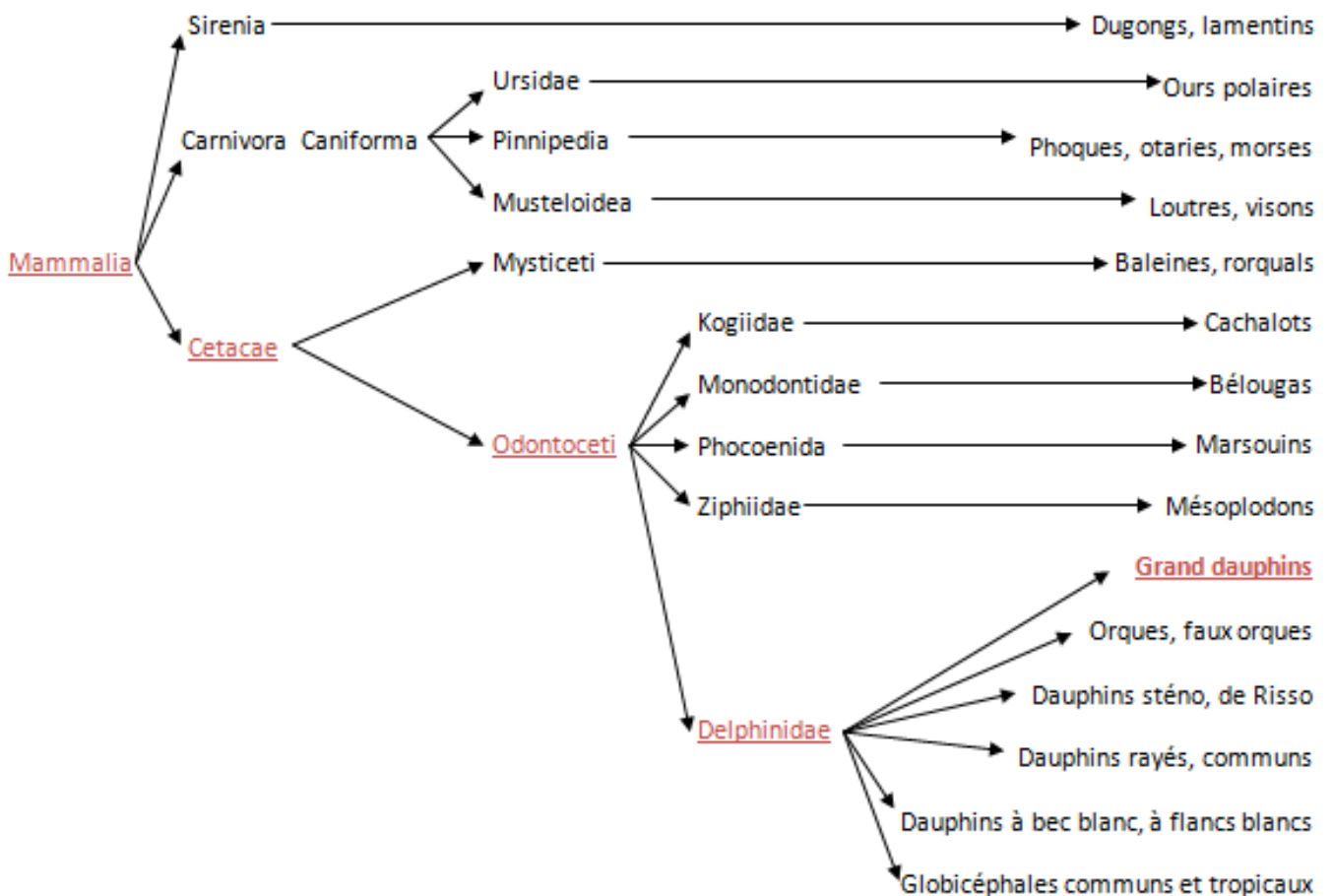


Figure 4 : Place du Grand dauphin dans la taxonomie des mammifères marins (inspiré de Robineau, 2005)

b. Milieu de vie

i. Répartition géographique

Le Grand dauphin est largement répandu dans les eaux du monde entier comme le montre la figure 5. Cette espèce est présente depuis les eaux subpolaires jusqu'aux eaux tropicales, avec une occupation plus importante des zones tempérées. Le Grand dauphin ne dépasse pas la latitude de 45°C excepté en Europe du Nord au niveau des îles Féroé et au sud de la Nouvelle Zélande (Bloch and Mikkelsen, 2002). Elle est également présente dans les Océans Indien et Pacifique, et les Mers Méditerranée, Noire et Rouge (Wells and Scott, 1999).

C'est l'espèce la plus fréquemment observée sur les côtes atlantiques européennes (Nishiwaki, 1972) et c'est la plus commune le long de la côte atlantique américaine, dont le Golfe du Mexique et celui de Californie.

Notarbartolo di Sciara (2002) a décrit sa répartition en Méditerranée occidentale et en Méditerranée centrale et l'a fragmentée en petites unités, peuplant la mer d'Alboran, le bassin Algérien, les plateaux Tunisien et Maltais, la mer Baléare, la mer Adriatique, la mer Egée, les détroits turcs et d'autres zones dispersées du talus continental. Elle est également présente en mer Noire et en Méditerranée orientale

Sur les côtes nord-américaines l'espèce tend à peupler les eaux dont les températures de surface varient de 10 à 32°C. En Méditerranée notamment, elle fréquente des eaux dont la température de surface varie de 13,8 à 21,9°C (Carretta, 2000). Les limites de la répartition géographique de cette espèce semblent être liées à la température, ainsi que directement ou indirectement à la distribution de leurs proies (Tayler and Saayman, 1973). En effet, leurs migrations seraient liées majoritairement aux effets secondaires des arrivées de courants chauds, comme des changements en abondance de proies, plutôt qu'aux changements de température eux – mêmes. Ceci n'est pas toujours facilement mis en évidence (Barco et al., 1999), certaines populations évitant parfois des eaux riches en poissons, mais de température trop basse (Tayler and Saayman, 1973).

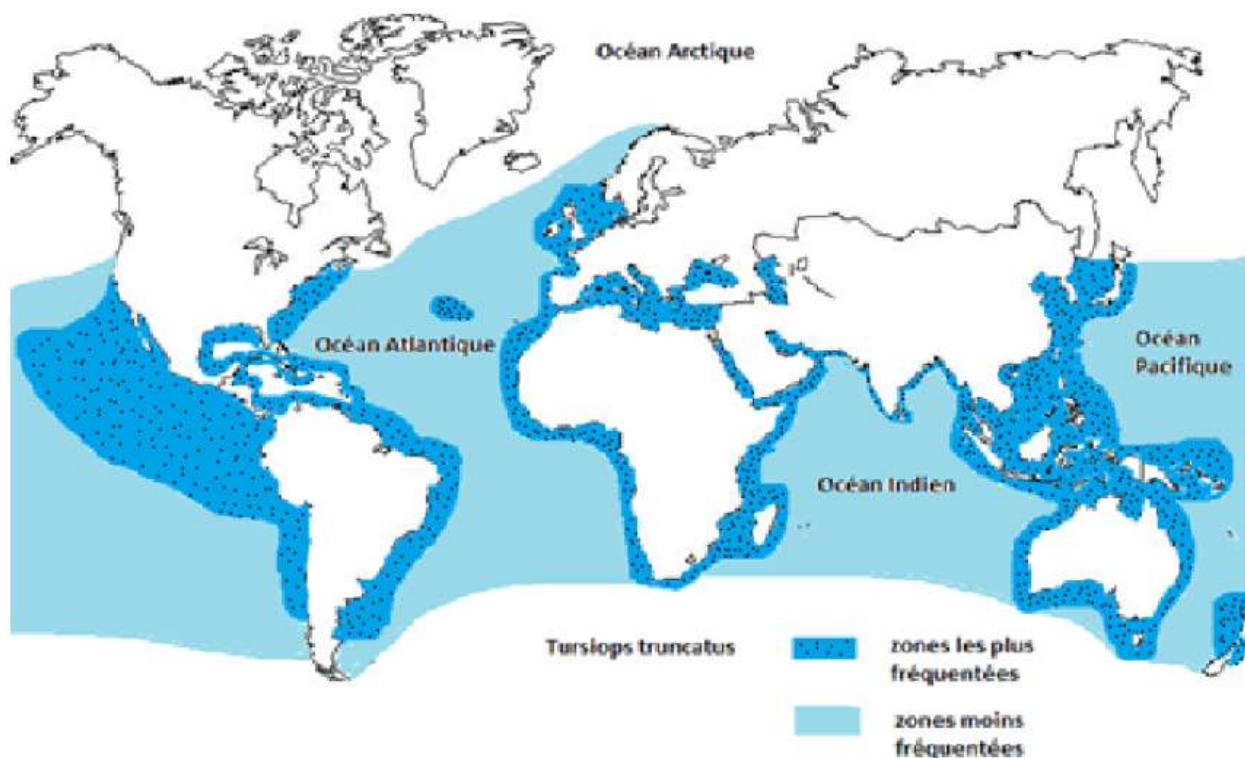


Figure 5: Répartition du Grand dauphin dans le monde (à partir de Jefferson et al., 2007)

## ii. Habitat et écologie

Leur habitat est très varié (Leatherwood et Reeves, 1983, cité par (Galhardo et al., 1996; Shane, 1990) ) : côtes ouvertes, baies, lagons, ports, estuaires, côtes d'îles, mais aussi les eaux pélagiques de toutes les mers (Carretta, 2000; Galhardo et al., 1996; Shane, 1990; Wells and Scott, 1999). Ils peuvent occasionnellement s'avancer dans certaines rivières.

Cette variabilité des habitats a justifié la différenciation de deux écotypes : l'un pélagique et migrateur, et le deuxième côtier et sédentaire, dont les caractéristiques morphologiques et écologiques restent à déterminer plus précisément (Hoelzel et al., 1998; Macé, 2005; Wells and Scott, 1999). Le choix de l'habitat est souvent déterminé par la topographie sous-marine, ainsi que par des caractéristiques hydrologiques comme la salinité.

Pour la Méditerranée, une localisation préférentielle sur la bande côtière et le plateau continental est rapportée, ce qui concorde avec l'abondance de l'espèce là où les plateaux continentaux sont plus étendus (David, 2005). De nombreux mouvements tant journaliers que saisonniers les amènent à passer des eaux littorales à celles du large et vice - versa.

### iii. Prédateurs et autres causes de mortalité

Les prédateurs des dauphins souffleurs sont peu nombreux : l'orque (*Orcinus orca*) et les requins (Pitman, 2003; Shane, 1990; Tayler and Saayman, 1973; Wells and Scott, 1999). En effet, des restes de dauphins ont été retrouvés dans l'estomac de nombreuses espèces de requins, notamment le requin tigre (*Galeocerdo cuvier*), le requin sombre (*Carcharhinus obscurus*) et le requin taureau (*Carcharhinus eucas*). Les réponses à la présence de ces prédateurs dépendent des espèces et de leur taille respective, dépendent de l'activité et de la taille des groupes de dauphins et dépendent enfin de l'habitat. Elles varient entre la tolérance, l'évitement actif et l'agression. Elles s'accompagnent d'une augmentation de la cohésion du groupe. Toutefois, une mutuelle tolérance entre dauphins et requins a été constatée à la fois en captivité et en milieu naturel (Shane et al., 1986)

L'ingestion de corps étrangers a été signalée pour de nombreux cétacés retrouvés échoués (Caldwell et al., 1965): fragments de plantes marines et terrestres (bois, feuilles, racines), papier, pierres, sables, bouchon de pêche en verre, noix de coco, pomme, chaussure, sac plastique, fils)... Une part de ces mortalités est ainsi due, directement ou indirectement, aux activités humaines.

### iv. Domaine vital des Grands dauphins côtiers

Un domaine vital est une aire régulièrement utilisée par un individu ou par un groupe lors de la réalisation de leurs activités quotidiennes normales (Shane et al., 1986). Différentes études ont mis en évidence, pour un groupe de dauphins donné, l'inféodation à une aire donnée et délimitée. Les limites du domaine vital sont souvent représentées par des limites physiques comme des passes ou un changement brutal dans les profondeurs maritimes. En plus de la topographie sous-marine, la température de l'eau peut également intervenir (Shane et al., 1986; Wells and Scott, 1999)

Les dauphins côtiers semblent préférer des eaux calmes et peu profondes (Wells, 1991). Les populations étudiées par Shane (1990) évoluent dans des eaux dont la profondeur varie entre 1 et 14 mètres pour la population du Texas, et entre 1 et 8 mètres pour celle de Floride, avec, au sein de celle-ci, une préférence pour les eaux de 4 m de fond. Defran et al. (2006) ont observé ces dauphins à moins d'un kilomètre des côtes.

c. Particularités anatomiques et physiologiques

i. Anatomie externe

Le Grand dauphin mâle mesure en moyenne trois mètres avec un maximum atteint par la population de l'Atlantique nord-est qui peut atteindre quatre mètres de long. Le dimorphisme sexuel se manifeste dans cette espèce par une taille un peu plus petite chez les femelles. Duguy (synthétisé par Robineau, 2005) publie quelques rapports taille/poids en étudiant des animaux échoués sur les côtes françaises entre 1973 et 1991 (tableau 1)

Sexe/Longueur (cm)	M/143	M/192	M/230	F/246	M/308	F/310	F/340
Poids (kg)	24	76	140	135	340	327	380

(M pour mâle et F pour femelle)

Tableau 1 : Rapport taille/Poids chez *Tursiops truncatus* (Duguy, synthétisé par Robineau, 2005)

Le corps du Grand dauphin d'un aspect général robuste, est élancé. Il présente un bec de taille moyenne, relativement large et bien délimité du melon. L'aileron dorsal est médian, falciforme et haut. Les nageoires pectorales, de taille moyenne, se terminent en pointe. Comme chez tous les delphinidés, une profonde encoche médiane est présente sur la nageoire caudale qui est horizontale et animée d'un mouvement de haut en bas lors de la propulsion (figure 6) (Robineau, 2005).

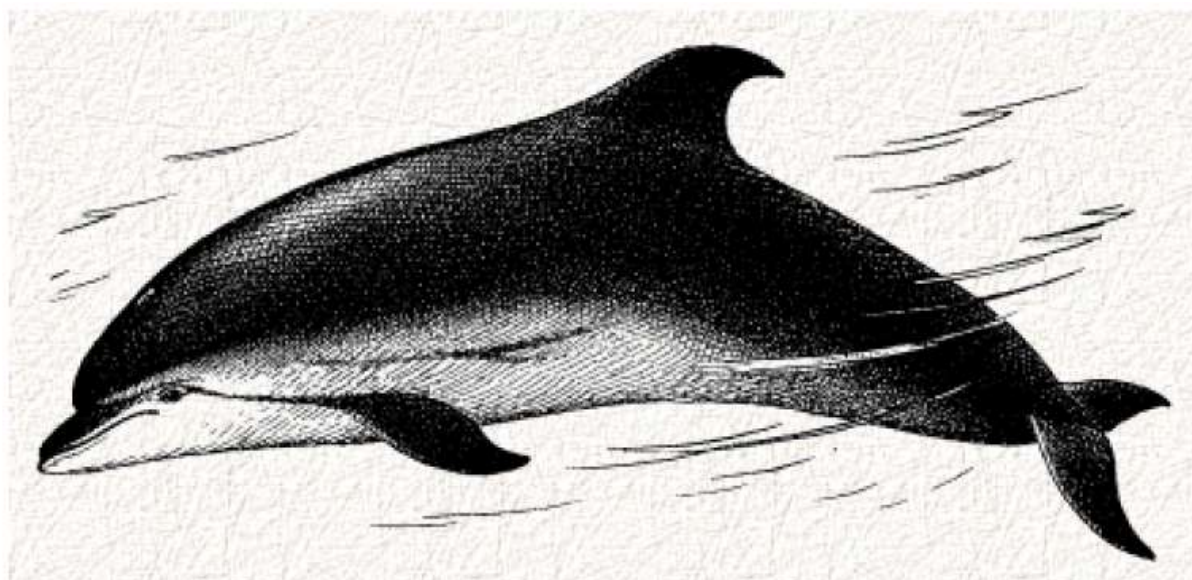


Figure 6: *Tursiops truncatus* (Jefferson et al., 1993)

La pigmentation générale grise ou marron plus ou moins foncée est présente sur le dos et les flancs. Un dégradé est observé du dos jusqu'au ventre qui apparaît blanc argenté. La texture très particulière de la peau des dauphins empêche la création de tourbillons dans les courants d'eau qu'ils traversent. Ainsi, la résistance du milieu liquide est minimale et le dauphin, progressant par flux laminaire, peut atteindre la vitesse considérable de 45 km/h (Robineau, 2005).

Le Grand dauphin présente dans sa cavité buccale 20 à 25 dents par demi-mâchoire, de forme conique à pointe mousse. Celles-ci ne lui permettent que la préhension du poisson. Tout mouvement latéral des mâchoires étant impossible, le grand dauphin ne peut mâcher. Les proies seront digérées dans un estomac trilobé avec un premier estomac mécanique, un estomac chimique et un estomac pylorique (Robineau, 2005).

## ii. Système respiratoire et sommeil

La caractéristique probablement la mieux connue de l'appareil respiratoire du Grand dauphin est l'ouverture des voies aériennes supérieures par l'évent, orifice impair situé au sommet du crâne. Effectivement, il n'existe pas de carrefour trachéo-œsophagien et donc pas de communication entre les voies digestives et les voies aériennes. Le dauphin renouvelle 90% de l'air de ses poumons par cycle ventilatoire. Il peut rester sans respirer pendant 15 minutes et ainsi plonger jusqu'à 260 m, mais il ne reste sous l'eau que pendant quelques minutes en général. Il est doté d'un système de ventilation performant et d'un appareil cardiovasculaire adapté à économiser l'oxygène pendant l'apnée (Robineau, 2005).

Le contrôle volontaire de la respiration est très puissant, comme chez tous les Cétacés en général. Son sommeil est unilatéral, c'est-à-dire qu'un seul de ses deux hémisphères cérébraux présente une activité ralentie, pendant que l'autre a une activité normale. En général, un épisode de sommeil unilatéral dure 20 à 30 minutes et vice versa. Ces animaux peuvent ainsi contrôler leur respiration avec l'hémisphère éveillé. Bien qu'ils présentent des signes de sommeil unilatéral évidents au point de vue électroencéphalographique, les dauphins peuvent continuer à nager et ils n'arrêtent jamais leurs mouvements (Mukhametov, 1984).

### iii. Système urinaire

La conformation particulière des reins, plurilobés, permettant d'augmenter la surface de filtration pour un même volume et donc de produire une urine très concentrée, fait du système excréteur un système adapté à un milieu de vie hyperosmotique. Sans cette adaptation, l'excès de sel dans l'alimentation, tendrait à provoquer une hémococoncentration et une déshydratation tissulaire (Robineau, 2005). De façon générale, les dauphins ne boivent pas d'eau de mer contrairement aux phoques et lions de mer. Ils assurent donc leur osmorégulation avec l'eau issue de leur métabolisme et de leurs aliments (Ortiz, 2001).

### iv. L'écholocation

Le sens le plus développé chez le Grand Dauphin est l'écholocation. Elle lui permet d'être renseigné de façon précise sur son environnement et de créer des images acoustiques du milieu aquatique. Le toucher, le goût, l'odorat, la vue ou l'ouïe apparaissent dépourvus d'acuité exceptionnelle et sont parfois notablement régressés. L'écholocation ou sonar consiste à émettre des ondes sonores permettant de détecter la présence d'un obstacle quelconque grâce à l'écho renvoyé par celui-ci. C'est le melon, la partie graisseuse sur le front de l'animal, qui lui permet d'émettre et de recevoir les ultrasons (Robineau, 2005).

### v. La thermorégulation

La chaleur d'un animal se dissipe 25 fois plus vite dans l'eau que dans l'air et les delphinidés doivent conserver une température constante voisine de 37°C. Cela est rendu possible par un certain nombre de mécanismes adaptatifs, dont une épaisse couche de lard (2 cm), une surface corporelle très réduite par rapport aux animaux terrestres, un système de circulation à contre-courant (réseau veineux périartériel) permettant aussi bien de conserver la chaleur que de l'éliminer en cas d'hyperthermie due à une nage rapide prolongée, un coefficient métabolique très élevé (favorisé par un régime hyperprotéique et une production accrue d'hormones thyroïdiennes) et l'expiration d'un air qui n'est pas saturé en vapeur d'eau (Robineau, 2005).



#### d. Espérance de vie

Les Grands dauphins peuvent vivre jusqu'à 57 ans pour les femelles, 48 ans pour les mâles (Ridgway and Harrison, 1999). Chez les individus vivants (sauvages ou captifs) ou morts (échoués), l'âge peut être estimé à partir de la taille mais également à l'aide de l'histologie, par décompte du nombre de couches constituant la dentine. Récemment, le calcul de la densité minérale des os à l'aide d'appareils de radiographie (absorbtiométrie aux rayons X) est devenu un critère d'estimation de l'âge des animaux (Butti et al., 2007).

#### e. Comportement social

Les Grands dauphins sont des animaux sociaux, dont les groupes ont une organisation sociale complexe (Wells and Scott, 1999) Scott et al. (1990, cité par (Galhardo et al., 1996)), ainsi que Wilson et Grellier (2003) décrivent des sociétés du type « fusion – fission ». Il existe en effet des paires ou trios de dauphins stables ou répétés sur de nombreuses années, appelés sous-groupes, qui peuvent se réunir en groupe puis en bandes de façon temporaire (Shane et al., 1986; Tayler and Saayman, 1973).

Il semblerait que la taille standard d'un groupe de dauphins, « congrégation naturelle utilisant un certain territoire, avec une existence indépendante prolongée, présentant des comportements étroitement liés parmi les individus, et apparemment présentant des liens de parenté », soit d'une vingtaine d'individus (Bel'kovich et al., 1991). Mais les tailles des groupes de dauphins citées dans la littérature varient fortement allant d'un seul à une cinquantaine d'individus (Bearzi, 2005).

#### f. Alimentation

Le comportement alimentaire des dauphins se caractérise par une grande diversité des proies consommées, des sites d'alimentation et des stratégies de chasse : poissons de récifs benthiques, de fonds sableux, et leurs prédateurs associés, bancs de poissons pélagiques, céphalopodes, poissons d'eaux profondes, crustacés... (Astruc, 2005; David, 2005; Macé, 2005; Nishiwaki, 1972; Wells and Scott, 1999). Une liste non exhaustive des poissons, céphalopodes, mollusques et crustacés mangés par *T. truncatus* est présentée dans l'annexe I. Une préférence est retrouvée pour les Sciaenidés, Scombridés, et Mugilidés. Un facteur de

variation des régimes alimentaires est la disponibilité locale des proies. Ainsi certains groupes de Floride consomment 80 % de poissons alors que d'autres du Texas n'en consomment que 32 % (Shane, 1990). Sur les côtes françaises, les poissons sont les proies les plus nombreuses (mulet, sardine, tacaud...) suivis des calmars puis de quelques gastéropodes et crustacés (Macé, 2005).

La ration ménagère quotidienne de *Tursiops truncatus* est estimée entre 8 et 12 % de son poids par Ridgeway (1972, cité par Fontaine, 1988). Ce taux journalier était de 3,9 % et 5 % chez 2 femelles non allaitantes, contre 8,3 % chez une femelle allaitante et entre 5 et 6,7 % chez un jeune animal (Cockcroft and Ross, 1990; Ross, 1984).

G. Astruc (2005) a étudié le contenu d'estomacs de 41 *Tursiops truncatus* échoués en Méditerranée. Elle a montré que les poissons représentent 90% du régime alimentaire. Quatre proies (*Merluccius merluccius*, *Conger conger*, *Lepidopus caudatus* et l'ensemble des espèces de Sparidés) regroupent plus de 78% du poids total estimé. Les céphalopodes représentent 10 % des proies ingérées et *Loligo vulgaris* ou calmar commun est l'espèce dominante en termes d'abondance et de biomasse. Enfin, les crustacés représentent moins d'1 % de la masse totale de proies. Ce régime est schématisé dans l'annexe II. Le régime alimentaire est le plus souvent mixte (composé à la fois de poissons et de céphalopodes), quelque soit l'âge, le sexe ou la saison.

Il existe tout de même des variations entre les proies consommées selon l'âge et le sexe des animaux, voire d'autres paramètres physiologiques. Les groupes de dauphins souffleurs se nourrissent dans des zones différentes en fonction de leur taille, âge et sexe. Les femelles en lactation et leurs petits se nourrissent dans les zones les plus proches des côtes, les juvéniles dans des zones plus éloignées, et les femelles en repos sexuel et les mâles adultes s'alimentent à grande distance des côtes (Cockcroft and Ross, 1990; Wells and Scott, 1999).

Les techniques de chasse des dauphins souffleurs sont très variées et opportunistes : depuis le rabattage vers des hauts fonds, le fouissage benthique, les vols dans les filets de pêche, jusqu'à l'alimentation commensale autour des chaluts de pêche et rejets de pêcheries (Macé, 2005; Noke and Odell, 2002; Shane, 1990; Shane et al., 1986; Tayler and Saayman, 1972; Tringali, 2005).

g. Rythme de vie

La fréquence et la durée des activités dépendent de facteurs environnementaux comme la saison, l'habitat, le moment du jour, le rythme des marées, et également des facteurs physiologiques comme la reproduction (Shane et al., 1986; Tayler and Saayman, 1972). Les Grands dauphins sont actifs tant la nuit que le jour (Shane et al., 1986; Tayler and Saayman, 1972). Ces animaux présentent des rythmes circadiens, avec organisation des activités tout au long du nyctémère. La luminosité influence les pics de nourrissage, en début de matinée et en soirée (Shane, 1990; Tayler and Saayman, 1973, 1972).

Les comportements sexuels et accouplements s'expriment eux, entre les deux pics de nourrissage. La gestation dure 12 mois et la lactation jusqu'à 2 ans.

Des variations sont également notées selon les saisons. Ainsi, les comportements d'alimentation sont majoritaires durant l'automne. Ceci peut être relié à la constitution de réserves lipidiques en prévision des diminutions de température hivernale. Cela peut également être associé avec les migrations des poissons et invertébrés durant l'automne et le printemps (Shane, 1990; Shane et al., 1986)

## 2. Les contraintes de vie en milieu captif et les conséquences possibles sur le Grand dauphin

Les dauphins sont hébergés dans de plus ou moins vastes piscines avec différents types d'aménagements, auxquelles on donne le nom de « delphinarium ».

*Tursiops truncatus* est l'espèce la plus communément maintenue en captivité dans des buts de recherche ou de présentation au public (Couquiaud, 2005; Wells and Scott, 1999).

### a. Milieu de vie imposé

#### i. Diminution de l'espace vital

Le point le plus important est la limitation considérable en espace disponible par rapport au milieu naturel. Notamment, la profondeur des bassins est très faible par rapport à celle du milieu naturel et limite considérablement les capacités de plongée. Caldwell et Caldwell (1972a) constatent, en milieu captif, l'établissement de zones individuelles et préférentielles de repos, non défendues vigoureusement contre la pénétration d'autres individus. De même, leur utilisation de l'espace disponible en milieu captif s'effectue sur différentes zones selon l'activité accomplie. Ceci est sous influence de la présence humaine. Par exemple, la zone de jeux est celle où les objets sont placés, celle de vigilance correspond au site permettant une meilleure observation des activités des soigneurs (Galhardo et al., 1996).

Le Grand dauphin s'adapte en général assez facilement aux conditions de vie en milieu captif, comme le montre cette appropriation de l'espace disponible. La configuration des bassins peut exacerber ou au contraire calmer les conflits entre individus. En captivité, ils ne peuvent être résolus de la même manière qu'en milieu naturel, notamment par une prise de distance entre individus.

## ii. La qualité de l'eau

La qualité de l'eau est un des facteurs les plus importants pour conserver les dauphins captifs en bonne santé. Cette eau doit rester propre et dépourvue de contamination. Les principales sources de contamination sont (Adams and Spotte, 1982, 1980; Geraci, 1978; Ridgway, 1972):

- les excréments : un dauphin de 136 kg, mangeant 6.6 kg de poissons par jour produit 4.5 litres d'urine et environ 1.4 kg de fèces quotidiennement ;
- la flore normale de l'eau et des animaux et le microbisme des hommes travaillant autour et dans les bassins ;
- la flore pathogène apportée par la nourriture ;
- les corps étrangers lancés par les visiteurs ;
- les insecticides : les dauphins ne possèdent peu ou pas de cholinestérase plasmatique donc toute utilisation d'organophosphorés dans le voisinage des bassins est proscrit ;
- les produits chimiques toxiques : le chlore et le cuivre, additifs utiles à la décontamination de l'eau, peuvent causer des dommages aux dauphins s'ils sont utilisés en excès ;

L'eau alimentant les bassins est prélevée par un système de pompage d'eau de mer. Le temps moyen de résidence est de 4 heures. Des systèmes de filtration physique, éliminant les matières en suspension, sont utilisés pour que l'eau reste constamment claire et limpide. Un traitement chimique est nécessaire pour oxyder les produits libérés dans l'eau par le métabolisme. La chloration est le moyen le plus répandu, car la profession le considère comme le plus efficace et du meilleur rapport qualité prix. On augmente le pouvoir oxydant de l'eau des delphinariums par barbotage de bichlore gazeux. Toutefois un pouvoir oxydant trop fort provoque des brûlures de la peau des animaux et favorise la formation de chloramines nocives. Le taux de chlore et les proportions de chloramines doivent donc être contrôlés quotidiennement pour ne pas causer de dommage chez *T. truncatus* (Geraci, 1986)

La salinité de l'eau des bassins doit être comprise entre 15 et 36 ppm, conditions de salinité ordinairement rencontrées dans l'étang de Berre.

Les normes bactériennes déclarent qu'une eau est non satisfaisante si elle contient plus de 1000 coliformes / 100 ml d'eau (Dierauf and Gulland, 2001).

Il est nécessaire de prévoir un bassin d'eau supplémentaire (dit de réserve) en cas de contamination accidentelle du bassin principal.

### iii. La température

La température ambiante idéale de l'eau semble être de 20°C, mais des variations de 17 à 24.5°C sont tout à fait acceptables. Si la température de l'eau diminue, la quantité journalière de nourriture prélevée par *Tursiops truncatus* doit augmenter (un dauphin adulte supporte une eau à 7°C avec 9 kg de poissons par jour) (Bryden and Harrison, 1986; Geraci, 1978). Un contrôle rigoureux des températures reste important car de simples mais soudaines fluctuations peuvent affecter de manière frappante les comportements et l'appétit des animaux (Tayler and Saayman, 1973).

### b. Structure et interactions sociales

Le groupe en captivité est un groupe artificiel, regroupant à l'origine des dauphins de différentes provenances. Les congénères sociaux sont imposés par les gestionnaires, sans possibilité d'une dynamique indépendante. Il n'est pas possible aux jeunes mâles en âge de se reproduire de quitter le groupe comme ils le feraient en milieu naturel. Des relations de dominance sont établies et maintenues à travers des interactions agressives.

En captivité, la maturité sexuelle des individus, et donc la reproduction sont plus précoces qu'en milieu naturel. Cette différence s'explique par l'alimentation constante accessible en captivité, au contraire des ressources alimentaires en milieu naturel.

### c. Interactions interspécifiques

Les interactions interspécifiques en milieu captif font intervenir des humains (soigneurs et public), mais également, selon les structures, d'autres espèces animales. Les interactions humains - dauphins sont soit directes (avec les soigneurs), soit indirectes (public, visiteurs du delphinarium). Les interactions avec les soigneurs sont, après celles avec les congénères, les interactions les plus fréquentes en milieu captif. Elles sont majoritairement liées à l'alimentation et aux spectacles et sessions d'entraînements (Goldblatt, 1993).

Les autres interactions font intervenir différentes catégories d'animaux : (Caldwell and Caldwell, 1972a; Defran and Pryor, 1980; Tayler and Saayman, 1973)

- dauphins de Risso (*Grampus grampus*), globicéphales (*Globicephala melas*), dauphins commun (*Delphinus capensis*) ;
- otaries à fourrure (*Arctocephalus pusilus*) et phoques (Famille des Phocidae, genre et espèce non précisés) ;
- manchots du cap ou manchots de Humboldt (*Spheniscus demersus*), gorfou sauteur (*Eudyptes chrysocome*) ;
- cormorans du Cap (*Phalacrocorax capensis*), fous de Bassan du Cap (*Morusncapensis*), goélands dominicains (*Larus dominicanus*) ;
- tortues caouannes (*Caretta caretta*) ;
- différentes espèces de requins : requins pélagiques (*Cephaloscyllium uter*) et requins léopard (*Triakis semifasciata*) ;
- différentes espèces de grands poissons : anguilles (*Anguilla anguilla*), murènes (*Gymnothorax mordax*), raies et notamment aigles de mer (*Myliobatis californicus*) et torpilles (*Torpedo californica*), rascasses (*Scorpaena guttata*), comme principaux exemples.

#### i. Ressources alimentaires

Les ressources alimentaires sont directement dépendantes des soigneurs. Très peu des proies consommées en milieu naturel sont données en captivité (Annexe I). Dans la majorité des cas, les dauphins reçoivent de la main de leurs soigneurs les poissons constituant leur alimentation. Des poissons morts, éviscérés, décongelés sont préférés aux poissons vivants pour plusieurs raisons :

- le contrôle sanitaire de l'alimentation des animaux est plus aisé dans le cas de poissons morts récemment décongelés (par rapport à des poissons vivants dont le statut sanitaire est moins facilement contrôlable et évaluable) ;
- les repas permettent d'évaluer le comportement et la santé des animaux ;
- le coût de revient des poissons vivants est supérieur à celui des poissons congelés.

Mais cette alimentation artificielle a différentes répercussions :

- le budget temps sera différent : pas de temps à consacrer à la chasse, recherche d'alimentation ;
- La variété des proies est limitée. Toujours pour des raisons sanitaires, il n'est pas possible de varier leur alimentation autant qu'elle l'est en milieu naturel. Les poissons à la base de l'alimentation des animaux captifs sont des poissons destinés à la consommation humaine, et sont donc dépendants des résultats des campagnes de pêche correspondantes ;
- Une supplémentation nutritionnelle est nécessaire pour éviter les carences. L'existence de thiaminase dans la plupart des poissons morts entraîne l'addition quasi obligatoire de thiamine (vitamine B1) à la ration quotidienne. Il ne semble pas utile de donner des compléments minéraux multivitaminés si les animaux sont en bonne santé. On pourra néanmoins distribuer deux fois par semaine de la vitamine E, de la vitamine B12 et de la vitamine C.

Caldwell et Caldwell (1972b) signalent que les odontocètes captifs montrent de fortes préférences individuelles pour une alimentation à base de certains poissons, et peuvent passer d'une préférence à une autre, souvent en quelques semaines. Ce comportement est rencontré également quand les poissons sont coupés en tronçons, et des Grands dauphins ont été observés refusant toute nourriture plutôt que de consommer une espèce de poisson non appréciée.

## ii. Répertoire comportemental

Une composante importante de la vie des dauphins en captivité est l'entraînement et les spectacles. Cet entraînement se fait sur la base de renforcements positifs pour établir (ou adapter à partir des comportements naturels) un répertoire de comportements utilisés pour les spectacles et présentations, des expériences scientifiques etc. Cet entraînement est également utilisé dans des situations médicales. Il permet d'habituer les animaux aux examens de contrôle, et d'éviter ainsi des situations de stress : la coopération des animaux aux examens permet de limiter les situations nécessitant une contention physique. L'entraînement, combiné



au maintien de stimulations environnementales adéquates, prend alors toute son importance, en participant au maintien du bien-être des animaux (Galhardo et al., 1996).

Peu d'études ont été développées pour évaluer l'impact des sessions d'entraînements et de spectacles sur les comportements exprimés en dehors de ces sessions. Toutefois, il a été remarqué une abondance des mouvements de tête de dauphins au dessus de la surface en captivité. Certains comportements, de même, sont stimulés par les caractéristiques spécifiques de l'environnement de la piscine (pousser des cerceaux, ouvrir la bouche en direction de balles), ou par les interactions avec les humains (ouvrir la bouche, les asperger avec de l'eau : (Galhardo et al., 1996). Un autre comportement fréquemment exprimé par les dauphins captifs, jeunes et adultes, peut être rapproché de comportements de jeux (Bel'kovich et al., 1991; Caldwell and Caldwell, 1972a; Defran and Pryor, 1980; Tayler and Saayman, 1973). Il s'agit de contacts avec une grande variété d'objets (épuisettes, animaux : pingouins, tortues - utilisées comme des ballons -, otaries, poissons, requins, anguilles, murènes, raies..., point d'arrivée ou d'aspiration d'eau, pierres, morceaux de papier, balles en caoutchouc (Tayler and Saayman, 1973; Zee et al., 2000).

Les comportements de repos sont caractérisés par une fréquence respiratoire inférieure à la fréquence respiratoire moyenne. Ils peuvent être regroupés en trois types : le repos à la surface, la nage de repos et le repos au fond du bassin. Celui-ci est défini comme une longue immobilisation au fond du bassin, sans remonter à la surface pour respirer. Ce comportement anormal, non décrit en milieu naturel, est couramment rencontré dans de nombreux delphinariums (Sekiguchi and Kohshima, 2003).

### iii. Rythmes de vie

En captivité, les dauphins sont quasi-exclusivement diurnes : les nourrissages ont lieu uniquement durant la journée et les activités (entraînement, spectacles, présence du public) ne permettent guère aux dauphins de se reposer le jour. Le repos devient donc prédominant en période nocturne (Galhardo et al., 1996; Sekiguchi and Kohshima, 2003). La répartition des activités des animaux en captivité est ainsi majoritairement influencée par les sessions d'entraînement et les spectacles.

Dans des milieux de vie fortement influencés par la présence humaine (nombreux spectacles, sessions d'entraînement), les animaux adaptent leur rythme de vie. Des variations

sont notées entre les delphinariums, les dauphins d'une structure pauvre en stimulations étant beaucoup plus influencés par les activités humaines (anticipation des spectacles et des moments d'arrivée et de départ des soigneurs avec arrêt de toutes les autres activités) que ceux dont le milieu de vie est plus riche (plus d'individus de différentes catégories d'âge, contact permanent avec des humains). Ces animaux sont moins à la recherche de stimuli, et donc moins dépendants de leurs soigneurs. Leur rythme de vie, certes modifié par les moments de nourrissage, se rapproche alors plus du rythme de vie observé en milieu naturel.

#### iv. Pathologies et psychopathologie de la captivité

##### i. Maladies infectieuses bactériennes et virales

Un delphinidé rejette chaque jour 9 grammes de selles par kilogramme de poids vif dans son environnement liquide. Cela représente des millions de cellules et microorganismes dispersés dans l'eau du bassin. Il n'est donc pas surprenant que la vie captive, dans laquelle le volume d'eau et l'espace de vie sont très limités, s'assortit d'une pathologie spécifique. L'univers bactérien, viral ou mycosique n'est plus exposé aux mêmes lois de sélection et d'expression de leur potentiel pathogène, car les produits de désinfection sélectionnent des espèces résistantes qui deviennent majoritaires.

##### - **Système digestif :**

En captivité, le stress et l'intensité des spectacles favorisent la formation d'ulcères gastriques, aggravés par les fréquentes régurgitations physiologiques observée chez les Delphinidés. Ces affections gastriques, parfois perforantes, provoquent chez l'animal de l'anorexie, le refus de travailler et se terminent souvent de manière fatale. Certains ulcères sont en outre provoqués par l'ingestion accidentelle d'objets extérieurs provenant du public ou par de la nourriture avariée.

Ces ulcères, de même que les lésions de parasitose, peuvent être accompagnés de surinfections bactériennes pouvant conduire dans les cas les plus graves à des septicémies. Les germes en cause sont *Salmonella typhimurium*, *Salmonella enteritidis* et *Edwardsiella tarda* (Dierauf and Gulland, 2001). Plusieurs cas d'entérites hémorragiques à *Pasteurella*

*multocida* ont été notés et semblaient provenir d'une colonie d'oiseaux voisine (Geraci, 1978; Sweeney and Ridgway, 1975).

Des stomatites nécrotiques, des alvéolites ou des abcès dentaires sont courants et sont, le plus souvent, dus à des germes anaérobies associés à des streptocoques.

Des pancréatites aiguës ont été rencontrées chez *Tursiops truncatus* (Sweeney and Ridgway, 1975).

#### - **Système respiratoire :**

Les broncho-pneumonies sont très fréquentes chez les Delphinidés en captivité et représentent la première cause de mortalité. Elles sont souvent associées à des surinfections de lésions parasitaires pulmonaires (Dierauf and Gulland, 2001; Hervé, 1977; Medway and Schryver, 1973).

Étant rares dans la population sauvage de *T. truncatus*, l'origine de la contamination est à rechercher. Les personnes travaillant avec les animaux, et tout ce qu'elles manipulent (seaux, matériel de nettoyage, objets de travail et de dressage, nourriture) sont fréquemment incriminés. De plus, l'air respiré par ces animaux représente un degré de contamination microbienne important à cause des nombreux spectateurs présents autour des bassins, et la respiration « explosive » des dauphins favorise l'inspiration d'aérosols riches en bactéries. Des structures d'étanchéité comme l'évent et les sphincters bronchiolaires sont très utiles pour la plongée mais favorisent l'installation et le maintien des infections au plus profond de l'appareil respiratoire d'autant plus que les voies aériennes supérieures sont larges et courtes.

Les laryngites bactériennes sont favorisées par des températures trop basses ou un excès de chlore. Les bronchopneumonies bactériennes sont les plus fréquentes des affections respiratoires. Parmi les nombreuses causes prédisposantes classiques telles que carences, malnutrition, âge ou température, les plus importantes chez *T. truncatus* sont la mauvaise qualité de l'eau, la densité d'animaux trop élevée par bassin, le stress et le parasitisme. Les micro-organismes les plus souvent observés sont les *Staphylocoques* puis les *Streptocoques* et les *Pseudomonas*. Mais *Escherichia coli*, *Edwardsiella sp* ou *Klebsiella pneumoniae* ne sont pas exceptionnelles. *Corynebacterium sp* et *Erysipelothrix rhusiopathiae* peuvent être responsables de septicémie faisant suite à une affection respiratoire.

Les infections respiratoires virales sont mal connues chez le Grand dauphin.

Le stress dû à la capture, au transport ou simplement à la captivité diminue les défenses immunitaires des animaux ainsi que l'action phagocytaire des macrophages alvéolaires, ce qui favorise ces infections.

- **Système tégumentaire :**

Chez *T. truncatus*, les atteintes cutanées représentent les problèmes majeurs auxquels seront confrontés les vétérinaires car d'une part l'apparence extérieure des animaux est perçue par le public comme étant le reflet des conditions d'élevage et de la qualité des soins qui sont prodigués aux animaux. D'autre part, toute lésion cutanée est une voie d'accès au développement de germes opportunistes pouvant provoquer de graves septicémies. Les brûlures de la peau et les lésions traumatiques (coupures, morsures ou abrasions) sont très fréquentes et la cicatrisation est ralentie du fait de la qualité de l'eau dans laquelle les dauphins vivent. Le bichlore, agent oxydant utilisé pour le traitement des eaux, fragilise la barrière cutanée des Odontocètes, composée de bactéries et de diatomées, favorisant ainsi l'installation et la multiplication des germes pathogènes (Bryden and Harrison, 1986; Dierauf and Gulland, 2001).

Le Rouget (*Erysipelothrix rhusiopathiae*) est une des maladies les plus fréquentes. Cette bactérie Gram + est également présente chez les porcs, les moutons, les oiseaux, les rongeurs et l'homme. Plusieurs modalités de transmission ont été proposées. Le germe est présent dans le tube digestif et dans les muscles de 1% des poissons et peut survivre à la congélation pendant 30 jours. La mouche domestique peut abriter cette bactérie et pourrait ainsi contaminer le poisson avant sa distribution, ou agir directement au niveau de lésions cutanées des dauphins. Le personnel manipulant le poisson peut également jouer un rôle de réservoir ou de vecteur de ce germe ubiquitaire très résistant. Les pigeons sauvages et autres oiseaux sont aussi une source de contamination potentielle. Enfin la transmission horizontale à partir de dauphins infectés ou porteurs asymptomatiques semble possible, soit directement par contact de plaies, soit par l'intermédiaire d'insectes hématophages comme *Stomoxys calcitrans*. Au niveau clinique, il existe deux formes : une septicémique aiguë entraînant la mort en quelques heures ou quelques jours et une forme chronique moins grave pouvant s'accompagner de lésions cutanées caractéristiques. Un traitement antibiotique à base de

pénicilline peut être efficace. La prévention repose sur la vaccination utilisant les vaccins commercialisés à destination des porcs (Dierauf and Gulland, 2001; Takagi et al., 1987; Thurman et al., 1983).

Le Grand dauphin est atteint par un ou des virus de la famille des Poxviridae. Cette infection se caractérise par une moucheture grise et noire sur la peau le plus souvent au niveau de la tête, qui peut subsister des mois ou des années sans qu'il y ait de répercussion sur l'état général. Cependant un stress, un changement brutal de température, un mauvais état général peut entraîner la généralisation des lésions. La transmission horizontale semble exceptionnelle et un simple grattage des lésions suffit à la régression des lésions (Dierauf and Gulland, 2001; Flom and Houk, 1979).

*T. truncatus* peut présenter des lésions ressemblant à celles causées par les *Poxvirus* mais évoluant vers des lésions vésiculeuses contenant des *Calcivirus* (CCV-Tur-1 : *Cetacean Calcivirus Tursiops* – 1 et 13 types de V.E.S.V : Exanthème Vésiculeux du Porc). Aucune atteinte de l'état général n'a été notée. La transmission peut se faire de manière indirecte par l'intermédiaire du personnel du delphinarium ou de l'eau des bassins (Dierauf and Gulland, 2001; Smith et al., 1983).

*Burkholderia pseudomallei* peut atteindre tous les mammifères domestiques et sauvages, les oiseaux et l'Homme. Elle provoque chez le Grand dauphin la melioidiose qui peut être très grave chez les animaux affaiblis. C'est une maladie hydrotellurique car le bacille de Whitmore est très résistant et sa transmission s'effectue à partir du sol et des eaux souillées. La transmission horizontale est exceptionnelle et la contamination résulte normalement d'une souillure de plaies cutanées ou muqueuses, mais peut aussi se faire par inhalation ou ingestion. Elle se traduit par une abcédation généralisée de la peau et des organes, formant des lésions suppuratives qui peuvent avoir une évolution lente ou septicémique aigue (Dierauf and Gulland, 2001; Medway, 1980).

D'autres agents opportunistes peuvent s'installer suite aux fréquents traumatismes cutanés. Les plus fréquents sont les streptocoques, les staphylocoques, *Proteus* et les coliformes. Des cas isolés chez *T. truncatus* ont mis en évidence *Nocardia paraguayensis*, *Vibrio alginolyticus*, *Vibrio damsela*, *Streptococcus iniae* et *Staphylococcus delphini*. La prophylaxie sanitaire de toutes ces surinfections consiste à maintenir une qualité optimale de l'eau des bassins.

- **Système uro-génital :**

Les infections urogénitales sont rares chez les Delphinidés, les infections urinaires ascendantes semblant inhibées par une diurèse post-prandiale accrue. De ce fait les cystites et pyélonéphrites sont souvent associées à un phénomène septicémique d'origine pulmonaire.

- **Organes des sens :**

Les yeux sont sensibles à tout traumatisme, et les kératites, conjonctivites et ulcères cornéens sont fréquents. Cela est favorisé par les projections de lumière dirigées vers les bassins lors de spectacles, le système oculaire du Grand dauphin étant habituellement adapté à la faible luminosité sous-marine.

- **Système cardiovasculaire :**

Des endocardites et péricardites chroniques associées à des septicémies et des thromboses des vaisseaux périphériques ont été mises en évidence lors d'autopsie de *T. truncatus*. Toutes étaient dues à une infection par *Erysipelothrix rhusiopathiae* (Dierauf and Gulland, 2001).

ii. Mycoses

Les mycoses systémiques sont fréquentes chez les Delphinidés en captivité

- **La candidose :**

*Candida* sp est la levure la plus fréquemment rencontrée, aussi bien au niveau du tube digestif et de l'appareil respiratoire supérieur. Elle a un pouvoir pathogène pour l'homme. La transmission se ferait par l'intermédiaire des Pinnipèdes et des autres Cétacés, porteurs asymptomatiques, sources de contamination de l'eau des bassins. Le traitement désinfectant au chlore de cette eau pourrait favoriser le développement des *Candida* sp et l'infection des dauphins en créant des conditions favorables pour la prolifération de ces organismes. Tout traitement antibiotique ou anti inflammatoire stéroïdien déséquilibrant la faune symbiotique du Grand dauphin semblent également augmenter le nombre de *Candida* sp trouvées dans les

fèces et donc dans l'eau. Les animaux stressés, affaiblis et immunodéprimés sont très sensibles et une candidose chronique peut, elle aussi, créer une baisse de l'immunité. L'envahissement de l'organisme par *Candida* sp peut se faire par une entrée buccale ou cutanée et cette contamination s'avère parfois mortelle (Buck, 1980; Dierauf and Gulland, 2001; Dunn et al., 1982).

- **La cryptococcose :**

*Cryptococcus neoformans* est une levure saprophyte du jabot et des fientes d'oiseaux. *Tursiops truncatus* se contaminerait par inhalation de spores disséminés par les pigeons et par les oiseaux marins. La porte d'entrée respiratoire est souvent suivie d'une dissémination systémique. L'évolution est chronique car le Grand dauphin semble avoir une réponse immunitaire efficace contre cette infection mais une lésion pulmonaire unique peut entraîner la mort d'un animal débilité (Dierauf and Gulland, 2001; Medway, 1980; Migaki et al., 1978).

- **Autres mycoses :**

Le Grand dauphin peut également contracter la blastomycose (*Blastomyces dermatitidis*) et l'aspergillose (*Aspergillus fumigatus* ou *flavus*) à tropisme respiratoire et la lobomycose (*Loboa lobo*) à tropisme cutané (Medway, 1980).

iii. Parasitoses

En captivité le parasitisme est extrêmement rare contrairement à ce qui se passe dans la nature où les dauphins s'alimentent de poissons vivants parasités par des larves de divers helminthes.

iv. Psychopathologies

De par ce domaine vital imposé, la vie en milieu captif influence les interactions intraspécifiques et donc la vie sociale du groupe. Le groupe (impossibilité de regroupements comme ceux observés lors des migrations, impossibilité pour les jeunes mâles de quitter le

groupe à leur maturité sexuelle) est stable. . Il évolue peu sauf lors de naissance, d'introduction ou de vente d'animaux contrôlés par le gestionnaire Ces variations de structure peuvent être brutales mais les études de l'impact de tels mouvements sur le bien-être des animaux font actuellement défaut Les conflits sont ainsi potentialisés par cet environnement contraint spatialement et socialement.

Dans les delphinariums présentant des spectacles de *T. truncatus*, les représentations sont accompagnées de musique, de commentaires et parfois de jeux de lumière. Les dauphins travaillent à la bonne réalisation de leurs numéros tous les jours avec des moments réservés au dressage et à l'apprentissage de nouveaux numéros. Les delphinariums sont ouverts tous les jours de l'année et les spectacles doivent être réalisés sans discontinuité afin que les dauphins restent conditionnés. Cela permet en outre de s'en occuper, de les nourrir sans perte de rentabilité. Mais s'ajoute à tout ce conditionnement un stress quotidien car ils ne connaissent pas une journée sans bruit, sans ordre, sans applaudissement. Le stress des heures de travail fait souvent place à l'ennui des périodes de repos.

En conditions naturelles, la chasse est structurée avec l'attribution d'un rôle à chaque individu. Les conditions apportées par la captivité influent sur ce comportement. Les dauphins reçoivent en effet quotidiennement et sans effort leur ration nécessaire, ce qui rend sans objet l'une des principales causes d'activité de la vie libre : parcourir des dizaines voire des centaines de kilomètres à la recherche de nourriture. Ils deviennent entièrement dépendants de l'Homme et acquièrent un conditionnement psychique les amenant progressivement à adopter un comportement sans rapport avec celui qu'ils expriment en liberté.

Ce milieu captif a donc également des conséquences sur le rythme de vie des animaux: il est influencé par les spectacles et les sessions d'entraînement et non par les marées et l'alimentation comme en milieu naturel. Ceci a pour conséquence l'apparition d'un rythme de vie décalé, avec activité le jour et repos majoritairement la nuit, alors qu'en milieu naturel, les animaux sont quasiment aussi actifs le jour que la nuit.



## v. Statut immunologique

### - **Immunodépression par stress chronique** (Dierauf and Gulland, 2001)

Suivant les individus ou les espèces, la réponse aux stimuli stressants peut être différente. L'introduction d'un nouveau stimulus dans l'environnement de l'animal peut constituer un stress pour certains ou un enrichissement pour d'autres. Dans la nature, les mammifères marins rencontrent des facteurs stressants chaque jour, tels que prédateurs, conditions météorologiques ou océanographiques, agressions intraspécifiques, alimentation, plongées prolongées, activité et pollution humaine. En captivité, les animaux ne peuvent reproduire la réponse naturelle appliquée face à une menace à l'état sauvage, la fuite, et cela amplifie inévitablement le stress.

Chez les mammifères, la littérature classe la réponse face au stress en quatre catégories : physiologie, endocrinologie, immunologie et neurologie (figure 7). La survie de l'animal dépend de ces réponses, si les systèmes sont excessivement stimulés ou mal régulés alors l'état de détresse peut entraîner la mort (Brazile, 1988).

Le stress chronique peut apparaître si une exposition à des facteurs stressants est fréquente. Il peut avoir pour conséquences des troubles de la croissance et de la reproduction, de fréquentes infections et des modifications pathologiques de divers organes. L'axe hypothalamus - hypophyse - surrénal produit de manière pulsée et répétitive des glucocorticoïdes lors de stress chronique. Le cortisol et la corticostérone ont un pouvoir anti-inflammatoire et immunosuppresseur ce qui minimise les dommages cellulaires et tissulaires.

S'agissant du Grand dauphin, l'état de stress a été décrit au cours du transport de sujets captifs, avec son tableau classique de leucocytose, neutrophilie, éosinopénie et lymphopénie, provoqués par les glucocorticoïdes. Chez cette espèce comme chez les autres mammifères, il est important de souligner que le système immunitaire présente la même sensibilité aux modifications hormonales liées au stress et que ces modifications peuvent compromettre leur résistance aux infections.

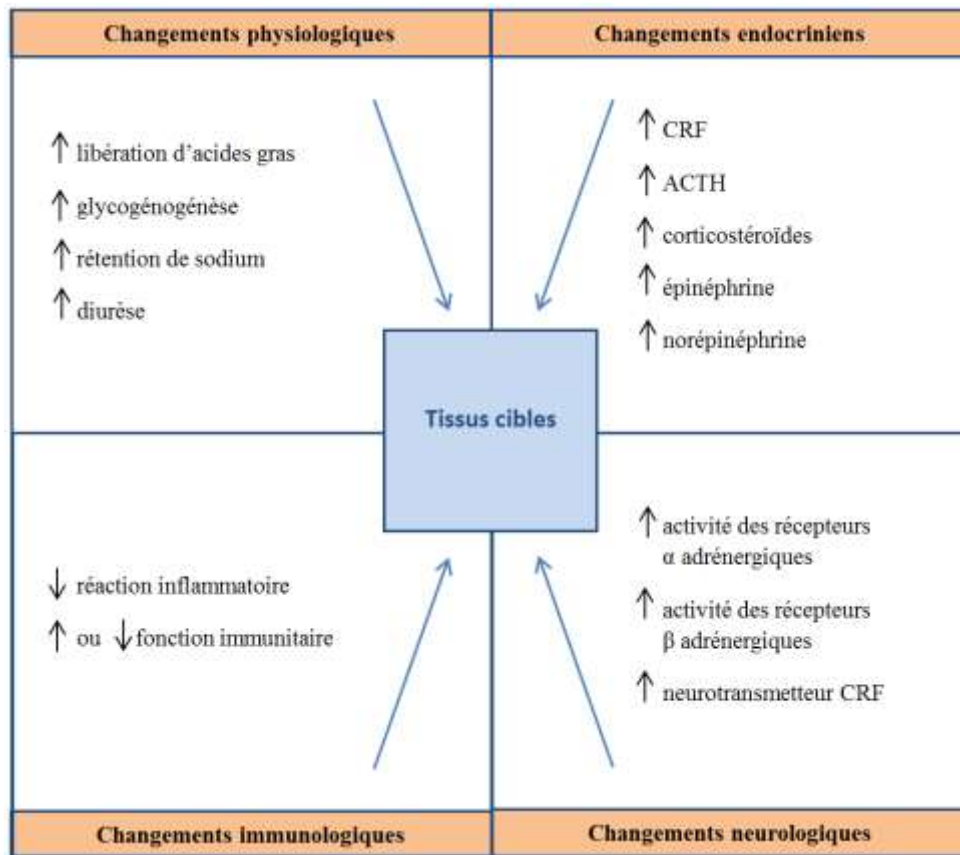


Figure 7: Changement majeurs dans un organisme soumis au stress (Dierauf and Gulland, 2001)

Le système immunitaire a de nombreux composants cellulaires permettant de mesurer le stress chronique. In vitro, les facteurs mitogènes tels que la phytohémagglutinine (PHA) et la concanavaline A agissent comme des stimulateurs non spécifiques de la fonction immunitaire, en favorisant la prolifération et l'activation des lymphocytes. Un échec de la réponse par les lymphocytes à ces facteurs est un indicateur d'une déficience immunitaire, pouvant être liée au stress. Un jeune phoque gris présentant une concentration sanguine élevée de cortisol ne montra aucune réponse à une injection intradermique de PHA et mourut 12 heures plus tard d'une infection respiratoire (Hall, 1999).

Le stress peut aussi perturber les fonctions de reproduction dans de nombreuses espèces de mammifères. Facteurs de relargage corticotrope (CRF), adrénocorticotrophines (ACTH), glucocorticoïdes, beta-endorphines sécrétés en réponse à un stimulus de stress peuvent inhiber la reproduction. L'augmentation des glucocorticoïdes peut inhiber la sécrétion par l'hypothalamus de l'hormone stimulant la libération de gonadotrophine, bloquer

la libération d'hormones lutéinisantes (LH) et folliculostimulantes (FSH), et altérer la réponse de l'hypophyse à ces deux hormones.

L'anxiété est provoquée par le relargage de norépinéphrine par les neurones noradrénergiques et se manifeste par des battements de queue et de tête ou une nage hyperactive. Dans les cas les plus avancés, des modifications des paramètres sanguins sont possibles, auxquelles s'ajoutent des cétooses, hyperlipémies, hyperglycémies, hyperaminoacidémies et acidoses métaboliques conséquences d'une augmentation du métabolisme hépatique. Lors de stress intenses, comme ceux provoqués par les captures ou les manipulations brutales, des lésions musculaires peuvent survenir. La décharge de catécholamines provoque une réponse massive du cœur au stress et les mêmes lésions cardiaques sont observées lors d'injection expérimentale de catécholamines à des animaux de laboratoire ou chez des sujets humains atteints de cardiomyopathies. De plus, les glandes surrénales sont un site privilégié des lésions de stress : la présence de kystes ou de corticale noircie dans 95% des dauphins capturés pourrait être expliqué par un stress aigu et un choc vasogénique mortel (Myrick Jr. and Perkins, 1995).

Un tableau consultable en annexe présente les modifications de différents paramètres sanguins en fonction de plusieurs facteurs stressants (Annexe III).

#### - **Naïveté des dauphins captifs aux pathogènes sauvages**

Les dauphins nés en captivité sont naïfs vis-à-vis des pathogènes ou contaminants sauvages car ils n'y ont jamais été exposés. Lors de l'introduction de Grand dauphin dans le canal du Rove, dans l'étang de Berre ou enfin dans des aires marines protégées en Méditerranée, ils vont probablement être confrontés à des pathogènes inconnus de leur système immunitaire avec potentiellement une expression clinique.

Les dauphins candidats au projet de réadaptation peuvent donc être porteurs de pathologies. L'immunodépression probablement acquise en captivité n'a pas de conséquence majeure dans le milieu contrôlé et bien encadré du delphinarium mais pourrait constituer une tare dans un milieu sauvage. Une transition réussie passera donc par un suivi médical attentif des dauphins dans la zone atelier puis la zone probatoire.

Nous pouvons par ailleurs nous demander si la contamination en métaux lourds et polluants organiques contenue dans le sédiment du canal du Rove constitue un risque pour une population de dauphins nouvellement introduite et, le cas échéant, comment les en protéger. L'étude de ces dangers potentiels constitue l'objet de la seconde partie.



**Deuxième partie**  
**Les dangers abiotiques : contaminants**  
**organiques et métaux lourds**



Les activités industrielles laissent derrière elles des sites fortement pollués autant par des substances minérales que par des composés organiques. Réceptacle de toutes ces pollutions, sous l'effet du lessivage des sols, du ruissellement et du transport par le réseau hydrographique, le milieu marin est particulièrement exposé, surtout sur les littoraux et les marges continentales.

De nombreuses industries bordant l'étang de Berre ont contribué durant des décennies à une pollution importante de ses eaux (GIPREB, 2013a; SMBR, 2003). Alors que de nombreuses mesures ont permis de restaurer son milieu, le canal du Rove et l'étang du Bolmon qui sont des milieux stagnants, demeurent fortement pollués. On y retrouve des contaminants inorganiques regroupant principalement les métaux et métalloïdes (Arsenic) et des contaminants organiques rassemblant les Hydrocarbures totaux, les Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques (HAP), les Polychlorobiphényles (PCB) et les Tributylétains (TBT), dans des concentrations préoccupantes (GIPREB, 2013a; SMBR, 2003).

## A. Etude des contaminants dans le canal du Rove

Dans le cadre de la restauration écologique de l'étang du Bolmon et du canal du Rove et de la réouverture expérimentale de ce dernier, une étude approfondie des contaminants abiotiques présents dans le sédiment et dans l'eau du secteur a été mise en place par IDRA Environnement et par le Grand Port Maritime de Marseille (GPM) en janvier 2011 (Fauconnier et al., 2011). L'objet de cette étude était de connaître précisément les concentrations en contaminants des sédiments du secteur (port de la Lave, étang de Bolmon et canal du Rove), d'analyser leur possibilité de transfert et d'évaluer les risques liés.

De manière générale, quelle que soit la méthodologie suivie, une évaluation des risques prend en compte la coexistence d'une ou plusieurs sources de danger et d'une ou plusieurs cibles potentielles susceptibles d'être affectées par la source de danger. L'évaluation des risques revient à étudier la source, la cible ainsi que les interactions potentielles entre la source et la cible. Ces interactions existent via les voies de transfert qui surviennent entre le danger et la cible. La figure 8 schématise ces interactions.



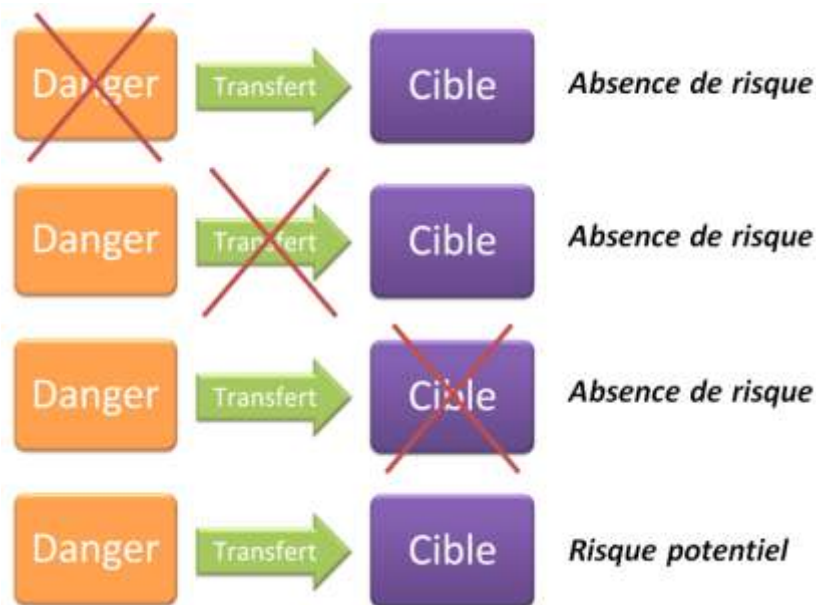


Figure 8: Principe de base de l'évaluation des risques

En l'absence de source de danger, il est évident que tout risque pour la cible peut être exclu. De même, en l'absence de cible, la source de danger ne pose pas de problème. Dans le cas où il n'existe aucune voie de transfert entre la source et la cible, les risques peuvent également être exclus, même si celles-ci se situent à proximité l'une de l'autre.

Toute évaluation des risques débute logiquement par l'inventaire des sources de danger et des cibles, afin d'appréhender par la suite leurs interactions potentielles. Ces interactions sont alors représentées sous forme de schémas conceptuels.

### 1. Précisions sur le projet de réouverture du tunnel du Rove

Le projet d'expérimentation est prévu en deux phases, permettant un renouvellement progressif des eaux du canal du Rove, puis du Bolmon et en fin du secteur sud de l'étang de Berre, d'une durée totale prévisionnelle de trois ans. Nous nous intéressons à l'état du canal du Rove à la fin de la deuxième phase, quand les trois milieux seront stabilisés. Le débit injecté entre le Rove, le Bolmon et le secteur sud de l'étang de Berre sera alors de 6,5 à 13 m<sup>3</sup>/s (figure 9).

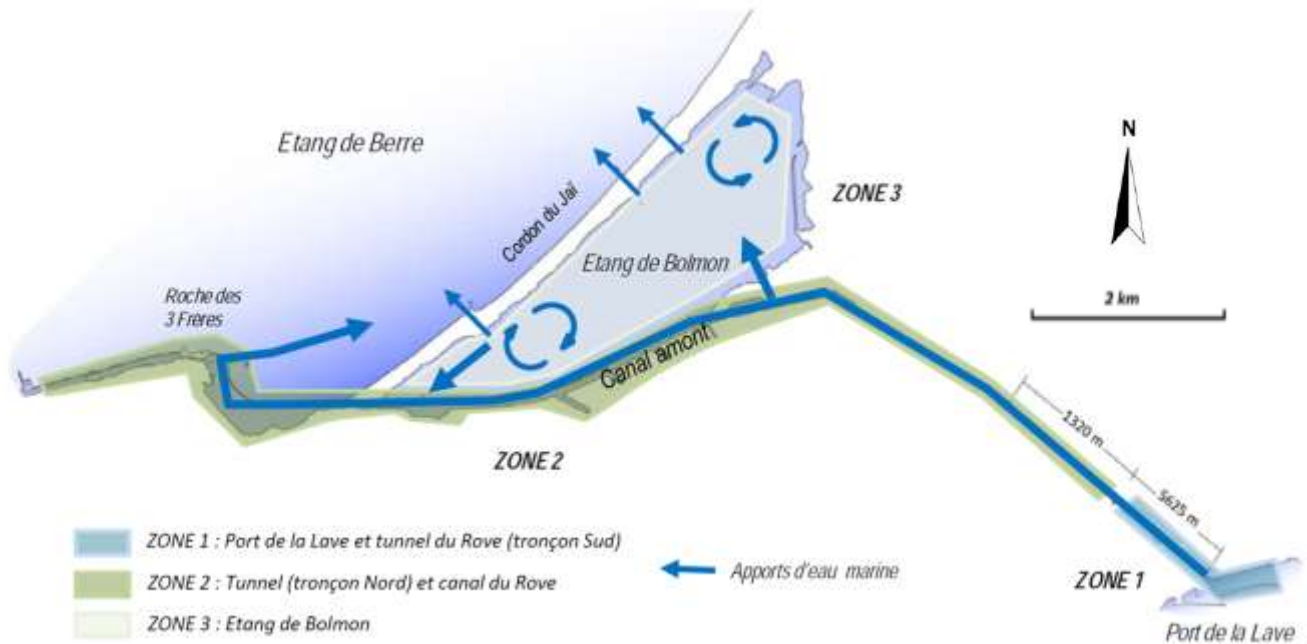


Figure 9: Apports d'eau marine dans le canal du Rove, l'étang du Bolmon et l'étang de Berre en fin de projet (Fauconnier et al., 2011)

## 2. L'échantillonnage

Le plan d'échantillonnage mis en place par IDRA pour le GPMR comprend au total 18 stations, réparties sur 3 zones d'études : le port de la Lave et le tunnel tronçon sud, le tunnel tronçon nord et le canal du Rove et l'étang du Bolmon (figure 10).

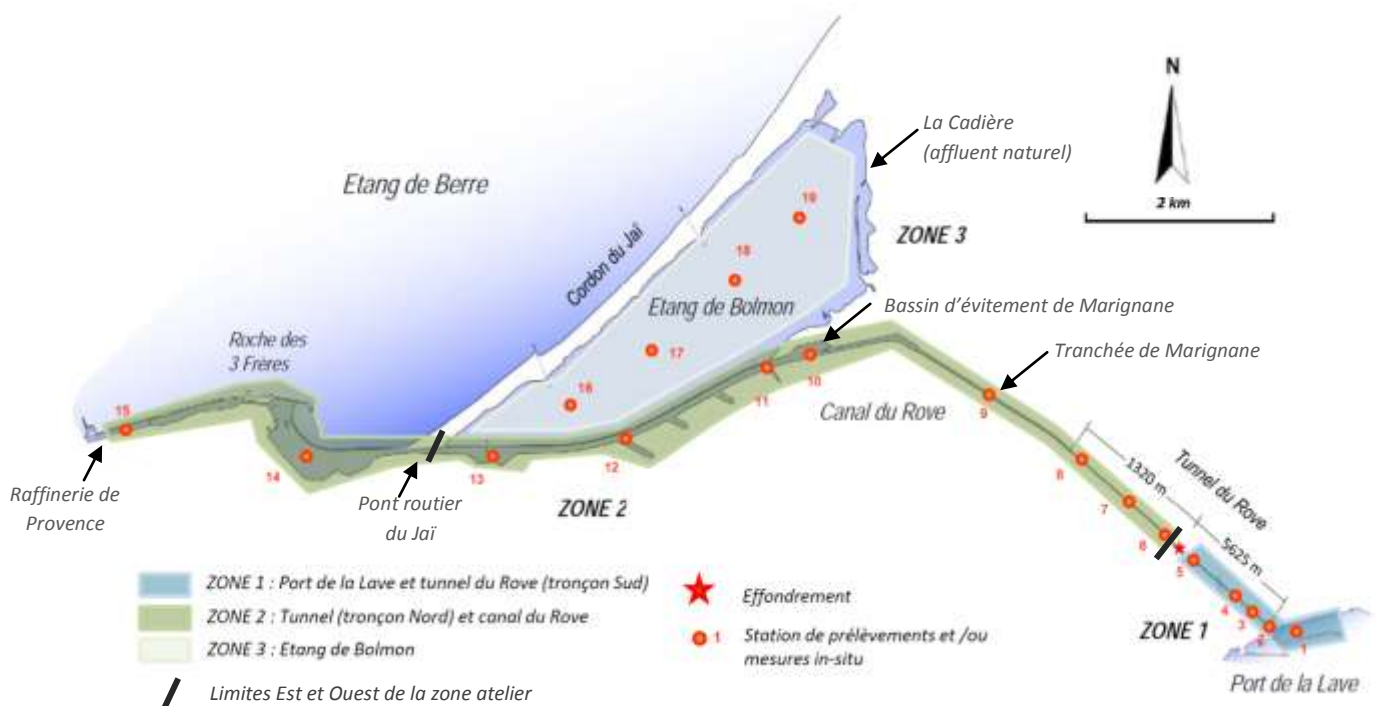


Figure 10: Plan d'échantillonnage (à partir de Fauconnier et al., 2011)

L'échantillonnage, effectué en plongée à l'aide de carottier et de boîtes à crème de vase, a permis d'isoler de façon précise trois strates (figure 11). De l'eau superficielle a également été prélevée et de l'eau dite interstitielle a été extraite des carottes pour analyses.

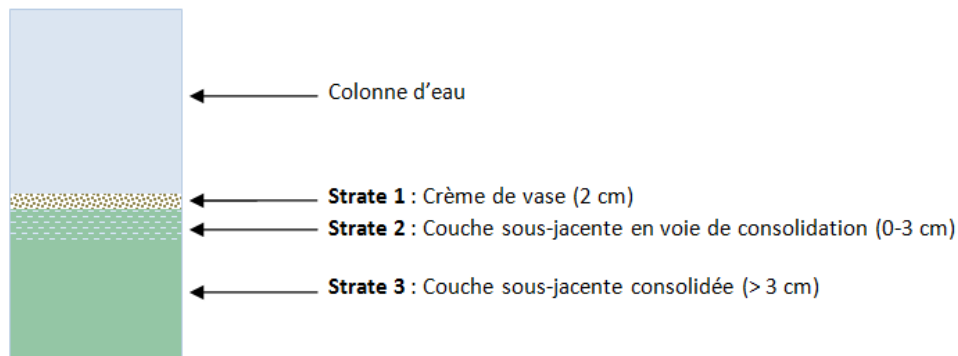


Figure 11 : Schéma de principe des strates de sédiments échantillonnés (à partir de Fauconnier et al., 2011)

### 3. Résultats des analyses conduites par IDRA pour le GPMM concernant les métaux lourds et les contaminants organiques

#### a. Seuils d'interprétations

Les seuils de qualité N1 et N2 des arrêtés du 9 août 2006 et du 23 décembre 2009 sont utilisés en général pour évaluer le niveau de toxicité du sédiment lors de la gestion de matériels de dragage. Le niveau 1 (N1) se définit comme la concentration en contaminants au-dessous de laquelle l'immersion du matériel de dragage peut-être autorisée, une étude complémentaire étant requise dès le dépassement de ce seuil. Le niveau 2 (N2) représente la concentration en contaminants au-dessus de laquelle l'immersion ne peut-être autorisée que si on apporte la preuve que c'est la solution la moins dommageable pour l'environnement aquatique et terrestre.

Trois états ont été mis en place dans le cadre du Réseau Littoral Méditerranéen (RLM) délimités par des valeurs seuils de recommandation pour la contamination chimique des sédiments. L'état 1 indique une absence de contamination, l'état 2 une suspicion de contamination, et l'état 3 une contamination avérée (Andral, 2007).

## b. Concentrations dans les sédiments

Le secteur du port de la Lave est extrêmement contaminé en métaux lourds (Arsenic, Plomb, Nickel et Mercure), PCB, HAP et en TBT car on note de nombreux dépassements du niveau N2 dans l'intégralité de la colonne sédimentaire. La contamination est avérée d'après l'échelle RLM (état 3). Du fait de l'activité portuaire et des rejets qui y sont associés ce secteur est particulièrement concerné par des teneurs élevées en HCT.

A l'intérieur du tunnel, dans sa partie sud, le niveau de contamination des sédiments décroît rapidement jusqu'à l'effondrement (état 1 et 2). Seule une pollution en Arsenic (Ar) et en Mercure (Me) persiste (> N2).

Dans le tronçon nord, l'Arsenic et le Mercure perdurent à très faible concentration tandis que le cadmium (Cd) et les TBT dépassent le seuil N2 et que le Cuivre (Cu), le Plomb (Pb), les HAP et les PCB dépassent le seuil N1. Plusieurs atteintes de l'état 3 sont avérées (Cadmium, Mercure, Fluoranthène, PCB153 et TBT).

Dans le canal du Rove, les contaminants sont essentiellement retrouvés dans les strates S2 et S3 avec des concentrations notables en Cd, Cu, Pb, Hg, HAP et PCB (CB 153) dépassant régulièrement les niveaux N1 et N2. L'élément Cadmium connaît des concentrations supérieures au niveau N1 sur la totalité de la colonne sédimentaire dans tout le canal et le niveau N2 est également dépassé régulièrement. D'après l'échelle RLM, la contamination est avérée pour le cadmium, le Mercure et le PCB 153 (état 3). Une possible contamination des eaux de rejet de la raffinerie Total la Mède participerait aux teneurs élevées en HCT.

Si nous nous intéressons uniquement à la couche S2 dans la zone atelier (qui s'étend de la partie nord de l'effondrement jusqu'au pond routier du Jaï), le Cadmium et les PCB dépassent régulièrement le seuil N2 sur tout le site. L'Arsenic, le Mercure et le TBT dépassent ce seuil au fond du tunnel uniquement ce qui pourrait s'expliquer par une absence d'activité biologique, causée par l'obscurité, ne permettant pas d'exporter les métaux par biotransfert.

Les résultats pour le Cadmium, le Mercure, l'Arsenic, les PCB et les TBT sont présentés sous forme de schémas dans l'annexe IV.

### c. Concentrations dans l'eau

La teneur en Arsenic dans l'eau superficielle du port de la Lave (16 µg/l) dépasse la valeur limite de qualité des eaux destinées à la consommation humaine (10µg/l) (Arrêté du 07/01/07). Dans l'eau superficielle de toute la zone d'étude, la somme de 7 PCBs différents dépasse systématiquement les Normes de Qualité Environnementale provisoires des eaux marines (0,001 µg/l) (circulaire DCE 07/05/07).

Les analyses sur eaux interstitielles ont permis d'estimer les concentrations en contaminants susceptibles d'être libérées dans la colonne d'eau. En effet, les phénomènes de « relargage » de contaminants des sédiments vers la colonne d'eau se font principalement par l'eau interstitielle (l'eau des pores) (CNEEIC, 2009). L'Arsenic, le Plomb et les HAP sont présents en quantités non négligeables à l'entrée sud du tunnel. En revanche, les concentrations en HAP (en particulier Fluoranthène et Pyrène) sont plus élevées dans le tronçon nord du tunnel.

## 4. Extrapolation des résultats – Étude de risque

### 1. Caractéristiques des dangers présents

#### i. Les métaux lourds

Une fois arrivés dans l'environnement aquatique, les contaminants inorganiques se répartissent entre l'eau, les Matières En Suspension (MES), le sédiment et le biote. Dans le sédiment, les métaux sont répartis dans les différentes fractions et sous différentes formes physicochimiques. Ces dernières conditionnent leur mobilité et par la suite leur biodisponibilité. En générale, les formes libres ou ioniques (en phase aqueuse) sont les plus biodisponibles et toxiques (Geffard, 2001)

Pour certains métaux, la biodisponibilité dépend majoritairement de la salinité des eaux interstitielles, alors que d'autres sont plus sensibles par exemple à la teneur en sulfures, à l'état d'oxydation du sédiment.

- **Arsenic :**

L'arsenic est présent particulièrement dans les roches. Leur érosion, les phénomènes de lessivage, les réactions d'oxydoréduction et les précipitations permettent sa répartition dans le compartiment aquatique. D'autres sources naturelles comme l'activité volcanique et les feux de forêts entraînent des émissions additionnelles. L'arsenic et ses composés est utilisé dans de très nombreux procédés industriels : fabrication d'alliages, fonderies de métaux non ferreux, traitement du bois, microélectronique, textile, mais également dans des applications agricoles tels les pesticides ou la combustion d'énergies fossiles (EPA, 2013a).

- **Cadmium :**

Le cadmium est un élément métallique relativement rare, naturellement présent dans la croûte terrestre, où il est souvent associé au zinc et au plomb. Il est retrouvé dans de nombreuses applications industrielles : sous-produit du raffinage du plomb et du cuivre, combustion du charbon et des produits pétroliers. La consommation de cadmium dans le monde occidental se fait par l'usage de piles, de pigments, de stabilisants, de traitements de surface, etc. Réglementairement, il est considéré comme très toxique pour les organismes aquatiques, il peut entraîner des effets néfastes à long terme pour l'environnement aquatique (INERIS, 2005).

- **Cuivre :**

Le cuivre existe à l'état natif dans l'écorce terrestre, mais se retrouve surtout sous forme de sulfures. Les émissions dans l'environnement peuvent provenir de phénomènes naturels tels que l'érosion, le volcanisme, ou la végétation, mais les principaux apports sont anthropiques : l'industrie du cuivre et des métaux en général, l'industrie du bois, l'incinération des ordures ménagères, la combustion d'énergies fossiles, la fabrication de fertilisants (phosphates) (EPA, 2008).

- **Plomb :**

Cet élément est naturellement présent dans l'environnement mais les principales sources de rejet de plomb dans l'environnement sont liées à l'industrie : industrie des métaux,

production de batteries au plomb, verreries, traitement des déchets. Le plomb est principalement utilisé dans les batteries automobiles. Il n'existe pas de substituant aujourd'hui donc le recyclage des batteries est primordial (INERIS, 2005).

- **Chrome :**

Le Chrome est naturellement présent dans la croûte terrestre, principalement sous forme de Chromite. Les phénomènes d'érosion et de lessivage permettent sa répartition dans le compartiment aquatique. Le chrome fait partie des métaux les plus utilisés dans le monde industriel : industrie chimique et métallurgie. Seuls les composés Chrome III (trivalents) sont détectés dans l'environnement en quantités significatives. Ils sont non toxiques à faibles quantités et sont essentiels au métabolisme des êtres vivants. Le Chrome VI (hexavalent) est la plupart du temps introduite par les activités industrielles et est la forme du Chrome la plus toxique (EPA, 2013b).

- **Zinc :**

Le zinc est naturellement présent dans la croûte terrestre. Les émissions dans l'environnement peuvent provenir du transport par le vent des particules du sol, des éruptions volcaniques, des feux de forêts et des émissions d'aérosols marins. Les apports anthropiques du zinc résultent de l'activité minière et industrielle, de l'épandage agricole et d'autres sources telles que les activités urbaines et le trafic routier (EPA, 2005).

- **Nickel :**

Le nickel est naturellement présent dans la croûte terrestre. Les émissions naturelles proviennent principalement de l'érosion et du volcanisme. Les apports anthropiques résultent de la combustion de charbon ou de fuel, de l'incinération des déchets, de l'épandage des boues d'épuration, de l'extraction et la production de nickel, de la fabrication de l'acier, du nickelage et des fonderies de plomb (EPA, 2013c).

- **Mercure :**

Le mercure est un élément métallique relativement rare dans la croûte terrestre il est présent surtout sous forme de sulfure (cinabre), chlorure et à l'état natif (élémentaire). Sa distribution dans la biosphère est universelle. Les émissions dans l'environnement peuvent être naturelles : volcanisme, érosion ou dégazage océanique. Mais les principales sources de rejet sont anthropiques : combustion du charbon et du fuel (plus de 50% du total des émissions), industrie minière et métallurgique (Hg, Pb et Zn) ou fabrication du chlore et de la soude. Du fait de sa forte volatilité, la circulation atmosphérique du Mercure est planétaire (EPA, 2013d).

ii. Les contaminants organiques

- **Les PCB ou polychlorobiphényles :**

Les PCB sont des mélanges de composés formés de deux cycles aromatiques auxquels sont substitués un nombre variable d'atomes de chlore. Cette famille comporte 209 congénères qui diffèrent par le nombre et la position d'atomes de chlore sur le noyau biphényle. La toxicité et la stabilité des PCB augmentent avec le nombre d'atomes de chlore présents (EPA, 2013e).

Les PCB sont des composés chimiques industriels, commercialisés de 1929 et jusque dans les années 1970 comme lubrifiant pour la fabrication des transformateurs électriques, condensateurs, sectionneurs de puissance, ou comme isolants dans des environnements à très haute tension en raison de leur relative ininflammabilité et de leurs excellentes caractéristiques diélectriques. Ils ont été utilisés aussi dans les moteurs de pompe, fours à micro-ondes, ou comme additifs d'huiles ou de produits de soudures, dans certains adhésifs, peintures, plastiques. La vente et l'acquisition de PCB est interdite en France depuis le décret n°87-59 du 2 février 1987 (Legifrance, 1987)

Les PCB sont des composés très stables physiquement et chimiquement ce qui fait d'eux des contaminants redoutables. Leur structure aromatique leur confère des propriétés lipophiles, permettant une accumulation dans les tissus adipeux et le foie des poissons et des mammifères marins.



L'adsorption sur les MES et les sédiments, la persistance dans le milieu, la volatilité, la bioaccumulation, bioconcentration et bioamplification sont d'autant plus efficaces que le composé est fortement chloré. A l'inverse, la biodégradation sera meilleure si le composé est faiblement chloré (EPA, 2013e).

- **Les hydrocarbures totaux (HCT C5 - C40) :**

La principale source d'hydrocarbure est le pétrole brut, mélange très complexe contenant des centaines de milliers de molécules différentes principalement composées de Carbones et d'Hydrogènes. Les hydrocarbures totaux (HCT) forment trois groupes : gazole, fioul et huile. Ils sont dits d'usage courant et comportent souvent des aditifs.

Les propriétés chimiques et le comportement dans l'environnement des hydrocarbures dépendent de leur composition et de leur structure (aliphatique ou aromatique). Plus le nombre de carbones est important, plus la volatilité, solubilité et biodégradabilité sont faible et l'adsorption importante sur la phase particulaire (MES, sédiment) ;

- **Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques (HAP) :**

Les Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques possèdent des structures de plusieurs cycles benzéniques qui peuvent être substitués. Ils sont rejetés dans l'environnement à partir de produits dérivés de combustibles fossiles comme le goudron, à la suite de combustions incomplètes (chauffage au fuel, feux de forêts, transport automobile, etc.) ou encore par le déversement de pétrole lors de son exploitation, de son transport ou lors des opérations de dégazage (INERIS, 2005). Le compartiment aquatique est contaminé par les eaux de lessivage.

Les HAP sont faiblement solubles dans l'eau mais s'associent aisément aux particules et à la matière organique. La granulométrie du sédiment et la teneur en matière organique influencent la répartition des HAP entre la phase dissoute et la phase particulaire. Plus les composés sont hydrophobes et/ou plus les particules sont fines, plus les HAP peuvent s'y associer. Plus la teneur en matière organique est élevée, moins les HAP sont mobiles et leur coefficient de partage diminue. L'activité bactérienne et la bioturbation dégradent la matière

organique et mettent en suspension le sédiment et ainsi entraînent la libération d'HAP sous forme dissoute (INERIS, 2005).

Les HAP sont peu biomagnifiés, c'est-à-dire que leurs teneurs tendent à diminuer le long de la chaîne alimentaire. Leur solubilité dans les tissus gras des organismes vivants augmente parallèlement à leur poids moléculaire.

**- Les Organoétains :**

Les Organoétains forment une famille d'une centaine de composés organiques d'origine anthropique. Les tributylétains (TBT) sont des agents biocides utilisés dans les peintures antisalissure pour les coques de bateau, les pesticides, les fongicides, les herbicides et les acaricides. Ils sont utilisés également comme stabilisateurs de matières premières et catalyseurs de réactions. Les produits de sa dégradation sont les Monobutylétains (MBT) et les Dibutylétains (DBT), moins toxiques que le TBT (INERIS, 2005).

Dans l'eau de mer, le TBT se trouve à l'état dissous sous forme d'hydroxydes de carbonates ou de chlorures. Il a peu d'affinité pour la phase particulaire. Les cinétiques d'adsorption sur les sédiments sont lentes et les taux de désorption non significatifs. En conséquence les échanges entre sédiments et eaux interstitielles sont très limités et la fraction susceptible d'être désorbée par agitation des sédiments est inférieure à 1 % (INERIS, 2005).

## b. Schéma conceptuel

Quelques définitions sont importantes à connaître (Centre Saint Laurent, 1993) :

- La bioconcentration est le phénomène qui explique le fait que les teneurs en substances toxiques, souvent infimes dans le milieu aquatique, puissent atteindre des valeurs très élevées dans les organismes vivants.
- La bioaccumulation est l'augmentation de la teneur de la substance toxique dans un organisme tout au long de son existence.
- La bioamplification (ou biomagnification) est l'augmentation de la teneur de cette substance d'un maillon à un l'autre de la chaîne alimentaire.

### i. Vecteurs potentiels

#### **Voies de transfert :**

Il s'agit de déterminer les possibilités de transfert des contaminants depuis la source vers la cible. Les voies de transfert potentielles à considérer sont :

- L'eau transportant les contaminants remis en suspension (MES) et diffusés/relargués depuis les sédiments ;
- L'air véhiculant les contaminants volatilisés depuis la surface de l'eau ;
- Les organismes aquatiques contaminés par l'eau et les sédiments pollués.

#### **Mécanisme de transfert :**

Les mécanismes de propagation des contaminants piégés dans les sédiments sont nombreux et complexes. Ils font intervenir des phénomènes physiques, chimiques et biologiques, à des échelles de temps variables, influençant le comportement et les formes des contaminants. Les mécanismes de transfert en rapport avec l'étude sont:

- L'érosion des sédiments (phénomène physique) : au cours de la réouverture du tunnel, l'effet des débits d'eau sur les fonds aura pour résultat d'éroder les sédiments non consolidés. La crème de vase, voire les premiers centimètres de sédiment peuvent alors s'éroder et se disperser sous la forme de particules solides (MES) dans la

colonne d'eau. La vitesse moyenne d'écoulement dans le canal modélisée, même majorée, n'atteint jamais la vitesse de cisaillement au-delà de laquelle il y aurait érosion des strates 2 et 3. Pendant les premières semaines après la réouverture du tunnel, seule la crème de vase sera donc rapidement éliminée. *Tursiops truncatus* participera à l'érosion de la crème de vase en créant des courants locaux lors de sa nage. Une nouvelle couche S1 se formera à partir de la couche S2 ou couche plastique. L'étude des risques pour *T. truncatus* causés par l'exposition aux contaminants devra donc se concentrer sur l'étude des contaminants contenus en grande quantité dans la couche S2, le Cadmium et les PCB qui sont les deux polluants dépassant leur seuil N2 dans la couche plastique. Les autres polluants restent cependant non négligeables.

- Les phénomènes de diffusion/relargage (phénomènes chimiques) : les contaminants associés aux sédiments et MES sont soumis à des processus d'échanges avec la colonne d'eau (adsorption/désorption). Ces échanges sont contrôlés par les changements des conditions physicochimiques des sédiments (potentiel rédox, fraction en carbone organique) et de la colonne d'eau (dont les principaux facteurs sont le pH, salinité, la teneur en O<sub>2</sub> dissous).
- L'activité microbienne ou de la bioturbation (phénomène biologique) : ces modifications biologiques des sédiments peuvent aussi participer aux échanges entre les phases particulaires et dissoutes. Par exemple, la bioturbation participe à l'aération ou à la remise en suspension des sédiments modifiant ainsi ces caractéristiques physico-chimiques (diffusion d'oxygène dans les eaux interstitielles).
- Les contaminants piégés dans les sédiments sont ainsi en partie disponibles pour le compartiment biologique. Cette biodisponibilité touche en premier lieu les organismes vivant dans les sédiments (macrofaune benthique : annélides et mollusques bivalves fouisseurs) ; puis les organismes benthiques vivants à proximité du sédiment, se nourrissant dans les premiers centimètres au-dessus du fond (crustacés et poissons démersaux). Par conséquent, l'ensemble des maillons de cette chaîne peut être atteint de manière plus ou moins forte, par cet apport en polluants.

ii. La cible : *Tursiops truncatus*

Quatre voies peuvent être empruntées par les polluants pour contaminer un mammifère marin: la bouche, la peau, les poumons ou l'utérus avec transfert de la mère à son fœtus. (Grose, 1998) L'ingestion de nourriture contaminée reste la voie majeure.

Il est important de rappeler que les dauphins ne boivent pas ou très peu d'eau normalement donc la contamination par ingestion directe d'eau du canal est mineure. L'inhalation de substances volatiles depuis la surface de l'eau est considérée comme mineure, étant donné la configuration largement ouverte du site et l'hydrodynamisme renforcé dans le canal une fois le tunnel réouvert. Par conséquent, la pertinence de ces deux voies d'expositions a été considérée comme négligeable.

La pénétration par voie transdermique des contaminants présents dans l'eau est décrite, surtout pour le mercure (Augier et al., 1993). Les métaux peuvent être absorbés au niveau d'éraflures ou de blessures. La structure de la peau des dauphins, par la fragilité des couches superficielles et la densité du réseau vasculaire sous épidermique, pourrait permettre en effet la diffusion de certains éléments. Les dauphins fouillant dans la vase à la recherche de crustacés sont en contact direct avec le sédiment contaminé.

Une synthèse des voies d'exposition et leur pertinence est présentée dans le tableau 2.

<i>SCENARI D'EXPOSITIONS</i>	<i>PERTINENCE</i>
Ingestion directe de sédiment	négligeable
Ingestion d'eau	négligeable
Consommation de poissons	<b>oui</b>
Inhalation d'air	négligeable
Voie cutanée	<b>oui</b>

Tableau 2: Voies d'exposition probables aux polluants pour le Grand dauphin

### iii. Schéma conceptuel

Le schéma suivant présente, dans sa partie supérieure et de gauche à droite, les sources de contaminants dans le sédiment, les voies de transfert vers le compartiment eau et le biote puis les voies de contamination du Grand dauphin (figure 12).

Dans sa partie inférieure, sont schématisés :

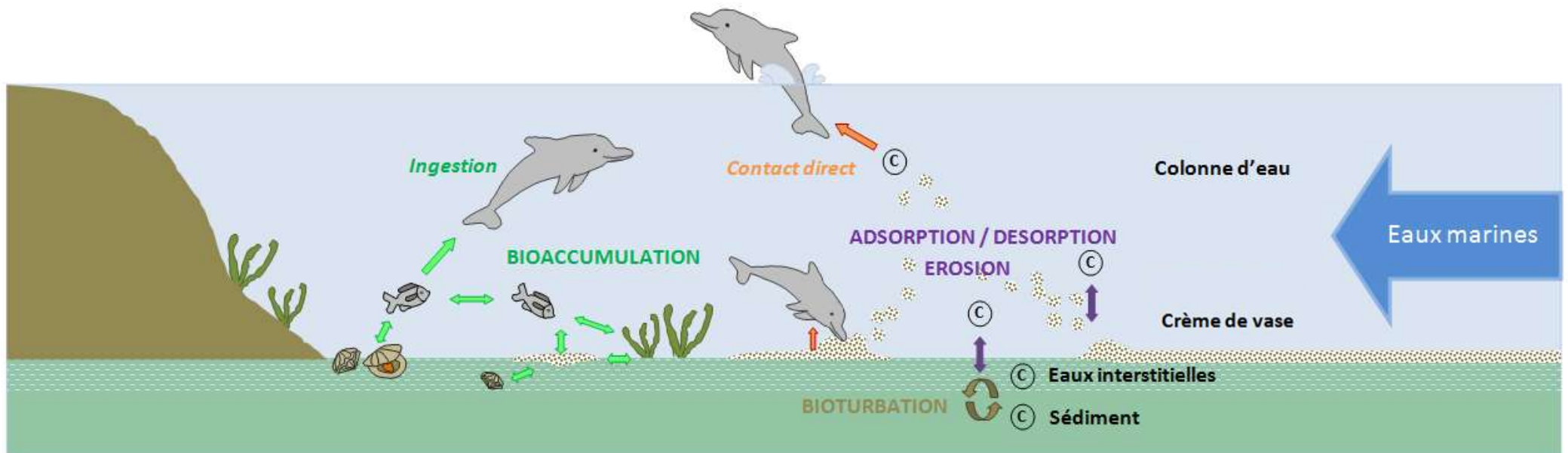
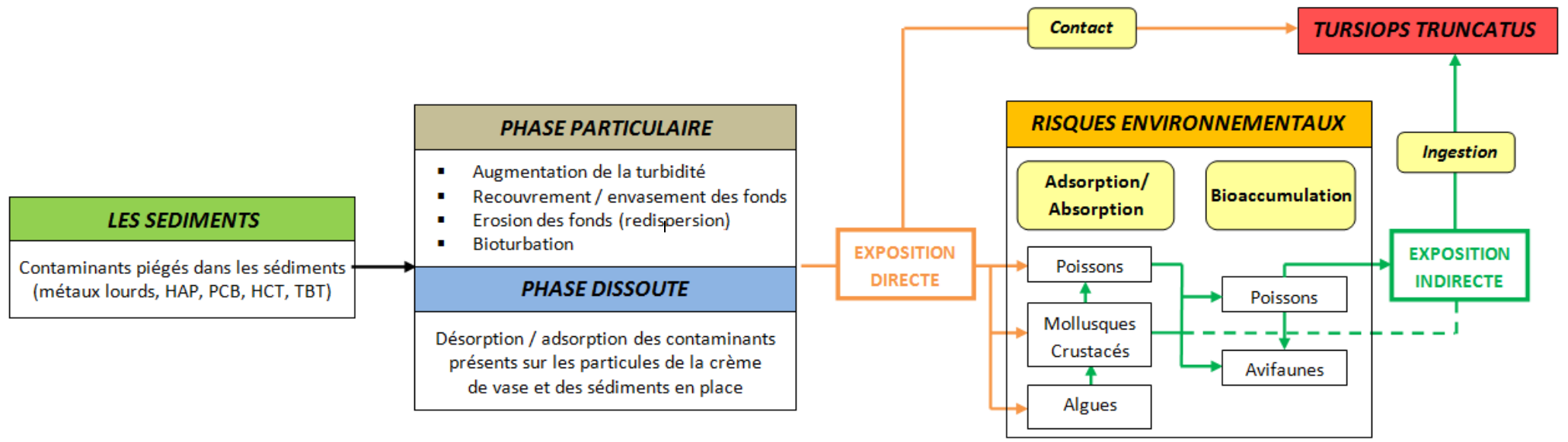
- le cycle de bioaccumulation des polluants et la contamination de *T. tursiops* par ingestion de poissons ;
- la mise en suspension et la dissolution dans l'eau des contaminants pouvant ensuite contaminer *T. tursiops* par voie cutanée.



SOURCES

VOIES DE TRANSFERT : Eau et biote

CIBLE



© Contaminants organiques et inorganiques

Figure 12 : Schéma conceptuel de l'étude du risque de contamination de *Tursiops truncatus* par les contaminants du canal du Rove



c. Prédiction de la répartition des contaminants entre les sédiments, l'eau et les poissons du canal du Rove

La prédiction de la répartition des contaminants entre les différents milieux est réalisée en utilisant un modèle simple et pratique qui estime l'étendue des échanges entre la phase solide (le sédiment), la phase dissoute (l'eau) et le biote. Cette approche permet de calculer les concentrations de différents contaminants dans les milieux (PEC : Predicted Environmental Concentration).

Les équations d'équilibre de partage permettent de décrire la distribution des contaminants :

- entre la phase solide et la phase dissoute : détermination des  $PEC_{eau}$  ;
- entre la phase solide et dissoute et le biote par le processus de bioaccumulation dans les organismes vivants (poisson) : détermination des  $PEC_{oral}$ .

i.  $PEC_{eau}$  :

Des processus d'échanges entre la phase solide et la phase aqueuse pour les composés organiques existent. Ils sont principalement influencés par le caractère hydrophobe de ces molécules et par le taux de matière organique (fraction de carbone organique) du sédiment (Geffard, 2001).

Après réouverture du tunnel du Rove, les apports en oxygène dissous dans les eaux marines vont progressivement rétablir des conditions aérobies de dégradation bactérienne de la matière organique qui pourra libérer les contaminants toxiques sous forme dissoute, les rendant biodisponibles dans l'eau (Geffard, 2001). La bioturbation, permettant également l'oxygénation des premiers centimètres du sédiment, pourra faciliter ce type de transfert.

Pour les éléments inorganiques, l'approche est plus complexe car la forme physico-chimique (spéciation) d'une substance au sein du sédiment conditionne sa mobilité et par la suite sa biodisponibilité. Les facteurs physico-chimiques et biologiques influençant la mobilité des métaux entre le sédiment et l'eau sont nombreux. La solubilité, les coefficients de partage et la biodisponibilité des métaux (Cadmium, Cuivre, Nickel et Zinc) dépendent par exemple de la salinité.

L'objectif est de calculer les concentrations en contaminant diluées intégralement dans la colonne d'eau du port de la Lave, du canal du Rove et de l'étang de Bolmon. L'hypothèse d'une dilution complète dans la colonne d'eau des contaminants se justifie par le transfert des contaminants des sédiments vers l'eau interstitielle puis par l'homogénéisation de la colonne d'eau permise par un courant constant dans le canal et les mouvements d'animaux..

ii. PEC<sub>oral</sub>

La concentration en contaminants dans la chair des poissons est le résultat d'un processus de bioaccumulation depuis la phase aqueuse (PEC<sub>eau</sub>) et la nourriture ingérée (macrofaunes benthiques). La PEC<sub>oral</sub> (équation 1) est calculée à partir d'une équation intégrant un coefficient de bioconcentration (BCF) et un coefficient de bioamplification (BMF) (ECB, 2003) :

$$PEC_{oral} = PEC_{eau} \times BCF \times BMF \quad \text{Équation 1: Formule de la } PEC_{oral}$$

Avec :

- **PEC<sub>oral</sub>** : Concentration prédite dans le poisson (mg/kg)
- **PEC<sub>eau</sub>** : Concentration dans l'eau (mg/l)
- **BCF** : Facteur de bioconcentration pour le poisson (l/kg)
- **BMF** : Facteur de bioamplification dans le poisson (sans unité)

Cette modélisation représente la situation la plus défavorable pour l'environnement et la santé de *T. truncatus*, et ce notamment pour les raisons suivantes :

- Cette équation n'intègre pas les processus d'élimination et de biodégradation des contaminants ;
- Elle considère que les contaminants adsorbés aux MES sont assimilés aux contaminants en phase dissoutes ;
- Elle ne prend pas en compte l'hydrodynamisme créé par la réouverture du tunnel dans la zone d'étude (déconfinement).
- Les concentrations en contaminants issues du modèle sont exprimées par des concentrations dans l'eau interstitielle (PEC<sub>eau</sub> interstitielle) du sédiment ;

## B. Evaluation des risques pour la santé de *Tursiops truncatus*

### 1. Principe d'évaluation des risques

Pour évaluer les risques pour la santé d'un individu par des contaminants, il faut s'intéresser à la relation « dose-réponse » qui estime la relation entre le niveau d'exposition aux substances et l'incidence et la gravité de ces effets. La Valeur Toxicologique de Référence (VTR) est une appellation générique regroupant tous les types d'indices toxicologiques établissant cette relation « dose-réponse ».

Selon les mécanismes toxiques mis en jeu, deux grands types d'effets sanitaires sont classiquement distingués :

- Les effets survenant à partir d'une dose seuil (principalement les effets non cancérigènes). Une dose minimale de toxique dans l'organisme est nécessaire pour provoquer l'apparition d'un effet et la gravité des effets dépend de la dose reçue.
- Les effets survenant sans seuil de dose (principalement les effets cancérigènes génotoxiques) qui pourraient apparaître quelle que soit la dose reçue par l'organisme. L'approche probabiliste conduit à considérer qu'il existe un risque, non nul, qu'une seule molécule pénétrant dans l'organisme provoque des changements dans une cellule à l'origine d'une lignée néoplasique.

A notre connaissance, chez les mammifères marins, seules les doses minimales d'exposition sans effet ont fait l'objet de recherche importante car elles sont probablement le plus facilement estimables. Aussi, seuls les effets-seuil sont développés ici.

#### a. Quotient de danger

Pour les substances à effet seuil, l'expression déterministe de la survenue d'un effet toxique dépend du dépassement d'une valeur. Le potentiel d'effet toxique est donc représenté par le rapport entre la concentration d'exposition et la VTR. Cet indice est appelé Quotient de Danger (QD, équation 2).

$$QD = \frac{DJE}{VTR}$$

Équation 2 : Formule du QD

Avec :

- **DJE** : Dose Journalière d'Exposition (mg/kg/j) ;
- **VTR** : Valeur Toxicologique de Référence (mg/kg/j) issue de la base de données toxicologique.

Lorsque le QD est inférieur à 1, le risque est considéré comme acceptable (valeur repère de risque).

#### b. Dose journalière d'exposition

Les doses journalières d'exposition sont calculées à partir des concentrations en contaminants dans les milieux d'exposition et du scénario d'exposition considéré (INERIS, 2003). Elle est exprimée en mg/kg/jour (équation 3). Dans le cas étudié, l'absorption de substances polluantes se produit essentiellement par ingestion de poissons contaminés. La voie orale est celle qui est ici le plus développée. La voie cutanée a sans doute une place non négligeable mais n'ait pas étudiée de façon approfondie ici faute de documentation suffisante.

$$DJE = \frac{C \times Q \times F \times T}{P \times T_m}$$

Équation 3 : Formule de la DJE

Avec :

- **DJE** : Dose Journalière d'Exposition : Apport de contaminant par ingestion de poisson, par jour, exprimée en mg/kg/jour ;
- **C** : Concentration en contaminant i dans le poisson, exprimée en mg/l ou mg/kg ;
- **Q** : Quantité de poisson consommé par jour, exprimée en l/j ou kg/j ;
- **F** : Fréquence d'exposition : nombre de jour exposé sur 365 jours, sans unité ;
- **P** : Masse corporel de l'individu (kg) ;
- **T** : Nombre d'années d'exposition (année) ;
- **T<sub>m</sub>** : Période de temps sur laquelle l'exposition est moyennée (année).

D'après les données du rapport IDRA, la concentration **C** en contaminant dans le poisson est connue. La bibliographie renseigne sur la quantité **Q** de poisson consommé par un *T. truncatus* adulte par jour et sur le poids **P** de celui-ci. Pour des substances à effet-seuil, **T** = **T<sub>m</sub>** et la fréquence d'exposition **F** est égale à 1 étant donné que le dauphin prélève tous les jours de la nourriture.

c. Valeurs toxicologiques de référence

La VTR représente la quantité maximale théorique pouvant être administrée à un sujet, issu d'un groupe sensible ou non, sans provoquer d'effets nuisibles à sa santé. Pour une exposition orale, la VTR est appelée dose journalière admissible (DJA) et s'exprime en mg/kg/j (milligramme de substance chimique par kilogramme de poids corporel et par jour). La DJA correspond à la quantité de toxique, rapportée au poids corporel, qui peut être administrée à un individu sans provoquer d'effets nuisibles, en l'état actuel des connaissances.

Malheureusement, la VTR, indépendamment du contaminant concerné, n'est pas connue chez les cétacés car pour des raisons éthiques et pratiques, il est impossible de mettre en œuvre des analyses écotoxicologiques sur ces animaux sauvages.

Les techniques couramment utilisées pour faire une étude de risque chez les espèces sauvages consiste à extrapoler des données acquises en laboratoire sur des espèces dites test. Les visons, les loutres ou bien les phoques sont préférés aux rats, souris ou cochons de Guinée utilisés habituellement en laboratoire, car leur physiologie de la reproduction, leur sensibilité aux contaminants et leur pharmacocinétique sont proches de celles des cétacés. De plus ils ont une alimentation ichtyophage comme les dauphins.

Trois types de valeur toxique de référence sont utilisés (Leonards et al., 2008) :

- La DJA présentée précédemment ;
- La VTR basée sur la nourriture ( $VTR_{\text{diet}}$ ): quantité minimale de contaminant présente dans la nourriture (poisson) sans effet pour le consommateur (*T. truncatus*) à une quantité journalière consommée connue, exprimée en mg/kg de poids vif ;
- La VTR basée sur les tissus ( $VTR_{\text{tissu}}$ ) : quantité minimale de contaminant présent dans un tissu (tels le lard, le foie ou le sang) sans effet pour l'individu, exprimée en mg/kg de lard.

Il existe une relation entre la  $VTR_{\text{diet}}$  et la  $VTR_{\text{tissu}}$  faisant intervenir un facteur de bioamplification BMF (sans unité) (équation 4):

$$VTR_{\text{diet}} = \frac{VTR_{\text{tissu}}}{BMF} \quad \text{Équation 4 : Formule de la } VTR_{\text{diet}}$$

Ce facteur de bioamplification dépend du régime alimentaire de l'individu, de la proportion en lipide de ses proies (pour les contaminants s'accumulant dans le lard tel les PCB), du métabolisme de l'individu, des dégradations et excréctions de la substance toxique (Leonards et al., 2008).

Les études concernant les mammifères marins comparent le plus souvent des concentrations dans le lard de certains contaminants dans différentes populations avec des  $VTR_{\text{lard}}$  trouvés dans la littérature. Ainsi on peut estimer les risques pour une population donnée: si certains membres ont des concentrations dans leur lard supérieures au  $VTR_{\text{lard}}$ , ils seront considérés comme individus à risque et des effets de la contamination pourront être recherchés.

Très peu de données sont disponibles dans la littérature concernant les métaux lourds, les hydrocarbures et les TBT. Divers articles à propos des valeurs seuils des PCB chez les mammifères marins sont développés ci-après.

## 2. Evaluation pour les PCB

Kannan (2000) s'est basé sur 3 études faisant intervenir chacune une espèce test différente (le vison, la loutre et le phoque commun) pour en déduire des valeurs toxicologiques de référence pour les mammifères marins. Ces études s'intéressent aux concentrations en PCB total dans les tissus des espèces tests comparées aux déficiences immunologiques et troubles de la reproduction observés. Chez le phoque et la loutre, sont regardées les concentrations en vitamine A, le nombre et l'activité des cellules Natural Killer (cellules de l'immunité non spécifique) donnant des informations sur le fonctionnement du système immunitaire.

Kannan (2000) a calculé la moyenne des concentrations minimales dans le sang et le foie, sans effet ou avec de faibles effets, fournissant une  $VTR_{\text{sang ou foie}}$  (valeur toxicologique dans le sang ou le foie) valable pour tous les mammifères marins. Il a remarqué que les  $VTR_{\text{lard}}$  (valeur toxicologique de référence dans le lard) sont le plus souvent deux fois plus élevées que les  $VTR_{\text{sang ou foie}}$  chez les mammifères marins.

Il en a déduit finalement une  $VTR_{\text{diet}}$  à partir de l'équation 4. Les différences de métabolisme des différentes espèces de mammifère marin ne permettent pas de proposer une valeur unique de  $VTR_{\text{diet}}$  mais un intervalle de valeurs plus juste.

Ces données sont présentées dans le tableau suivant (tableau 3) :

ESPECES EXPOSES ( <i>TISSUS ANALYSES</i> )	VTR
<b><math>VTR_{\text{tissus}}</math></b>	
Loutre ( <i>foie</i> )	6,6µg/g PL
Vison	10 µg/g PL
Phoque commun ( <i>sang</i> )	20 ng/g PT ou 11 µg/g PL
<b>Mammifères marins (<i>foie et sang</i>)</b>	<b>8,7 µg/g PL</b>
<b>Mammifères marins (<i>lard</i>)</b>	<b>17 µg/g PL</b>
<b><math>VTR_{\text{diet}}</math></b>	
Loutre	20 ng/g PT
Vison	250 ng/g PT
Phoque commun	140 ng/g PT
<b>Mammifères marins</b>	<b>10 - 150 ng/g PT</b>

PL : Poids de lard    PT : Poids total

Tableau 3 : résumé des valeurs toxicologiques de référence (VTR) présentées par Kannan (2000), inspiré par Leonards (2008)

Kannan (2000) suggère ainsi des valeurs pour la  $VTR_{\text{diet}}$  associée à la somme des PCB comprises entre 10 et 150 µg/kg. Or le  $PEC_{\text{oral}}$  pour la somme des PCB dans le canal du Rove après réouverture du tunnel est approximativement de 3,6µg/l ce qui correspond à une concentration de PCB dans le poisson de 3,6 mg/kg de poids vif (se référer à l'annexe VI pour le détail du calcul). Le quotient de danger est donc très supérieur à 1 dans ce cas (équation 5).

$$QD = \frac{DJE}{VTR} = \frac{PEC_{oral}}{VTR_{diet}} = \frac{3,6}{(10 \text{ à } 150) \times 10^{-3}} = 24 \text{ à } 360 \gg 1$$

Équation 5: Calcul du QD relatif à la consommation de poissons par *T. truncatus*

Les dauphins introduits dans le canal de Rove seront ainsi exposés à un risque important de contamination par les PCB lors de consommation de poissons de ce canal après réouverture du tunnel.

### 3. Limite et incertitudes

#### a. Les concentrations en PCB dans les différents compartiments

Les PCB piégés dans les sédiments sont biodégradés par des microorganismes, il serait donc pertinent d'effectuer une projection à l'année 2015, date prévue d'ouverture du tunnel à un flux d'eau de mer. Dans les conditions actuelles, la dégradation ne peut se faire que par des voies fermentatives puisque le fond du canal est totalement anoxique. C'est le processus de dégradation le plus lent. Mackay (1992) admet une demi-vie de 6 ans pour des PCB hexa ou heptachlorés, ceux présents dans le canal, contenus dans l'eau ou le sédiment. Les prélèvements effectués pour le rapport IDRA datent de 2009. 6 ans plus tard, en 2015, les concentrations de PCB devraient donc avoir diminué d'au moins 50 %, suivant l'estimation la plus pessimiste. L'annexe V schématise la projection des concentrations en PCB 153 et en PCB<sub>totaux</sub> en 2015.

Cette baisse de concentration dans le sédiment aura pour répercussions, une baisse considérable des PEC<sub>eau</sub> et des PEC<sub>oral</sub>. Il serait intéressant de recalculer ces valeurs en prenant en compte ces nouvelles concentrations en PCB pour obtenir un quotient de danger ajusté.

Les PEC<sub>oral</sub> calculées sont des moyennes pour un poisson théorique. Elles ne permettent donc pas d'introduire le détail de la ration journalière du Grand dauphin composée à la fois de poissons, de céphalopodes et de crustacés. Or suivant le niveau trophique d'une



proie, son niveau de contamination est différent. Par le phénomène de bioamplification, plus l'espèce étudiée est placée haut dans la chaîne alimentaire (poissons et céphalopodes mangent des crustacés qui mangent du zooplancton), plus sa concentration tissulaire en contaminants est importante.

#### b. Les VTRs pour *T. truncatus*

Les valeurs  $VTR_{\text{diet}}$  utilisées restent critiquables. L'intervalle demeure très large. Il serait intéressant de pouvoir préciser la  $VTR_{\text{diet}}$  ou du moins réduire son intervalle en lui appliquant des données spécifiques au Grand dauphin. Pour cela, une étude sur le facteur de bioamplification chez *T. truncatus*, à propos des PCB et des autres contaminants, serait nécessaire. Ce facteur est spécifique d'une espèce cible et d'un contaminant (Leonards et al., 2008) car il fait intervenir :

- L'absorption et l'élimination du contaminant,
- Le métabolisme du contaminant chez l'espèce cible,
- La quantité de lipide de la proie et du prédateur (pour les contaminants s'accumulant dans les lipides tels les PCB),
- La ration journalière moyenne

La ration journalière peut varier suivant les saisons, la géolocalisation, les migrations, les statuts physiologiques et les comportements. Dans le cadre du canal, ces phénomènes ne peuvent agir, les dauphins ne pourront changer de lieu de pêche et seront exposés de façon constant aux mêmes poissons contaminés.

De plus, les VTR indiquent une quantité seuil de contaminant ingérée par le dauphin par jour, exprimées en mg de contaminant / kg de poids vif du dauphin / jour. Les  $VTR_{\text{diet}}$  représentent, eux, une quantité seuil de contaminant dans le poisson, exprimées en mg de contaminant / kg de poids vif du poisson. Ainsi, les VTR ou dose journalière admissible, contrairement aux  $VTR_{\text{diet}}$ , peuvent être directement comparées à des doses journalières d'exposition, qui elles font intervenir des paramètres précis tels que temps d'exposition, poids de l'animal cible et ration.

Ici, la  $VTR_{\text{diet}}$ , seule valeur connue ne peut être comparée qu'à la  $PEC_{\text{oral}}$ , et ainsi tous les paramètres cités précédemment ne peuvent être déterminés précisément. Or le temps d'exposition intégrée dans le calcul de la  $VTR_{\text{diet}}$  correspond à la durée de vie de l'animal. Or,

le temps d'exposition est estimé à environ deux ans (temps de réadaptation dans le canal du Rove des dauphins introduits) contrairement aux 40 années de vie moyenne de *Tursiops truncatus*.

Il est a noté également que, de façon générale, une VTR dépend de l'âge, du sexe et de l'état de santé de l'animal, c'est-à-dire que pour développer les même effets néfastes, différents individus nécessiteront un apport journalier différent en contaminant. Les dauphins candidats à ce projet de réintroduction sont des *Tursiops truncatus* captifs sujets à l'immunodépression à cause des conditions de détention induisant un stress chronique. L'hypothèse majeure qui en résulte est que ces animaux pourraient être plus sensibles aux contaminants entraînant des valeurs de VTR plus basses qu'en conditions naturelles.

Etant donné la difficulté pour obtenir des VTR directement à partir des espèces sauvages d'intérêt, il serait intéressant de continuer à développer les moyens d'extrapolation à partir d'espèces test. Il existe des formules permettant la dérivation de données d'espèces test à d'autres sauvages (Sample et al., 1996) mais les conditions d'applications restent approximatives (équation 6).

$$NOAL_s = NOAL_t \times \left( \frac{P_t}{P_s} \right)^{1/4} \quad \text{Équation 6 : Formule de la } NOAL_{\text{sauvage}}$$

Avec :

- **NOAL<sub>s</sub>** : No Observed Adverse effects Level, concentration pour laquelle il n'y a pas d'effet néfaste observé chez les espèces Sauvages ;
- **NOAL<sub>t</sub>** : concentration pour laquelle il n'y a pas d'effet néfaste observé chez les espèces Test ;
- **P<sub>t</sub>** : Poids de l'espèce Test
- **P<sub>s</sub>** : Poids de l'espèce Sauvage

Il demeure toutefois difficile d'extrapoler les résultats obtenus sur une espèce test à une autre espèce sauvage (Allard et al., 2010). Des précautions doivent être considérées lors d'application de telle formule.

#### 4. Conséquences pathologiques potentielles

La contamination des mammifères marins par les polluants organiques et par les métaux lourds a commencé à inquiéter la communauté scientifique quand les premiers effets néfastes pour leur santé ont été suspectés (O'Shea, 1980) et quand les concentrations mesurées dans certains tissus dépassaient fortement les limites conseillées pour la santé humaine (Simmonds and Johnston, 1994; Simmonds et al., 1994).

De nombreuses études ont fait le bilan de cette contamination dans le monde. Dès les années 1990, une multitude de pathologies ou dysfonctionnements ont pu être corrélés positivement aux résidus de polluants présents dans les tissus (Reijnders, 2003). L'association des différents effets néfastes liés à chaque contaminant provoquerait des immunodépressions, des troubles de la reproduction, des dysfonctionnements hormonaux, des néoplasies et amplifierait le risque de contracter des maladies infectieuses. Des tests faits sur des animaux de laboratoire apportent la preuve de l'existence d'effets toxiques de beaucoup de ces polluants sur les systèmes endocrinien, nerveux, reproducteur, immunologique et cellulaire (Dierauf and Gulland, 2001).

##### a. Les métaux lourds

Seules les intoxications au Cadmium, au Mercure et au Plomb sont documentées dans la littérature. Aucune donnée d'est disponible concernant les effets du Nickel, du Cuivre, de l'Arsenic, du Zinc et du Chrome sur les mammifères marins.

##### i. Le Cadmium

La toxicologie du Cadmium a bien été étudiée chez l'homme et chez les petits rongeurs (Who, 1992). Dans le cas d'une exposition chronique, le cadmium s'accumule essentiellement dans le rein, c'est donc cet organe qui connaît le plus de dommages. Sa demi-vie est d'environ 10 ans (Friberg, 1974). Un des marqueurs des lésions rénales est la  $\beta$ 2-microglobuline excrétée par l'urine, il apparaît à partir d'une concentration seuil de cadmium dans le cortex rénal qui est de 50  $\mu\text{g/g}$  (Elinder and Jarup, 1996; Takeuchi S, 1998). Des dysfonctions rénales induites par le cadmium apparaîtraient pour un rapport  $\beta$ 2-microglobuline urinaire sur créatinine urinaire supérieur à 5  $\mu\text{g/g}$ . Les mammifères marins

présentant des signes de dysfonction rénale sont les odontocètes des zones polaires se nourrissant de calmars. Ces céphalopodes sont en effet de très bon vecteur de cadmium pour les prédateurs en haut de la chaîne alimentaire des hautes latitudes.

Un dauphin à flancs blancs (*Lagenorhynchus acutus*) des îles Féroé, avec une concentration rénale élevée en cadmium, présentait des sphéro-cristaux composés de strates superposées de calcium, phosphore et cadmium dans la membrane basale de ses tubules proximaux. Ces dépôts pourraient être un moyen d'immobilisation et de détoxification du cadmium ou un signe de perturbation du métabolisme du calcium (Gallien et al., 2001).

## ii. Le Mercure

Le mercure existe sous différentes formes chimiques dans l'environnement. Il est transformé en méthylmercure MeHg par des microorganismes dans les sédiments (Jensen and Jernelöv, 1969) et c'est sous cette forme qu'il entre dans la chaîne alimentaire. C'est probablement la forme chimique du mercure la plus toxique dans la nourriture.

Chez l'homme, le MeHg cible particulièrement le système nerveux notamment en développement. Il peut provoquer la maladie de Minamata qui se traduit par des effets neurotoxiques chez l'adulte (parésie, ataxie, désordres sensoriels, trémulations, troubles de l'audition et de la vision) et des troubles du développement neurologique chez l'enfant, induit par l'exposition de sa mère. La durée, la fréquence, la répétition et le niveau d'exposition déterminent la gravité des symptômes observés. Une concentration de mercure dans le sang au-delà de 200 µg/l chez l'adulte serait associée à des manifestations cliniques pouvant aller jusqu'à la surdité, la cécité et la paralysie cérébrale (Choi and Grandjean, 2008; Clarkson and Magos, 2006; WHO, 1990).

Contrairement à l'homme, les mammifères marins ont été exposés au MeHg tout au long de leur histoire évolutive, ils ont donc développé des mécanismes de détoxification, le principal étant la complexation du mercure et du sélénium dans le foie (Martoja and Berry, 1980). Les granules inertes formés appelés tiemannite HgSe sont le résultat de la déméthylation du MeHg par le Se. Ainsi la majeure partie du mercure accumulé dans les mammifères marins se fait sous forme inorganique et malgré une concentration élevée en Hg, aucun signe évident d'empoisonnement n'a jamais été montré (O'Shea, 1999; Wagemann and Muir, 1984). Néanmoins, Wagemann et Muir (1984) ont admis une valeur seuil, au-delà

de laquelle des signes cliniques chez les mammifères marins apparaîtraient, entre 100 et 400 µg de mercure total dans le foie par gramme de poids frais, valeur reconsidérée par Law (1996) à 60µg/g.

Diverses études se sont intéressées au ratio molaire Hg:Se. Elles ont montré qu'indépendamment de la géolocalisation ou de l'espèce, celui-ci a toujours une valeur proche de 1. L'efficacité de ce processus de détoxification acquis progressivement par les mammifères marins pendant leur évolution pourrait être remis en question si des changements brutaux des concentrations de mercure dans le milieu ou des bouleversements majeurs de l'équilibre de la chaîne alimentaire survenaient (Caurant, 2011) . Une variabilité de l'environnement pourrait apporter un stress additionnel pour ces mammifères marins exposés à de nombreux autres produits chimiques.

Une étude *in vitro* a montré que des lymphocytes prélevés sur des phoques et mis en contact avec des doses croissantes de méthylmercure présentaient une baisse de leur activité métabolique, de leur activité de synthèse d'ARN et ADN et une baisse de leur viabilité. Ces résultats suggèrent les effets délétères du MeHg à des concentrations rencontrées dans le milieu de vie naturel de ces phoques. Le MeHg pourrait donc avoir une action immunosuppressive qui s'ajouterait à celle des autres polluants (Das, 2011).

L'interaction entre le mercure et le sélénium pourrait jouer un rôle dans les cardiomyopathies (CMP) reportées chez le Cachalot pygmée (*Kogia breviceps*) et le Cachalot nain (*Kogia sima*) évoluant dans l'océan Atlantique et l'océan Pacifique (Bossart et al., 1985, 2007) .Plus de la moitié des cachalots adultes échoués présentaient des signes de CMP ou des signes de dégénération myocardique. La cause reste indéterminée mais les contaminants rentrent dans la liste des facteurs favorisants possibles. Dans une étude récente sur les Cachalots pygmées, les concentrations en Sélénium et en Mercure augmentent proportionnellement à l'âge et à la progression des CMP (Bossart, 2011) ,ce qui supposerait un lien entre contamination par ses métaux lourds et apparition de CMP.

De fortes concentrations en mercure ont été reliées à une prévalence plus élevée d'infections parasitaires et de pneumonies (Siebert et al., 1999)

### iii. Le plomb

Le plomb se lie à l'hémoglobine et affecte au long terme plusieurs organes et notamment le système reproducteur entraînant une baisse de fertilité et une mortalité (Marsac, 2012). Il s'accumule dans les os mais peut être retrouvé dans les reins et le foie. Le plomb passe la barrière placentaire et peut être excrété dans le lait, engendrant une accumulation rapide chez les delphinaux.

Peu d'information sont disponibles sur les effets toxiques probables chez les mammifères marins. Shlosberg et al (1997) ont mis en évidence, chez un Grand dauphin captif dans un delphinarium de Tel Aviv qui avait avalé par inadvertance 25g de balles de plomb, une augmentation des facteurs lésionnels et fonctionnels du foie. L'autopsie a révélé des lésions sur le foie, les reins et le système nerveux.

### b. Les contaminants organiques

#### i. Les PCB

L'accumulation des PCB se fait à 90% dans le tissu adipeux du Grand dauphin. Le melon, une structure riche en lipide inerte, apparaît comme un lieu de dépôt alternatif unique chez les cétacés capable de réduire la biodisponibilité des PCB pour les autres tissus. En outre, lors de la mobilisation des lipides, la concentration de PCB dans le sang et dans les tissus augmente (Jennifer E Yordy et al., 2010a, 2010b). Par conséquent, un individu dont sa couche de graisse diminue a un risque accru d'effets délétères sur sa santé.

#### ▪ **Immunodépression et augmentation du risque infectieux**

Lahvis et al (1995) ont jugé la concentration de PCB mesurée chez des Grands dauphins mâles de la baie de Sarasota suffisamment haute pour être inquiétante. Les concentrations en contaminants et la fonction immunitaire ont été évaluées simultanément à partir de prélèvements sanguins effectués sur cinq individus. La réponse *in vitro* des lymphocytes à deux mitogènes des lymphocytes T (la Concanavaleine A et la phytohématagglutinine) a été utilisée comme indicateur de la fonction immunitaire. La réduction de la réponse immunitaire a été significativement corrélée à une augmentation de la

concentration de plusieurs contaminants dans le sang, plus particulièrement le tétrachloro-biphényle et l'octachloro-biphényle.

Beineke et al (2005) ont mis en évidence le lien entre les PCB et l'immunodépression en trouvant que de fortes concentrations chez les marsouins étaient associées à une atrophie du thymus et une déplétion splénique.

Il a été montré récemment que les PCB à fortes concentrations dans l'organisme augmentaient le risque d'infections (Jepson et al., 2005, 1999). En outre, la concentration en PCB dans le tissu adipeux est significativement plus élevée chez les animaux mourant de maladies infectieuses que chez ceux décédant de traumatismes. Des associations similaires avaient été suspectées pour les infections à *Morbillivirus* et à *Brucella sp* (Davison et al., 2009; Jauniaux et al., 2010; Kennedy, 1999).

Une mortalité massive d'un millier de dauphins bleus (*Stenella coeruleoalba*) en Méditerranée a été observée de 1990 à 1992 due à une infection par un *Morbillivirus* (Aguilar and Raga, 1993). La recherche de PCB dans les carcasses a montré des valeurs 2 à 3 fois plus hautes que celles retrouvées chez les sujets sains. En se basant sur cette forte concentration et sur le caractère immunodépresseur de ces contaminants organiques, Aguilar et Borrel (1993) ont suggéré que les PCB ont augmenté la sensibilité des dauphins à ce virus et ont joué un rôle important dans le développement de cette épizootie.

#### ▪ **Troubles de la reproduction**

Wells et al (2005) ont évalué les concentrations de contaminants organiques dans une population de *Tursiops truncatus* en fonction du sexe, de l'âge, de la taille de la couche de graisse et de l'ordre des naissances. Ils ont analysé 47 tissus adipeux collectés entre 2000 et 2001 et recherché 22 types de PCB. Le modèle classique d'accumulation en fonction de l'âge a été constaté chez les mâles mais pas chez les femelles. Avant d'atteindre leur majorité sexuelle, mâle et femelle ont des concentrations similaires (15-50 ppm de poids de tissu adipeux). Après la majorité, les mâles continuent d'accumuler (de 50 à 843 ppm) tandis que les femelles éliminent une grande partie des contaminants par l'intermédiaire de leur premier petit (<15 ppm). Contrairement aux multipares, les mères primipares expulsent des concentrations en PCB plus importantes et le taux de mortalité pour le premier petit est plus élevé car il renferme une concentration plus importante de PCB (>25 ppm).

En captivité la concentration de la somme des PCB, chez *Tursiops truncatus*, est 2,5 fois plus élevée chez les femelles dont le delphineau meurt au cours du premier semestre que chez celles dont le petit survit au-delà de 6 mois (Reddy et al., 2001).

Schwacke et al (2002) ont fait le même constat en étudiant les femelles Grands dauphins de la baie de Sarasota : la probabilité pour les femelles primipares d'avoir des mort-nés ou des mortalités néonatales est fortement augmentée par une exposition chronique au PCB (79% dans la baie de Sarasota).

Murphy et al (2010) ont comparé la concentration en PCB du lard de *Delphinus delphis* et le nombre de cicatrices d'ovulation sur les ovaires. Plus la concentration en PCB est importante, plus il y a de cicatrices, ce qui suggère soit que ces femelles ne sont pas capables de se reproduire et continuent donc d'ovuler ou qu'elles ne se reproduisent pas pour d'autres raisons permettant l'accumulation des PCB. Il est donc difficile encore aujourd'hui si la contamination importante est la cause d'une infertilité ou si au contraire elle en est la conséquence.

- **Désordres hormonaux**

- ✓ *Les hormones sexuelles*

Les mammifères marins ne sont matures sexuellement que tardivement et ont des cycles de reproduction relativement longs. Une exposition chronique à des taux même faibles en polluants pendant les périodes de croissance, de développement ou de reproduction peut donc affecter considérablement ses espèces. Reijnders (1986, 1984) a étudié les profils hormonaux des phoques de la mer de Wadden nourris avec des poissons contaminés au PCB. Il a ainsi mis en évidence que les PCB agissaient juste après l'ovulation, au moment de l'implantation. Il existe également une corrélation négative entre les concentrations en PCB et le métabolisme de la progestérone et de la testostérone chez des phoques communs (Reijnders, 2003).

Les troubles de la reproduction et les désordres hormonaux provoqués par les PCB seraient dus à leurs actions agonistes ou antagonistes d'hormones endogènes et à leur capacité à perturber la synthèse d'hormones ou de leurs récepteurs (Amaral Mendes, 2002). Les PCB inhibent l'enzyme 5 $\alpha$ -réductase qui transforme la testostérone en dihydrotestostérone, forme



active de la testostérone (WHO/IPCS, 2002). Les hormones sexuelles sont transportées dans le sang sous forme sulfo-conjuguée mais ne pénètrent pas dans les cellules sous cette forme. Les sulfotransférases dans le cytoplasme des cellules sont à l'origine de cette sulfonation. Les sulfatases permettent, elles, de libérer les hormones sexuelles sous forme non conjuguée pouvant pénétrer dans les cellules cibles. Les PCB altèrent le ratio sulfotransférases/sulfatases inhibant l'action des oestrogènes endogènes (Kester et al., 2000)

*In vitro*, en utilisant un modèle de culture de cellules humaines répondant aux œstrogènes, les activités oestrogéniques et anti-oestrogéniques ont été mesurées pour quatre contaminants et leurs dérivés respectifs de deuxième, troisième et quatrième catégorie (Jennifer E. Yordy et al., 2010). Elles sont très différentes d'un mélange de PCB à un autre. Des mesures effectuées directement sur des échantillons de graisse de 15 grands dauphins d'Atlantique et du Golfe du Mexique ont montré une activité œstrogénique significative des mélanges de certains PCB chez les mâles.

Sont synthétisés dans le tableau 4 les modifications morphologiques, hormonales ou fonctionnelles de la fonction de reproduction rapportées chez les mammifères marins au contact de PCB.

Phénomènes	Période d'apparition	Espèces
<b><i>Gestation</i></b>		
Défaut d'implantation	Implantation	Phoque commun
Stérilité	Inconnue	Phoques gris Phoques annelés
Naissance prématurée	Fin de gestation	Lion de mer de Californie
Mortinatalité	Gestation	Dauphins communs
<b><i>Système endocrinien</i></b>		
Diminution de la concentration en vitamine A et en hormones thyroïdiennes	à tout âge	Phoque commun
Diminution de la concentration en testostérone	adultes	Marsouin de Dall
Diminution de la concentration en œstrogènes	Implantation	Phoque commun
<b><i>Morphologie</i></b>		
Anomalies des testicules	adultes et immatures	Petit rorqual
Diminution de la taille des organes sexuels	Adultes et sub-adultes	Ours polaire
Hermaphrodisme	Stade fœtal	Beluga Dauphin commun
Pseudohermaphrodisme	Stade fœtal	Ours polaire
Léiomyome utérin	adultes	Phoque gris
Tumeurs variées	adultes	Phoques gris
Sténose et occlusion de l'utérus	postpartum	Phoques gris Phoques annelés

Tableau 4 : Modifications morphologiques, hormonales ou fonctionnelles de la fonction de reproduction des mammifères marins au contact des PCB (synthétisé par Marsac, 2012)

✓ *Les hormones thyroïdiennes*

Les hormones thyroïdiennes sont des régulateurs importants du métabolisme intermédiaire : croissance, développement nerveux et aspects de la reproduction. Les organohalogènes (PCB et dioxines) modifient le fonctionnement de la thyroïde chez les mammifères marins.

Schumacher et al (1993) ont étudié les thyroïdes de phoques morts lors de l'épizootie de maladie de Carré de 1988-1989 en Mer du Nord. Certains présentaient une déplétion

colloïdale et une fibrose de la glande thyroïdienne, ce qui pouvait être mis en relation avec une exposition chronique aux PCB.

Schwacke (2012), dans une étude sur les Grands dauphins de Brunswick en Georgie, site hautement contaminé par l'Aroclor 1268, un mélange de PCB (Kucklick et al., 2011), a mis en évidence une corrélation entre l'augmentation de la concentration de PCB dans le tissu adipeux et la baisse des concentrations en hormones thyroïdiennes (T4 totale, T4 libre et T3) ce qui conforte les résultats obtenus par Tabuchi (2006) sur des phoques communs de la côte nord-est des Etats Unis. Cette baisse induirait une stimulation permanente des glandes thyroïdiennes et provoquerait ainsi des hyperplasies des thyroïdes (Newman and Smith, 2006).

- **Anémie**

En outre ces mêmes dauphins de Brunswick présentaient de l'anémie (Schwacke et al., 2012) De fortes doses de PCB pourraient donc entraîner de l'anémie chez les dauphins comme cela a été observé chez des primates de laboratoire exposés à de fortes doses d'un mélange de PCB proche de l'Aroclor 1268, l'Aroclor 1254.

- **Néoplasies** (Newman and Smith, 2006)

Plusieurs études sur les bélugas (*Delphinapterus leucas*) de l'estuaire du Saint Laurent au Canada ont mis en relation des prévalences élevées de carcinomes avec des concentrations elles-mêmes élevées en PCB, benzopyrène et HAP dans ces populations.

Des carcinomes mammaires pourraient être le résultat des effets œstrogéniques exacerbés associés à la présence en quantité importante des PCB dans l'organisme.

## ii. Les tribulylétains

Des tributylétains ont été retrouvés en grande concentration dans le foie de mammifères marins vivant proches des côtes. Ils pourraient avoir des effets immunodépresseurs. Des études *in-vitro* ont montré une inhibition de l'activité de l'enzyme

P-450 par les TBTs chez le Lion de mer de Steller (*Eumetopias jubatus*) et le Marsuoin de Dall (*phocoenoides dalli*) (Dierauf and Gulland, 2001).

### iii. Les hydrocarbures

A la suite du naufrage d'un pétrolier américain, l'Exxon Valdez, qui provoqua une marée noire dans la Baie du Prince William en Alaska, de nombreuses loutres de mer ont été intoxiquées et en sont mortes. Des lésions d'emphysème pulmonaire, de nécrose centrolobulaire hépatique et de lipidoses hépatique et rénale ont été mises en évidence. Ces loutres présentaient des leucopénies, et des baisses des marqueurs fonctionnels du foie. Des concentrations élevées en naphthalène, en fluorène, en phénanthrène, en dibenzothiophène et en chrysène ont été trouvées dans le foie, les reins et les muscles. Les survivantes à l'exposition aigue ont présenté des atteintes du système nerveux (Dierauf and Gulland, 2001).

Chez les cétacés, la pénétration intradermique est possible lors de lésions cutanées. Des applications de divers pétroles directement sur la peau de dauphins ne montrent que de subtils changements histologiques cutanés (Dierauf and Gulland, 2001).

Il a été supposé que les hydrocarbures seraient à l'origine de tumeurs dans la population de Bélugas de l'estuaire du Saint Laurent, au Canada (Dierauf and Gulland, 2001).

### C. Discussion

Malgré l'estimation approximative du quotient de danger pour les PCB, un intervalle de valeur très supérieur à 1 permet tout de même de conclure à un risque élevé pour *Tursiops truncatus* de développer des effets néfastes provoqués par les PCB présents dans son alimentation.

Du fait du manque de données documentées sur les autres contaminants, nous n'avons pas pu évaluer le risque pour ces derniers. De nouvelles études permettant d'évaluer les risques quant à l'exposition des dauphins au Cadmium seraient intéressantes étant donné que les concentrations de ce métaux lourd sont au dessus des seuils réglementaires.

Une solution au problème de l'ichtyofaune contaminée pourrait être l'élimination par électro-pêche de cette source alimentaire et son remplacement régulier par des poissons non contaminés provenant de l'étang de Berre ou de la rade de Marseille (Mr Imbert, communication personnelle).

La pêche électrique permettrait l'élimination totale de la faune aquatique. Le champ électrique généré par le matériel d'électro-pêche étourdit les poissons, suffisamment pour qu'ils remontent à la surface où ils peuvent être recueillis par des pêcheurs et être éliminés. Cela nécessiterait une dérogation temporaire à l'interdiction de l'utilisation de cette technique en Europe.

Les poissons de l'étang de Berre pourraient être capturés par une grande bourdigue, placée au niveau du port du Pin, qui fermerait la sortie ouest du canal et ainsi empêcherait les dauphins de s'échapper. Les pêcheurs y trieraient les captures vivantes en fonction de leur intérêt commercial avant de les vendre pour l'alimentation des dauphins. Les poissons seraient apportés aux dauphins en fonction de leur besoin, ainsi le temps passé dans le milieu contaminé du canal devrait être court et serait insuffisant pour qu'il accumule à leur tour des contaminants. Un schéma d'une bourdigue est présenté dans l'annexe VII.

Outre le problème de la faune aquatique contaminée, le possible passage par voie transcutanée des contaminants reste préoccupant étant donné l'impossibilité d'évaluation du

risque par cette voie chez *T. truncatus*. En médecine humaine, la loi de Fick établit un lien entre la dose absorbée par voie cutanée, la concentration en contaminant dans l'eau et le coefficient de perméabilité de la peau (équation 7).

$$DA_{cut} = Kp \times Ce \times T \times S \times 10^{-3} \quad \text{Équation 7 : Formule de la } DA_{cut}$$

Avec :

- **DA<sub>cut</sub>** : Dose absorbée par voie cutanée (en µg/heure) ;
- **Kp**: Coefficient de perméabilité de la peau (en cm/h) ;
- **Ce** : Concentration du polluant dans l'eau (µg/l) ;
- **T** : durée de l'événement (en heure) ;
- **S** : Surface corporelle exposée (cm<sup>2</sup>) ;
- **10<sup>-3</sup>** : Facteur correctif.

Chez le Grand dauphin, d'une part, le coefficient de perméabilité de la peau n'est pas documenté donc cette dose absorbée ne peut être finement calculée. D'autre part, aucune information sur la valeur toxicologique de référence pour cette voie n'est disponible dans la littérature. Des travaux scientifiques devraient pourtant être menés dans ce sens. En effet, en éliminant la voie orale (suppression des poissons contaminés), elle devient la voie majeure de contamination des dauphins dans le canal du Rove.

D'après la loi de Fick la dose absorbée dépend de la concentration du polluant dans l'eau et donc des PEC<sub>eau</sub> estimées. Des solutions permettant de réduire cette concentration en diminuant la mise en suspension de la crème de vase ont été proposées dans le rapport IDRA (Fauconnier et al., 2011). En effet dans le champ proche du rejet, les turbulences créées par les débits d'eaux injectées remobiliseront une partie des dépôts de surface. De plus les dauphins participeront aussi à la mise en suspension des contaminants par les turbulences provoquées par leur nage en profondeur. Par contre l'érosion provoquée par *T. truncatus* se fera sur tout le site, il faudrait donc privilégier un aménagement concevable sur tout le canal :

- Le confinement des sédiments par la pose de géotextile ou par un enrochement de l'ensemble du site serait une bonne solution mais probablement très coûteuse

(figure 13). Cela demanderait également une étude évaluant l'impact d'une telle approche sur l'équilibre du milieu.

- Un dragage de dépollution visant à excaver et à évacuer les sédiments contaminés du site est aussi envisageable. Le bassin d'évitement du canal du Rove (station 10) semble être un site à privilégier pour ce dragage. Les données de 2009 (Fauconnier et al., 2011) concernant le Cadmium montrent en effet que sa plus haute concentration dans la couche plastique S2, dépassant le seuil N2, se trouve à cet endroit. De plus, les concentrations en PCB dans la couche S2 estimées en 2015 dépasseraient le seuil N2 uniquement pour le PCB 153 et dans le bassin d'évitement.

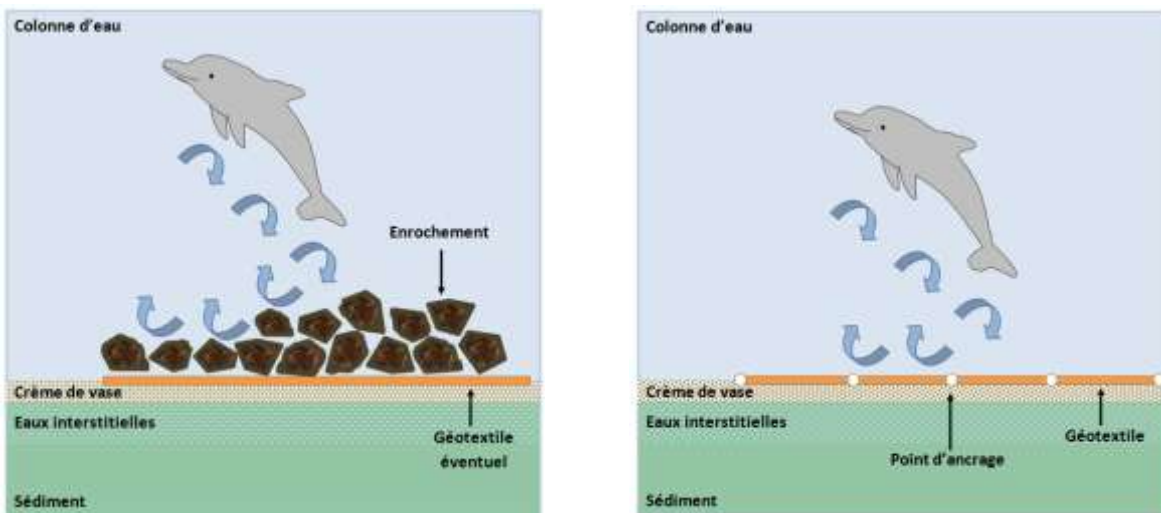


Figure 13 : Schéma d'enochement et de pose de géotextile sur le sédiment du canal du Rove (inspiré de Fauconnier et al., 2011)

Les dauphins candidats pour ce projet seront probablement immunodéprimés car soumis à des stress chroniques en tout genre. Il faudra donc être d'autant plus rigoureux dans cette étude de risque car ils sont plus sensibles aux contaminants que les espèces sauvages. De plus, cette immunodépression pourrait conduire à des maladies à répétition et à un amaigrissement. La fonte du lard redistribuerait les contaminants dans les autres tissus exposant les animaux à de possibles effets néfastes.

Les métaux lourds et les contaminants organiques accumulés chacun à petite dose pourrait devenir indésirables chez *T. truncatus* par synergie des effets néfastes. Or le site du Rove contient de nombreux composés, il ne faut donc pas écarter la possibilité d'apparition de problème de santé chez les animaux introduits même si les toxiques sont en quantité inférieure aux doses toxiques isolées.

Dans le cas d'une validation du projet, il serait pertinent de suivre l'évolution de certains biomarqueurs, annonciateurs des effets toxiques des polluants, dans le sang des dauphins tels la vitamine A, les hormones thyroïdiennes, la testostérone et les paramètres reflétant l'efficacité de la fonction immunitaire. La concentration en PCB dans le sang, avant et pendant toute la durée du séjour, pourra être comparée à la VTR<sub>sang</sub> proposée par Kannan (2000). Nous pourrions ainsi vérifier l'efficacité des mesures d'évitement mises en place.

## **BILAN :**

- **A ce jour, même après réouverture du tunnel du Rove, il existe un réel risque à l'introduction de *Tursiops truncatus* dans la zone atelier comme tend à le montrer les calculs concernant les PCB. Planent tout de même de nombreuses incertitudes sur les risques liés aux autres contaminants, sur leurs effets synergiques et sur la probable contamination par voie transdermique, elles mériteraient d'être explorées dans de futures études.**
- **Des solutions existent pour faire diminuer ce risque à un niveau acceptable : l'électropêche des poissons du canal et leur remplacement par des denrées saines, le dragage des sédiments ou leur recouvrement pour éliminer ou isoler la source de contamination du milieu.**





**Troisième partie :**  
**Les dangers biologiques, pathogènes de la**  
**faune locale**



## A. Pathogènes apportés par le milieu aquatique

### 1. Pathogènes apportés par les poissons

La consommation des poissons du canal du Rove étant considérée à risque pour les Grands dauphins (voir partie II.B.), l'essentiel de leur alimentation sera composée de poissons pêchés dans l'étang de Berre. Les captures non intéressantes commercialement pour les pêcheurs, telles que les poissons de trop petite taille, pourraient être réservés et conservés en vivier où leur qualité et leur salubrité seront vérifiées. Elles seront distribuées sans excès, dans le but d'inciter les dauphins à adopter et développer des comportements de chasse, leur expérience antérieure étant celle d'une nourriture utilisée comme renforcement positif pour leur dressage. M. Imbert (communication personnelle) propose de garder les mugilidés de moins de 20 cm (juvéniles), ce qui ne pénaliserait pas la pêche.

. Il est concevable voire souhaitable que le poisson provienne également de zones voisines (golfe de Fos ou rade de Marseille) ou plus au large, si la pêche locale présentait transitoirement un risque sanitaire, ou s'il fallait échapper à une dépendance trop étroite des professionnels locaux.

Les poissons de l'étang de Berre mis à la disposition des Grands dauphins serviront de transition alimentaire entre :

- d'une part les poissons morts, souvent éviscérés, décongelés et donnés à la main par leur soigneur. Leur statut sanitaire est contrôlé mais cela implique de limiter la variabilité des proies et ne permet pas aux dauphins d'exprimer leur comportement naturel de pêche,

Et

- d'autre part l'ichtyofaune sauvage méditerranéenne très variée. Ces poissons ne sont pas éviscérés, et donc porteurs potentiels de divers pathogènes aux cibles organiques abdominales et thoraciques que ne connaissent pas les dauphins captifs.

a. Espèces d'intérêt

Le GIPREB a réalisé entre 2008 et 2010 un inventaire des espèces de poissons et de crustacés peuplant l'étang de Berre (Le Direach et al., 2010). Ce document établit un bilan de santé générale dans ces populations et propose un bilan de qualité des eaux de l'étang.

La comparaison entre ce rapport et les listes de poissons consommés par *T. truncatus* captif et sauvage (Astruc, 2005; Lamoise, 2006) permet d'identifier les espèces de poissons disponibles dans l'étang de Berre pour les dauphins introduits (tableau 5). La donnée « effectif » correspond aux nombres de poissons identifiés pour chaque espèce lors des 175 opérations de pêche et non à un effectif estimé de la population totale de l'étang de Berre.

Caldwell et Caldwell (1972a) signalent que les dauphins captifs montrent de fortes préférences individuelles pour une alimentation à base de certains poissons, et peuvent passer d'une préférence à une autre, souvent en quelques semaines. Des Grands dauphins ont été observés refusant toute nourriture plutôt que de consommer une espèce de poisson non appréciée. Ces résultats suggèrent que les Grands dauphins, habitués à consommer des mugilidés et des sardines en captivité, pourraient préférer manger les mêmes espèces une fois dans le canal du Rove. Dans ce cas, la transition devra se faire progressivement et plusieurs espèces de poissons vivants devront être proposées aux dauphins.

Espèces	% d'échantillons concernés	Effectif (abondance totale)
<i>Pomatoschistus minutu</i>	97	162487
<i>Atherina boyeri</i>	75	20265
<i>Gobius niger</i>	36	727
<i>Engraulis encrasicolus</i>	33	1068
<i>Anguilla anguilla</i>	20	110
<i>Sardina pilchardus</i>	19	4757
<i>Atherina punctata</i>	18	1981
<i>Salaria pavo</i>	16	109
<i>Liza aurata</i>	15	275
<i>Mugilidés</i>	15	433
<i>Syngnathus abaster</i>	14	161
<i>Atherina sp.</i>	12	448
<i>Sparus aurata</i>	11	708
<i>Gasterosteus aculeatus</i>	7	111
<i>Solea aegyptiaca</i>	7	65
<i>Mullus surmuletus</i>	6	51
<i>Solea solea</i>	6	16
<i>Atherina hepsetus</i>	5	201
<i>Dicentrarchus labrax</i>	5	17
<i>Liza ramada</i>	3	32
<i>Platichthys flesus</i>	3	10
<i>Solea senegalensis</i>	3	6
<i>Boops boops</i>	2	4
<i>Diplodus annularis</i>	2	6
<i>Belone belone</i>	1	1
<i>Dicologlossa cuneata</i>	1	2
<i>Diplodus sargus</i>	1	2
<i>Gobius paganellus</i>	1	2
<i>Liza saliens</i>	1	3
<i>Mugil cephalus</i>	1	2
<i>Chelon labrosus</i>	1	5
<i>Mugil saliens</i>	1	1
<i>Oblada melanura</i>	1	2
<i>Pagellus erythrinus</i>	1	1
<i>Perca fluviatilis</i>	1	2
<i>Sarpa salpa</i>	1	29
<i>Solea lascaris</i>	1	2
<i>Syngnathus acus</i>	1	3

Espèces présentes dans le régime de *Tursiops truncatus* captifs et sauvages

Espèces présentes dans le régime de *Tursiops truncatus* sauvages uniquement

Tableau 5 : Espèces de poissons dans l'étang de Berre, % d'échantillons contenant l'espèce en question sur les 175 opérations de pêche et effectif total (adapté de Le Direach et al., 2010)

## b. Expertise vétérinaire

Huit campagnes de pêche dans l'étang de Berre ont été réalisées. Les captures ont été examinées par un vétérinaire spécialiste des poissons pour chaque campagne. La recherche d'infections et de parasitoses externes nécessitant de travailler sur du matériel frais, le vétérinaire s'est joint à l'équipe de terrain au cours d'une journée lors de chaque saison de pêche. La totalité des pêches ne pouvant être examinée, il a effectué un sous-échantillonnage représentatif des captures issues de chaque station. Au total, 1790 poissons, représentant 18 genres ou espèces, soit 224 poissons en moyenne par campagne, ont été analysés (Le Direach et al., 2010).

Sur chaque poisson fraîchement pêché et préalablement sacrifié par surdosage d'anesthésique ont été entrepris *in situ* les examens sanitaires suivants :

- des examens macroscopiques externes et internes destinés à noter toute altération ou lésion éventuelle (selon la méthodologie « Code pathologie » développée plus loin) ;
- des examens parasitologiques externes et internes (œil nu, loupe binoculaire et microscope) destinés à apprécier la diversité parasitaire. La région cutanéobranchiale externe a permis d'estimer la présence ou non de Crustacés, de Myxosporidies, de Monogènes et surtout de Protozoaires qui, pour la plupart, sont des bio-indicateurs de la qualité du milieu. Une inspection interne a également été réalisée pour rechercher des Acanthocéphales, des Cestodes ou des Nématodes.

### ▪ **Résultats du recensement des lésions externes :**

Toutes campagnes et stations confondues, la prévalence globale (P%) de poissons atteints de lésions externes est égale à 8.4 %. Ces lésions sont présentes essentiellement chez les athérines (*Atherina boyeri* et *Atherina* sp), les anchois (*Engraulis encrasicolus*) et les mulets (*Mugil cephalus*) sous la forme d'érosions, de nécroses ou d'hémorragies. Leur origine est probablement due à par des parasites, des maladies bactériennes (*Flavobacterium* sp., *Aeromonas* sp., *Pseudomonas* sp., *Vibrio* sp. et *Escherichia coli*), des polluants chimiques, des carences vitaminiques ou des traumatismes.

Faute d'informations précises sur les niveaux de contamination chimique, la qualité bactériologique de l'étang de Berre (eau & sédiment) et sans analyses bactériologiques complémentaires sur des échantillons représentatifs de poissons, il est extrêmement difficile de proposer une explication objective de la cause du syndrome érosif et nécrotique observé. L'hypothèse majeure associe une origine infectieuse bactérienne corrélée à une altération physique ou chimique de la qualité du milieu.

▪ **Le parasitisme :**

Le microparasitisme cutané est fruste : deux protozoaires ciliés, *Trichodinella* spp et *Trichodina* spp, et un monogène, *Gyrodactylus* spp, principalement chez les gobies. Par ailleurs, l'abondance parasitaire globale est faible à très faible : 2,6% des poissons pêchés sont infestés. La présence sur un mulot d'un macroparasite externe, le crustacé *Anilocra* spp est à noter.

Appartenant à la classe des monogènes, *Gyrodactylus* spp est un parasite monoxène, (cycle direct sans hôte intermédiaire), et sténoxène, c'est-à-dire spécifique d'un nombre restreint d'espèces-hôte. Adultes, les monogènes cutanés sont responsables de lésions de la peau, des nageoires et des branchies des poissons.

*Trichodina* spp et *Trichodinella* spp sont des protozoaires ciliés aux caractéristiques biologiques très proches dont les adultes nagent librement. D'une taille comprise entre 20 et 100 µm, les parasites se présentent sous la forme de petits disques à ciliature périphérique, garnis de crochets de forme et de disposition variables selon les espèces. Les Trichodines se nourrissent de particules aquatiques, de bactéries et de débris présents à la surface des poissons. Ubiquistes et opportunistes, elles n'ont pas d'hôtes spécifiques mais elles se rencontrent préférentiellement chez les poissons malades et stressés et sont ainsi considérées comme un indicateur pertinent de la qualité générale des milieux aquatiques.

Un monogène du genre *Pseudodactylogyrus* spp a été observé sur la branchie d'une anguille. Hormis ce parasite, aucune lésion interne et branchiale n'a été observée et aucun parasite gastro-intestinal n'a été découvert.



Les principaux parasites internes retrouvés chez des Delphinidés sont donnés dans le tableau 6. A notre connaissance, il n'existe pas de rapport faisant état d'une infestation de Cétacés par ces parasites. En outre, beaucoup sont présents sur les anguilles ou les gobies, espèces non consommées par *T. truncatus*. De plus, sur les 1790 poissons étudiés, seuls 47 individus, soit 2,6 %, présentaient ce parasitisme. Ainsi, à partir de ces données, le risque parasitaire d'origine ichtyologique semble *a priori* limité pour les dauphins qui seront introduits dans le canal du Rove. Des campagnes de dépistage régulières seront néanmoins intéressantes.

Classe	Famille	Genre	organes cibles	clinique
Trématode	<i>Opisthorchidae</i>	<i>Nasitrema</i>	sinus, oreille interne, poumons, cerveau	sinusite, atteinte de l'appareil acoustique, encéphalite, incoordination motrice, pneumonie
		<i>Opisthorchis, Amphimerus, Delphinicola</i>	canaux biliaires	cholangite
	<i>Campulidae</i>	<i>Hunterotrema</i>	bronches	obstruction bronchique
		<i>Hadwenius</i>	estomac	gastrite
		<i>Leveasiella, Synthesium</i>	intestins	entérite
		<i>Campula, Zalophotrema</i>	canaux biliaires, foie, pancréas	cholangite grave, hépatite et pancréatite
	<i>Ratziidae</i>	<i>Cyclorchis</i>	foie	cholangite suppurative chronique grave
	<i>Herterophyidae</i>	<i>Galatosomum</i>	intestins	entérite
	<i>Notocotylidae</i>	<i>Osmogaster</i>	intestins	entérite
	<i>Echinistomatidae</i>	<i>Echinochasmus</i>	intestins	entérite
<i>Troglotrematidae</i>	<i>Pholeter</i>	estomac	gros nodules fibreux stomacaux	
<i>Brauninidae</i>	<i>Braunina</i>	tube digestif	gastrite chronique	
Nématode	<i>Pseudaliidae</i>	<i>Sternurus</i>	complexe auditif, poumons, sinus	pneumonies focales purulentes
		<i>Halocercus, Pseudalius</i>	poumons	bronchopneumonies
	<i>Crassicaudidae</i>	<i>Crassicauda</i>	système uro-génital, sinus, mamelle, oreille interne, artères, cœur, tissu adipeux	atteinte de l'appareil acoustique
	<i>Heterocheilidae</i>	<i>Anisakis</i>	tube digestif	ulcérations gastriques, péritonite, saignements gastriques chroniques
<i>Contracaecum, Phocanema, Pseudoterranova, Porrocaecum</i>		tube digestif	gastrite	
Cestode	<i>Diphyllobothriidae</i>	<i>Diphyllobothrium</i>	estomac, intestins	gastrite légère
		<i>Hexagonoporus</i>	intestins	entérite
	<i>Tetrabothriidae</i>	<i>Tetrabothrius, Trigonocotyle</i>	intestins	entérite
		<i>Priacephalus, Anophryocephalus</i>	intestins	entérite
		<i>Strobilocephalus</i>	colon terminal	colite sévère
Acanthocéphale	<i>Polymorphidae</i>	<i>Corynosoma, Bolosoma</i>	tube digestif	gastrite-entérite

Tableau 6 : Parasites internes retrouvés chez les Delphinidés et effets pathologiques (informations compilées d'après Arundel, 1978; Bryden and Harrison, 1986; Cordes, 1982a, 1982b; Dailey and Stroud, 1978; Gaafar et al., 1985; Gauckler, 1982; Geraci, 1978; Johnston and Ridgway, 1969; Ridgway, 1972; Sweeney and Ridgway, 1975; Woodard et al., 1969)

▪ **L'état de santé général et la qualité de l'eau**

L'outil « Codes pathologie » est un bioindicateur pertinent à la fois de la qualité de l'eau et du milieu et de la qualité du peuplement et des populations en place. Girard (1998) estime que la qualité de l'eau ou des habitats est altérée lorsque la prévalence (P%) des lésions externes est supérieure à 5% conformément à la grille suivante (Tableau 7) calquée sur le modèle des grilles de qualité des Agences de l'eau :

Prévalence	Qualité de l'eau et de l'habitat	Classe Agences de l'eau
< 1 %	excellente	1 A
1 - 5 %	bonne	1 B
5 - 20 %	médiocre	2
20 - 35 %	mauvaise	3
> 35 %	très mauvaise	HC

Tableau 7 : « Codes pathologiques » Girard 1998

De leur côté, Karr et al. (1986) estiment que la santé d'une communauté de poissons est bonne lorsque son taux de lésions externes, de type déformations, érosion des nageoires, lésions et tumeurs, est inférieur à 2 %, qu'elle montre des signes de détérioration entre 2 % et 5 %, et devient mauvaise au-dessus de 5 % (Tableau 8).

Prévalence	Condition des poissons
< 2 %	Bonne
2 - 5 %	Détériorée
> 5 %	Précaire

Tableau 8: Interprétations des valeurs de prévalence des lésions externes par Karr 1986

Pour l'ensemble des 8 campagnes, la prévalence globale de poissons présentant des lésions externes est égale à 8,4 %. L'état de santé moyen du peuplement, ainsi que la qualité moyenne de l'eau de l'étang de Berre, sur l'ensemble de l'étude sont donc qualifiés de médiocre selon Girard et de précaire selon Karr.

Précisons tout de même que la consommation des poissons de l'étang de Berre reste autorisée pour l'homme. Cette population ichtyologique ne représente donc pas, en principe, un risque pour la santé humaine. Toutefois, à la différence du régime alimentaire de l'homme très varié, les dauphins mangeront exclusivement des poissons. Bien que la cause de l'état de santé dégradé de cette ichtyofaune ne soit pas établie, une consommation stricte à base de poissons de l'étang pourrait potentiellement participer à un affaiblissement de l'état de santé des Grands dauphins par carence ou par transmission de maladies. Il serait donc d'autant plus approprié d'avoir d'autres sources de poissons, comme le golfe de Fos ou rade de Marseille. Cependant, les hypothétiques risques sanitaires pour *T. truncatus* liés à la consommation de poissons de l'étang de Berre ne sont ni bien décrits ni même avérés.. Une étude approfondie recherchant les causes de l'état de santé médiocre de l'ichtyofaune de Berre pourrait de ce point de vue se révéler intéressante.

La grande richesse de l'avifaune de l'étang de Berre est un point positif : les oiseaux aquatiques sont attirés vers l'étang de Berre par les proies qu'ils y trouvent. L'avifaune serait moins riche et moins abondante si ces proies étaient malsaines et l'on aurait peut-être constaté des épisodes de mortalité qui auraient alerté les autorités.

## 2. Les cyanobactéries

### a. Origine, évolution et conséquences visibles dans le canal du Rove

Des cyanobactéries sont présentes dans l'étang du Bolmon. Etant donné que ses eaux peuvent se mélanger aux eaux du canal du Rove par des passes au niveau de la digue, il est important de vérifier si ces cyanobactéries constituent un risque pour *T. truncatus*.

L'étang du Bolmon connaît un niveau d'eutrophisation très élevé ce qui a un impact majeur sur les espèces animales et végétales présentes. Cela est dû en grande partie aux rejets de la station d'épuration de Vitrolles. Des effluents riches en azote et en phosphore ont en effet été déversés par la station dans le Bolmon par l'intermédiaire de la Cadière. Ainsi, en raison de ces apports et du confinement de l'étang, les teneurs en nutriments des eaux de

l'étang du Bolmon sont très importantes et maintiennent un niveau de chlorophylle-a considérable (GIPREB, 2013c).

Dans ces conditions, la cyanobactérie *Planktothrix agardhi*, a pu proliférer car son développement est favorisé par une eau douce ou peu salée aux teneurs élevées en ammonium et au faible rapport azote/phosphore.

La présence de cette cyanobactérie ne permet pas l'installation d'espèces phytoplanctoniques et zooplanctoniques assurant la mise en place de chaînes alimentaires caractéristiques d'un fonctionnement équilibré de l'écosystème. En l'absence de prédateurs, cette cyanobactérie prolifère de façon excessive avec des conséquences notables sur les biocénoses animales et végétales. La forte densité de cyanobactéries induit une turbidité extrême de l'eau, ne permettant pas une pénétration suffisante de la lumière. C'est la principale cause de la disparition totale des herbiers survenue ces dernières années (GIPREB, 2013c). La majeure partie des fonds de l'étang de Bolmon est ainsi dépourvue de végétation aquatique.

La réduction des rejets d'eaux douces par l'usine hydroélectrique de Saint-Chamas dans l'étang de Berre, a augmenté la salinité de l'eau de l'étang du Bolmon. Cela, semble avoir modifié la dynamique phytoplanctonique et réduit la quantité de *Planktothrix agardhi* dans la colonne d'eau. Cette cyanobactérie a cependant développé une certaine capacité d'acclimatation et d'adaptation à la salinité, lui garantissant sa suprématie et sa production toxique en milieu saumâtre (Vergalli, 2013).

#### b. Caractéristiques de *Planktothrix agardhi*

Les cyanobactéries sont des procaryotes photosynthétiques qui peuvent produire des métabolites secondaires potentiellement toxiques appelés cyanotoxines. Ces toxines sont partagées en trois groupes, suivant leur mécanisme d'action chez les vertébrés : hépatotoxines, neurotoxines et dermatotoxines. La cyanobactérie dominante dans le canal du Rove, *Planktothrix agardhi*, produit deux toxines : la Microcystine et l'Anatoxine (Puschner and Roegner, 2012).

i. L'Anatoxine (ANTX-a) à effet neurotoxique

Cet alcaloïde est un agoniste cholinergique qui se lie de façon irréversible au récepteur nicotinique. Il ne peut être dégradé par l'acétylcholine estérase. L'anatoxine peut causer des démarches chancelantes, des trémulations musculaires et un halètement chez les mammifères et un opisthotonos chez les oiseaux. Cette toxine conduit rapidement à la mort par arrêt respiratoire.

Les évidences de l'accumulation et des effets des neurotoxines chez les poissons sont rares. L'accumulation d'ANTX-a a été montrée chez des jeunes carpes communes (*Cyprinus carpio*). Cette cyanotoxine provoque chez les poissons un changement de comportement, comme une nage anormale, ce qui peut avoir des conséquences sur les comportements de reproduction et de chasse (Ferrão-Filho and Kozlowsky-Suzuki, 2011). A notre connaissance, aucun cas de contamination chez les mammifères marins n'est documenté.

ii. La Microcystine (MC) à effet hépatotoxique

C'est la cyanotoxine la plus étudiée. Il en existe 70 types. Elles conduisent rapidement à la mort par choc hémorragique causé par un excès de sang dans le foie. Elles peuvent également avoir un puissant pouvoir tumoral en cas d'exposition chronique. A plus faibles doses, des modifications histologiques de type inflammatoire, nécrotique ou génératif ont pu être observées sur le foie (Ferrão-Filho and Kozlowsky-Suzuki, 2011).

Les études concernant la bioamplification de ces toxines chez les poissons sont controversées. Il semblerait que les moules d'eau douce et d'eau salée, les crustacés en culture et les poissons bioamplifieraient les MCs. Les concentrations en MCs dans leurs tissus seraient 107 fois supérieures à celle de l'eau (Miller et al., 2010).

Miller et al (2010) ont montré que les mammifères marins peuvent être touchés par la microcystine. Une population de loutres de mer décédées dans la baie de Monterey en Californie se serait contaminée en mangeant des palourdes, des moules et des huîtres qui avaient bioamplifiées des MCs provenant des eaux douces du lac Pinto. Cette étude montre donc également que les eaux douces fortement contaminées en MCs peuvent polluer les eaux marines proches des côtes. Il semble qu'une telle intoxication aux cyanotoxines soit très peu probable pour les dauphins dans le canal étant donné qu'ils ne mangeront quasiment pas de

crustacés dans le canal et surtout qu'ils n'auront pas accès aux bivalves contaminés du Bolmon. De plus, cet étang est en voie de réhabilitation donc une pollution des eaux du canal du Rove devient de plus en plus improbable.

## B. Pathogènes apportés par les oiseaux

### 1. Les oiseaux de l'Étang de Berre et de l'étang de Bolmon

L'avifaune de l'Étang de Berre est représentée par plus de 310 espèces d'oiseaux selon une étude compilant des observations effectuées entre 1980 et 2010 (Louvel, 2011). Des recensements mensuels ont été menés par des ornithologues de la Ligue pour la Protection des Oiseaux de la région Provence Alpes Côte d'Azur (LPO PACA) et par le Syndicat Intercommunal du Bolmon Jaï (S.I.BO.JAÏ).

Chaque espèce est caractérisée par son abondance (d'exceptionnelle à très commune) et par ses statuts :

- Les **oiseaux nicheurs** bâtissent leur nid sur le site et s'y reproduisent ;
- Les **migrateurs** changent d'habitat entre l'été et l'hiver, évitant les rigueurs d'un climat défavorable et la diminution des ressources alimentaires
- Les **hivernants** sont des oiseaux migrants qui passent l'hiver sur le site ;
- Les **estivants** passent l'été sur le site et qui migreront dans un autre endroit plus clément à la mauvaise saison ;
- Les **résidents** passent l'année sur le site ;
- Les **visiteurs** passent très occasionnellement.

Une soixantaine d'espèces est largement prédominante, observée régulièrement au-dessus de l'étang de Berre et une trentaine d'espèces nichent ou est fréquemment à proximité de l'étang de Bolmon et du canal du Rove. Pour obtenir un classement des 310 espèces observées sur le site, un score en fonction de l'abondance et du statut de chaque espèce a été mis en place, allant de 1 : exceptionnel à 7 : très commun. Les résultats sont présentés dans un tableau dans l'annexe VIII. Puis ont été sélectionnées les espèces caractérisées par :

- Des cas d'infections à *Clostridium botulinum* rapportées (*Cygnus olor*, *Anas clypeata* et *Himantopus himantopus*)
- Une observation dans le Bolmon avec au moins un score > 5 (assez commun)
- Une observation sur tout l'étang avec au moins un score > 6 (commun)



Une fois ce tri effectué, une vérification au cas par cas a été réalisée pour écarter les espèces comptant peu d'individus (le Faucon commun est un nicheur commun mais uniquement une dizaine de couple est observé sur l'ensemble du site) ou ne survolant pas l'étang du Bolmon (La Rousserolle effarvatte est un nicheur assez commun et un migrateur commun mais l'espèce reste au niveau de l'étang de Pourra et des Palous de Saint-Chamas).

Voici quelques exemples d'espèces dominantes :

- Le Flamant rose (*Phoenicopterus roseus*) (Figure 14)
- Le Canard colvert (*Anas platyrhynchos*) (Figure 16)
- Le Canard chipeau (*Anas strepera*)
- La Mouette rieuse (*Larus ridibundus*)
- Le Héron garde-bœufs (*Bubulcus ibis*)
- L'Hirondelle de fenêtre (*Delichon urbicum*)
- Le Fuligule milouin (*Aythya ferina*) (Figure 15) et morillon (*Aythya fuligula*)
- L'Echasse blanche (*Himantopus himantopus*)
- Le Cygne tuberculé (*Cygnus olor*)



Figure 14 : Flamands roses dans l'étang du Bolmon, source : [www.chateauneuf-les-martigues.fr](http://www.chateauneuf-les-martigues.fr)



Figure 16 : Canards colvert, source : [www.oiseaux.net](http://www.oiseaux.net)



Figure 15 : Fuligule milouin, source : [www.corif.net](http://www.corif.net)

La particularité de ce site est donc la présence d'oiseaux d'eau douce et d'oiseaux migrateurs en grand nombre. Les Grands dauphins sont connus pour fréquenter les deltas et les estuaires et pour remonter les fleuves sur plusieurs kilomètres, c'est souvent là qu'ils sont capturés d'ailleurs. Le contact avec ces oiseaux d'eau douce n'est donc pas original. Nous étudierons les pathologies qui ont été ou sont présentes spécifiquement dans l'étang de Berre, ainsi que d'autres qui sont susceptibles d'être apportées par les oiseaux migrateurs.

## 2. Le botulisme aviaire

### a. Caractéristiques générales des clostridies botuliques

Le botulisme est une intoxication neuroparalytique due à l'ingestion d'une toxine produite par une bactérie anaérobie stricte Gram + sporulée, *Clostridium botulinum* (AFSSA, 2006a).

Par son caractère très contagieux et zoonotique, le botulisme est une maladie infectieuse appartenant aux maladies à déclaration obligatoire selon les décrets 86-770 du 10 juin 1986 et 87-1012 du 11 décembre 1987.

Il existe quatre-vingt espèces de Clostridies, répertoriées suivant leur pouvoir pathogène. *Clostridium botulinum* est peu invasive mais produit des neurotoxines très puissantes. Au sein de l'espèce *Clostridium botulinum* 4 groupes sont distingués (et selon

certaines auteurs élevées au rang d'espèces) d'après leurs propriétés physiologiques, biochimiques et génétiques en (AFSSA, 2006a) :

- Le groupe I synthétisant les toxines A, B et E
- Le groupe II synthétisant les toxines B, E et F
- Le groupe III synthétisant les toxines C et D
- Le groupe IV synthétisant la toxine G

La toxine botulique est le poison le plus puissant connu (DL50 pour l'homme = 100 ng à 1 µg par voie orale). Pour exemple, elle est trente millions de fois plus puissante que le cyanure.

La présence de la toxine dans un organisme animal ou humain peut résulter de trois mécanismes :

- l'intoxication : la neurotoxine botulique préformée dans un aliment est ingérée.
- la toxi-infection : la neurotoxine est synthétisée dans la lumière intestinale suite à l'ingestion de formes végétatives ou de spores de *Clostridium botulinum*.
- l'inoculation des spores de *Clostridium. botulinum* dans une plaie.

Les clostridies sont ubiquistes, fréquemment rencontrées dans le sol, les cadavres d'animaux morts de botulisme ou simplement porteurs. Elles forment des spores en conditions dysgénésiques ce qui leur permet de résister au froid et leur assure une longévité accrue. La sporulation intervient dans des conditions défavorables à la survie de la bactérie (températures froides) alors que la germination se produit au retour de conditions plus favorables (températures chaudes). Les spores peuvent garder leur pouvoir de germination durant des années c'est pourquoi la maladie persiste dans les zones géographiques concernées.

Le botulisme se traduit par une paralysie flasque, symétrique. La toxine botulique agit au niveau des jonctions neuromusculaires en bloquant la libération présynaptique de l'acétylcholine.

#### b. Comparaison entre les botulismes aviaires et aquatiques

Le botulisme aviaire concerne essentiellement les oiseaux d'eau, en particulier les Anatidés (canards colvert) et les Laridés (mouettes, goélands). La toxine la plus souvent impliquée dans le cas de botulisme aviaire est la C, mais il existe des cas provoqués par la toxine D et plus rarement par la E. Les types C et D ont des températures optimales de croissance situées entre 30 et 40°C et sont localisés essentiellement dans les zones riches en matière organique. Le type E a pour particularité de se multiplier à basse température.

La maladie résulte le plus souvent d'une intoxication. Pour le type C, la maladie se déclare après la consommation d'invertébrés tels des asticots, qui se nourrissent de cadavres et concentrent la toxine, ou des crevettes. Pour le type E, le botulisme se manifeste après avoir consommé des poissons et déchets pisciaires.

Le botulisme aviaire se traduit par des difficultés d'envol ou de locomotion, un port des ailes anormal, des difficultés à maintenir le cou droit. La mort survient par paralysie des muscles respiratoires ou par noyade. Chez les oiseaux, les troubles neurologiques peuvent être précédés par des symptômes gastro-intestinaux.

Le botulisme aviaire affecte les oiseaux aquatiques, les volailles et canards d'élevage, les herbivores, les moutons, les bovins et plus rarement les chiens, les renards, les furets, les singes, les lions captifs et les porcs. Aucun cas de botulisme par la toxine C ou D n'a été mis en évidence chez les mammifères marins ou les poissons.

Par contre, des cas de botulisme de type E sont documentés chez des baleines d'Alaska ayant provoqué des intoxications par consommation de leur chair dans les populations humaines locales (McLaughlin, 2004). Le type E est retrouvé le plus souvent dans les sédiments marins ou d'eau douce et dans le contenu digestif de poissons dans le nord de l'hémisphère nord. Il s'est concentré dans les tissus de ces baleines par l'ingestion régulière de poissons contaminés.

#### c. Situation dans l'étang du Bolmon

Les oiseaux de l'étang du Bolmon sont touchés par le botulisme aviaire depuis 1995.

Ces crises reviennent chaque année pendant l'été, période de fortes chaleurs favorisant le développement de *Clostridium botulinum* dans la matière organique accumulée du Bolmon. En l'absence de renseignement sur le type de toxine rencontrée, les données épidémiologiques présentées ci-avant, permettent de supposer que cette toxine est de type C ou D, et non E. Depuis 1995, le nombre d'oiseaux morts de botulisme a diminué significativement, passant de plusieurs milliers puis plusieurs centaines (257 en 2005) à quelques cas par an. Ainsi depuis 2007, le Bolmon est passé en dessous du seuil épidémiologique réglementaire de cas annuels (Mr Luc Brun, directeur du S.I.BO.JAÏ, communication personnelle, mars 2013). Les espèces touchées sont les canards colvert, les aigrettes garzettes, les foulques macroules, les cygnes tuberculés, les mouettes rieuses, les canards chipeaux, les bihoreaux gris, les échasses blanches, les tadornes de belon et les hérons cendrés (SAGIR, 2001).

La source de *Clostridium botulinum* serait les marais adjacents à l'étang du Bolmon, riches en matières organiques. Une meilleur gestion de ces marais, essentiellement par leur assèchement en été, et le ramassage systématique et régulier de cadavres d'oiseaux ont permis de limiter l'infection au fil des ans.

Le réseau SAGIR, réseau de surveillance épidémiologique des mortalités des oiseaux et mammifères sauvages terrestres, fait le bilan chaque année des nouveaux foyers de botulisme en France. Les canards de surface, tel le colvert abondant dans l'étang du Bolmon, sont les plus concernés par le botulisme ( figure 17, Decors, Moinet, et Mastain 2011).

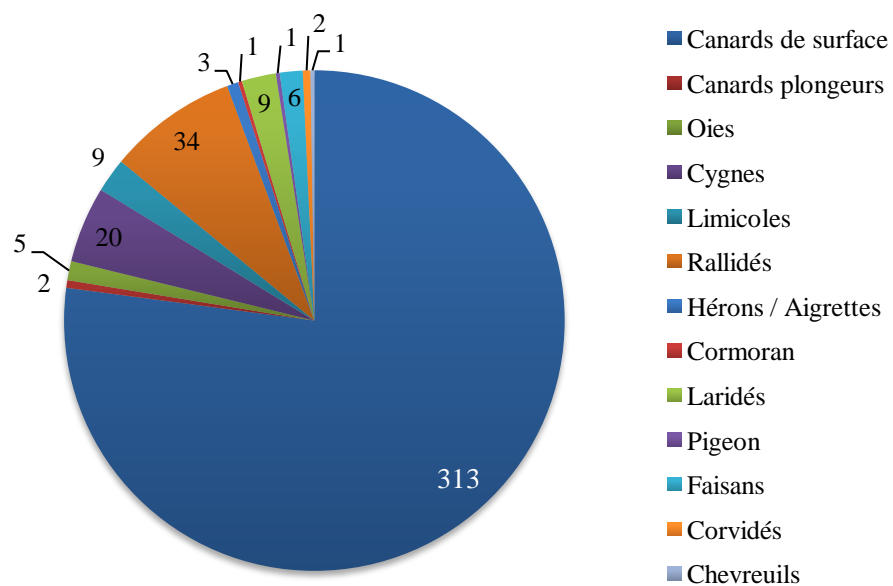


Figure 17 : Distribution des foyers de botulisme par groupe d'espèces sauvages, SAGIR de 1995 à 2007

Dans le cas de l'introduction de dauphins dans le canal du Rove, la possibilité de contamination semble faible car aucun cas de botulisme de type C ou D n'a été décrit chez des dauphins. Néanmoins le risque zéro n'existe pas et plusieurs situations pourraient conduire à une contamination :

- soit par consommation d'eau contenant des toxines ou des clostridies échappées d'un cadavre d'oiseau. Cela paraît peu probable étant donné la très faible consommation d'eau des dauphins et le peu de cadavres retrouvés par an.
- soit par inoculation de spores par une plaie
- soit par intoxication après consommation de poissons ayant eux-mêmes mangé des invertébrés contaminés. Cela suppose la mise en place d'un cycle épidémiologique où le cadavre d'un oiseau au fond de l'eau est, après germination et toxigénèse des spores de *C. botulinum* est consommé par des invertébrés détritivores. Le plancton peut également accumuler les toxines (AFSSA, 2006a).

Il reste que, en cas d'épisode botulique aviaire déclaré, les gardes du SIBOJAI et les soigneurs des dauphins, voire des bénévoles, veilleraient à débarrasser le site tout cadavre d'oiseau en voie de putréfaction.

### 3. L'influenza aviaire

Identifiée en Italie dans les années 1870, l'Influenza aviaire est une maladie virale hautement contagieuse, susceptible d'entraîner une mortalité extrêmement élevée chez les oiseaux. Elle est causée essentiellement par deux sous-types de virus H5 et H7 parmi lesquels existent différentes souches plus ou moins pathogènes (AFSSA, 2008, 2007).

#### a. L'épizootie de H5N1 dans les années 2000

Des épizooties à virus influenza H5N1, d'abord rapportées en Chine en 1996, ont ensuite atteint le reste de l'Asie et la Russie puis le pourtour de la Mer Noire et la Turquie dans les années 2000. Ces épizooties ont provoqué la mort ou l'abattage de centaines de millions d'oiseaux à travers le monde. A la fin de l'hiver 2006, la majorité des Etats Membres de l'Union Européenne ont reconnu des cas dans l'avifaune sauvage aquatique,

essentiellement chez les cygnes et les fuligules. La France et l'Allemagne ont chacun identifié, fin février et début avril 2006, un foyer dans des élevages d'oiseaux domestiques (AFSSA, 2008, 2007).

Cette contamination quasi-simultanée de nombreux pays d'Europe laisse penser que les oiseaux sauvages migrateurs ont joué un rôle majeur dans la propagation du virus (Kilpatrick et al., 2006). Les oiseaux migrateurs incriminés sont essentiellement les Anatidés (canards, cygnes, oies, fuligules, etc.) qui viennent du nord de l'Europe (voie migratoire Est-Atlantique et voie Mer noire-Méditerranée). Le Fuligule milouin, par exemple, quitte l'Est de l'Europe, de septembre à novembre et s'installe en Camargue, dans l'étang de Berre, dans les Dombes, en Alsace, en Lorraine et dans le Golfe du Morbihan pendant la mauvaise saison (ONCFS, 2005).

L'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments (AFSSA, (2006b) ( a établi une liste hiérarchisée des principales zones humides accueillant les rassemblements les plus importants d'oiseaux d'eau migrateurs en France. Elle est basée sur le dénombrement de trois espèces : la Sarcelle d'hiver, le Fuligule milouin et le Canard colvert qui sont les trois espèces d'Anatidés sensibles aux virus *Influenza* les plus représentées en hiver en France. L'étang de Berre est classé comme entité d'importance nationale, de priorité 3 pour le Fuligule milouin, car il héberge plus d'1% de l'effectif national de cette espèce. En cas de circulation de virus *Influenza* l'étang est donc une zone capitale à surveiller.

Or les virus *Influenza* hautement pathogènes sont toujours d'actualité. De janvier à mi-octobre 2013, des centaines de foyers à H5N1 ont été mis en évidence au Bhoutan, au Népal, en Inde, en Corée et au Cambodge (OIE, 2013). De même, des foyers à d'autres sous-types de virus hautement pathogènes ont été confirmés dans le monde : à H7N7 en Italie et en Australie, à H5N2 en Chine et en Afrique du Sud, à H7N3 au Mexique. Un virus émergent H7N9 réputé plus pathogène que le H5N1 a été découvert récemment en Chine (OIE, 2013).

Etant donné la place centrale de l'étang de Berre dans la migration des espèces sensibles à ces virus, il est possible que dans les années à venir apparaissent divers foyers d'influenza aviaire, hautement pathogène ou non, sur ce site.



### b. Caractéristiques des virus *Influenza*

Ces virus sont classés au sein de la famille des Orthomyxoviridae, dans le genre *Influenzavirus*. Deux composants antigéniques majeurs caractérisent les virus *Influenza* (AFSSA, 2008) (Figure 18) :

- Les antigènes internes qui définissent 3 types de virus A, B, et C. Seul le type A a été isolé chez les oiseaux.
- Les antigènes externes qui sont représentés par l'hémagglutinine H et la neuraminidase N. Un sous-type est caractérisé par une forme d'hémagglutinine et une forme de neuraminidase données. Actuellement seize hémagglutinines (H1 à H16) et neuf neuraminidase (N1 à N9) sont recensées chez les oiseaux.

Selon leurs caractéristiques de virulence, les virus de l'*Influenza* aviaire sont classés en deux catégories : les virus faiblement pathogènes et les virus hautement pathogènes. Pour ces derniers, il s'agit alors de virus de sous-types H5 ou H7.

Toutes les espèces aviaires domestiques ou sauvages (en particulier les oiseaux migrateurs de la famille des Anatidés) peuvent être infectées par des virus *Influenza*. Il s'agit le plus souvent d'infections inapparentes, mais néanmoins des formes cliniques peuvent être observées, en particulier chez les espèces domestiques comme la dinde et la poule.

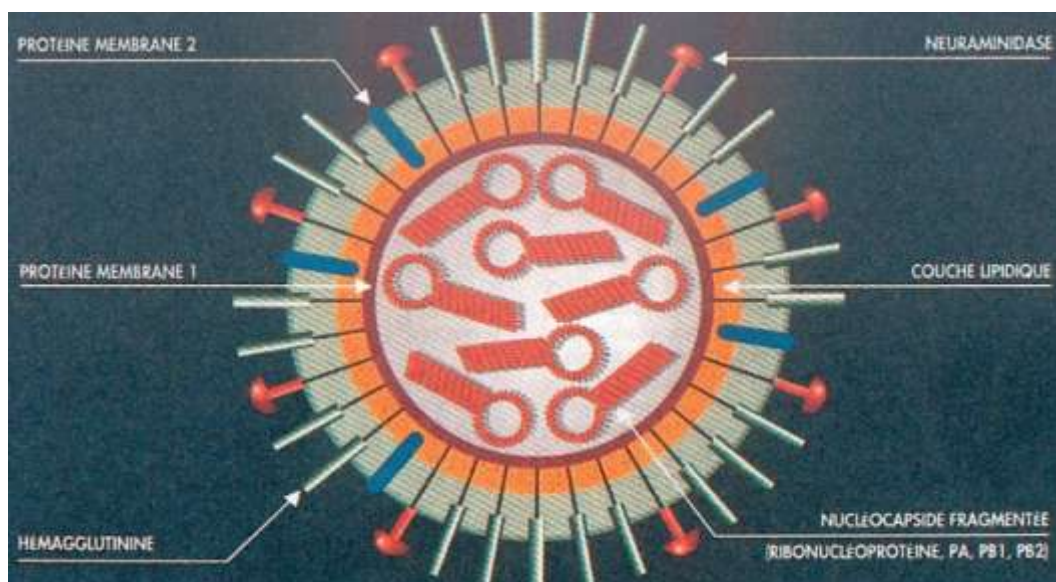


Figure 18 : Structure des virus influenza (AFSSA, 2008)



Les mammifères tels les mustélidés (furet, vison), les ruminants, les carnivores domestiques (notamment chiens et chats) et à moindre degré, les pinnipèdes, les cétacés, les primates non humains, et les chiroptères sont également sensibles aux virus grippaux (AFSSA, 2008).

Le virus est transmis par contamination directe (sécrétions respiratoires et matières fécales des animaux infectés) ou indirecte (exposition à des matières contaminées : nourriture, eau, matériel ou vêtements contaminés). L'eau est un élément particulièrement favorable à la transmission de ces virus qui demeurent infectant pendant de longues périodes, de quelques jours à 35°C à plus d'un mois à 4°C (Stallknecht et al., 1990)

### c. Les virus *Influenza* chez les mammifères marins

Peu de cas d'influenza aviaire ont été répertoriés chez les mammifères marins et l'impact sur leur population n'est pas connu (Reperant et al., 2009) :

- H1N3, isolé chez plusieurs espèces de rorquals entre 1975 et 1976 dans le Pacifique sud
- H13N2 et H13N9, isolés chez *Globicephala melas* en 1984 aux Etats-Unis. Le globicéphale présentait des desquamations de la peau, une extrême maigreur et des poumons hémorragiques.
- Des anticorps anti *Influenzavirus* de type A aviaire, isolé chez *Delphinapterus leucas* entre 1984 et 1998, au Canada ; chez *Balaenoptera acutorostrata* et *Phocoenoides dalli* entre 2000 et 2003 dans le Pacifique nord ouest et l'océan Arctique.
- H7N7, H4N5, H4N6 et H3N3 ont causé des épidémies chez *Phoca vitula* aux Etats-Unis entre 1979 et 1992. Entre 1979 et 1980, un quart de la population de phoques communs de la côte de la Nouvelle Angleterre, 600 individus, sont morts de l'infection à H7N7. Les signes cliniques comprenaient des détresses respiratoires associées à du jetage et à de l'emphysème cutané. Des bronchites et bronchiolites nécrotiques ainsi que des alvéolites hémorragiques étaient reportées à l'examen post-mortem.

- Des anticorps anti *Influenzavirus* de type A aviaire isolés chez *Phoca groenlandicus*, *Cystophora cristata*, *Phoca hispida* et plusieurs espèces de lions de mer.
- Des sous-types H3, H4, H7 et H12 isolés chez diverses espèces de phoques dans la Mer du Nord et celle de Bering, entre 1978 et 1988
- Des anticorps anti-*influenzavirus* de type B humain ont également été mis en évidence chez *Phoca vitula*, *Pusa caspica*, *Pusa sibirica* et *Pusa hispida* (Osterhaus et al., 2000).

La réceptivité et la sensibilité du Phoque commun, du Phoques gris, du Marsouin commun et du Grand dauphin aux différents sous-types d'*Influenza virus* A et B. ont été étudiées par Ramis et al (2012) en examinant la fixation de plusieurs sous-types de virus à leurs voies respiratoires. Les sous-types A aviaires H7N7 et H4N5 qui ont causés des épidémies chez les Phoques communs, le virus influenza B retrouvé par Osterhaus et al (2000) chez ces mêmes phoques et des sous-types A humains H1N1 et H3N2 circulant endémiquement dans les populations humaines ont été choisis dans ces travaux.

Chez le Phoque commun, une fixation modérée des virus aviaires de type A à la trachée et aux bronches suggère une réceptivité et une transmission efficace de ces virus mais une faible sensibilité. Le pouvoir pathogène semble assez élevé du fait d'une fixation modérée aux bronchioles et aux alvéoles pulmonaires, ce qui est en accord avec les épidémies survenues dans cette espèce.

Chez le Phoque gris, les résultats obtenus sont similaires avec probablement une sensibilité et une réceptivité encore moindres, ces virus n'ayant pas provoqué d'épidémies reconnues dans cette espèce. La fixation du virus n'est donc pas une condition nécessaire et suffisante à l'expression clinique de la maladie.

Chez le Marsouin commun et le Grand dauphin, une fixation faible des virus aviaires de type A à la trachée et aux bronches est également rapportée. Ces espèces hôtes sont probablement très faiblement réceptives et sensibles à ces virus, la réplication et la transmission seraient même inefficaces. Cela expliquerait pourquoi il n'y a pas de cas rapporté d'infection aux virus *Influenza* aviaire chez ces espèces.

L'absence ou la faiblesse des fixations des virus de type A humain à la trachée et aux bronches des quatre espèces suggère enfin une faible réceptivité et sensibilité des mammifères marins où aucun cas clinique n'a été documenté. Des résultats similaires ont été obtenus pour le virus de type B humain pour toutes les espèces testées sauf pour le Phoque commun, pour qui la fixation aux voies respiratoires été modérée, ce qui est en accord avec la mise en évidence d'anticorps anti-virus *Influenza* de type B dans cette espèce.

Ainsi, la fixation aux voies respiratoires des virus *Influenza* dépend du type, des sous-types et de l'espèce hôte. Quelle que soit la souche, le Grand dauphin ne semble ni très réceptif ni sensible à ces virus et aucun cas n'a été rapporté jusqu'ici. En l'absence d'épisodes cliniques évocateurs ou d'une pression d'infection exceptionnelle avérée chez les oiseaux, l'infection de dauphins candidats par des virus *influenza* restera une préoccupation mineure.

#### 4. Autres pathogènes apportés par les oiseaux

Il existe d'autres pathogènes communs aux oiseaux et aux dauphins. Ces derniers peuvent déjà y être confrontés en captivité car ils sont le plus souvent gardés dans des bassins ouverts et ainsi exposés aux déchets naturels (fientes, plumes) des oiseaux (Gauckler, 1982; Geraci et al., 1966; Medway, 1980; Migaki et al., 1978; Takagi et al., 1987; Thurman et al., 1983). En voici quelques exemples :

- Une transmission d'*Erysipelothrix rhusiopathiae* aux Grands dauphins par des pigeons ou d'autres oiseaux tournant autour des delphinariums a été supposée. Le rouget se présente sous deux formes : une septicémique aiguë entraînant la mort en quelques jours et une forme chronique septicémique et cutanée
- En captivité, *Aspergillus fumigatus* (*A. flavus*) contamine les dauphins provoquant des pneumonies nécrotiques, et accroît le taux de mortalité des oiseaux aquatiques.
- La mélioïdose à *Burkholderia pseudomallei*, peut être très grave voire mortelle lorsqu'elle survient chez des animaux débilisés.
- Les dauphins peuvent contracter la cryptococcose à *Cryptococcus neoformans* en inhalant des spores disséminés par les pigeons ainsi que par la plupart des oiseaux

marins. Les premiers symptômes pulmonaires peuvent très vite s'aggraver chez un animal affaibli et l'évolution peut être fatale.

Toutefois le risque qu'a le Grand dauphin de rencontrer ces pathogènes est le même quelque soit le site choisi. Même s'il n'est pas nul, il ne représente pas une contrainte à l'établissement d'un centre pouvant accueillir des dauphins dans le canal du Rove.

L'apparition de signes cliniques annonciateurs de telles infections devra néanmoins être surveillée. Les dauphins pourraient en effet facilement développer des infections du fait de leur probable naïveté à l'égard des nouveaux pathogènes sauvages et de l'immunodépression possible, même temporaire, survenant au cours de leur acclimatation.

## C. Pathogènes apportés par les mammifères terrestres (homme, animaux de rente et animaux de compagnie)

### 1. Les sources de danger

Environ 55 000 personnes vivent à proximité du canal du Rove et se répartissent entre les communes de Marignane (35000 habitants), Gignac la Nerthe (9000 habitants) et Châteauneuf-les-Martigues (11000 habitants). De plus, dans une agglomération comprenant entre 2000 et 20000 habitants, 20,8% des foyers posséderaient un chien et 19,3% un chat (Enquête Facco/TNS Sofres, 2011). L'ensemble de cette population, hommes et animaux de compagnie confondus, rejettent des pathogènes dans leur environnement proche par l'émission de fèces. Un homme produit en moyenne 200g de fèces par jour, tandis qu'un chat peut en produire 25g par jour et un chien entre 8 et 10g/kg de poids vif (Fayer et al., 2004). La plupart est traitée par des stations d'épurations, mais une partie non estimée est susceptible de rejoindre le canal par ruissellement d'eau.

Deux stations d'épuration, à Châteauneuf-les-Martigues et à Marignane, rejettent leurs effluents directement dans le canal aux niveaux des darses. Une autre, basée à Vitrolles, déverse ses effluents dans l'étang du Bolmon. Tous les agents pathogènes ne sont pas détruits après traitement tels les œufs d'*Echinococcus* sp.

Les autres sources de contamination biologique peuvent provenir des animaux de rente. A l'aide du site internet « societe.com » (2013), répertoriant toutes les entreprises françaises déclarées, 16 élevages ont été dénombrés sur les 3 communes et se répartissent comme suit :

- 4 élevages ovins ou caprins
- 6 élevages volailles
- 1 élevage non déterminé dit « autre bovin », probablement un élevage de vaches camarguaises (Mr Brun, communication personnelle, mars 2013)
- 5 élevages de chevaux, auxquels on peut rajouter environ 5 centres équestres uniquement dédiés au loisir (Mr Brun, communication personnelle, mars 2013). Les randonnées organisées par ces centres s'effectuent le long du canal du Rove

Ces animaux de rente pourront disperser des pathogènes dans leur environnement par voie fécale. Une vache produit environ 6 kg/j de fèces fraîches, un mouton 660 g/j et un cheval 14 kg/j.

## 2. Etat de la contamination bactériologique du canal du Rove

Le milieu récepteur des stations d'épuration de Châteauneuf-les-Martigues et de Marignane a été contrôlé en 2010 par la Communauté urbaine de Marseille Provence métropole (COPRAMEX, 2010a, 2010b), fournissant ainsi des informations sur la qualité de l'eau du canal du Rove. Des analyses bactériologiques mensuelles (recherche des coliformes totaux, *Escherichia coli* et les entérocoques) sont réalisées à partir d'échantillons d'eau de surface prélevés sur 4 zones à moins de 20 cm de profondeur (figure 19). L'appellation « coliforme » fait référence aux *Escherichia coli*, *Klebsiella* sp, *Enterobacter* sp et *Citrobacter* sp. Les coliformes sont des indicateurs d'une contamination par divers pathogènes (Dierauf and Gulland, 2001).

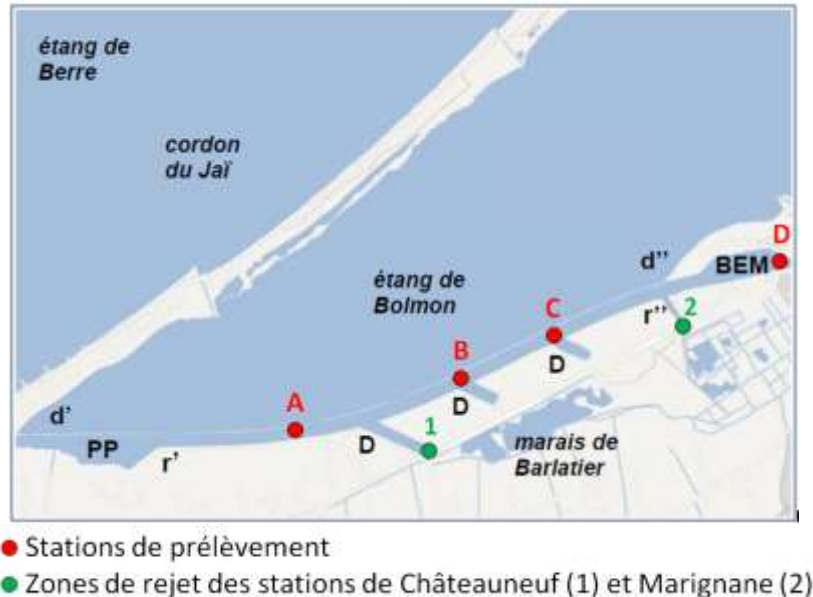


Figure 19 : Plan d'échantillonnage pour les analyses bactériologiques

Les effluents de la station d'épuration de Châteauneuf-les-Martigues sont rejetés au niveau de la darse la plus à l'ouest et ceux de la station de Marignane se déversent au niveau de la darse est.

Les résultats d'analyse sont présentés dans le tableau suivant (tableau 9) et sont interprétés par comparaison avec les normes d'hygiène fixées par le décret du 7 avril 1981 concernant la qualité des eaux de baignade. Pour les coliformes, l'eau est de mauvaise qualité si leur nombre dépasse 10000/100 ml d'eau, elle est de bonne qualité si ils sont inférieurs à 500 /100 ml d'eau et de qualité moyenne pour des valeurs intermédiaires.

Date	Coliformes totaux (dans 100ml)			
	Station A	Station B	Station C	Station D
nov-09	63	882	2000	126
déc-09	15000	3000	10000	8000
janv-10	410	1400	2300	3400
févr-10	9364	23000	68000	48000
mars-10	960	1440	1000	20
avr-10	37	42	120	8
mai-10	50	1000	1000	>10000
juin-10	540	500	5500	500
juil-10	900	1000	600	20
août-10	2000	2000	3000	300
sept-10	6000	5000	10000	800
oct-10	1000	2000	800	500

Valeurs dépassant les normes bactériologiques pour les eaux de bassin en delphinarium

Tableau 9 : Résultats d'analyses bactériologiques pour les coliformes

Sur l'ensemble de la période étudiée, la qualité sanitaire des eaux de surface est insuffisante quelle que soit la station au regard des teneurs en coliformes totaux et *Escherichia coli*. Les épisodes de forte contamination sont plus fréquemment observés pendant la période hivernale. Pendant la période 2005-2010, la qualité bactériologique des eaux du canal du Rove dans l'aire d'étude des rejets a été fluctuante et aucune tendance temporelle significative n'a pu être mise en évidence. Après une nette amélioration en 2008 de la qualité des eaux au regard des teneurs en coliformes totaux et *E. coli*, une nouvelle dégradation a été observée en 2009 et 2010.

Dans les delphinariums européens, les normes bactériennes déclarent qu'une eau est non satisfaisante si elle contient plus de 1000 coliformes / 100 ml d'eau (Dierauf and Gulland, 2001). Ainsi, en regard de ces valeurs, 55% des analyses sont supérieures, voire très supérieures à 1000 coliformes / 100 ml, il y a donc ici un risque de contamination pour les dauphins qui seront introduits. Les valeurs pour *Escherichia coli* sont elles aussi élevées exposant ces animaux à des pathologies respiratoires ou cutanées.

Une étude après réouverture du tunnel sera indispensable pour évaluer si le débit d'eau injecté est suffisant pour diminuer ces valeurs à des seuils acceptables. Les stations d'épuration devront également mieux gérer leurs rejets.

### 3. Contaminations d'origine terrestre pouvant se rencontrer chez le dauphin

Outre les coliformes d'origine humaine, les mammifères marins peuvent être contaminés par d'autres pathogènes d'origine terrestre. Ils seront donc à rechercher dans l'eau du canal dans le cas d'une validation du projet.

Entre décembre 2005 et août 2007, Bogomolni et al (2008) ont recherché la présence de pathogènes d'origine terrestre chez 370 vertébrés marins échoués sur la côte est des Etats-Unis : oiseaux marins, mammifères marins et quelques requins. Ils se sont intéressés à *Brucella* spp, à *Cryptosporidium* spp, à *Giardia intestinalis* et à *Toxoplasma gondii* (Fayer et al., 2004).

#### ▪ ***Brucella* spp:**

Sur 109 animaux étudiés 38 étaient positifs à *Brucella* spp (par une méthode d'amplification de l'ADN bactérien ou Réaction en Chaîne par Polymérase (PCR) sur tissus et urine), dont 9 Delphinidés. Deux femelles dauphins communs (*Delphinus delphis*) présentaient un fœtus calcifié dans leur utérus associé à des lésions d'endométrite chronique. Un troisième dauphin commun était atteint d'une méningo-encéphalite et montrait des signes de dysfonction rénale. Chez les mammifères marins, l'infection chronique à *Brucella* spp se



caractérisé par des amaigrissements, des phénomènes inflammatoires, des avortements, de l'infertilité, des méningo-encéphalites et des ostéopathies.

Il existerait 9 espèces de *Brucella* : *B. melitensis* (ovins, caprins, ongulés sauvages), *B. abortus* (bovins, ongulés sauvages), *suis* (suidés, lièvres, rennes, rongeurs sauvages), *B. neotomae* (néotomas), *ovis* (ovins), *B. canis* (chiens), *B. phocae*, *B. phocoenoe* et *B. delphini*. Les brucelloses humaines sont surtout dues à *B. melitensis* et *B. abortus*.

Les dauphins peuvent être infectés par des souches terrestres telles que *B. abortus* ou par des souches marines. Les cas de brucellose (souches terrestres) sont très rares en France. Le pays était indemne de brucellose bovine depuis 2005 et les derniers foyers ovins dataient de 2003. Mais en mars et avril 2012, 2 foyers de brucelloses bovines ont été déclarés, l'un à *B. abortus* dans le Pas-de-Calais et l'autre à *B. melitensis* en Haute Savoie (OIE, 2013). *Brucella* spp. reste donc très rare en France.

Malgré une promiscuité avec le milieu urbain et divers élevages, le risque pour *Tursiops truncatus* vivant dans le canal du Rove de déclarer une brucellose peut donc être considéré comme négligeable.

- ***Cryptosporidium* spp:**

*Cryptosporidium* spp sont des protozoaires intestinaux, formant une famille d'une soixantaine de génotypes différents. Chez les ruminants (bovins, ovins et caprins), il est une des causes principales de diarrhée néonatale. Les oocystes ont une grande résistance dans le milieu.

D'après Bogomolni et al (2008), sur 236 échantillons analysés, 30 étaient positifs (méthode PCR sur fèces) pour *Cryptosporidium* spp. Aucun delphinidé n'était infecté. Chez les mammifères marins positifs, nous retrouvons essentiellement *C. hominis*, spécifique de l'homme mais retrouvé aussi chez les singes, les moutons et chez un dugong, ou *C. parvum*, espèce ubiquiste. Une autre étude, menée par Fayer et al (2008), a montré l'absence de *Cryptosporidium* spp dans les fèces de 83 Grands dauphins capturés dans des estuaires de Caroline du Sud et de Floride. *Cryptosporidium* spp. semble donc d'un intérêt mineur pour notre étude, malgré sa probable présence autour du canal.

▪ ***Giardia intestinalis* :**

Vingt-deux animaux, dont 3 delphinidés, sur 131 testés étaient porteurs (PCR sur fèces) de *Giardia* spp. Il s'est révélé que parmi ces 22 positifs, 20 étaient des *Giardia intestinalis*. Ce sont des protozoaires intestinaux infectant une large palette d'espèces, incluant l'homme. Les signes cliniques provoqués sont de la diarrhée, de la dysorexie, de la nausée et des retards de croissance. De rares cas fatals ont été recensés chez des jeunes. Le cycle de *G. intestinalis* se fait en deux phases : une inactive sous forme kystique, transmis à l'hôte par voie fécale-orale ou par consommation d'eau contaminée, la deuxième active sous forme de trophozoïte qui s'attache dans la lumière intestinale de l'hôte et se divise.

*Giardia intestinalis* (Figure 20), aussi appelé *G. duodenalis*, comprend sept sous-groupes génétiquement différents appelés assemblages, de A à G. Uniquement les assemblages A et B ont été retrouvés chez l'homme. Ceux-ci peuvent infecter d'autres espèces de vertébrés telles les chiens, les chats et les animaux de rente, alors que les sous-groupes C à G sont plus spécifiques à leurs hôtes.

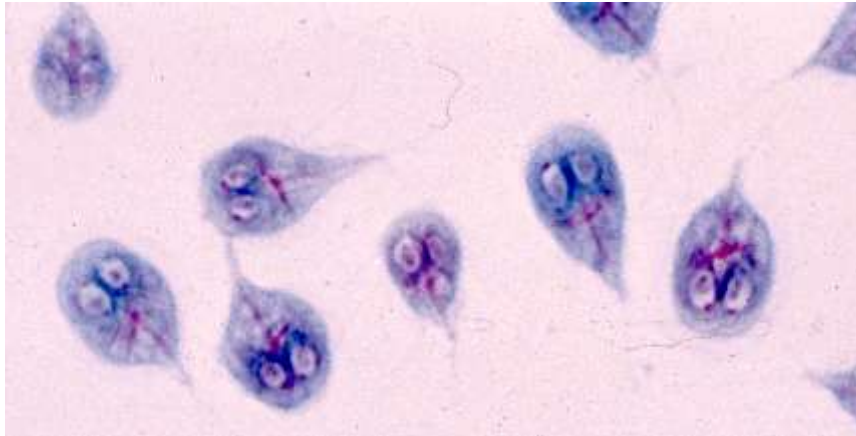


Figure 20 : Trophozoïtes de *Giardia intestinalis*, source: [www.cdc.gov](http://www.cdc.gov)

La contamination des écosystèmes aquatiques se ferait par le rejet d'eau non traitée ou mal traitée et par les rejets de l'agriculture. Dans l'étude de Bogomolni (2008), il est confirmé que les *Giardia* retrouvées sont des *G. intestinalis* de sous-groupes A et B humains (Lasek-Nesselquist et al., 2008).

Il est fort probable que le canal soit contaminé par des *Giardia* spp, des analyses dénombrant ces protozoaires dans le canal seraient donc les bienvenues. D'après la littérature nous savons que les dauphins peuvent être porteurs. Néanmoins nous n'avons aucune information sur les signes cliniques qui peuvent être associés à une contamination par *G. intestinalis*, plus précisément chez les jeunes ou les immunodéprimés. Toutefois, la giardiose se soigne très bien avec des antiparasitaires (fenbendazole ou metronidazole par exemple) chez l'homme et les animaux de compagnie ou de rente. Des dépistages et des vermifugations devront être réalisés régulièrement.

- ***Toxoplasma gondii* :**

*Toxoplasma gondii* a été identifié chez de nombreux poissons et mammifères marins. Une étude, présentée par Fayer et al (2004), montre que sur 148 *Tursiops truncatus* analysés en Espagne, en Floride et en Californie, 142 étaient positifs (méthode sérologique) à *Toxoplasma*, soit plus de 95 %.

Les ookystes de ce protozoaire sont transmis du chat à un grand nombre d'espèces de vertébrés à sang chaud. Le chat (et probablement de petits félinés sauvages) est la source unique d'ookystes de *T. gondii*. Les ookystes sont la forme de résistance dans l'environnement. Le chat peut sécréter jusqu'à dix millions d'ookystes par jour pendant 10 jours en moyenne et généralement une seule fois dans sa vie. Il suffit de quelques-uns pour initier une infection chez un autre individu. L'évacuation des déjections des chats domestiques dans les réseaux urbains et l'évacuation des rejets de certaines stations d'épurations en mer conduirait à la contamination du milieu marin par des ookystes non sporulés.

Trois voies de transmission existent pour les mammifères marins : l'ingestion d'ookystes provenant de fèces de chats (voie fécale-orale) dilués dans de l'eau, l'ingestion de kystes contenus dans la viande (uniquement provenant d'animaux à sang chaud) et la transmission transplacentaire. La présence de *T. gondii* est mal expliquée chez les dauphins, étant donné qu'il ne mange que des animaux à sang froid (poissons et céphalopodes essentiellement) et ne boivent pas ou très peu d'eau.

Les effets pathologiques de *Toxoplasma gondii* n'ont été formellement démontrés que chez la Loutre marine (*Enhydra lutris*) en provoquant des encéphalites (Dubey et al., 2003).

Des infections à *T. gondii*, s'ajoutant à de l'immunodépression d'origine diverse, auraient causées la mort de plusieurs lions de mer et de phoques. Dubey (2003) rapporte que l'infection à *Toxoplasma gondii* chez *Tursiops truncatus* touche essentiellement les jeunes ou les animaux immunodéprimés. Jardine et Dubey (2002) confirment l'existence de toxoplasmose congénitale provoquant des avortements chez le Grand dauphin.

Des recherches supplémentaires sur les modes de transmission de *T. gondii* chez les dauphins seraient nécessaires pour conclure au risque d'une infection. Néanmoins, étant donnée la localisation du site, proche d'une zone urbaine, et les différents cas incriminant *T. gondii* rapportés chez *T. truncatus*, le risque n'est pas négligeable. Une surveillance de la charge en *T. gondii* dans le canal sera indispensable. Si des signes cliniques relatifs à une infection à *T. gondii* sont observés (encéphalites, avortement), des analyses devront être faites. En cas de sérologie positive, une cinétique d'anticorps à plusieurs semaines d'intervalle pourrait être réalisée afin de différencier les infections anciennes des primo-infections, technique utilisée chez les ruminants.

Les causes de stress et d'immunodépression devront être contrôlées car elles peuvent réactiver une infection antérieurement acquise. Chez l'homme, une chimioprophylaxie (à base de cotrimoxazole) est préconisée en prévention des réactivations, chez les sujets séropositifs pour la toxoplasmose, en cas de déficit immunitaire très prononcé. Des traitements à base de spiramycine ou de pyriméthamine-sulfadoxine sont utilisés chez l'homme (AFSSA, 2005). Une chimioprophylaxie serait envisageable lors du transfert des animaux, lors de longues périodes de froid pouvant affaiblir les défenses immunitaires ou si les dauphins contractent des maladies immunodépressives.

#### 4. Émergence de pathogènes antibiorésistants

L'arrivée de ces pathologies d'origine terrestre s'accompagne de l'émergence de pathogènes antibiorésistants retrouvés chez plusieurs mammifères marins. L'utilisation fréquente et parfois abusive d'antibiotiques par la médecine humaine et vétérinaire et par l'agriculture, associée à des rejets d'eaux d'égouts épurées ou non et au brassage des eaux lors de tempête ou d'inondation, conduit inmanquablement au rejet de bactéries antibiorésistantes dans les milieux marins (Johnson et al., 1998). Le canal, milieu confiné traversant plusieurs villes de milliers d'habitants et bordé par quelques élevages, est certainement touché par ce problème.

Bogomolni (2008) a mis en évidence, sur ces vertébrés marins échoués sur la côte est des Etats-Unis, 95 bactéries dont 68 reconnues comme des pathogènes humains par la American Biological Safety Association (ABSA) dont les plus importantes sont :

- *Escherichia coli* ;
- *Pseudomonas spp.* ;
- *Enterococcus spp.* ;
- *Clostridium perfringens* ;
- *Enterobacter cloacae* ;
- *Enterobacter spp.* ;
- *Shewanella spp.* ;
- *Proteus mirabilis* ;
- *Staphylococcus* non hémolytique, coagulase négatif.

La résistance à divers antibiotiques a été testée sur toutes ces bactéries. 61 % étaient résistantes à au moins un antibiotique. Une baleine *Ziphius de Cuvier* (*Ziphius cavirostris*) morte d'une méningo-encéphalite présentait le pourcentage de bactéries avec de multiples résistances le plus élevé : 7 des 8 bactéries testées étaient résistantes à au moins 5 antibiotiques. Toutes bactéries confondues, les plus hautes résistances se portaient sur la céphalothine (39 %), l'ampicilline (34 %), l'amoxicilline, acide clavulanique (26 %) et la carbénicilline (26 %).

Ces bactéries commensales ou environnementales sont capables d'acquérir et de maintenir des gènes de résistance aux antibiotiques et peuvent se multiplier et transmettre ces gènes à d'autres bactéries incluant leurs homologues pathogènes. La plupart des mammifères marins ont des comportements migratoires et peuvent donc servir de vecteurs dans l'extension de ces résistances bactériennes dans l'environnement marin.

Etant donnée la localisation du site, les dauphins utilisés pour le projet de réhabilitation seraient en contact avec un nombre non négligeable de protozoaires et de bactéries résistantes. Cela comporterait un risque pour leur santé mais aussi pour l'environnement et les populations de Cétacés sauvages auxquelles ils pourraient transmettre ces pathogènes après leur libération en Méditerranée.

Le risque de dissémination des bactéries les plus pathogènes sera cependant réduit par un suivi médical régulier des dauphins ainsi qu'un examen clinique et biologique rigoureux au moment des transferts en zone probatoire puis en pleine mer.

L'arrivée de dauphins dans cette zone constituera une incitation forte à un meilleur contrôle et traitement des effluents du secteur dans le cadre de sa restauration écologique.



## **Conclusion**

Nombreux seront les facteurs pouvant conduire à l'immunodépression chez *Tursiops truncatus* dans le cadre de leur introduction dans le canal du Rove. Le changement de milieu et de climat et les polluants contenus dans l'eau, associés au stress chronique de la captivité, peuvent se cumuler et rendre les Grands dauphins sérieusement immunodéprimés même temporairement. Mis à part les effets des contaminants, les autres sources d'immunodépression seraient présentes dans toute entreprise de réhabilitation. Les dimensions généreuses du site, sa configuration, la présence d'un abri (le tunnel), son isolement en zone naturelle et la possibilité de subdivision du site en cas de rivalités sont des atouts. Le site, contrairement à un unique bassin improvisé en mer, est ainsi probablement moins stressant pour les dauphins.

Cette immunodépression fera des dauphins des êtres plus sensibles aux pathogènes qui les entourent tels les toxines botuliques, les cyanotoxines, les endoparasites de l'ichtyofaune, les bactéries et protozoaires terrestres apportées par les stations d'épuration ou les eaux fluviales et bien d'autres contre qui leur système immunitaire pourraient ne pas être efficace.

Les études menées sur les divers épisodes de mortalité massive inexplicée chez les mammifères marins ont conclu systématiquement à des causes plurifactorielles (baisse des températures, présence de polluants chimiques et/ou de pathogènes) (Carmichael et al., 2012; Holyoake et al., 2010; Jepson et al., 2005, 1999). Après leur introduction dans le canal, nous pourrions donc nous attendre à voir les Grands dauphins présenter des signes cliniques plus ou moins graves pouvant être possiblement fatals.

Une élimination complète des poissons contaminés du canal limitera l'intoxication par les métaux lourds et par les contaminants organiques. Dans l'hypothèse que la contamination transcutanée est possible chez *Tursiops truncatus*, de gros travaux de requalification du milieu seraient nécessaires pour limiter le taux de polluants dans l'eau et les sédiments. De même l'assainissement de l'étang de Bolmon permettrait de limiter la prolifération de cyanobactéries et de *Clostridium botulinum*.

La situation du site du canal du Rove, relativement stagnant et dans un milieu urbain, nous permet de supposer la présence de bactéries antibiorésistantes, qui s'ajouteraient à celles



acquises en captivité par les Grands dauphins. La dispersion de telles bactéries en mer après la libération des dauphins, comporterait un risque pour l'environnement. Une gestion correcte des effluents se déversant dans le canal ainsi que le débit d'eau de mer injecté après réouverture du tunnel limiteront les concentrations de ces bactéries et celles de divers protozoaires comme *T. gondii* potentiellement à risque pour *T. tursiops*.

Notre travail est donc une synthèse des risques potentiels (réels ou supposés) auxquels les dauphins pourraient être exposés lors de leur introduction dans le canal du Rove. Il met en avant l'insuffisance des connaissances actuelles concernant d'une part la pathologie du Grand dauphin et d'autre part la circulation des pathogènes biotiques ou abiotiques dans le site choisi. Il est donc difficile de conclure quant à l'éligibilité du canal du Rove comme centre de réadaptation pour dauphins captifs sur la base de notre étude. Toutefois, la discussion de l'ensemble des données ne semble pas faire apparaître de problème sanitaire insurmontable au regard des prophylaxies proposées. Cette étude offre des pistes à de nouvelles études indispensables afin de statuer quant à l'éligibilité ou non du canal du Rove.

# **Bibliographie**



- ADAMS G, SPOTTE S (1980). Effects of tertiary methods on total organic carbon removal in saline, closed-system marine mammal pools. *Am. J. Vet. Res.* **41**, 1470–1474.
- ADAMS G, SPOTTE S (1982). Removal of total organic carbon from marine mammal pool water by polymeric resins. *Am. J. Vet. Res.* **43**, 919–921.
- AFSSA (2005). Toxoplasmose : état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation.
- AFSSA (2006a). Fiche de description de danger transmissible par les aliments: Clostridium botulinum.
- AFSSA (2006b). Saisine n ° 2006-SA-0053.
- AFSSA (2007). Fiche « Maladies animales » : Influenza aviaire hautement pathogène.
- AFSSA (2008). Fiche Influenza aviaire.
- AGUILAR A, RAGA J.A (1993). The striped dolphin epizootic in the Mediterranean Sea. *Ambio* **22**, 524.
- ALLARD P, FAIRBROTHER A, HOPE B.K, HULL R.N, JOHNSON M.S, KAPUSTKA L, MANN G, MCDONALD B, SAMPLE B.E (2010). Recommendations for the development and application of wildlife toxicity reference values. *Integr. Environ. Assess. Manag.* **6**, 28–37.
- AMARAL MENDES J J (2002). The endocrine disrupters: a major medical challenge. *Food Chem. Toxicol. Int. J. Publ. Br. Ind. Biol. Res. Assoc.* **40**, 781–788.
- ANDRAL (2007). Les guides méthodologiques du RLM – Evaluation de la contamination chimique et radiologique du sédiment. IFREMER Agence Eau 60p.
- ARUNDEL J (1978). Parasites and parasitic disease of Australian marine mammals. *Fauna Proceeding. n°36* - University Sydney. 323–333.
- ASTRUC G (2005). *Exploitation des chaines trophiques marines de Méditerranée par les populations de cétaces*. Mémoire pour l'obtention du diplôme de l'Ecole Pratique des Hautes Etudes. Montpellier
- AUGIER H, BENKOEL L, CHAMILAN A, PARK W.K, RONNEAU C (1993). Mercury, zinc and selenium bioaccumulation in tissues and organs of Mediterranean striped dolphins *Stenella coeruleoalba meyen*. Toxicological result of their interaction. *Cell. Mol. Biol.* **39**, 621–634.
- BARCO S.G, SWINGLE W.M, MLELLAN W.A, HARRIS R.N, PABST D.A (1999). Local Abundance and Distribution of Bottlenose Dolphins (*tursiops Truncatus*) in the Nearshore Waters of Virginia Beach, Virginia. *Mar. Mammal Sci.* **15**, 394–408.

- BEARZI M (2005). Aspects of the ecology and behaviour of bottlenose dolphins (*Tursiops truncatus*) in Santa Monica Bay, California. *J. Cetacean Res. Manag.* 75 – 83.
- BEINNEKE A., Siebert, U., McLachlan, M., Bruhn, R., Thron, K., Failing, K., Müller, G., Baumgärtner, W., (2005). Investigations of the potential influence of environmental contaminants on the thymus and spleen of harbor porpoises (*Phocoena phocoena*). *Environ. Sci. Technol.* **39**, 3933–3938.
- BEL'KOVICH V.M., Pryor, K., Norris, K.S (1991). Herd structure, hunting, and play Bottlenose dolphins in the Black Sea, in: *Dolphin Societies: Discoveries and Puzzles*. Berkeley: University of California Press. K. Pryor and K. Norris, pp. 17 – 77.
- BLOCH D, Mikkelsen, B., (2002). Present Knowledge of Marine Mammals in Faroese Waters. Presented at the Workshop on Ecosystem Modelling of Faroese Waters, Tórshavn.
- blog-les-dauphins, (consulté le 01/10/2013). Delphinariums et dauphins captifs - 10 bonnes raisons de ne pas se rendre dans un delphinarium - 29 juin 2009. Disponible sur : <http://www.blog-les-dauphins.com/10-bonnes-raisons-de-ne-pas-se-rendre-dans-un-delphinarium/>
- BOGOMOLNI A.L, Gast, R.J., Ellis, J.C., Dennett, M., Pugliares, K.R., Lentell, B.J., Moore, M.J (2008). Victims or vectors : a survey of marine vertebrate zoonoses from coastal waters of the Northwest Atlantic. *Dis. Aquat. Organ.* **81**, 13–38.
- Born Free Foundation, (consulté le 01/11/2013). Back to the blue. Disponible sur : <http://www.bornfree.org.uk/campaigns/marine/hisaronu-dolphins/>
- BOSSART G D (1985). Cardiomyopathy in stranded pygmy and dwarf sperm whales. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **187**, 1137–1140.
- BOSSART G D (2011). Marine mammals as sentinel species for oceans and human health. *Vet. Pathol.* **48**, 676–690.
- BOSSART G D, Hensley, G., Goldstein, J.D., Kroell, K., (2007). Cardiomyopathy and Myocardial Degeneration in Stranded Pygmy (*Kogia breviceps*) and Dwarf (*Kogia sima*) Sperm Whales. *Aquat. Mamm.*
- BREAZILE J.E, (1988). The physiology of stress and its relationship to mechanisms of disease and therapeutics. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* **4**, 441–480.
- BRILL R.L, Friedl, W.A., Division, N.C.(1993). Reintroduction to the wild as an option for managing Navy marine mammals. Naval Command, Control and Ocean Surveillance Center, RDT & E Division. 170pp
- BRYDEN M.M, Harrison, R., (1986). Research on Dolphins, Oxford University Press, Oxford, U.K. ed.

- BUCK J.D (1980). Occurrence of human-associated yeasts in the feces and pool waters of captive bottlenosed dolphins (*Tursiops truncatus*). *J. Wildl. Dis.* **16**, 141–149.
- BUTTI C., Corain, L., Cozzi, B., Podestà, M., Pirone, A., Affronte, M., Zotti, A., (2007). Age estimation in the Mediterranean bottlenose dolphin *Tursiops truncatus* (Montagu 1821) by bone density of the thoracic limb. *J. Anat.* **211**, 639–646.
- CADWELL M.C, CADWELL D.K (1972a). Behavior of marine mammals, in: *Mammals of the Sea : Biology and Medicine*. Charles C. Thomas, Springfield, pp. 419–465.
- CADWELL M.C, CADWELL D.K (1972b). Senses and communication, in: *Mammals of the Sea : Biology and Medicine*. Charles C. Thomas, Springfield, pp. 466–502.
- CADWELL M.C, CADWELL D.K, Siebenaler, J.B., (1965). Observations on Captive and Wild Atlantic Bottlenosed Dolphins, *Tursiops Truncatus*: In the Northeastern Gulf of Mexico. Los Angeles County Museum. 10pp
- CARMICHAEL R, Graham, W., Aven, A., Worthy, G., Howden, S., (2012). Were multiple stressors a “perfect storm” for northern gulf of Mexico Bottlenose Dolphins (*Tursiops truncatus*) in 2011? *PLoS ONE* **7**, e41155.
- CARRETA J.V (2000). Distribution and Abundance of Marine Mammals at San Clemente Island and Surrounding Offshore Waters: Results from Aerial and Ground Surveys in 1998 and 1999. U.S. Department of Commerce, National Oceanic and Atmospheric Administration, National Marine Fisheries Service, Southwest Fisheries Science Center. 44pp
- CAURANT F (2011). Trace element trends & effects for small cetaceans in european waters. Presented at the Chemical pollution and marine mammals, European Cetacean Society’s 25th Annual Conference, Peter G.H. Evans, Cadiz, Espagne.
- Centre Saint Laurent, (1993). Bilan St Laurent. Capsule éclair sur l’état du St Laurent. Plan d’action St Laurent 35-36.
- CHOI A.L, Grandjean, P., (2008). Methylmercury exposure and health effects in humans. *Environ. Chem.* **5**, 112.
- CLARKSON T.W, Magos, L., (2006). The toxicology of mercury and its chemical compounds. *Crit. Rev. Toxicol.* **36**, 609–662.
- CNEEIC, (2009). Les propriétés environnementales des substances – Version 2. Roger PAPP - Collège Natl. Experts En Environ. Ind. Chim. CNEEIC 116p.
- COCKCROFT V.G., Ross, G.J.B., (1990). Food and feeding of the Indian Ocean Bottlenose Dolphin off Southern Natal, South Africa. in: S. Leatherwood and R.R. Reeves (eds.): The bottlenose dolphin, pp. 295-308 Academic Press, Inc., San Diego

- CONSEIL, (1999). DIRECTIVE 1999/22/CE DU CONSEIL du 29 mars 1999 relative ... la d,tention d'animaux sauvages dans un environnement zoologique. *J. Off. Communaut,és Eur.* L 094, p. 0024–0026.
- COPRAMEX, (2010a). Étude de contrôle du milieu récepteur de la station d'épuration de Chateauneuf les Martigues, Suivi 2007-2010, Rapport final.
- COPRAMEX, (2010b). Étude de contrôle du milieu récepteur de la station d'épuration de Marignane, Suivi 2007-2010, Rapport final.
- CORDES D.O (1982a). The causes of whale strandings. *N. Z. Vet. J.* **30**, 21–24.
- CORDES D.O (1982b). Dolphins and their diseases. *N. Z. Vet. J.* **30**, 46–49.
- CORKERON P (2009). Captivity, in: *Encyclopedia of Marine Mammals (Second Edition)* William F. Perrin, B.W., J.G.M. Thewissen (Eds.),. Academic Press, London, pp. 183–188.
- COUQUIAUD L (2005). A survey of the environments of cetaceans in human care. *Aquat. Mamm. Spec.* **31**, 114.
- DAILEY M., Stroud, R., (1978). Parasites and associated pathology observed in cetaceans stranded along the Oregon coast. *J. Wildl. Dis.* **14**, 503–511.
- DAS K (2011). New insights in the toxicology and health status of marine mammals : Samples of free-ranging harbour seals from the wadden sea. Presented at the Chemical pollution and marine mammals, European Cetacean Society's 25th Annual Conference, Peter G.H. Evans, Cadiz, Espagne.
- DAVID L (2005). Le peuplement de cétacés de Méditerranée et de Mer Noire. Polycopié, EPHE, Formation en Cétologie méditerranéenne, Sète, p. 19p.
- DAVISON N, Cranwell, M.P., Dawson, C.E., DEAVILLE, R., Stubberfield, E.J., Jarvis, D.S., Jepson, P.D., (2009). Meningoencephalitis associated with *Brucella* species in a live-stranded striped dolphin (*Stenella coeruleoalba*) in south-west England. *Vet. Rec.* 86–89.
- DECORS A, Moinet, M., Mastain, O., (2011). Bilan SAGIR 2009-2010 Généralités. ONCFV Off. Natl. Chasse Faune Sauvage.
- DEFRAN R.H., Pryor, K., (1980). The behavior and training of cetaceans in captivity, in: *Cetacean Behavior, Mechanisms and Functions*,. Herman L.M., New York, pp. 319–362.
- DIERAUF L.A, Gulland, F.M.D., (2001). CRC Handbook of Marine Mammal Medicine. second edition. CRC Press.

- DUBEY J.P., Zarnke, R., Thomas, N.J., Wong, S.K., Van Bonn, W., Briggs, M., Davis, J.W., Ewing, R., Mense, M., Kwok, O.C.H., Romand, S., Thulliez, P., (2003). *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum*, *Sarcocystis neurona*, and *Sarcocystis canis*-like infections in marine mammals. *Vet. Parasitol.* **116**, 275–296.
- DUNN, J.L., Buck, J.D., Spotte, S., (1982). Candidiasis in captive cetaceans. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **181**, 1316–1321.
- ECB, (2003). Technical Guidance Document on Risk Assessment – Institute for Health and Consumer Protection. Eur. Chem. Bur. 900p.
- ELINDER C.G., Jarup, L., (1996). Cadmium exposure and health risks : recent findings. *Ambio* **25**, 370-373.
- Enquête Facco/TNS Sofres, (2011). De moins en moins de chiens. *Rev de L’Alimentation Anim.* 648.
- EPA (2005). Toxicological review of Zinc and compounds [ON LINE] (consulté le 01/10/13). Disponible sur : <http://www.epa.gov/iris/toxreviews/0426tr.pdf>
- EPA, (2008). Copper Facts. [ON LINE] (consulté le 01/10/13) Disponible sur : [http://www.epa.gov/oppsrd1/reregistration/REDs/factsheets/copper\\_red\\_fs.pdf](http://www.epa.gov/oppsrd1/reregistration/REDs/factsheets/copper_red_fs.pdf)
- EPA, (2013a). Arsenic Compounds. [ON LINE] (consulté le 01/10/13) Disponible sur : <http://www.epa.gov/ttn/atw/hlthef/arsenic.html>
- EPA, (2013b). Chromium Compounds. [ON LINE] (consulté le 01/10/13) Disponible sur : <http://www.epa.gov/ttn/atw/hlthef/chromium.html>
- EPA, (2013c). Nickel Compounds. [ON LINE] (consulté le 01/10/13) Disponible sur : <http://www.epa.gov/ttn/atw/hlthef/nickel.html>
- EPA, (2013d). Mercury Compounds. [ON LINE] (consulté le 01/10/13) Disponible sur : <http://www.epa.gov/mercury/>
- EPA, (2013e). Polychlorinated Biphenyls (PCBs). [ON LINE] (consulté le 01/10/13) Disponible sur : <http://www.epa.gov/osw/hazard/tsd/pcbs/about.htm>
- FAUCONNIER N., Dreau, A., Monso, A., Proulhac, N., (2011). Etude de risque associée aux sédiments dans le cadre de la réouverture expérimentale du tunnel du Rove. IDRA Environ. S 90301.
- FAYER R., Dubey, J.P., Lindsay, D.S (2004). Zoonotic protozoa: from land to sea. *Trends Parasitol.* **20**, 531–536.



- FAYER, R., Fair, P.A., Bossart, G.D., Santín, M., (2008). Examination of naturally exposed bottlenose dolphins (*Tursiops truncatus*) for Microsporidia, *Cryptosporidium*, and *Giardia*. *J. Parasitol.* **94**, 143–147.
- FERRAO-FILHOA. da S., Kozlowsky-Suzuki, B., (2011). Cyanotoxins: Bioaccumulation and Effects on Aquatic Animals. *Mar. Drugs* **9**, 2729–2772.
- FLOM J.O., Houk, E.J., (1979). Morphologic evidence of poxvirus in “tattoo” lesions from captive bottlenosed dolphins. *J. Wildl. Dis.* **15**, 593–596.
- FONTAINE P.-H., (1988). Les baleines de l’Atlantique Nord: biologie et écologie. Éditions MultiMondes. 330pp
- FRIBERG (1974). Cadmium in the environment. CRC Press New-York 2nd Ed.
- GAAFAR S.M., Howard, W.E., Marsh, R.E., (1985). Parasites, Pests and Predators (World Animal Science, Vol 2, Subseries B Disciplinary Approach), Elsevier. ed. Oxford.
- GALHARDO L., Appleby, M.C., Waran, N.K., dos Santos, M.E., (1996). Spontaneous Activities of Captive Performing Bottlenose Dolphins (*Tursiops Truncatus*). *Anim. Welf.* **5**, 373–389.
- GALLIEN I., Caurant, F., Bordes, M., Bustamante, P., Miramand, P., Fernandez, B., Quellard, N., Babin, P., (2001). Cadmium-containing granules in kidney tissue of the Atlantic white-sided dolphin (*Lagenorhynchus acutus*) off the Faroe Islands. *Comp. Biochem. Physiol. Toxicol. Pharmacol.* **130**, 389–395.
- GAUCKLER, A., (1982). Dolphins, in: *Handbook of Zoo Medicine*. pp. 144–152.
- GEFFARD (2001). *Toxicité potentielle des sédiments marins et estuariens contaminés : évaluation chimique et biologique, biodisponibilité des contaminants sédimentaires.* (Thèse) Univ. Bordx. I 376p.
- GERACI J.R., (1978). Marine mammals, in: *Zoo and Wild Animal Medicine*. M.E Fowler, Philadelphia: Saunders, pp. 554–610.
- GERACI J.R., (1986). Marine mammals: Husbandry, in: *Zoo and Wild Animal Medicine*. M.E Fowler, Philadelphia: Saunders, pp. 757–760.
- GERACI J.R., Sauer, R.M., Medway, W., (1966). Erysipelas in dolphins. *Am. J. Vet. Res.* **27**, 597–606.
- GIPREB, (2013a). Etat écologique de l’étang de Berre 2012 [on line]. Disponible sur : <http://www.etangdeberre.org/suivi-ecologique,6> (consulté le 01/10/2013)
- GIPREB, (2013b). Dysfonctionnements de l’étang [on line]. Disponible sur : <http://www.etangdeberre.org/perturbations-de-l-ecosysteme,9> (consulté le 01/10/2013)

- GIPREB, (2013c). Situation écologique de l'étang de Bolmon et du canal du Rove [On line]. Disponible sur : <http://www.etangdeberre.org/situation-ecologique-de-l-etang-de-bolmon-et-du-canal-du-rove,14-28> (consulté le 01/10/2013)
- GIRARD, P., (1998). Le poisson sentinelle des milieux aquatiques : pertinence et optimisation des indicateurs sanitaires. *Bull Fr Pêche Piscic* 300–351, 429–443.
- GOLDBLATT A (1993). Behavioural needs of captive marine mammals. *Aquat. Mamm.* 149–157.
- GOURRET P (1907). Topographie zoologique des étangs de Caronte, de Labillon, de Berre et de Bolmon: flore, faune, migrations, etc. Moullot, Marseille.
- GROSE P.L (1998). A Framework for analyzing the origins of Contaminants in Marine Mammals. Presented at *the Marine Mammals and Persistent Ocean Contaminants: Proceedings of the Marine Mammal Commission Workshop*, Thomas J. O'Shea, Keystone, Colorado, USA, pp. 117–121.
- HALL A.J (1999). The response of grey seal pups to intradermal phytohaemagglutinin injection. *Aquat. Mamm.* **25**, 25–30.
- HERVE C (1977). *Des maladies respiratoires des dauphins en captivité* (thèse vétérinaire). Ecole Nationale Vétérinaire.
- HOELZEL A.R, Potter, C.W., Best, P.B., (1998). Genetic differentiation between parapatric “nearshore” and “offshore” populations of the bottlenose dolphin. *Proc. R. Soc. B Biol. Sci.* **265**, 1177–1183.
- HOLYOAKE C., Finn, H., Stephens, N., Duignan, P., (2010). Technical report on the Bottlenose Dolphin (*Tursiops aduncus*) unusual mortality event within the Swan Canning Riverpark, june-october 2009.
- INERIS, (2003). Guide méthodologique : Evaluation des Risques Sanitaires dans les études d'impact des installations classées – Substances chimiques. Inst. Natl. Environ. Ind. Risques 152p.
- INERIS, (2005). Les substances dangereuses prioritaires de la directive cadre sur l'eau Fiches de données technico-économiques Rapport final. J-M BRIGNON MALHERBE SOLEILLE.
- JARDINE J.E., Dubey, J.P., (2002). Congenital toxoplasmosis in a Indo-Pacific bottlenose dolphin (*Tursiops aduncus*). *J. Parasitol.* **88**, 197–199.
- JAUNIAUX T.P., Brenez, C., Fretin, D., Godfroid, J., Haelters, J., Jacques, T., Kerckhof, F., Mast, J., Sarlet, M., Coignoul, F.L., (2010). *Brucella ceti* Infection in Harbor Porpoise (*Phocoena phocoena*). *Emerg. Infect. Dis.* **16**, 1966–1968.

- JEFFERSON T.A., Leatherwood, S., Webber, M.A., (1993). *Marine Mammals of the World*. Food & Agriculture Org. 332pp
- JEFFERSON T.A., Webber, M.A., Pitman, R.L., (2007). *Marine Mammals of the World: A Comprehensive Guide to Their Identification*, 1st Edition. Academic Press.
- JENSEN S., Jernelöv, A., (1969). Biological Methylation of Mercury in Aquatic Organisms. *Nature* **223**, 753–754.
- JEPSON P.D., Bennett, P.M., Allchin, C.R., Law, R.J., Kuiken, T., Baker, J.R., Rogan, E., Kirkwood, J.K., (1999). Investigating potential associations between chronic exposure to polychlorinated biphenyls and infectious disease mortality in harbour porpoises from England and Wales. *Sci. Total Environ.* 243-244, 339–348.
- JEPSON P.D., Bennett, P.M., Deaville, R., Allchin, C.R., Baker, J.R., Law, R.J., (2005). Relationships between polychlorinated biphenyls and health status in harbor porpoises (*Phocoena phocoena*) stranded in the United Kingdom. *Environ. Toxicol. Chem. SETAC* **24**, 238–248.
- JOHNSON S.P., Nolan, S., Gulland, F.M., (1998). Antimicrobial susceptibility of bacteria isolated from pinnipeds stranded in central and northern California. *J. Zoo Wildl. Med. Off. Publ. Am. Assoc. Zoo Vet.* **29**, 288–294.
- JOHNSTON D.G., Ridgway, S.H., (1969). Parasitism in some marine mammals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **155**, 1064–1072.
- KANNAN K (2000). Toxicity reference values for the toxic effects of polychlorinated biphenyls to aquatic mammals. *Hum Ecol Risk Assess* 181–201.
- KENNEDY S (1999). Morbilliviral infections in marine mammals. p 267-273, in: *Chemical Pollutants and Cetaceans. Journal of Cetacean Research and Management (Special Issue 1)*. Reijnders, P.J.H., Aguilar, A., and Donovan, G.P.
- KESTER M.H., Bulduk, S., Tibboel, D., Meinel, W., Glatt, H., Falany, C.N., Coughtrie, M.W., Bergman, A., Safe, S.H., Kuiper, G.G., Schuur, A.G., Brouwer, A., Visser, T.J., (2000). Potent inhibition of estrogen sulfotransferase by hydroxylated PCB metabolites: a novel pathway explaining the estrogenic activity of PCBs. *Endocrinology* **141**, 1897–1900.
- KILPATRICK A.M., Chmura, A.A., Gibbons, D.W., Fleischer, R.C., Marra, P.P., Daszak, P., (2006). Predicting the global spread of H5N1 avian influenza. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* **103**, 19368–19373.
- KLATSKY L.J., Wells, R.S., Sweeney, J.C., (2007). Offshore bottlenose dolphins (*tursiops truncatus*): movement and dive behavior near the bermuda pedestal. *J. Mammal.* **88**, 59–66.

- KUCKLICK J., Schwacke, L., Wells, R., Hohn, A., Guichard, A., Yordy, J., Hansen, L., Zolman, E., Wilson, R., Litz, J., Nowacek, D., Rowles, T., Pugh, R., Balmer, B., Sinclair, C., Rosel, P., (2011). Bottlenose dolphins as indicators of persistent organic pollutants in the western North Atlantic Ocean and northern Gulf of Mexico. *Environ. Sci. Technol.* **45**, 4270–4277.
- L'avenir.net, (2013). Manifestation européenne contre les delphinariums à Bruxelles [en ligne] vendredi 28 juin 2013. (consulté le 01/10/2013) Disponible sur : [http://www.lavenir.net/article/detail.aspx?articleid=DMF20130628\\_00330320](http://www.lavenir.net/article/detail.aspx?articleid=DMF20130628_00330320)
- LAHVIS G.P., Wells, R.S., Kuehl, D.W., Stewart, J.L., Rhinehart, H.L., Via, C.S., (1995). Decreased lymphocyte responses in free-ranging bottlenose dolphins (*Tursiops truncatus*) are associated with increased concentrations of PCBs and DDT in peripheral blood. *Environ. Health Perspect.* **103 Suppl 4**, 67–72.
- LAMOISE E., (2006). *Problématique du bien-être chez les mammifères marins en captivité : application aux dauphins souffleurs (Tursiops truncatus) et étude d'un type d'interaction homme – dauphin comme moyen d'améliorer leur bien-être.* (Thèse pour le doctorat vétérinaire). Ecole nationale vétérinaire d'Alfort, 124p.
- LASEK-NESELQUIST E., Bogomolni, A.L., Gast, R.J., Welch, D.M., Ellis, J.C., Sogin, M.L., Moore, M.J., (2008). Molecular characterization of *Giardia intestinalis* haplotypes in marine animals: variation and zoonotic potential. *Dis. Aquat. Organ.* **81**, 39–51.
- LAW R.J., (1996). Metals in marine mammals, in: *Environmental Contaminants in Wildlife : Interpreting Tissue Concentrations.* Beyer WN, Heinz, G.H. and Redmond-Norwood, A.W., New York, USA.
- LE DIREACH L., Brosse, L., Bonhomme, P., Girard, P., Bodilis, P., Francour, P., (2010). Inventaire ichthyologique de l'étang de Berre (Rapport de seconde phase). Contrat GIPREB – GIS Posidonie. GIS Posidonie Publ 153p.
- LEGIFRANCE (1987). Décret n°87-59 du 2 février 1987 relatif à la mise sur marché, à l'utilisation et à l'élimination des polychlorobiphényles et polychlorotherphényles [On-line]. *Journal Officiel de la République Française* du 4 février 1987. Disponible sur : <http://www.legifrance.gouv.fr/initRechTexte.do> (consulté le 01/10/2013)
- LEONARDS P.E.G., van Hattum, B., Leslie, H., (2008). Assessing the risks of persistent organic pollutants to top predators: a review of approaches. *Integr. Environ. Assess. Manag.* **4**, 386–398.
- LOUVEL T., (2011). Les oiseaux de l'étang de Berre et des étangs satellites (Bouches-du-Rhône) : Bolmon, Réaltor, Citis, Pourra et Rassuen. Synthèse des observations ornithologiques de 1980 à 2010. Faune-PACA Publ. 110pp.

- MACE M (2005). Eléments d'anatomie et de physiologie des cétacés . Adaptations à la vie aquatique. Polycopié, EPHE, Formation en Cétologie méditerranéenne, Sète, p. 71p.
- MACKAY D., Shiu, W.Y., Ma, K.-C., (1992). *Illustrated handbook of physical – chemical properties and environmental fate for organic chemicals. Volume I: monoaromatic hydrocarbons, chlorobenzenes and polychlorinated biphenyls*, Lewis Publishers INC. ed. 830pp
- MARSAC S (2012). *Les mammifères marins menacés par les polluants environnementaux - des effets reprotoxiques sur l'animal au risque pour l'homme* (Thèse pour le doctorat vétérinaire). Ecole nationale vétérinaire d'Alfort, p 113.
- MARTOJA R., Berry, J.P., (1980). Identification of tiemannite as a probable product of demethylation of mercury by selenium in cetaceans. A complement to the scheme of the biological cycle of mercury [detoxification]. *Vie Milieu* **30**, 7–10.
- MAURON M., (1974). *Ombre et lumière sur la Provence*, Plon. ed. Paris.
- MCLAUGHLIN J.B., (2004). Botulism type E outbreak associated with eating a beached whale, Alaska. *Emerg. Infect. Dis.* **10**, 1685–1687.
- MEDWAY W., (1980). Some bacterial and mycotic diseases of marine mammals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **177**, 831–834.
- MEDWAY W, Schryver, H.F., (1973). Respiratory problems in captive small cetaceans. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **163**, 571–573.
- MIGAKI G., Gunnels, R.D., Casey, H.W., (1978). Pulmonary cryptococcosis in an Atlantic bottlenosed dolphin (*Tursiops truncatus*). *Lab. Anim. Sci.* **28**, 603–606.
- MILLER M.A., Kudela, R.M., Mekebri, A., Crane, D., Oates, S.C., Tinker, M.T., Staedler, M., Miller, W.A., Toy-Choutka, S., Dominik, C., Hardin, D., Langlois, G., Murray, M., Ward, K., Jessup, D.A., (2010). Evidence for a novel marine harmful algal bloom: cyanotoxin (microcystin) transfer from land to sea otters. *PloS One* **5**, 9
- MUKHAMETOV L.M., (1984). Sleep in marine mammals, in: *Sleep Mechanisms*. Borbély AA., Valatx JL., Munich, pp. 227–238.
- MURPHY, S., Pierce, G.J., Law, R.J., Bersuder, P., Jepson, P.D., Learmonth, J.A., Addink, M., Dabin, W., Santos, M.B., Deaville, R., Zegers, B.N., Mets, A., Rogan, E., Ridoux, V., Reid, R.J., Smeenk, C., Jauniaux, T., López, A., Alonso Farré, J.M., González, A.F., Guerra, A., García-Hartmann, M., Lockyer, C., Boon, J.P., (2010). Assessing the effect of persistent organic pollutants on reproductive activity in common dolphins and harbour porpoises. *J. Northwest Atl. Fish. Sci.* **42**, 153–173.
- MYRICK Jr., A.C., Perkins, P.C., (1995). Adrenocortical color darkness and correlates as indicators of continuous acute premortem stress in chased and purse-seine captured male dolphins. *Pathophysiology* **2**, 191–204.

- NEWMAN S.J., Smith, S.A., (2006). Marine mammal neoplasia: a review. *Vet. Pathol.* **43**, 865–880.
- NISHIWAKI M., (1972). General biology, in: *Mammals of the Sea : Biology and Medicine*. S.H. Ridgway, Springfield, Ill, pp. 3 – 204.
- NOKE W.D., Odell, D.K., (2002). Interactions between the Indian River Lagoon blue crab fishery and the bottlenose dolphin, *Tursiops truncatus*. *Mar. Mammal Sci.* **18**, 819–832.
- NOTARBATOLO DI SCIARA G., (2002). *Cetacean Species Occurring in the Mediterranean and Black Seas (Report)*. ACCOBAMS.
- O'SHEA T., (1980). Organochlorine pollutants in small cetaceans from the Pacific and South Atlantic Oceans. *Pestic. Monit. J.* **14**, 35–36.
- O'SHEA T., (1999). Environmental contaminants and marine mammals. In: *Biology of Marine Mammals*. J.E. Reynolds, III and S.A. Rommel. Washington, D.C.: Smithsonian Institution Press. p. 485-565
- OIE, (consulté le 01/10/2013). World Animal Health Information Database (WAHID) Interface.  
Disponible sur: [http://www.oie.int/wahis\\_2/public/wahid.php/Diseaseinformation/WI](http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Diseaseinformation/WI)
- ONCFS, (2005). Observatoire national de la faune sauvage et de ses habitats - Rapport scientifique - Grippe aviaire.
- ORTIZ R.M., (2001). Osmoregulation in Marine Mammals. *J. Exp. Biol.* **204**, 1831–1844.
- OSTERHAUS A.D., Rimmelzwaan, G.F., Martina, B.E., Bestebroer, T.M., Fouchier, R.A., (2000). Influenza B virus in seals. *Science* **288**, 1051–1053.
- PITMAN R.L., (2003). Killer whales ( *Orcinus orca* ) attack a school of pantropical spotted dolphins ( *Stenella attenuata* ) in the Gulf of Mexico. *Aquat. Mamm.* **29**, 321–324.
- PUSCHNER B., Roegner, A., (2012). Chapter 72 - Cyanobacterial (blue-green algae) toxins, in: *Veterinary Toxicology (Second Edition)*. Gupta Ramesh C., Boston, pp. 953–965.
- DEFRAN D.H (2006). Occurrence, distribution, site fidelity, and school size of bottlenose dolphins (*tursiops truncatus*) off San Diego, California. *Mar. Mammal Sci.* **15**, 366 – 380.
- RAMIS A.J., van Riel, D., van de Bildt, M.W., Osterhaus, A., Kuiken, T., (2012). Influenza A and B Virus Attachment to Respiratory Tract in Marine Mammals. *Emerg. Infect. Dis.* **18**, 817–820.

- REDDY M.L., Reif, J.S., Bachand, A., Ridgway, S.H., (2001). Opportunities for using Navy marine mammals to explore associations between organochlorine contaminants and unfavorable effects on reproduction. *Sci. Total Environ.* **274**, 171–182.
- REIJNDERS P.J.H (1984). Man-induced factors in relation to fertility changes in pinnipeds. *Environ. Conserv.* **11**, 61–65.
- REIJNDERS P.J.H (1986). Reproductive failure in common seals feeding on fish from polluted coastal waters. *Nature* 456–457.
- REIJNDERS P.J.H (2003). Reproductive and developmental effects of environmental organochlorines on marine mammals in. *Toxicology of Marine Mammals* Edited by Joseph G . Vos , Thomas J . O, Shea , Michel Fournier , Gregory D . Bossart , Gregory D . Bossart , and Gregory D . Bossart . CRC Press 2002
- REPERANT L.A., Rimmelzwaan, G.F., Kuiken, T., (2009). Avian influenza viruses in mammals. *Rev. Sci. Tech. Int. Off. Epizoot.* **28**, 137–159.
- RIDGWAY S.H., (1972). *Mammals of the sea: biology and medicine*. Thomas, Springfield, Ill.
- RIDGWAY S.H, Harrison, R.J., (1999). *Handbook of Marine Mammals: The Second Book of Dolphins and the Porpoises*. Elsevier.
- ROBINEAU D., (2005). *Cétacés de France*, Faune de France 89. ed.
- ROSS G.J.B., (1984). The smaller cetaceans of the south east coast of Southern Africa. *Ann Cape Prov Mus Nat Hist* **15**, 173–410.
- SAGIR, (2001). Lettre SAGIR 143 - note d'informations. ONCFV Off. Natl. Chasse Faune Sauvage.
- SAMPLE B.E., Opresko, D.M., Suter, G.W., Ii, (1996). Toxicological benchmarks for wildlife: 1996 Revision Oak Ridge National Laboratory. ES/ER/TM-86/R3.
- SCHUMACHER U., Zahler, S., Horny, H.P., (1993). Histological investigations on the thyroid glands of marine mammals (*Phoca vitulina*, *Phocoena phocoena*) and the possible implications of marine pollution. *J. Wildl. Dis.* **29**, 103–108.
- SCHWACKE L.H., Voit, E.O., Hansen, L.J., Wells, R.S., Mitchum, G.B., Hohn, A.A., Fair, P.A., (2002). Probabilistic risk assessment of reproductive effects of polychlorinated biphenyls on bottlenose dolphins (*Tursiops truncatus*) from the Southeast United States Coast. *Environ. Toxicol. Chem. SETAC* **21**, 2752–2764.

- SCHWACKE L.H., Zolman, E.S., Balmer, B.C., De Guise, S., George, R.C., Hoguet, J., Hohn, A.A., Kucklick, J.R., Lamb, S., Levin, M., Litz, J.A., McFee, W.E., Place, N.J., Townsend, F.I., Wells, R.S., Rowles, T.K., (2012). Anaemia, hypothyroidism and immune suppression associated with polychlorinated biphenyl exposure in bottlenose dolphins (*Tursiops truncatus*). *Proc. Biol. Sci.* **279**, 48–57.
- SEKIGUCHI Y., Kohshima, S., (2003). Resting behaviors of captive bottlenose dolphins (*Tursiops truncatus*). *Physiol. Behav.* 643–653.
- SHANE S.H., (1990). Comparison of Bottlenose Dolphin Behavior in Texas and Florida, with a Critique of Methods for Studying Dolphin Behavior, in: *The Bottlenose Dolphin*. S. Leatherwood, R.R. Reeves, London, pp. 541–558.
- SHANE S.H., Wells, R.S., Würsig, B., (1986). Ecology, Behavior and Social Organization of the Bottlenose Dolphin: A Review. *Mar. Mammal Sci.* **2**, 34–63.
- SHLOSBERG A., Bellaiche, M., Regev, S., Gal, R., Brizzi, M., Hanji, V., Zaidel, L., Nyska, A (1997). Lead toxicosis in a captive bottlenose dolphin (*Tursiops truncatus*) consequent to ingestion of air gun pellets. *J. Wildl. Dis.* **33**, 135–139.
- SIEBERT U., Joiris, C., Holsbeek, L., Benke, H., Failing, K., Frese, K., Petzinger, E., (1999). Potential Relation Between Mercury Concentrations and Necropsy Findings in Cetaceans from sGerman Waters of the North and Baltic Seas. *Mar. Pollut. Bull.* **38**, 285–295.
- SIMMONDS M.P., Johnston, P.A., (1994). Whale Meat: A Safe and Healthy Food. *Br. Food J.* **96**, 26–31.
- SIMMONDS M.P., Johnston, P.A., French, M.C., Reeve, R., Hutchinson, J.D., (1994). Organochlorines and mercury in pilot whale blubber consumed by Faroe islanders. *Sci. Total Environ.* **149**, 97–111.
- SMBR, (2003). Qualité des sédiments du Canal de Navigation de Marseille au Rhône (Canal du Rove). Serv. Marit. Bouches Rhône – Subdiv. Eau Environ. Mar. 37p.
- SMITH, A.W., Skilling, D.E., Ridgway, S., (1983). Calicivirus-induced vesicular disease in cetaceans and probable interspecies transmission. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **183**, 1223–1225.
- Société.com, (consulté le 01/10/2013). Les entreprises par département, Culture et production animale, chasse et services annexes pour le département : Bouches-du-Rhône (13). Disponible sur : [http://www.societe.com/liste-13\\_01.html](http://www.societe.com/liste-13_01.html)
- STALLKNECHT D.E., Kearney, M.T., Shane, S.M., Zwank, P.J., (1990). Effects of pH, temperature, and salinity on persistence of avian influenza viruses in water. *Avian Dis.* **34**, 412–418.



- SWEENEY J.C., Ridgway, S.H., (1975). Common diseases of small cetaceans. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **167**, 533–540.
- TABUCHI M., Veldhoen, N., Dangerfield, N., Jeffries, S., Helbing, C.C., Ross, P.S., (2006). PCB-Related Alteration of Thyroid Hormones and Thyroid Hormone Receptor Gene Expression in Free-Ranging Harbor Seals (*Phoca vitulina*). *Environ. Health Perspect.* **114**, 1024–1031.
- TAKAGI, M., Takahashi, T., Sawada, T., Muramatsu, M., Seto, K., (1987). Some properties of erysipelothrix rhusiopathiae isolated from dolphins. *Bull. Natl. Inst. Anim. Health* 25–28.
- TAKEUCHI S, F.N., (1998). Have Arctic Marine Mammals Adapted to High Cadmium Levels? *Mar. Pollut. Bull.* **36**, 490–492.
- TAYLER C.K., Saayman, G.S., (1972). The social organisation and behaviour of dolphins (*Tursiops aduncus*) and baboons (*Papio ursinus*): some comparisons and assessments. *Ann. Cape Prov. Mus.* 11–49.
- TAYLER C.K., Saayman, G.S., (1973). Imitative Behaviour By Indian Ocean Bottlenose Dolphins (*tursiops Aduncus*) in Captivity. *Behaviour* **44**, 286–298.
- THURMAN G.D., Downes, S.J., Fothergill, M.B., Goodwin, N.M., Hegarty, M.M., (1983). Diagnosis and successful treatment of subacute erysipelas in a captive dolphin. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* **54**, 193–200.
- TRINGALI M., (2005). A study of an opportunistic feeding behaviour of a population of bottlenose dolphin (*Tursiops truncatus*) in the Gulf of Catania, Sicily. Presented at the *19ème conférence annuelle de l'European Cetacean Society*.
- VERGALLI J., (2013). *Versatilité écologique de la cyanobactérie potentiellement toxique Planktothrix agardhii : Influence de la salinité* (Thèse). Institut Méditerranéen de Biodiversité et d'Ecologie marine et continentale.
- WAGERMANN R., Muir, D.C.G., (1984). Concentrations of Heavy Metals and Organochlorines in Marine Mammals of Northern Waters: Overview and Evaluation. *Can. Tech. Rep. Fish. Aquat. Sci.* 1279, 1-97.
- WAPLES, K.A., (1993). The rehabilitation and release of bottlenose Dolphins from Atlantis Marine Park, Western Australia. *Aquatic Mammals*, **19.2** 49-59
- WELLS R., (1991). The role of long-term study in understanding the social structure of a bottlenose dolphin community, in: *Dolphin Societies: Discoveries and Puzzles*. K. Pryor and K. Norris, Berkeley, pp. 199 – 225.
- WELLS R, Bassos-Hull, K., Norris, K.S., (1998). Experimental Return to the Wild of Two Bottlenose Dolphins. *Mar. Mammal Sci.* **14**, 51–71.

- WELLS R., Scott, D., (1999). Bottlenose Dolphin *Tursiops truncatus* (Montagu,1821)., in: *Handbook of Marine Mammals, Volume 6, the Second Book of Dolphins and the Porpoises.*, S.H. Ridgway and R.J. Harrison, New York, pp. 137 – 182.
- WELLS R., Tornero, V., Borrell, A., Aguilar, A., Rowles, T.K., Rhinehart, H.L., Hofmann, S., Jarman (2005). Integrating life-history and reproductive success data to examine potential relationships with organochlorine compounds for bottlenose dolphins (*Tursiops truncatus*) in Sarasota Bay, Florida. *Sci. Total Environ.* **349**, 106–119.
- WHO (1990). Environmental Health Criteria 101. Methylmercury. The United Nations Environment Programme, the International Labour Organisation, World Health Organisation, Genève.
- WHO (1992). Environmental Health Criteria 134 - Cadmium. The United Nations Environment Programme, the International Labour Organisation, World Health Organisation, Genève.
- WHO/IPCS, (2002). Global assessment of the state-of-the-science of endocrine disruptors. World Health Organisation, Geneva.
- WILLIAMSON C., Bailey, R., Stansfield, L., (2011). *Dolphinaria. A review of the keeping of whales and dolphins in captivity in the European Union and EC Directive 1999/22, relating to the keeping of wild animals in zoos.* Whale and Dolphin Conservation Society, Chippenham. UK.
- WILSON B., Grellier, K., (2003). Use of photo-identification data to quantify mother–calf association patterns in bottlenose dolphins. *Can. J. Zool.* **81**, 1421–1427.
- WOODARD J.C., Zam, S.G., Caldwell, D.K., Caldwell, M.C., (1969). Some parasitic diseases of dolphins. *Pathol. Vet.* **6**, 257–272.
- YORDY Jennifer E., Mollenhauer, M.A.M., Wilson, R.M., Wells, R.S., Hohn, A., Sweeney, J., Schwacke, L.H., Rowles TK (2010). Complex contaminant exposure in cetaceans: A comparative E-Screen analysis of bottlenose dolphin blubber and mixtures of four persistent organic pollutants. *Environ. Toxicol. Chem.* **29**, 2143–2153.
- YORDY Jennifer E, Pabst, D.A., McLellan, W.A., Wells, R.S., Rowles, T.K., Kucklick, J.R., (2010a). Tissue-specific distribution and whole-body burden estimates of persistent organic pollutants in the bottlenose dolphin (*Tursiops truncatus*). *Environ. Toxicol. Chem.* **29**, 1263–1273.
- YORDY, Jennifer E, Wells, R.S., Balmer, B.C., Schwacke, L.H., Rowles, T.K., Kucklick, J.R., (2010b). Partitioning of persistent organic pollutants between blubber and blood of wild bottlenose dolphins: implications for biomonitoring and health. *Environ. Sci. Technol.* **44**, 4789–4795.
- ZEE, J., Shujuan, F., Miao, Z., (2000). Marine mammal environmental enrichment at the Beijing Aquarium. *Soundings* 24–25.



# **Annexes**

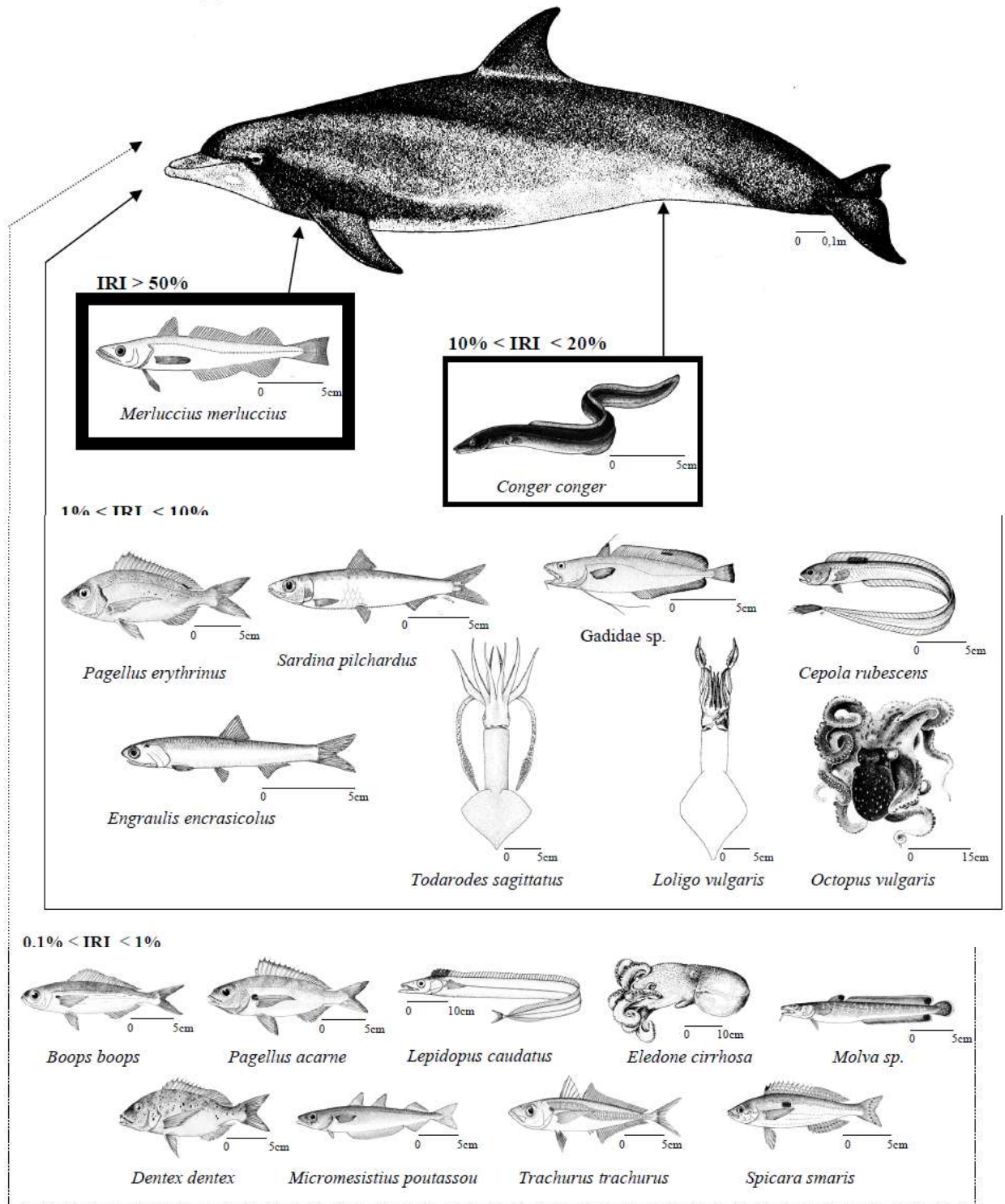


ANNEXE I : Liste indicative des espèces consommées par les dauphins souffleurs, en milieu naturel et en milieu captif (Lamoise, 2006)

MILIEU NATUREL	MILIEU CAPTIF
<b>POISSONS</b>	<b>POISSONS</b>
Mulet cabot ( <i>Mugil cephalus</i> ), blanc ( <i>M. curema</i> ) et gris ( <i>Mugilus sp.</i> ) Courbine ( <i>Cynoscion nebulosus</i> , <i>C. arenarius</i> et <i>C. regalis</i> ) Parapèle bleu ( <i>Lagodon rhomboides</i> ) Tambour rouge ( <i>Sciaenops ocellata</i> ), Saumon ( <i>Oncorhynchus tshawytscha</i> ) Sardine ( <i>Sardina pilchardus</i> ) Tacaud ( <i>Trisopterus luscus</i> ) Congres ( <i>Uroconger lepturus</i> , <i>Conger conger</i> ) Anguillidés : Anguille égorgée bécue ( <i>Symphobranchius kaupii</i> ) Apogon à ventre doré ( <i>Apogon apogonides</i> ) Empereur à queue jaune ( <i>Lethrinus crocineus</i> ) Dorade de palétuviers ( <i>Lutjanus fulvus</i> ) Tambour brésilien ( <i>Micropogonias undulatus</i> ) Tambour croca ( <i>Leiostomus xanthurus</i> ) Perche Argentée ( <i>Bairdiella chrysoura</i> ) Carangidés : Maquereau ( <i>Trachurus sp.</i> ), Carangue ( <i>Caranx sp.</i> ) Goret olive ( <i>Pomadasys olivaceum</i> ) Sparidés : Pageot à tache rouge, dorade rouge ( <i>Pagellus bellotti</i> , <i>P. erythrinus</i> ) Maquereau ( <i>Scomber japonicus</i> ) Cardeau d'été, plie ( <i>Paralichthys dentatus</i> ) Rombou ( <i>Citharichthys sp.</i> ) Truites ( <i>Salmo trutta</i> ) Eperlans ( <i>Osmerus eperlanus</i> ) Kingfish ( <i>Menticirrhus sp.</i> ) Grand tambour ( <i>Pogonias cromis</i> ) Star drum ( <i>Stellifer lanceolatus</i> ) Anchois ( <i>Anchoa hepsetus</i> ) Menhaden ( <i>Brevortia tyrannus</i> ) Sar à queue tachetée ( <i>Diplodus holbrooki</i> ) Goret mule ( <i>Orthopristis chrysoptera</i> ) Merluce ( <i>Urophycis sp.</i> ) Serpenton chevrette ( <i>Ophichthus gomesi</i> ) Anolis des plages ( <i>Synodus foetens</i> ) Bar d'Amérique, bar rayé ( <i>Morone saxatilis</i> ) Tassergal ( <i>Pomatomus saltatrix</i> ) Poisson crapaud ( <i>Opsanus tau</i> ) Sole bavoche ( <i>Trinectes maculatus</i> ) Merlu ( <i>Merluccius Merluccius</i> ) Cepolidés ( <i>Cepola rubescens</i> ) Ophiidés ( <i>Ophidion sp.</i> ) Gadidés ( <i>Phycis blennoides</i> ) Engraulidés ( <i>Engraulis encrasicolus</i> )	Poisson Wuguo ( <i>Tilapia mossambica</i> ) Natal pandora ( <i>Pagellus natalensis</i> ) Merlu blanc du Cap ( <i>Merluccius capensis</i> ) Sardinops ( <i>Sardinops ocellata</i> ) Chinchard ( <i>Trachurus trachurus</i> ) Auxide ( <i>Auxis thazard</i> ) Courbine ( <i>Cynoscion nebulosus</i> ) Marbré ( <i>Lithognathus mormyrus</i> ) Tassergal ( <i>Pomatomus saltator</i> ) Mulet ( <i>Mugilus sp.</i> ) Marignan ( <i>Cheimercius nufar</i> ) Denté charpentier ( <i>Argyrozona argyrozona</i> ) Ombrine fusca ( <i>Sciaena capensis</i> ) Sargue de l'Atlantique ( <i>Rhabdosargus globiceps</i> ) Hareng ( <i>Clupea harengus</i> ) Eperlan ( <i>Osmerus eperlanus</i> ) Capelin ( <i>Mallotus villosus</i> ) Maquereau ( <i>Scomber scombrus</i> )
<b>CEPHALOPODES</b>	<b>CEPHALOPODES</b>
<i>Septoteuthis lessoniana</i> Sepiolidés ( <i>Rondeletiola minor</i> ) Sépidés ( <i>Sepia officinalis</i> , <i>S. latimanus</i> , <i>S. elegans</i> ) <i>Semirossia tenera</i> Ommastrephidés ( <i>Todarodes sagittatus</i> , <i>Todaropsis eblanae</i> ) Loliginidés ( <i>Loligo duvauceli</i> , <i>L. plei</i> , <i>L. sanpaulensis</i> , <i>L. vulgaris</i> ...) <i>Loliguncula brevis</i> Octopodes ( <i>Octopus vulgaris</i> , <i>Eledone moschata</i> )	
<b>MOLLUSQUES</b>	<b>MOLLUSQUES</b>
Gastéropodes : Squille ( <i>Odontodactylus scyllarus</i> )	
<b>CRUSTACES</b>	<b>CRUSTACES</b>
Penaeidés ( <i>Solenocera membranacea</i> ) Alpheidés ( <i>Alpheus sp.</i> dont <i>Alpheus glaber</i> ) Portunidés : crabe bleu ( <i>Callinectes sapidus</i> ) Grapsidés	
<b>ALGUES</b>	<b>ALGUES</b>
Algues brunes, Laminaires ( <i>Laminaria</i> )	

ANNEXE II : Régime alimentaire du *Tursiops truncatus* en Méditerranée, représenté suivant l'Index de relative importance (IRI%) de chacune des espèces proies identifiées (Astruc, 2005)

*Tursiops truncatus*



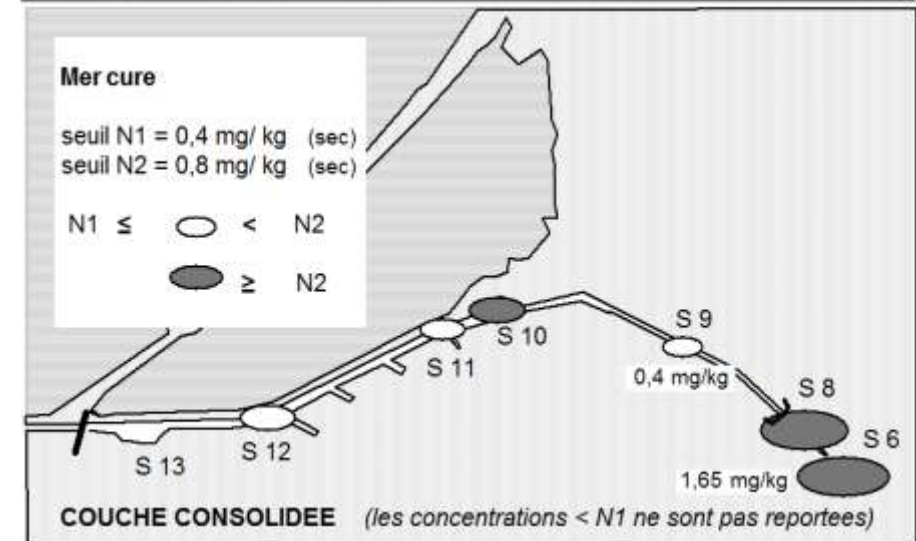
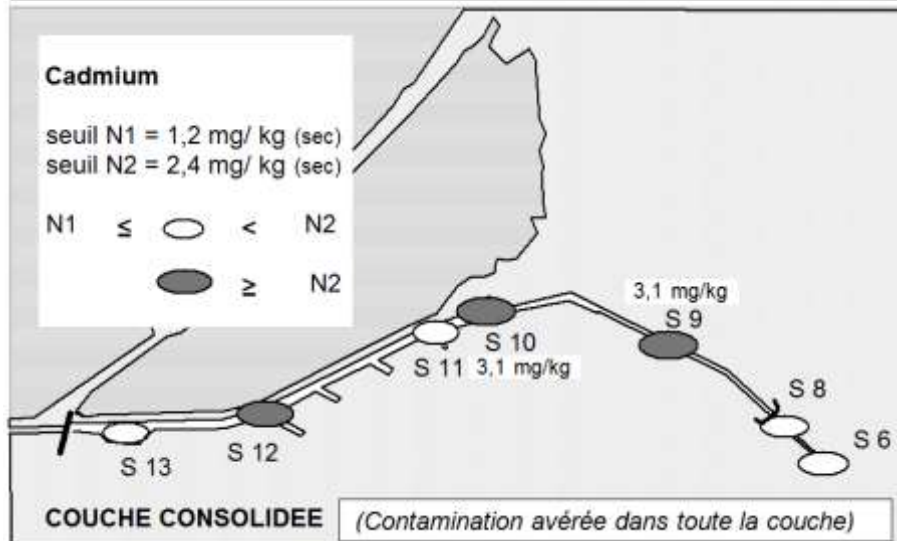
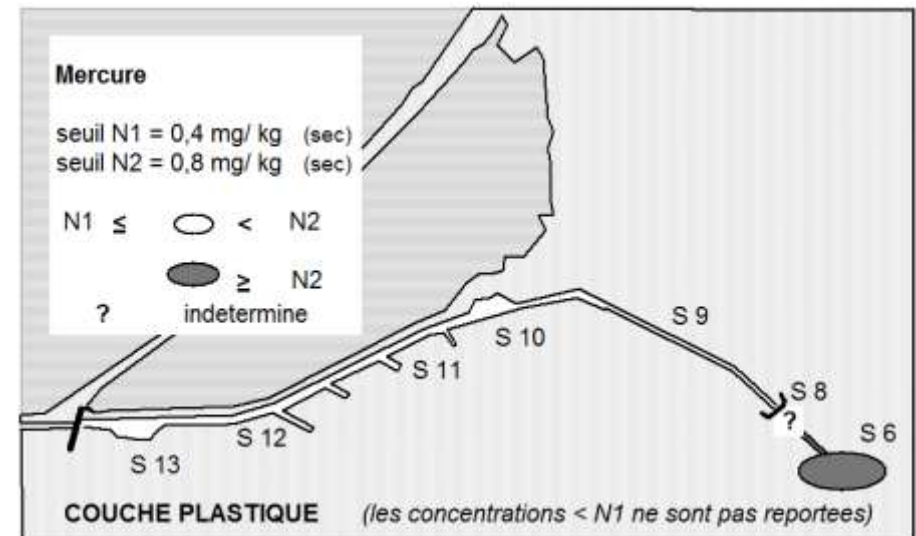
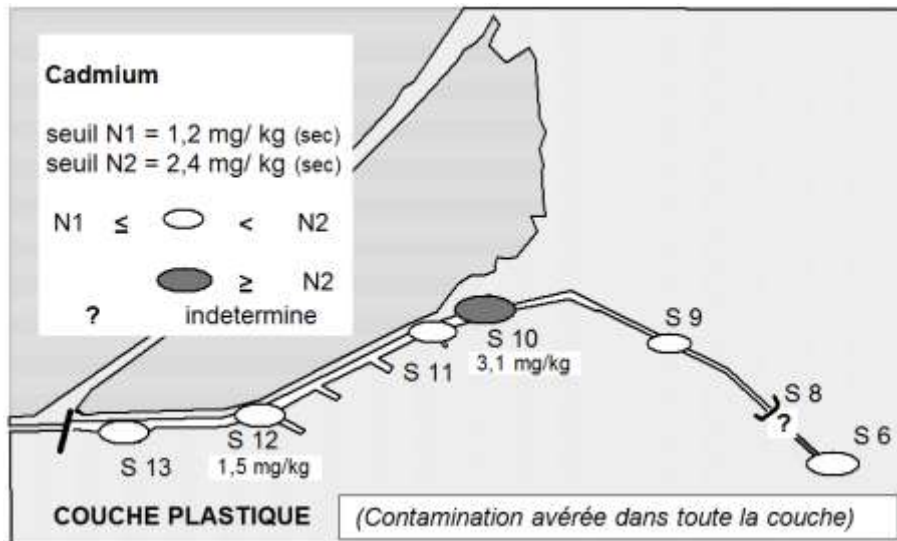
**ANNEXE III : Indicateurs de stress chez les mammifères marins**  
(synthétisé par Dierauf, 2001)

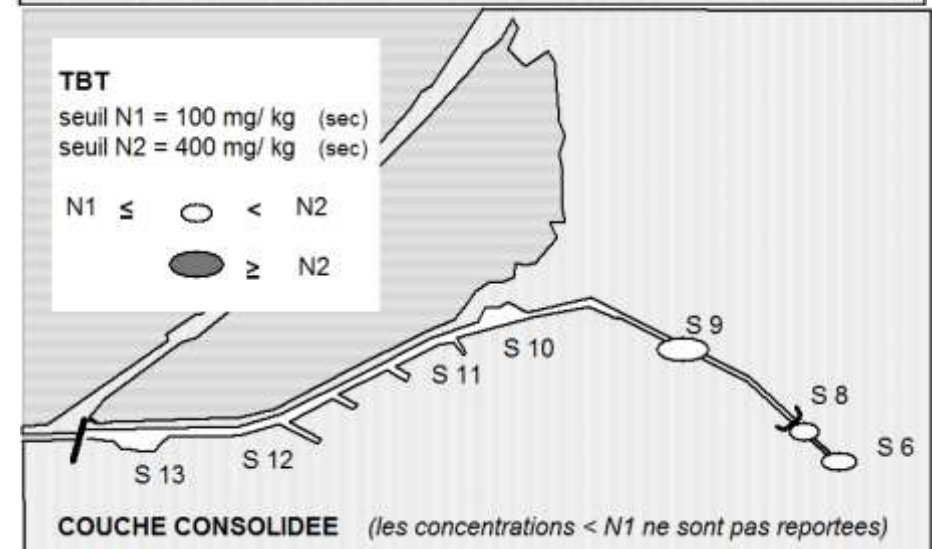
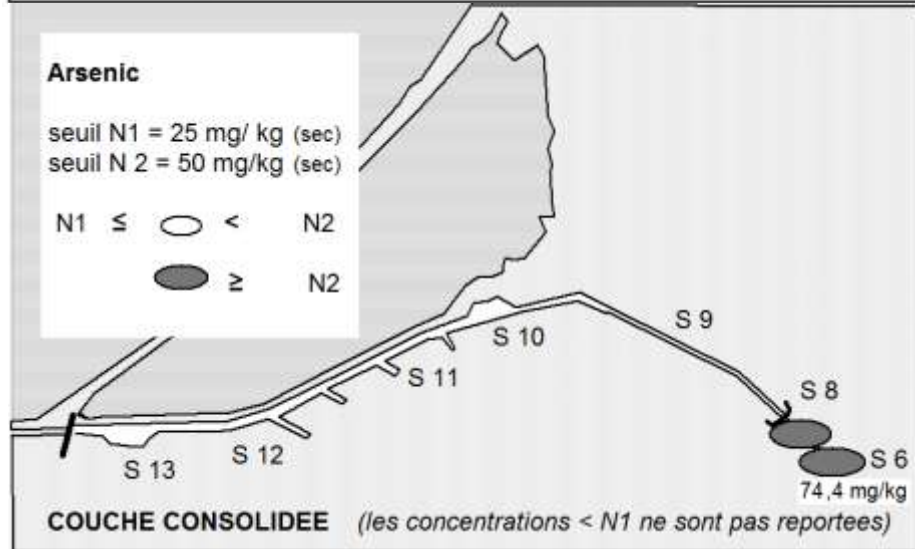
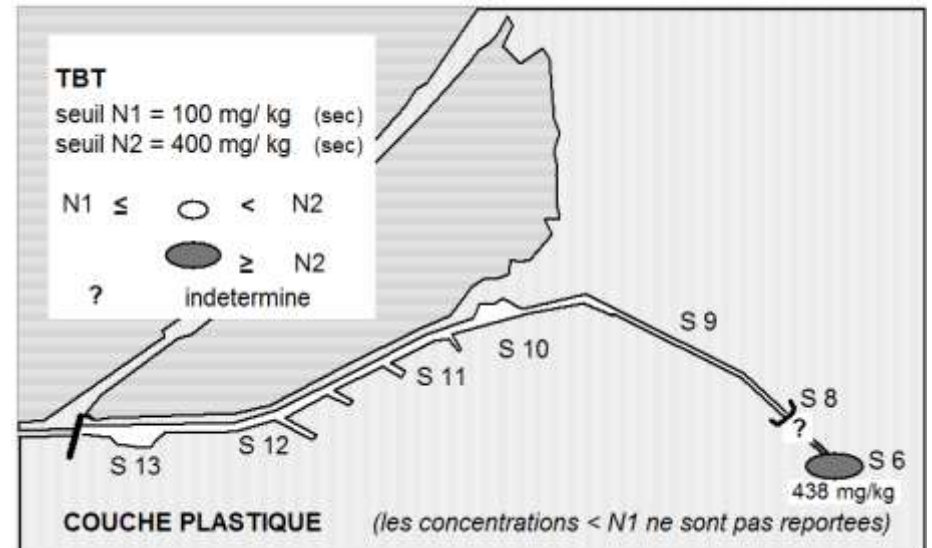
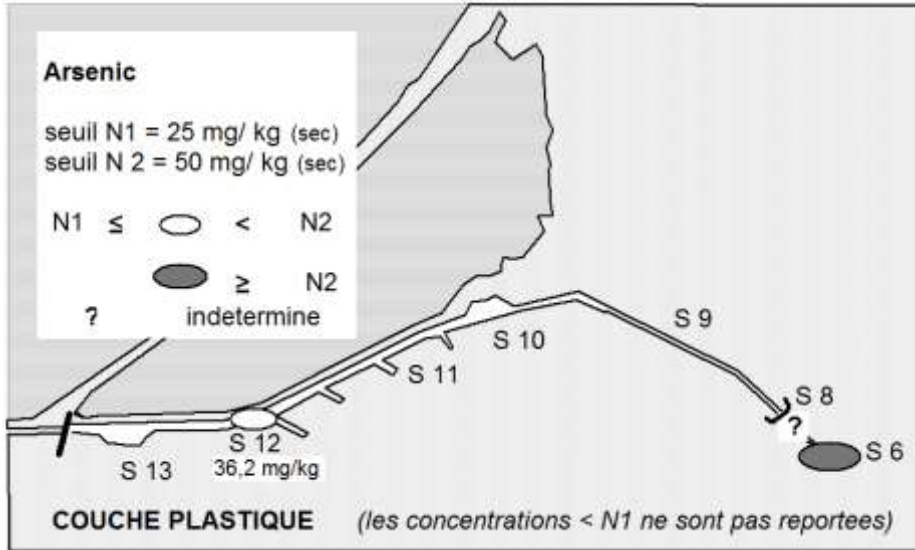
Indicateurs	Effets	Situations stressantes	Espèces
<b>Système endocrinien</b>			
cortisol	augmentation	capture et manipulations	<i>Delphinapterus leucas</i>
		infection à Herpesvirus	<i>Phoca vitulina</i>
échouage		<i>Globicephala melas</i>	
	aucun changement ou augmentation	capture et manipulations	<i>Tursiops truncatus</i>
Aldostérone	augmentation	capture et manipulations	<i>Tursiops truncatus</i>
Corticostérone	aucun changement	capture et manipulations	<i>Delphinapterus leucas</i>
Vasopressine	aucun changement	capture et manipulations	<i>Tursiops truncatus</i>
T4	diminution	capture et manipulations	<i>Delphinapterus leucas</i>
	aucun changement	capture et manipulations	<i>Tursiops truncatus</i>
T3	diminution	capture et manipulations	<i>Delphinapterus leucas</i>
	aucun changement ou diminution	capture et manipulations	<i>Tursiops truncatus</i>
Reverse T3	augmentation	capture et manipulations	<i>Delphinapterus leucas</i>
	aucun changement	capture et manipulations	<i>Tursiops truncatus</i>
Epinéphrine	aucun changement	bruits	<i>Delphinapterus leucas</i>
	augmentation	capture et manipulations	<i>Delphinapterus leucas</i>
Norépinéphrine	aucun changement	bruits	<i>Delphinapterus leucas</i>
	augmentation	capture et manipulations	<i>Delphinapterus leucas</i>
Insuline	augmentation	administration de glucocorticoïdes	<i>Tursiops truncatus</i>
<b>Système immunitaire</b>			
Leucocytes	augmentation	capture et manipulations	<i>Delphinapterus leucas</i> <i>Phoca hispida</i>
Neutrophiles	augmentation	capture et manipulations	<i>Delphinapterus leucas</i> <i>Phoca hispida</i> <i>Tursiops truncatus</i>
		administration de glucocorticoïdes	<i>Tursiops truncatus</i>
Eosinophiles	diminution	capture et manipulations	<i>Delphinapterus leucas</i> <i>Phoca hispida</i> <i>Tursiops truncatus</i>
		administration de glucocorticoïdes	<i>Tursiops truncatus</i>
Lymphocytes	diminution	capture et manipulations	<i>Delphinapterus leucas</i> <i>Phoca hispida</i>
		administration de glucocorticoïdes	<i>Tursiops truncatus</i>
	aucun changement ou diminution	manipulations	<i>Tursiops truncatus</i>
<b>Protéines et ions</b>			
Potassium	augmentation	capture	<i>Dugong dugon</i>
	aucun changement	capture et manipulations	<i>Tursiops truncatus</i>
Sodium	diminution	Stress nutritionnel	<i>Pagophilus groenlandicus</i>
		maladies	<i>Phoca hispida</i>
	aucun changement	capture et manipulations	<i>Tursiops truncatus</i>
Créatine kinase	augmentation	manipulations	<i>Pagophilus groenlandicus</i> <i>Delphinapterus leucas</i>
Haptoglobine	augmentation	maladies	<i>Phoca vitulina</i> <i>Eumetopias jubatus</i>
Phosphatase alcaline	diminution	maladies	<i>Tursiops truncatus</i>
Nécrose de cardiomyocytes	présent	échouage	espèces de Cétacés variées
Protéines du stress	augmentation	maladies, dégradation de l'habitat piégeage	espèces de Cétacés variées

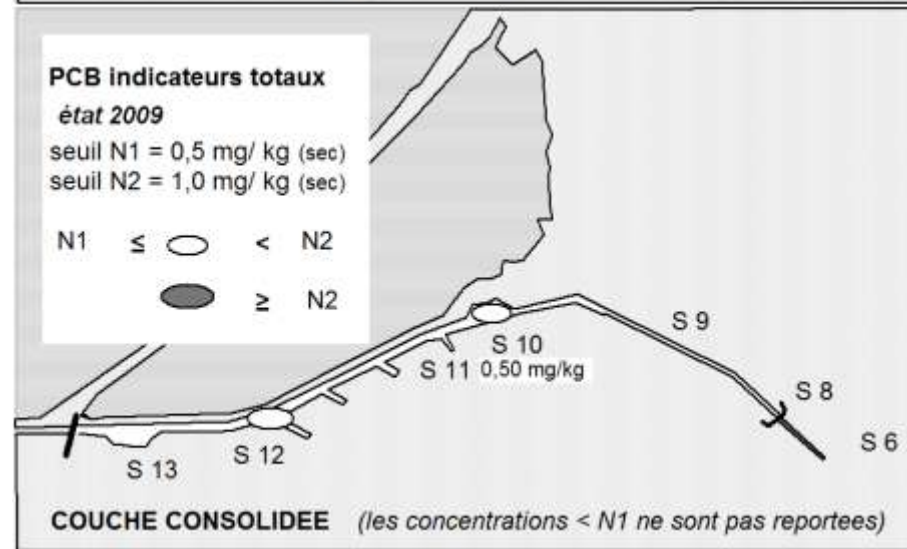
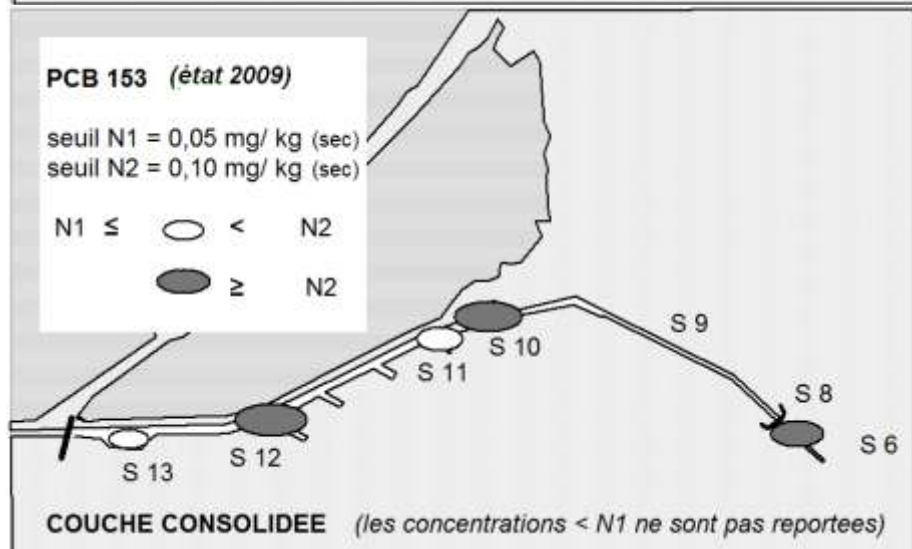
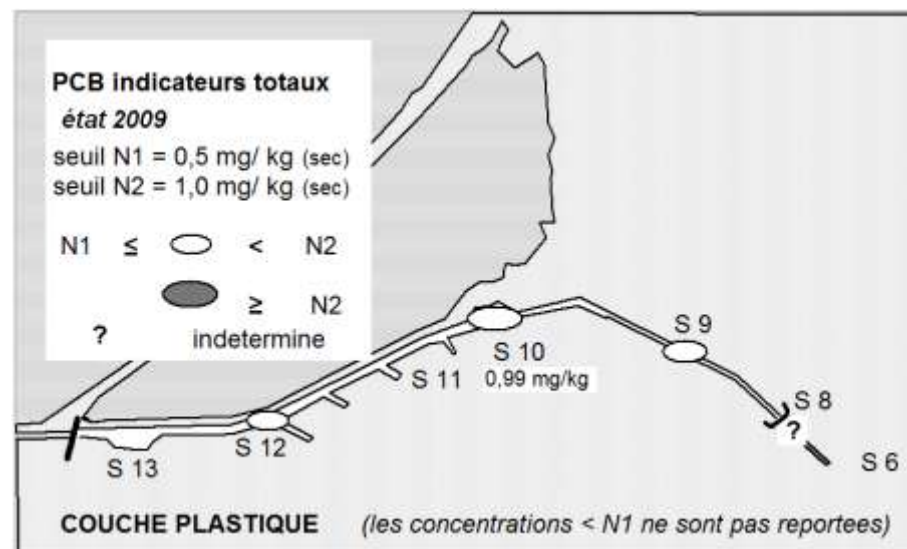
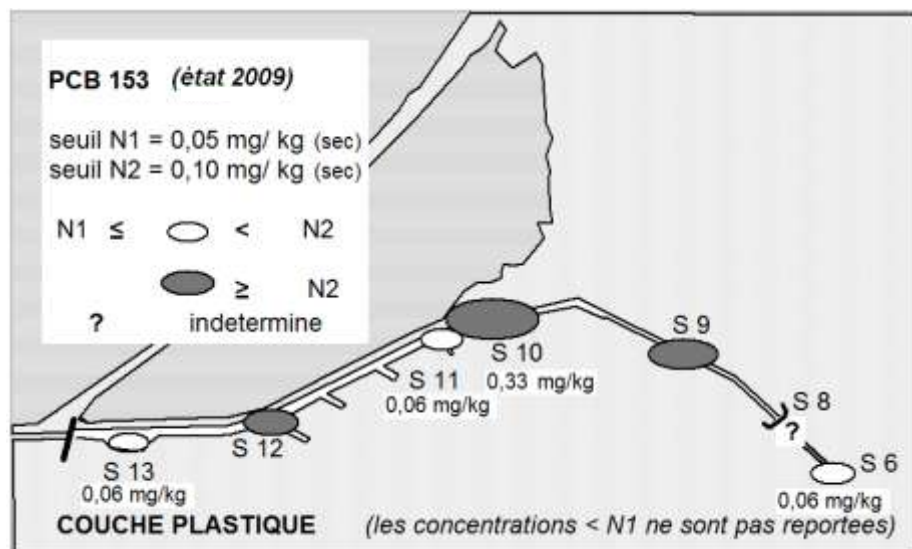


## ANNEXE IV : Répartition du Cadmium, du Mercure, de l'Arsenic, du PCB 153, des PCB<sub>totaux</sub> et des TBT dans la zone atelier, d'après les données de Fauconnier et al, 2011

La couche plastique désigne la couche S2 et la couche solide fait référence à la couche S3

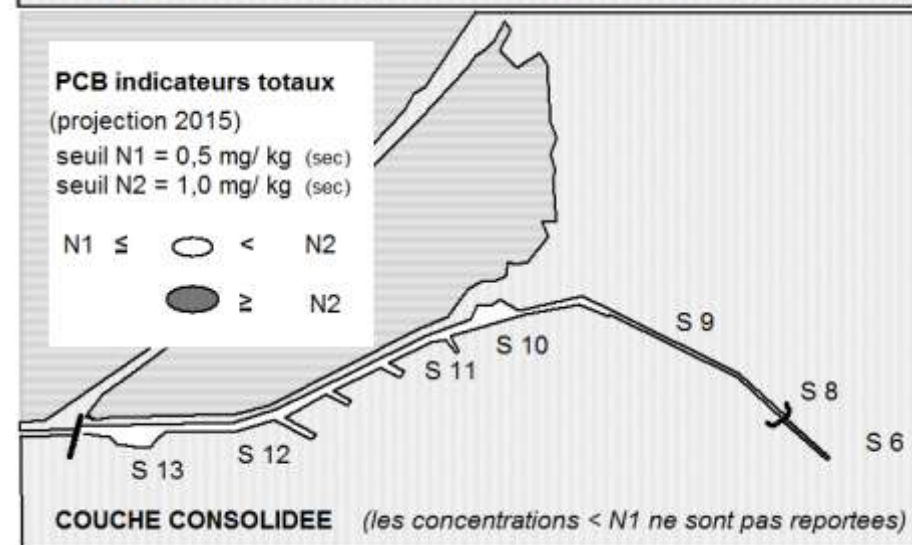
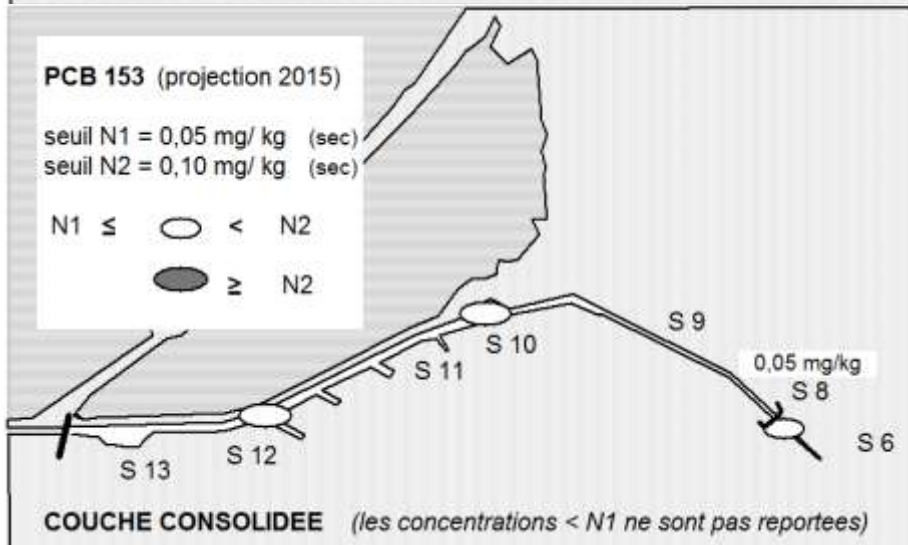
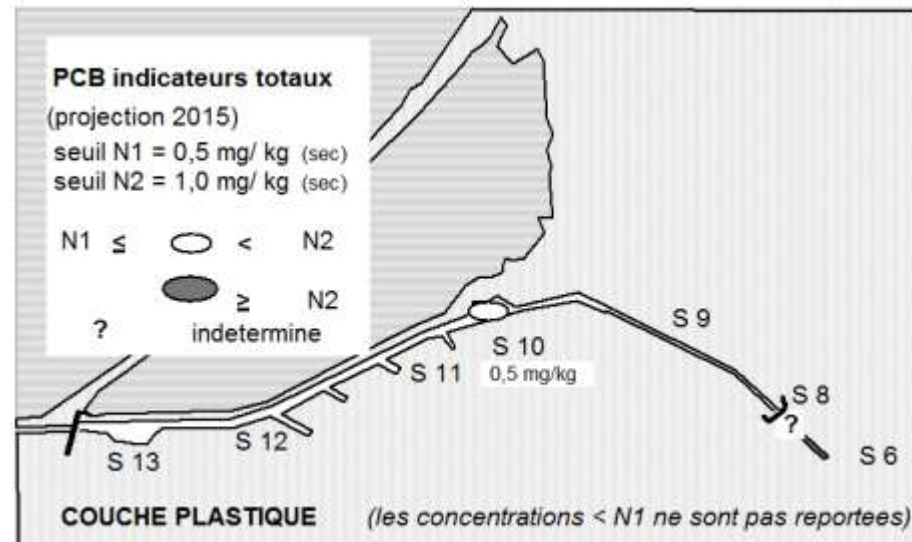
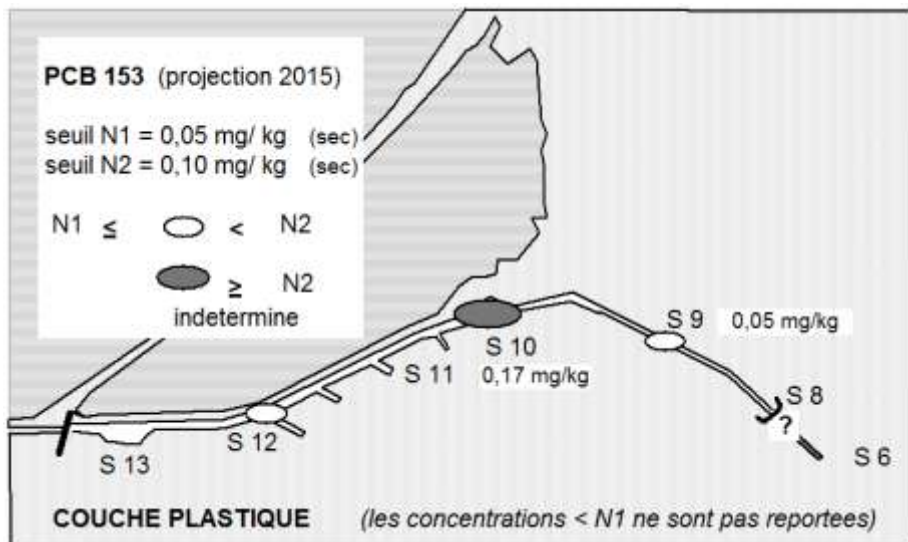






## ANNEXE V : Projection de la répartition du PCB 153 et des PCB<sub>totaux</sub> dans la zone atelier en 2015

La couche plastique désigne la couche S2 et la couche solide fait référence aux couches S3





## ANNEXE VI : Calcul de la concentration de PCB dans le poisson

Les  $PEC_{\text{oral}}$  sont exprimés en  $\mu\text{g/l}$  ce qui ne permet pas de les comparer avec les  $VTR_{\text{diet}}$  exprimées en  $\text{mg/kg}$ . Or, en utilisant la formule de la DJE, la valeur trouvée pour le PCB dans la zone 2 chez l'adulte ( $1,91 \times 10^{-3} \text{ mg/kg/j}$ ), le poids d'un adulte (70 kg) et sa consommation quotidienne moyenne de poisson (31 g/j soit  $31 \times 10^{-3} \text{ kg/j}$ ), on trouve une concentration de 3,6 mg/kg.

$$DJE = \frac{C \times Q \times F \times T}{P \times T_m}$$

Donc 
$$C = \frac{DJE \times P \times T_m}{Q \times F \times T}$$

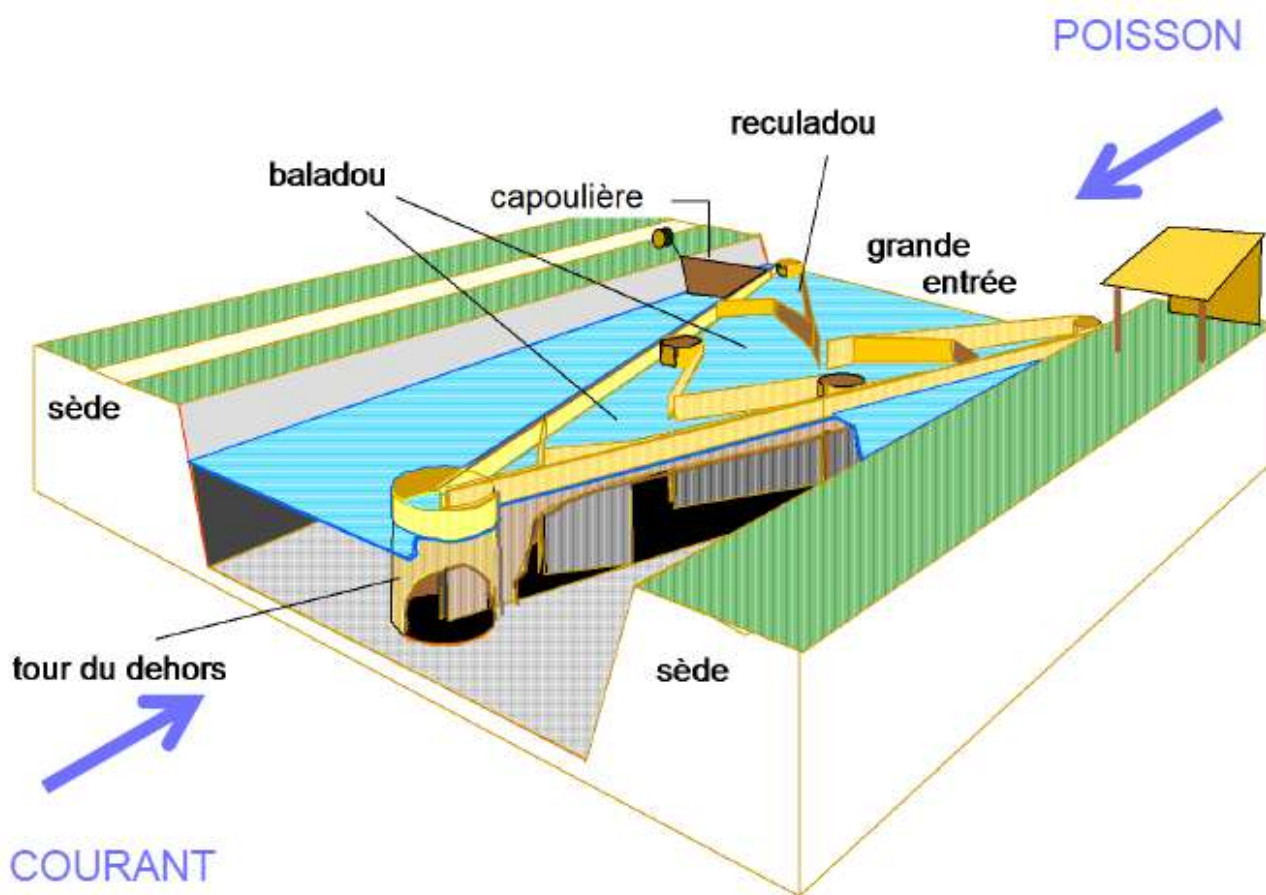
Puis 
$$C = \frac{DJE \times P}{Q_{\text{moyen}}}$$

Et 
$$C = \frac{1,91 \times 10^{-3} \times 70}{31 \times 10^{-3}}$$

D'où 
$$C = 3.6 \text{ mg/kg}$$

On retrouve la même concentration en utilisant les données chez l'enfant ou les données concernant les autres zones d'étude.

ANNEXE VII : Schéma d'une bourdigue placé à contre courant, les poissons ayant une tendance instinctive à remonter le courant



## ANNEXE VIII : Espèces d'oiseaux dominantes autour de l'étang du Bolmon, PARTIE 1

Espèces	Nom commun	nicheur	hivernant	estivant	migrateur	visiteur	résident	Bolmon
Flamant rose	<i>Phoenicopterus roseus</i>	0	+	+	0	0	6	++
Canard colvert	<i>Anas platyrhynchos</i>	6	6	0	6	0	0	++
Aigrette garzette	<i>Egretta garzetta</i>	4	6	0	6	0	0	++
Hirondelle de fenêtre	<i>Delichon urbicum</i>	6	0	0	6	0	0	++
Héron garde-bœufs	<i>Bubulcus ibis</i>	4	6	0	0	0	0	++
Canard chipeau	<i>Anas strepera</i>	4	4	0	4	0	0	++
Goéland leucophée	<i>Larus michahellis</i>	4	7	0	7	0	0	+
Mouette rieuse	<i>Larus ridibundus</i>	3	7	0	7	0	0	+
Hirondelle rustique	<i>Hirundo rustica</i>	5	0	0	7	0	0	+
Fuligule milouin	<i>Aythya ferina</i>	1	6	2,5	6	0	0	+
Mésange à longue queue	<i>Aegithalos caudatus</i>	6	6	0	6	0	0	+
Héron cendré	<i>Ardea cinerea</i>	4	6	0	6	0	0	+
Bruant proyer	<i>Miliaria calandra</i>	4	6	0	6	0	0	+
Alouette des champs	<i>Alauda arvensis</i>	0	6	0	6	0	0	+
Pipit farlouse	<i>Anthus pratensis</i>	0	6	0	6	0	0	+
Pigeon ramier	<i>Columba palumbus</i>	4	4	0	6	0	0	+
Chevalier guignette	<i>Actitis hypoleucos</i>	0	4	0	6	0	0	+
Bihoreau gris	<i>Nycticorax nycticorax</i>	4	0	0	6	0	0	+
Vanneau huppé	<i>Vanellus vanellus</i>	0	5	2	5	0	0	+
Rougequeue noir	<i>Phoenicurus ochruros</i>	5	5	0	5	0	0	+
Avocette élégante	<i>Recurvirostra avosetta</i>	5	4	0	5	0	0	+
Héron pourpré	<i>Ardea purpurea</i>	1	1	0	5	0	0	+
Combattant varié	<i>Philomachus pugnax</i>	0	1	0	5	0	0	+
Guifette noire	<i>Chlidonias niger</i>	0	0	3	5	0	0	+
Echasse blanche	<i>Himantopus himantopus</i>	5	0	0	5	0	0	+
Chevalier sylvain	<i>Tringa glareola</i>	0	0	0	5	0	0	+
Martinet à ventre blanc	<i>Apus melba</i>	0	0	0	5	0	0	+
Canard souchet	<i>Anas clypeata</i>	3	4	0	4	0	0	+
Tadorne de Belon	<i>Tadorna tadorna</i>	5	6	0	0	0	0	+
Cygne tuberculé	<i>Cygnus olor</i>	6	0	0	0	0	0	+
Bouscarle de Cetti	<i>Cettia cetti</i>	6	0	0	0	0	0	+

1 : Exceptionnel

2 : Occasionnel

2,5 : assez rare

3 : Rare

4 : Peu commun

5 : Assez commun

6 : Commun

7 : Très commun

## ANNEXE VIII : Espèces d'oiseaux dominantes autour de l'étang du Bolmon, PARTIE II

Espèces	Nom commun	nicheur	hivernant	estivant	migrateur	visiteur	résident	Bolmon
Cisticole des joncs	<i>Cisticola juncidis</i>	6	0	0	0	0	0	+
Râle d'eau	<i>Rallus aquaticus</i>	5	0	0	0	0	0	+
Grèbe à cou noir	<i>Podiceps nigricollis</i>	recent	7	4	7	0	0	
Rougegorge familier	<i>Erithacus rubecula</i>	4	7	0	7	0	0	
Pinson des arbres	<i>Fringilla coelebs</i>	4	7	0	7	0	0	
Grand Cormoran	<i>Phalacrocorax carbo</i>	0	6	3	6	0	0	
Fuligule morillon	<i>Aythya fuligula</i>	0	6	3	6	0	0	
Fauvette à tête noire	<i>Sylvia atricapilla</i>	6	6	0	6	0	0	
Serin cini	<i>Serinus serinus</i>	6	6	0	6	0	0	
Chardonneret élégant	<i>Carduelis carduelis</i>	6	6	0	6	0	0	
Mésange bleue	<i>Parus caeruleus</i>	6	6	0	6	0	0	
Grèbe castagneux	<i>Tachybaptus ruficollis</i>	5	6	0	6	0	0	
Grèbe huppé	<i>Podiceps cristatus</i>	5	6	0	6	0	0	
Bergeronnette grise	<i>Motacilla alba</i>	5	6	0	6	0	0	
Buse variable	<i>Buteo buteo</i>	3	6	0	6	0	0	
Pouillot véloce	<i>Phylloscopus collybita</i>	3	6	0	6	0	0	
Bruant des roseaux	<i>Emberiza schoeniclus</i>	3	6	0	6	0	0	
Troglodyte mignon	<i>Troglodytes troglodytes</i>	1	6	0	6	0	0	
Pipit spioncelle	<i>Anthus spinoletta</i>	0	6	0	6	0	0	
Linotte mélodieuse	<i>Carduelis cannabina</i>	0	6	0	6	0	0	
Martinet noir	<i>Apus apus</i>	6	0	0	6	0	0	
Rossignol philomèle	<i>Luscinia megarhynchos</i>	6	0	0	6	0	0	
Mouette mélanocéphale	<i>Larus melanocephalus</i>	recent	6	0	5	0	0	
Foule macroule	<i>Fulica atra</i>	6	7	0	0	0	0	
Gallinule poule-d'eau	<i>Gallinula chloropus</i>	6	6	0	0	0	0	
Fauvette pitchou	<i>Sylvia undata</i>	6	0	0	0	0	0	
Fauvette mélanocéphale	<i>Sylvia melanocephala</i>	6	0	0	0	0	0	
Mésange charbonnière	<i>Parus major</i>	6	0	0	0	0	0	
Pie bavarde	<i>Pica pica</i>	6	0	0	0	0	0	
Choucas des tours	<i>Corvus monedula</i>	6	0	0	0	0	0	
Moineau domestique	<i>Passer domesticus</i>	6	0	0	0	0	0	

1 : Exceptionnel

2 : Occasionnel

2,5 : assez rare

3 : Rare

4 : Peu commun

5 : Assez commun

6 : Commun

7 : Très commun





**AGREMENT SCIENTIFIQUE**



**En vue de l'obtention du permis d'imprimer de la thèse de doctorat vétérinaire**

Je soussigné, **LIENARD Emmanuel**, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de **LAMBERT Céline** intitulée « *Contribution à l'étude du canal du Rove comme centre de réadaptation du *Tursiops truncatus captif à la vie sauvage.* » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.*

Fait à Toulouse, le 6 novembre 2013  
Docteur Emmanuel LIENARD  
Enseignant chercheur  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse



Vu :  
Le Directeur de l'Ecole Nationale  
Vétérinaire de Toulouse  
Professeur Alain MILON



Vu :  
Le Président du jury :  
Professeur Gérard CAMPISTRON



Vu et autorisation de l'impression :  
Le Président de l'Université  
Paul Sabatier  
Professeur Bertrand MONTHUBERT

Le Président de l'Université Paul Sabatier  
par délégation  
Le vice-Président du CEVU



Arnaud LE PADELLEC

Mlle **LAMBERT Céline**  
a été admis(e) sur concours en : 2008  
a obtenu son diplôme d'études fondamentales vétérinaires le : 12/07/2012  
a validé son année d'approfondissement le : 12/07/2013  
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

Toulouse, 2013

NOM : LAMBERT

PRENOM : Céline

TITRE : Contribution à l'étude du canal du Rove comme centre de réadaptation de *Tursiops truncatus* captifs à la vie sauvage

RESUME : Un site manque en Europe pour réadapter à la vie sauvage les Grands dauphins, *Tursiops truncatus*, captifs dans les zoos marins contrevenant aux normes. Le canal du Rove, un canal de navigation désaffecté, qui reliait la mer à l'étang de Berre, conviendrait à cet effet malgré la forte contamination chimique de son fond. Ce travail s'efforce d'évaluer les risques sanitaires pour les dauphins accueillis, risques qui pourraient être amplifiés par l'immunodépression résultant d'effets combinés de la pollution, de la captivité antérieure et du stress du transfert. Les principaux dangers sanitaires proviennent de la faune locale ainsi que des cyanobactéries toxiques et de *Clostridium botulinum*, agent du botulisme présents sur le site. Toutefois, la discussion de l'ensemble des données fondées sur la littérature et sur les résultats des analyses concernant l'étang de Berre ne semble pas faire apparaître de problème sanitaire insurmontable au regard des prophylaxies proposées.

MOTS-CLES : Polychlorobiphényle, métaux lourds, captivité, antibiorésistance, coliformes, Cétacés, Odontocètes, tunnel du Rove

---

TITLE : Contribution to the study of the Canal du Rove as rehabilitation center for captive *Tursiops truncatus* into the wild

RESUME : There is no site in Europe designed to readapt to wild life the Bottlenose dolphins, *Tursiops truncatus*, captive in marine zoos which violate standards. The Canal du Rove, a disused navigation channel, linking the sea to the Etang de Berre, should be fit for this purpose despite the strong chemical contamination of its bottom. This study aims to assess the health risks for introduced dolphins, possibly aggravated by the immunodepression expected from the cumulative effects of pollution, previous captivity and stress associated with transfer. The main health hazards come from local fauna, from toxic cyanobacteria and from *Clostridium botulinum*, the botulism agent, found on the site. However, the analysis of the data based on the literature and the results of analyses performed in the Etang de Berre shows that the health problem appears not to be insurmountable with regard to the proposed prophylaxis protocols.

KEY WORDS : Polychlorobiphenyl, heavy metals, captivity, antibiotic resistance, coliform, Cetaceans, Odontocetes, Rove tunnel