

PREMIERE PARTIE :

Présentation générale de l'ordre des Primates.

DEUXIEME PARTIE :

**Les maladies potentiellement mortelles chez les primates
non-humains.**

TROISIEME PARTIE :

Résultats d'une étude anatomo-pathologique sur la mortalité des primates en parc zoologique français.

CAUSES DE MORTALITE CHEZ LES PRIMATES EN PARC ZOOLOGIQUE FRANCAIS

MERMET Nathalie

RÉSUMÉ :

Cette thèse recueille à la fois les données bibliographiques sur les maladies potentiellement mortelles chez les primates en captivité et les données nécropsiques recueillies sur cinq ans auprès de neuf parcs zoologiques français.

Comme entrée en matière, ce sont d'abord les principales caractéristiques biologiques des primates et leur statut de protection qui sont abordés. Puis, plus précisément, la définition de leurs besoins en captivité et l'approche vétérinaire spécifique de ces animaux sont détaillées.

Par la suite, les maladies infectieuses, décrites sous forme de monographies, sont présentées séparément des maladies non infectieuses.

Enfin, une étude rétrospective présente les différentes causes de mortalité effectivement répertoriées chez les primates dans chaque sous-ordre et en fonction de différents facteurs. Une étude lésionnelle est également réalisée à partir des données d'autopsie et d'histologie.

MOTS-CLES :

JURY :

Président : Pr.

Directeur : Pr. CRESPEAU

Assesseur : Pr. COURREAU

Invité : Dr. LEFAUX

ADRESSE DE L'AUTEUR :

Mlle Nathalie MERMET

La Pépinière

72200 MAREIL-SUR-LOIR

CAUSES OF DEATH IN PRIMATES OF FRENCH ZOOLOGICAL INSTITUTIONS

MERMET Nathalie

SUMMARY :

This thesis is a compilation of both bibliographic data on potentially mortal diseases in captive primates and necropsic data obtained during five years in nine French Zoological Institutions.

First, some aspects of primate biology and conservation are presented. The author is also focussing on their specific needs in captivity and a dedicated veterinarian approach.

Then, infectious diseases are described and listed separately from non-infectious diseases.

Finally, a retrospective survey is studying the various mortality causes really identified in each sub-order of primates and according to some various factors. A study of lesions is also realized from necropsic and histological results.

KEY WORDS :

JURY :

Président : Pr.

Director : Pr. CRESPEAU

Assessor : Pr. COURREAU

Guest : Dr. LEFAUX

AUTHOR'S ADDRESS :

Nathalie MERMET

La Pépinière

72200 MAREIL-SUR-LOIR

MERMET Nathalie

Causes de mortalité chez les primates en parc zoologique français

2003

SOMMAIRE

INTRODUCTION	7
PREMIERE PARTIE : Présentation générale de l'ordre des Primates.	
I – Classification	8
II - Morphologie	10
A – Les caractéristiques morphologiques communes à tous les primates non-humains	10
B – Les différences morphologiques	10
III - Mode de vie	12
IV - Comportement	12
A - Comportements social et territorial	12
1) Structure sociale	12
2) Moyens de communication	13
B - Comportement reproducteur	14
C - Comportement interspécifique	15
D - Comportement alimentaire	15
V - Alimentation	15
A – Le régime alimentaire	15
B - Les besoins nutritionnels	15
1) Les besoins énergétiques	16
2) Les protéines	16
3) Les lipides	16
4) Les hydrates de carbone	16
5) Les fibres	16
6) Les vitamines	17
7) Les minéraux	18
VI - Reproduction	19
A – Les mâles	19
B - Puberté et maturité sexuelle chez les femelles	19
C - Oestrus et cycle menstruel	20
D – La gestation	21
E - La mise bas	22
F - Lactation et sevrage	23
G - Intervalles entre les naissances	23
H - Ménopause	23
I - Durée de vie	23
J – L'élevage artificiel	24

K – La contraception	24
1) La contraception irréversible	24
2) La contraception réversible	25
VII - La conservation	25
VIII - Les constantes biologiques	26
A - Les valeurs hématologiques et biochimiques	26
1) Les variations des valeurs hématologiques	26
2) Les paramètres biochimiques	28
a) Le glucose	28
b) L'urée et la créatinine	28
c) L'ALanine AminoTransférase (ALAT)	28
d) L'Aspartate AminoTransférase (ASAT)	28
e) Les Phosphatases Alkalines (PAL)	28
f) L'amylase	28
g) La bilirubine	29
h) Le cholestérol	29
B - Les autres constantes biologiques	29
1) La température	29
2) Les fréquences cardiaque et respiratoire	29
3) Le volume sanguin	29
4) La diurèse.....	30
5) La moelle osseuse	30
IX - Adaptation à la captivité	30
A – L'alimentation	30
1) Adapter le mode de distribution	30
2) Adapter la ration alimentaire	30
3) Les aliments utilisés en parc zoologique	31
4) Adapter aux différents régimes alimentaires	31
B - L'environnement des primates en captivité.....	31
1) Les besoins généraux des primates	31
2) Les considérations sanitaires	32
3) Les enclos des primates en parc zoologique	33
4) La quarantaine	33
C - L'enrichissement	33
1) L'enrichissement social	34
2) L'enrichissement environnemental	34
3) L'enrichissement alimentaire	35
X - Les actes vétérinaires	35
A - Les contentions chimique et physique	35
1) La contention physique	35
2) La contention chimique	36
a) La voie orale	36
b) La voie intramusculaire	36

c) La voie intraveineuse	37
d) L'anesthésie gazeuse	38
B - Les examens complémentaires	38
1) La radiographie	38
2) Le prélèvement sanguin	38
3) Le prélèvement de moelle osseuse	38
4) La ponction de LCR	39
5) Les autres examens	39
C - La vaccination	39
D - La quarantaine	40
1) Généralités	40
2) Le test de tuberculination	40

DEUXIEME PARTIE: Les maladies potentiellement mortelles chez les primates non-humains.

I - Les maladies infectieuses	42
A - Les maladies bactériennes	43
1) L'ordre des Eubactéries	43
a) Famille des Bacillaceae	43
b) Famille des Brucellaceae	44
b1) Bordetella	44
b2) Francisella	44
b3) Pasteurella	44
c) Famille des Corynebacteriaceae	45
d) Famille des Entérobacteriaceae	45
d1) Shigella	45
d2) Salmonella	46
d3) Yersinia	46
d4) Escherichia Coli	47
d5) Klebsiella	47
d6) Proteus	47
e) Famille des Lactobacillaceae	47
e1) Diplococcus	47
e2) Streptococcus	48
e3) Staphylococcus	48
2) L'ordre des Actinomycètes	49
a) Famille des Mycobacteriaceae	49
b) Famille des Pseudomonadaceae	50
c) Famille des Spirillaceae	50
c1) Campylobacter	50
c2) Aeromonas	50
3) L'ordre des Spirochètes	51
4) L'ordre des Actinomycètes	51
5) Les bactéries à familles non définies	51
a) Listeria	51
b) Haemophilus	52
B - Les maladies virales	52
1) les virus à ADN	53



a) Les herpesvirus	53
a1) Les alphaherpesvirus (groupe du virus herpes simplex).....	53
a2) Les Betaherpesvirus	56
a3) Les Gammaherpesvirus (groupe lymphoprolifératif)	56
b) Les adenovirus	57
c) Le papovavirus SV 40	57
2) Les virus à ARN	57
a) Les Picornavirus	57
a1) Le virus de l'encéphalomyocardite (ECMV)	57
a2) Le virus de l'Hépatite A	58
b) Les Paramyxovirus	58
b1) Le virus de la Rougeole	58
b2) Paramyxovirus saguinus	58
c) Les Arenavirus	59
d) Les Rétrovirus	59
d1) Simian Immunodeficiency Virus (SIV)	59
d2) Simian T-cell leukemia virus (STLV -1)	60
3) Les autres virus	60
C - Les infections mycosiques	61
1) La candidose	61
2) La cryptococcose	61
3) Pneumocystis	62
D - Les infections parasitaires	62
1) Les protozoaires	62
a) Giardia	62
b) Les amibes.....	63
c) Balantidium	63
d) L'encephalitozoonose	63
e) La cryptosporidiose	64
f) La toxoplasmose	64
2) Les métazoaires	65
a) L'acariose pulmonaire	65
b) Les cestodes	65
c) Les nématodes.....	66
c1) La stongyloïdose	66
c2) La trichurose	66
c3) L'ascaridiose	67
c4) Oxyure	67
c5) Acantocephale	67
II - Les maladies non infectieuses	69
A - Les néoplasies	69
1) Les tumeurs du tractus digestif	69
2) Les tumeurs des annexes de tube digestif	69
3) Les tumeurs cutanées	70
4) Les tumeurs mammaires	70
5) Les tumeurs musculosquelettiques	70

6) Les tumeurs des organes endocriniens	70
7) Les tumeurs rénales	70
8) Les tumeurs des organes génitaux	70
9) Les tumeurs du tractus respiratoire	71
10) Les tumeurs intracrâniennes	71
11) Les cancers généralisés	71
B - Les maladies dégénératives ou organiques	71
1) Les prédispositions d'espèces	71
2) Le diabète	72
C - Pathologie de la reproduction chez les femelles.....	73
1) Les accidents liés à la gestation	73
2) Les avortements	73
3) Les anomalies liées à la mise bas	73
4) Les anomalies faisant suite à la mise bas	74
D - Les affections néonatales et pédiatriques	74
1) La mortalité néonatale	74
2) Les maladies infantiles	75
E - Les maladies congénitales	75
F - Les maladies d'origine nutritionnelle	76
1) L'hypoglycémie	76
2) La carence en complexe vitamine E-Selenium	76
a) Le tableau clinique	76
b) Le tableau lésionnel	77
3) La carence en vitamine A	77
4) La carence en vitamines B-complexes	77
5) La carence en fer	78
6) Le syndrome fatal de diète chez les macaques obèses	78
7) L'hémosidérose chez les lémuriens	78
G - Les maladies multifactorielles	79
1) Le syndrome de dépérissement des ouistitis	79
2) La dilatation gastrique aiguë	79

TROISIEME PARTIE: Résultats d'une étude anatomo-pathologique sur la mortalité des primates en parc zoologique français.

I – Matériel et méthodes	81
II - Résultats	82
A - Description des cas de mortalité	82
1) Par zoo et par sous-ordre	82
2) Par sexe	82
3) Par classe d'âge	83
4) Par saison	84
B - Les causes de mortalité	84
1) Chez tous les individus	84
2) En fonction du sexe	88
3) En fonction de la classe d'âge	90
C - Classification lésionnelle	92
1) Tout organe confondu	92

2) Par organe	93
a) Le poumon	94
b) Le foie	94
c) Le tube digestif	95
d) Le rein	95
e) Le cœur	97
f) Le système lymphoïde	97
g) Le système reproducteur	98
D - Topographie des lésions	99
1) De toutes les lésions	99
2) Par type de lésion	99
a) Les lésions inflammatoires	99
b) Les lésions vasculaires	100
c) Les lésions autres ou difficiles à interpréter	100
d) Les lésions d'infiltration/surcharge	102
e) Les lésions nécrotiques	102
f) Les lésions tumorales	103
III – Discussion.....	105
A - Description des cas de mortalité.....	105
B – Les causes de mortalité.....	105
C – Classification lésionnelle.....	107
D – Conclusion de la discussion.....	109
CONCLUSION.....	110
BIBLIOGRAPHIE.....	111

INTRODUCTION

Les primates constituent l'un des ordres mammaliens les plus riches et les plus diversifiés du règne animal, comprenant aussi bien les minuscules microcèbes que les bipèdes que nous sommes. Cet étroit lien qui nous unit ne réduit malheureusement pas la menace qui pèse sur l'avenir des primates non-humains, qu'ils soient lémuriens à Madagascar ou Orangs-outans à Bornéo. De nombreuses institutions tentent de se battre sur le terrain pour sauvegarder l'habitat des primates et sensibiliser les populations locales à leur cause. Les parcs zoologiques français, à l'instar des institutions nord-américaines déjà présentes sur le terrain, se rallient petit à petit à ce combat de tous les jours. Ils participent, par exemple au sein de l'association européenne des zoos et des aquariums, à la sensibilisation du public par des actions essentiellement pédagogiques et, pour certains, soutiennent financièrement des projets *in situ*.

L'importation de primates en provenance de leur habitat naturel n'est plus d'actualité en France en ce qui concerne les zoos, contrairement aux laboratoires. La mise en place de programmes européens d'élevage, notamment, permet aux parcs zoologiques européens de mieux gérer leurs collections en effectuant des échanges raisonnés d'animaux entre leurs différentes institutions. L'évolution actuelle des parcs zoologiques vers des centres axés sur la problématique de la conservation des espèces menacées rend indispensable la connaissance et la maîtrise des facteurs de mortalité de ces animaux, dans l'optique d'une gestion optimale des collections captives. Pourtant, aucune recherche faisant ressortir les principales causes de mortalité chez les primates captifs dans les parcs zoologiques français n'avait pour le moment été effectuée. C'est pourquoi une étude rétrospective a été décidée en répertoriant les cas de primates morts au sein des parcs bénéficiant d'un suivi vétérinaire rigoureux.

Dans une première partie, nous effectuerons une synthèse des données bibliographiques concernant les caractéristiques biologiques des primates, en fonction de la classification décrite en premier lieu. L'écologie, le comportement, l'alimentation, la reproduction ainsi que les constantes biologiques des primates y seront abordés. Puis, plus précisément, la définition de leurs besoins en captivité et l'approche vétérinaire spécifique de ces animaux seront détaillées.

La deuxième partie abordera les maladies potentiellement mortelles chez les primates, spécifiquement dans les parcs zoologiques français. Les maladies infectieuses seront présentées sous forme de monographies. Les maladies non infectieuses seront classées selon leur nature et selon le type d'animaux concernés.

Enfin, la troisième partie développera les résultats d'une étude personnelle réalisée en collectant les données nécropsiques de presque 500 primates morts sur cinq ans, au sein de neuf parcs zoologiques français. Les cas de mortalité seront répartis en fonction du taxon, du sexe et de l'âge des individus permettant en outre d'étudier les causes de mortalité en fonction de ces différents facteurs. Enfin, une étude lésionnelle a été permise par le relevé des rapports d'histologie disponibles.

En mettant en évidence les principales causes de mortalité chez les primates en parc zoologique français, nous espérons permettre aux institutions d'axer leurs efforts sur certains points et motiver les vétérinaires à continuer leur important travail d'anatomopathologiste.

I – Classification :

Les primates constituent l'un des ordres mammaliens les plus riches. L'ordre des primates se divise en deux sous-ordres : les **Prosimiens** (ou Prosimii) et les **Simiens** ou Anthroidea (ce terme ne doit pas être confondu avec le mot anthropoïdes qui désigne uniquement les grands singes et l'homme) qui comprennent l'homme. Le **tableau I** présente la classification des primates selon Rowe, 96.

Les prosimiens sont répartis en Afrique (dont l'île de Madagascar, où vivent les lémurins de manière endémique) et en Asie. Ils comportent huit familles et environ 54 espèces.

Les simiens sont eux mêmes divisés en deux infra-ordres : les **Platyrrhiniens** (ou singes du nouveau monde) et les **Catarrhiniens** (ou singes de l'ancien monde) comprenant l'espèce humaine. Les premiers vivent exclusivement en Amérique centrale et du sud. Ils sont divisés en deux familles: les callitrichidae, comptant environ 28 espèces, et les cebidae qui comptent environ 50 espèces. Les singes de l'ancien monde sont répartis en Afrique et en Asie. Ils comportent quatre familles : les cercopithecidae avec 90 espèces, les hylobatidae avec 11 espèces, les Pongidae avec seulement une espèce et les hominidae avec 6 espèces pour un total d'environ 108 espèces (Rowe, 96).

Durant les deux dernières décennies, beaucoup de remaniements dans la taxonomie ont eu lieu (notamment après la découverte de nouvelles espèces parfois déjà classées, mais en tant que sous espèces) et des divergences entre les différents chercheurs existent encore à l'heure actuelle (Rowe, 96).

Tableau I : la classification des primates (Rowe , 96) :

Sous-ordres Infra-ordres	Familles Sous-familles	Genre et espèce	Noms vernaculaires
Prosimiens	Loridae	<i>Nycticebus coucang</i> <i>Perodicticus potto</i>	Loris paresseux Potto de Bosman
	Galagonidae	<i>Galago elegantulus</i>	Galago mignon
	Cheirogaleidae	<i>Cheirogaleus medius</i>	Chirogale à queue grasse
		<i>Microcebus murinus</i>	Microcèbe mignon
	Megaladapidae	<i>Lepilemur ruficaudatus</i>	Lepilemur à queue rousse
	Lemuridae	<i>Lemur catta</i>	Maki catta
		<i>Varecia variegata</i>	Maki vari
<i>Eulemur macaco</i>		Lemur noir	
<i>Hapalemur griseus</i>		Hapalemur gris	
Indridae	<i>Propithecus verreauxi</i>	Propithèque de verreux	
Daubentoniidae	<i>Daubentonia madagascariensis</i>	Aye-Aye	
Tarsiidae	<i>Tarsius spectrum</i>	Tarsier spectre	
Simiens	Callitrichidae	<i>Callithrix jacchus</i>	Ouistiti à toupets blancs
		<i>Saguinus oedipus</i> <i>Leontopithecus rosalia</i> <i>Callimico goeldii</i>	Tamarin pinché Tamarin lion Tamarin de Goldi
- Platyrrhiniens	Cebidae	<i>Cebus apella</i> <i>Saimiri sciureus</i> <i>Aotus trivirgatus</i> <i>Pithecia pithecia</i> <i>Alouatta caraya</i> <i>Lagothrix lagotricha</i> <i>Ateles paniscus</i>	Capucin
- cebinae	<i>Saimiri sciureus</i>		Saimiri à tête jaune
- aotinae	<i>Aotus trivirgatus</i>		Singe de nuit
- pitheciinae	<i>Pithecia pithecia</i>		Saki à face blanche
- alouattinae	<i>Alouatta caraya</i>		Singe hurleur noir
- atelinae	<i>Lagothrix lagotricha</i> <i>Ateles paniscus</i>		Singe laineux Atèle noir
- Catarrhiniens	Cercopithecidae	<i>Cercopithecus diana</i>	Cercopithèque diane
		<i>Macaca fuscata</i> <i>Papio sphinx</i> <i>Colobus guereza</i>	Macaque japonais Mandrill Colobe guereza
	- cercopithecinae	<i>Macaca fuscata</i> <i>Papio sphinx</i> <i>Colobus guereza</i>	Macaque japonais Mandrill Colobe guereza
	- colobinae	<i>Colobus guereza</i>	Colobe guereza
	Hylobatidae	<i>Hylobates lar</i>	Gibbon à mains blanches
	Pongidae	<i>Pongo pygmaeus</i>	Orang-outan
	Hominidae	<i>Pan troglodytes</i>	Chimpanzé
		<i>Pan paniscus</i>	Bonobo
		<i>Gorilla gorilla</i>	Gorille

II - Morphologie:

A – Les caractéristiques morphologiques communes à tous les primates non-humains :

Les primates sont des mammifères qui montrent une étonnante diversité. Leur poids varie notamment de 60g à 275kg (Martin, 86). On peut cependant mettre en avant des caractéristiques morphologiques générales, communes à tous les primates non-humains :

-Ils possèdent une vision binoculaire avec des champs visuels qui se chevauchent.

-Ils ont tous cinq doigts aux mains comme aux pieds. Les pieds et les mains préhensiles qui caractérisent cet ordre ont accru la mobilité des doigts.

-La colonne vertébrale compte typiquement de 26 à 31 vertèbres, à l'exclusion de la queue, avec les plus grandes variations sur les lombaires et le sacrum. Les clavicules sont présentes et bien développées. La queue est présente sauf chez les grands singes et les hylobatidae.

-La seule partie de leur corps où il existe une mobilité volontaire de la peau est la région de la tête et du cou, siège de mimiques faciales très développées.

-Les primates montrent une réduction du nombre de dents (32 ou 36 dents définitives) en comparaison avec les autres mammifères (44 dents définitives).

-Un aplatissement dorso-ventral de la cavité thoracique est progressif à l'intérieur de l'ordre des primates. Il est à mettre en relation avec une progression dans la droiture du tronc, un trait qui culmine chez les hommes (Bennett, 95).

B – Les différences morphologiques :

On peut cependant mettre en évidence des différences morphologiques selon les sous-ordres :

Les **Prosimiens** ont des caractéristiques anatomiques plus proches des autres mammifères que des autres primates (Rowe, 96). Leurs différences avec les autres primates sont principalement (Rowe, 96 ; Dunbar et Barrett, 2000):

-un crâne laissant moins de place pour le cerveau, sans cavités orbitaires fermées, muni de deux demi-mâchoires inférieures mobiles et de bulles tympaniques osseuses (Bennett, 95),

-un peigne dentaire* leur servant pour le toilettage et une dentition composée de 36 dents (2.1.3.3/2.1.3.3),

-un tapis*, au niveau de la rétine, qui reflète la lumière et augmente la vision de nuit (il est également présent chez les chats ou les autres mammifères nocturnes),

-un rhinarium humide* (comme chez les chiens) qui augmente l'odorat,

-un utérus bicorne et un placenta épithéliochorial,

-pour la plupart au moins quatre mamelles,

-des griffes (et non des ongles) sur les orteils.

* les tarsiers ne présentent pas ces différences (Dunbar et Barrett, 2000).

Les **Simiens** ont d'autres caractéristiques morphologiques communes (Bennett, 95 ; Rowe, 96) :

- un crâne élargi avec des cavités orbitaires fermées, un nez court, une mâchoire inférieure solide et des os frontaux soudés,
- une vision des couleurs grâce à la présence de cônes dans la rétine,
- un tronc court avec des membres antérieurs et postérieurs généralement de même longueur,
- un utérus simple et un placenta hémochorial,
- une seule paire de mamelles pectorales,
- des ongles sur les tous les doigts (les callitrichidae ont aussi des griffes),
- des pouces et des gros doigts de pied généralement opposables.

On peut noter que, contrairement aux Prosimiens, les singes utilisent d'avantage leur vue que leur odorat.

D'autres différences morphologiques entre les singes de l'ancien monde et les singes du nouveau monde sont présentées dans le **tableau II**:

Tableau II : autres différences morphologiques entre les singes de l'ancien monde et les singes du nouveau monde (Bennett, 95 ; Fowler, 2001).

<i>Singes du nouveau monde</i>	<i>Singes de l'ancien monde</i>
Méat cartilagineux au niveau du conduit auditif externe	Extensions osseuses latérales
Présence d'une bulle tympanique osseuse	Absence
Présence d'un organe voméronasal (ou organe de Jacobson)	Absence
Narines plates, écartées et séparées par une large cloison nasale	Narines rapprochées et séparées par un étroit septum
Absence	Callosités ischiatiques
Dentition : 24 dents de lait et 36 dents définitives (2.1.3.3/2.1.3.3) sauf chez les callitrichidae (32 dents)	Dentition : 32 dents définitives (2.1.2.3/2.1.2.3) et 20 dents de lait
<u>Pour certains</u> : présence d'une queue préhensile et de vestiges d'os pénien et d'os clitoridien	<u>Pour certains</u> : présence d'abajoues

III - Mode de vie :

Les Prosimiens sont en majorité nocturnes. Les singes sont, quant à eux, tous diurnes (à l'exception des douroucoulis ou singes de nuit).

La majorité des primates vit dans les **régions tropicales** du monde entier. Ils sont pratiquement tous **arboricoles** et viennent au sol seulement occasionnellement. Quelques espèces sont cependant terrestres : les géladas, par exemple, passent tout leur temps au sol et dorment plutôt sur des falaises à pic que dans les arbres. Les primates arboricoles occupent une grande variété d'habitats dans les forêts tropicales (forêts primaires et secondaires, lisières de forêts, savanes arbustives, forêts humides et sèches) et ils cherchent leur nourriture à des niveaux bien spécifiques de la canopée. Certains primates, comme le macaque rhésus, s'adaptent très bien à différents habitats. D'autres sont plus exigeants, comme par exemple le ouistiti pygmée qui vit seulement en bordure de rivière et dans les marais, là où se trouvent les quatre ou cinq principaux arbres desquels il dépend pour prélever de la sève (Rowe, 96 ; Fowler, 2001).

Il existe quatre modes de **locomotion** chez les primates : la quadrupédie, la bipédie, les sauts avec accrochages verticaux et la brachiation. Un primate donné utilise préférentiellement l'un de ces modes de locomotion mais il peut aussi utiliser tous les autres, au moins de temps en temps. Le type de locomotion qu'un animal emploie préférentiellement est d'ailleurs le reflet du support qu'il utilise le plus dans son habitat. On peut noter que les chimpanzés et les gorilles marchent sur les articulations de leurs doigts : c'est une version spécialisée de la quadrupédie (Rowe, 96).

IV - Comportement :

A - Comportements social et territorial :

1) Structure sociale :

Beaucoup de prosimiens, ainsi que les orangs-outans, sont considérés comme des animaux solitaires, parce qu'ils ne vivent pas régulièrement dans de grands groupes. Mise à part ces exceptions, les primates sont tous **des animaux sociaux**. Il existe cependant, au sein de l'ordre des primates, plusieurs types d'organisation sociale :

-les groupes **familiaux** (composés d'un couple et de sa descendance) défendent un territoire commun : c'est notamment le cas des titis, des callitrichidés (dont le groupe peut s'étendre à une dizaine d'individus) et des gibbons. Dans beaucoup de cas, le mâle défend la femelle contre les autres mâles et la femelle exclue les autres femelles de l'entourage du mâle. Beaucoup de tamarins et de ouistitis (appartenant tous deux à la famille des callitrichidés) sont souvent rencontrés en captivité en couple monogame avec leurs descendants (la mère étant la seule à se reproduire car elle inhibe hormonalement les autres femelles du groupe). Cependant ils vivent en Amérique du sud en structure polyandre (groupe

d'une femelle et de plusieurs mâles). La composition d'un groupe de callitrichidés peut donc varier, étant donné qu'ils élèvent en communauté leurs descendants. En fait, parfois plus d'un type de structure sociale a été rapporté pour une seule espèce.

-les groupes sous forme de harem (**un mâle et plusieurs femelles**), dans lesquels les femelles sont apparentées ou liées, sont retrouvés chez beaucoup de singes folivores. Les femelles restent dans le groupe et défendent leur territoire et leurs ressources. Le mâle adulte est périphérique au groupe et défend les femelles des autres mâles. Les jeunes mâles, qui quittent le groupe avant l'âge adulte ou quand un nouveau mâle prend possession de la troupe, doivent rester solitaires ou rejoignent une troupe de mâles célibataires .

-les groupes **multimâles-multifemelles** ont des relations intra groupe complexes. Les babouins hamadryas, par exemple, vivent en troupes de plus de 400 individus qui se rejoignent pour dormir ensemble. A l'intérieur de ces troupes, il y a en fait trois autres niveaux d'organisation. L'unité de base est un petit groupe composé d'un mâle et de plusieurs femelles non apparentées. Plusieurs petits groupes composent un clan dans lequel les mâles dominants sont apparentés. Un troupeau de plusieurs clans qui se connaissent se forme. Enfin deux ou trois troupeaux se partagent une falaise pour dormir (tout en évitant de se mélanger). La structure sociale multimâles-multifemelles avec le plus de fluidité est appelée communauté de fission-fusion. Elle se rencontre chez les atèles et les chimpanzés: la quasi-totalité d'une communauté peut se retrouver, par exemple sur un site riche en nourriture, mais ses membres se dispersent en sous-groupes le reste du temps. Ce sont les femelles qui émigrent dans de nouvelles troupes à la maturité.

La majorité de ces groupes sociaux n'est pas nécessairement fixée. Ils sont en mouvement constant quand les individus grandissent, se reproduisent et rejoignent ou quittent le groupe en émigrant ou en mourant. Les modifications de ressources, la compétition intra et inter-groupes ainsi que la prédation affectent la structure sociale. Ces mêmes facteurs, en plus des interventions humaines, telles que la chasse, la déforestation et l'expansion agricole, peuvent également faire varier la taille du territoire des primates.

2) Moyens de communication :

Chez les primates non-humains, comme chez de nombreux mammifères, 4 canaux de communication intra et interspécifiques peuvent être utilisés selon l'habitat de chaque espèce:

-**les vocalisations et l'ouïe** : les vocalisations sont un bon moyen de communication pour des espèces habitant les forêts denses dans lesquelles l'utilisation de la vision est limitée. Certains primates, comme les galagos, ont des cris spécifiques à chaque espèce, ce qui a d'ailleurs permis de modifier la taxonomie. L'utilisation des vocalisations dans le marquage du territoire est particulièrement marquée chez certains singes: c'est le cas des singes hurleurs, des gibbons et des siamangs (on dit même qu'ils chantent) ainsi que des orangs-outans (qui possèdent des sacs laryngiens hypertrophiés). Cependant, des vocalisations spécifiques peuvent également servir à avertir le groupe de l'arrivée d'un prédateur ou peuvent être un signe de cohésion par exemple juste avant le déplacement du groupe.

-les odeurs et l'odorat : beaucoup de prosimiens et de singes du nouveau monde utilisent cette forme de communication notamment pour marquer leur territoire. Certaines espèces possèdent des glandes anogénitales ou des glandes plus spécifiques comme au niveau des poignets chez les makis catta (dont les mâles font de véritables « combats d'odeurs » en agitant leur queue après l'avoir frottée sur leurs poignets) et au niveau de la tête et des mains chez les lémurs couronnés (les mâles marquent des objets en s'y frottant la tête et ce, d'autant plus les 5 jours précédents l'œstrus des femelles). D'autres espèces, comme les saïmiris, utilisent leur urine, dont ils s'enduisent le poil et les mains, pour marquer.

-les expressions corporelles et la vision : les expressions faciales (communication dite active) ainsi que les postures du corps et les positions de la queue (communication dite passive) contiennent des informations importantes dans la vie d'un groupe mais différemment interprétables selon l'espèce. Une même mimique faciale chez deux espèces différentes, même proches phylogéniquement, pourra en effet être interprétée de manière opposée par les individus cibles (ce sera par exemple une agression chez l'une mais un signe agonistique chez l'autre). Le comportement de « présentation » est souvent rencontré chez les primates non-humains : un individu présente son arrière train à un autre individu (qui parfois lui monte alors dessus) le plus souvent en signe de soumission mais chez certaines espèces c'est au contraire pour affirmer sa dominance.

-les contacts corporels : l'épouillage est une interaction fréquemment rencontrée chez les primates. Il sert à l'entretien du pelage et à l'élimination des ectoparasites de la fourrure, mais c'est surtout un signe affiliatif fort. Les chercheurs peuvent déterminer la nature des relations entre les individus à l'intérieur d'un groupe (dominants-dominés, associations d'individus...) en étudiant les interactions entre les partenaires d'épouillage. Le jeu est également un signe affiliatif fort au sein d'un groupe, surtout pour les jeunes primates chez lesquels il favorise la socialisation.

B - Comportement reproducteur :

Les femelles des primates de l'ancien monde qui vivent en troupes multimâles-multifemelles avertissent visuellement de leur état de reproduction par des tuméfactions génitales proéminentes. Elles présentent également, comme les prosimiens et les singes du nouveau monde, des comportements spéciaux de rapprochement pour communiquer au mâle leur réceptivité.

Dans certaines espèces, comme chez le babouin hamadryas ou le magot, les mâles essaient de s'associer à une femelle « amie » et de la tenir éloignée des autres mâles. Dans d'autres espèces, comme chez les macaques du japon, les femelles s'accouplent avec tous les mâles sans distinction. Cependant dans beaucoup d'espèces, seul le mâle dominant peut s'accoupler avec une femelle, notamment au pic de l'œstrus (quand elle est donc la plus apte à concevoir). Les mâles dominés et les subadultes peuvent éventuellement s'accoupler avec elle au début de son cycle.

L'infanticide a été observé chez plusieurs espèces de primates (et chez d'autres mammifères) : un mâle nouvellement reproducteur dans un groupe tue les

jeunes non sevrés et s'accouple aussitôt avec les femelles alors retournées en chaleur qui porteront sa descendance.

C - Comportement interspécifique :

Beaucoup de singes de l'ancien monde, notamment les cercopithèques, voyagent et fourragent dans des associations multi-espèces ou communautés. Les différentes espèces présentes augmentent alors leur chance d'être alertées si d'éventuels prédateurs s'approchent de la communauté. En outre, les espèces qui s'associent ont le plus souvent des régimes alimentaires différents et ne sont donc pas en compétition.

D - Comportement alimentaire :

Les primates arboricoles se nourrissent à différents étages de la canopée. Lors de la saison de fructification, les primates frugivores se déplacent vers les arbres fruitiers. Les primates terrestres fourragent au sol de l'herbe, des graines, des insectes etc.... Les chimpanzés ont été observés en train de chasser d'autres singes à l'aide d'une véritable stratégie de chasse en groupe. Certains primates utilisent des outils pour se nourrir comme par exemple des bâtons pour attraper des fourmis dans une fourmilière ou des pierres pour casser des noix.

V - Alimentation :

A – Le régime alimentaire :

Le régime alimentaire d'un primate est en étroite relation avec sa taille, ses dents ainsi que l'anatomie et la physiologie de son estomac. Les petits primates ont besoin d'aliments très riches en énergie et facilement digestibles. Ils mangent des fruits et des insectes et évitent les feuilles qui sont abondantes mais pauvres en énergie. Les plus grands primates, quant à eux, mangent plus de feuilles, qui bien que pauvres en énergie et difficiles à digérer, sont habituellement plus abondantes (Rowe, 96).

Il est en fait difficile d'attribuer à une espèce donnée un régime alimentaire précis (folivore, frugivore, insectivore ou carnivore) car leur alimentation est en général variée: la proportion de différents types d'aliments tels que les fruits, les feuilles, les œufs, ou les proies animales peut dépendre selon les saisons et même les individus. Certains primates, comme les galagos ou les ourangs, sont même omnivores. Cependant une espèce est souvent plus frugivore (atèles, mangabeys), folivore (colobes, entelles), insectivore (chirogales, saïmiris) ou carnivore (tarsiers, titis, tamarins pinchés) dans son régime alimentaire (Rowe, 96).

B - Les besoins nutritionnels :

Les besoins nutritionnels des primates non humains sont **dynamiques** car ils sont influencés par des facteurs génétiques et environnementaux, en plus des variations liées aux différentes étapes de la vie (croissance, reproduction et

entretien). La plupart des besoins a été déterminé en captivité ou sur la base de certaines données de laboratoire.

1) Les besoins énergétiques :

L'énergie est fournie par les hydrates de carbone, les lipides et les protéines. Les besoins en énergie sont variables selon les espèces, le sexe, l'âge, la physiologie, l'état de santé et les conditions environnementales. Les adultes ont besoin d'environ 25 à 50% de l'énergie nécessaire aux enfants de leur espèce. Des trop hauts niveaux d'énergie chez certains animaux peuvent conduire à l'obésité (Bennett, 95). Au contraire une carence peut apparaître au bout de plusieurs mois quand les réserves d'énergie de l'animal sont épuisées ou même au bout de quelques semaines chez des jeunes animaux en croissance ou chez des petites espèces (Wallach et Boever, 83). Pour le rhésus, les besoins d'un adulte sont estimés à 100 kcal/kg, ceux d'un enfant à 150 à 200 kcal/kg, ceux d'une femelle gestante à 175 kcal/kg et allaitante à 150 kcal/kg (Martin, 86).

2) Les protéines :

Les primates de l'ancien monde ont besoin de 15% et ceux du nouveau monde de 25% de protéines de riche valeur biologique (Martin, 86). Les petits primates, dont les callitrichidae et les galagos, tirent une très grande partie de leur besoins énergétiques quotidiens de la désamination des protéines et ont donc des besoins plus importants en protéines de haute qualité. Des carences en protéines ont entre autres pour conséquences une perte de poids mais surtout une baisse de la résistance aux maladies infectieuses (Bennett, 95; Martin, 86).

3) Les lipides :

Des niveaux de 3 à 5% de lipides dans la ration semblent adéquates si les acides gras essentiels sont garantis (une supplémentation d'acide linoléique de 1-2% des besoins énergétiques totaux préviennent apparemment une carence en acides gras essentiels (Bennett,95; Martin, 86).) et que des quantités suffisantes d'hydrates de carbone sont disponibles comme principale source d'énergie. Des quantités excessives de lipides provoqueront de la diarrhée et, si cela dure un certain temps, pourront interférer avec le métabolisme du calcium, du sélénium, du fer et de la vitamine E. Des carences en acides gras essentiels peuvent entraîner une peau sèche et squameuse avec des pertes de poil, une hyperplasie de la moelle osseuse et une anémie avec une carence concomitante en vitamine E (Bennett, 95).

4) Les hydrates de carbone:

Certains sucres spécifiques ont été associés avec des problèmes cliniques particuliers, comme par exemple le saccharose qui peut potentialiser les effets du chlorure de sodium et causer une hypertension chez les atèles (Bennett, 95).

5) Les fibres :

Comme pour les hydrates de carbone, il y a peu de données disponibles pour déterminer le besoin des primates non humains en fibres. Il apparaît en tout cas qu'il

existe de grandes variations selon les espèces et que les fibres semblent être un constituant bénéfique dans l'alimentation des primates comme peuvent encombrer le tube digestif et gêner la digestion des protéines. Elles peuvent par exemple influencer l'absorption d'éléments essentiels comme le cuivre, le zinc, le fer ou le calcium (Bennett, 95).

6) Les vitamines :

Les besoins en vitamine varient en fonction de nombreux facteurs, ce qui peut expliquer des données parfois très différentes selon les auteurs (**tableau III**).

Tableau III : les besoins en vitamines A, B-complexes et K chez les primates :

Vitamines	Besoins recommandés
A	10000-15000 UI/kg de nourriture (1)
B1	15-30 mg/kg/j (1) 0,03 mg/kg/j (2)
B12	70 µg/j (2)
B2	100 mg/j (1) 25-40µg/kg/j (2) 140µg/kg/j (3).
Niacine	50-110 mg/kg d'aliment (1) 2 mg/kg/j (2)
B6	1,5-2 mg/j (1) 500 µg/kg/j (2)
Acide pantothénique	10-15 mg/j (1) 1mg/kg/j (2)
Biotine	10µg/kg/j (2)
Acide folique	14 µg/kg/j (2) 200 µg/j (saïmiris) (4)
K	0,1µg/kg/j (2) 2µg/kg/j (5).

Sources : (1): National Research Council (1996).
(2): Martin (1986).
(3): Wallach et Boever (1983).
(4): Fox (1984).
(5): Bennett (1995).

En ce qui concerne la **vitamine A**, il semble que des apports inférieurs à 400UI/j nuisent à une prise de poids ainsi qu'à la vision de nuit (Martin, 86).

Concernant la **vitamine C** (ou acide ascorbique), la majorité des primates non-humains (excepté les loris) ne peuvent pas la synthétiser. La carence en vitamine C, ou scorbut, était une maladie nutritionnelle courante chez les primates de compagnie. Environ 2 mg/kg/j suffisent à éviter une carence (Martin, 86).

La **vitamine D**, la calcitonine et la parathormone servent à maintenir une homéostasie du calcium et du phosphore. Le rachitisme, carence en vitamine D chez de jeunes individus, est une maladie autrefois commune mais encore parfois

observée chez les primates animaux de compagnie. Les singes du nouveau monde ne peuvent pas ou très peu utiliser la vitamine D2 des plantes pour synthétiser de la vitamine D3 en présence de rayons UV. Ils doivent donc être supplémentés en vitamine D3 ou avoir une irradiation en UV satisfaisante. Les besoins en vitamine D3 chez les saïmiris sont de 1,25 UI/g d'aliment (Fox, 84 ; Martin, 86). Les tamarins et les ouistitis ont des besoins plus grands: environ 2 UI/g d'aliment en présence d'UV et jusqu'à 9,1 UI/g d'aliment en absence d'UV (Wallach et Boever, 83; National Research Council, 96).

Les signes cliniques de déficiences associées au **complexe vitamine E-Selenium** ont été tardivement reconnus chez les primates. Les rations qui sont riches en acides gras polyinsaturés à longue chaîne aggravent une carence en Sélénium. Il semble que des quantités de 0,33 à 0,83 mg de vitamine E/mg d'acides gras insaturés sont nécessaires pour prévenir une carence (Martin, 86).

7) Les minéraux :

Les besoins en minéraux ne sont pas très bien connus et varient probablement selon les espèces (**tableau IV**).

Tableau IV : les besoins en minéraux chez les primates :

Minéral	Besoins quotidiens	
	En % dans l'alimentation (National Research Council, 96)	En mg/kg (Martin, 86)
Calcium	0,5	250
Phosphore	0,2	
Potassium	0,24-1,09	
Sodium	0,22-0,64*	
Chlore	0,2-0,5	
Magnésium	/	40
Zinc	/	1

*pour les primates de l'ancien monde

Des carences en **calcium** ou des déséquilibres du rapport phosphocalcique peuvent exister surtout chez les primates de compagnie. Les besoins sont augmentés chez les femelles gestantes (Martin,86).

Le **phosphore** est essentiel dans la croissance et le développement osseux. Le National Research Council suggère 0,2% dans l'alimentation ce qui fait des niveaux de 0,3 à 0,4% de phosphore dans l'alimentation quotidienne en prenant en compte les apports de phosphore par la majorité des sources protéiques.

Une parakératose de la face dorsale de la langue est le signe caractéristique d'une carence en **zinc** chez les primates. Elle peut être ou non associée à une alopecie dorsale. Chez les callitrichidés, en plus d'une alopecie, on observe un épaissement de la peau sur la queue, le périnée, les bras et le tronc (Potkay, 92). Des rations riches en calcium et en vitamine D3 aggravent ce syndrome en interférant avec l'absorption de zinc.

Une hypochromatrichie (perte de la coloration du poil) est possible chez des guenons et des tamarins lions nourris avec des régimes carencés en **cuivre**. Des régimes ayant seulement 8,4 mg de cuivre par kilo ou moins ont pour conséquence la perte des couleurs orangée et dorée des poils (Bennett, 95)

VI - Reproduction :

La recherche sur la reproduction des primates en captivité est importante pour plusieurs raisons: en premier lieu pour fournir des données afin d'augmenter le succès reproducteur de certaines espèces utilisées dans les recherches biomédicales, évitant ainsi un prélèvement dans le milieu naturel, et en second lieu pour maintenir une diversité génétique des espèces en danger. Certaines technologies, déjà développées chez les animaux domestiques, sont à l'étude chez les primates comme l'insémination artificielle, la fécondation in vitro, le transfert d'embryons et même le clonage (Fowler, 2001).

A – Les mâles :

Dans beaucoup de cas les changements de corpulence sont la seule méthode pour détecter l'apparition de la puberté. La maturité sexuelle des mâles est en général plus tardive que celle des femelles. La variation saisonnière dans la production de sperme est à mettre en parallèle avec la saisonnalité de la reproduction chez les primates non-humains. La hiérarchie sociale à l'intérieur du groupe et les relations de dominance influencent la performance reproductrice.

Chez tous les primates, le **sperme** coagule après éjaculation grâce à la présence de sécrétions du lobe antérieur de la prostate (Fowler, 2001). Plusieurs auteurs ont proposé des méthodes de solubilisation du sperme, à cause du grand nombre de spermatozoïdes bloqués dans le coagulum (afin de l'utiliser plus efficacement dans les nouvelles technologies liées à la reproduction artificielle) (Fowler, 2001).

On peut enfin noter que les mâles de certaines espèces de singes du nouveau monde ont des niveaux plus élevés de **testostérone** circulante que les mâles de l'ancien monde (Fowler, 2001 ; Loeb, 89).

B - Puberté et maturité sexuelle chez les femelles:

La **puberté** chez les femelles de l'ancien monde est marquée par l'arrivée des menstruations et par la première ovulation, qui n'arrivent souvent pas en même temps (Bennett, 95). L'arrivée de la puberté et du cycle ovarien est largement influencée par des facteurs liés à l'environnement social (présence d'un mâle adulte, d'autres femelles dominantes) et au comportement individuel dans le groupe chez les primates du nouveau monde. Il semble y avoir en outre une synchronisation naturelle des cycles parmi des femelles du nouveau monde maintenues dans le même environnement (Fowler, 2001).

La **maturité sexuelle (tableau V)** arrive réellement après la puberté et est d'autant plus tardive chez les espèces nécessitant un acquis plus important (donc étant sevrées plus tardivement).

Tableau V : âge à la maturité sexuelle chez les femelles (Bennett, 95):

Infra-ordres - Famille	Age de la maturité sexuelle
Prosimiens	10 mois (microcèbe)-2,5 ans (propithèque)
Platyrrhiniens - Callitrichidae - Cebidae	1,5-2 ans 1,5 (douroucouli)-7 ans (capucin)
Catarrhiniens - Cercopithecidae - Hylobatidae - Pongidae - Hominidae	2-4 ans 4-9 ans 7-8 ans 6,5-11 ans

Il faut cependant souligner que la maturité des animaux captifs arrive plus rapidement que chez les animaux sauvages, sans doute pour des raisons de disponibilité de la nourriture (Bennett, 95).

Comme cela a été mentionné pour les niveaux de testostérone chez les mâles, les niveaux de **progestérone** circulante chez certaines femelles du nouveau monde (capucins, douroucoulis, saïmiris et tamarins) sont approximativement 8 à 12 fois plus élevés que ceux des femelles de l'ancien monde (et 6 à 10 fois plus élevés que ceux des femmes) (Fowler, 2001).

C - Oestrus et cycle menstruel :

Les femelles **singes du nouveau monde** présentent une grande variation dans les paramètres physiologiques reproducteurs mais certaines caractéristiques sont communes. Elles ont toutes un cycle ovarien menstruel. L'absence de pertes sanguines chez les femelles du nouveau monde est due à l'absence d'artéριοles spiralées dans leur endomètre. La menstruation des femelles du nouveau monde et des prosimiens est souvent seulement détectable par l'utilisation d'écouvillons vaginaux effectués dans le but de collecter du matériel pour une cytologie par microscopie (une augmentation du nombre d'hématies est alors visible) (Fowler, 2001).

Chez les femelles de **l'ancien monde**, la menstruation, qui dure d'une journée à une semaine, est précédée par la vasoconstriction des artéριοles spiralées, résultant en une nécrose de l'endomètre et une lésion endothéliale des vaisseaux. Quand les artéριοles se relâchent, il y a un écoulement de sang apparent. Il est maintenant connu que cette hémorragie est stimulée par une décharge locale de vasodilatateurs (Fowler, 2001). Dans certaines espèces (par exemple les macaques, les babouins ou les chimpanzés) la peau du périnée et les portions postérieures des fesses et des jambes gonflent énormément lors de l'oestrus. Dans certains cas, la femelle en oestrus se positionne comme une invitation de monte au mâle.

La **durée du cycle sexuel** est notée dans le **tableau VI**.

Tableau VI : durée du cycle sexuel chez les femelles (Bennett, 95) :

Infra-ordres	Durée du cycle sexuel
Prosimiens	24 (tarsier) à 50 jours (microcèbe)
Platyrrhiniens	15 (douroucouli) à 30 jours (oustiti)
Catarrhiniens	25 à 30 jours

La **saisonnalité des cycles** est variable et peut dépendre de l'environnement (la photopériode, la température, l'humidité ou la disponibilité des ressources alimentaires en milieu sauvage).

- Les Prosimiens ont à l'état sauvage une saisonnalité marquée avec une ou deux périodes de reproduction dans l'année. La plupart des lémurien ont un polyoestrus saisonnier avec trois ou quatre cycles par an. L'activité sexuelle est importante de octobre à décembre et les naissances sont au plus tard en avril et en mai.
- Il n'y a pas de saisonnalité chez les callitrichidae ni chez la plupart des cebidae. Cependant chez les saïmiris les naissances sont groupées sur deux ou trois mois et les mâles reproducteurs, au moment de la période de reproduction, prennent environ 200 à 300 g et deviennent plus agressifs et dominants envers les femelles (qui en dehors de la période de reproduction sont dominantes).
- Chez les primates de l'ancien monde, la saisonnalité est souvent peu marquée même si les naissances peuvent être regroupées sur plusieurs mois.

D – La gestation:

Pour la majorité des espèces de primates, un seul ovocyte est libéré à chaque cycle (entre le 12^{ème} et le 15^{ème} jour du cycle chez les primates de l'ancien monde), alternativement de chaque ovaire, les jumeaux étant rares. Cependant, chez les Prosimiens la fréquence de jumeaux varie énormément et parmi les lémurien la naissance de jumeaux et de triplets est courante. L'exception importante chez les singes est la famille des callitrichidae dont les ovaires libèrent deux ou trois ovocytes dans la majorité des cycles; la naissance de jumeaux et même de triplets est donc courante dans cette famille (Bennett, 95; Rowe, 96 ; Fowler, 2001).

La durée de gestation est notée dans le **tableau VII**.

Tableau VII : durée de gestation chez les primates (Bennett, 95 ; Rowe, 96):

Infra-ordres - Famille	Durée de gestation
Prosimiens	3,5 (vari) à 6,5 mois (tarsier)
Platyrrhiniens - Callitrichidae - Cebidae	4-4,5 mois 4-6 mois
Catarrhiniens - Cercopithecidae - Hylobatidae - Pongidae - Hominidae	5-6 mois presque 7 mois 8,5 mois 8-9 mois

La reconnaissance de la gestation n'est relativement facile que chez les primates qui sont surveillés de près (Wallach et Boever, 83). La gestation peut être détectée par une palpation transrectale à deux mains, des tests hormonaux (à partir de prélèvement sanguin ou d'urine pour doser notamment l'hormone gonadotrophine chorionique chez les singes), des ultrasons ou plus tardivement par radiographie (Fox, 84). Les dates d'ovulation et de gestation peuvent par exemple être déterminées grâce au dosage du taux d'hydroxypregnanolone urinaire chez le ouistiti à pinces blanches (Loget, 2001). Un test de grossesse humain peut être utilisé chez les chimpanzés, les gorilles et les bonobos (Bennett 95). Certaines espèces, incluant les orangs-outans, exhibent un gonflement de la vulve après le premier trimestre. Les babouins, quant à eux, exhibent un changement de couleur sur les callosités ischiatiques et les parties génitales externes (Wallach et Boever, 83).

E - La mise bas :

Des **changements comportementaux**, notamment chez les femelles de l'ancien monde, peuvent être observés avant la mise bas, comme un changement dans les habitudes alimentaires et de sommeil, des urines fréquentes, une manipulation des organes génitaux ou un épouillage intensif. La mise bas se fait habituellement de nuit après un travail d'en moyenne 5 à 7 heures chez les femelles de l'ancien monde et de 1 à 2 heures chez les autres espèces (Bennett, 95). La tête du fœtus apparaît en premier lors d'une mise bas normale, le reste du corps et le placenta étant ensuite facilement délivrés (Martin, 86). La mise bas se déroule en général sans nécessité d'une intervention humaine excepté chez les callitrichidés où des cas de **dystocie** ne sont pas rares (cf chapitre II). Par contre des cas de cannibalisme (par exemple chez les callitrichidés) ou d'abandons ont été décrits suite à la mise bas, surtout chez des femelles primipares. Le placenta est le plus souvent consommé par la femelle (excepté par exemple chez les singes laineux et les chimpanzés) parfois même avant les soins du nouveau né. Les nouveaux nés callitrichidés doivent monter eux mêmes sur les mamelles de leur mère tandis que la plupart des autres espèces soutiennent, au moins au tout début, leur progéniture qui, selon les espèces, reste sur le ventre ou monte sur le dos de leur mère. Les bébés varis, quant à eux, restent dans leur nid au minimum la première semaine et sont déplacés par la mère qui les transporte dans sa gueule (Rowe, 96).

F - Lactation et sevrage:

Les nouveaux nés têtent dans les premières minutes ou heures après leur naissance. Chez les callitrichidae, un oestrus arrive entre une et trois semaines postpartum, pendant la lactation. Chez les primates de l'ancien monde il existe par contre une infertilité de lactation. La lactation chez les petites espèces nécessite une grande demande en énergie car, comme chez les callitrichidés, une gestation concomitante peut exister.

L'âge au sevrage est très variable:

- Chez les **Prosimiens**, les jeunes consomment leurs premiers aliments solides entre une semaine (tarsiers) et 2 mois (lori paresseux) et sont sevrés entre 1,5 mois (galago) et 7 mois (propithèque de Verreaux).
- Chez les primates du **nouveau monde**, les jeunes commencent à consommer des aliments solides à partir d'un mois au minimum. Le sevrage se fait entre 2 mois chez les callitrichidae (au minimum) et 24 mois chez certaines espèces d'atèles ou chez le douroucouli.
- Les jeunes de **l'ancien monde** consomment leurs premiers aliments solides entre 1 et 6 mois et ils sont sevrés entre 6 et 18 mois pour les cercopithécidae, entre 18 et 24 mois chez les hylobatidae et entre 3 et 5 ans chez les grands singes.

La croissance des jeunes est variable selon les espèces mais elle est généralement d'autant plus lente que l'animal est sevré tard (Bennett, 95).

G - Intervalles entre les naissances:

Ils sont d'autant plus longs que les jeunes mettent de temps à être indépendants. Ils comprennent trois phases : l'aménorrhée postpartum, la cyclicité normale et la gestation. Ils sont généralement de quelques mois chez les petites espèces, d'un an ou deux chez les espèces moyennes et de plusieurs années chez les grands singes (Bennett, 95).

H - Ménopause :

Il ne semble pas y avoir de ménopause chez les prosimiens ni chez les singes du nouveau monde. Chez certains macaques cependant, la ménopause a été observée. Mais aux vues des études menées chez les chimpanzés, la ménopause systématique semble être limitée aux femmes (Bennett, 95).

I - Durée de vie :

Comme chez la majorité des mammifères, elle est augmentée en captivité. Elle varie :

- entre 10 et 20 ans chez les **Prosimiens** excepté certains lémuriniens comme *Eulemur fulvus* pouvant atteindre plus de 30 ans,



- entre 10 et 15 ans chez les callitrichidae, plus de 30 ans chez les atèles et plus de 40 ans chez les capucins avec une moyenne de 20 ans chez les autres singes du **nouveau monde**,
- entre 20 et 30 ans chez les cercopithecidae, plus de 30 ans chez les hylobatidae et entre 50 et 60 ans chez les grands singes.

J – L'élevage artificiel :

La mort de la mère ou le rejet de l'enfant par la mère du à son inexpérience, à son agressivité ou à son mauvais état de santé, peuvent amener un parc zoologique à élever un primate « à la main » (Fox, 84). Malheureusement, beaucoup d'enfants rejetés sans cause apparente souffrent d'un taux élevé de mortalité, ce qui pourrait indiquer que la mère reconnaît peut être des faiblesses à son nouveau né, indétectables pour l'homme (Martin, 86).

La technique du nursing, permettant de maintenir les jeunes en bonne santé, est désormais assez bien maîtrisée. Cependant, la privation sociale qui arrive lors d'un élevage artificiel est plus difficile à compenser, et les animaux ainsi élevés peuvent faire preuve d'un répertoire comportemental bizarre. Ce dernier peut parfois nuire à leur réintroduction future dans un groupe social et même à leur capacité à se reproduire correctement en son sein. De tels inconvénients, plus le coût de la création et de l'entretien d'une nursery, doivent être sérieusement pris en compte.

K – La contraception :

Les méthodes contraceptives sont utilisées chez les primates pour contrôler la population de certaines espèces pour une période déterminée ou pour éviter la reproduction de certains individus trop représentés génétiquement dans une population donnée. De nombreuses études ont été conduites et les résultats analysés dans le but d'établir des protocoles efficaces et sûrs pour l'utilisation de méthodes contraceptives. Ces méthodes peuvent être divisées en deux classes majeures (Fowler, 2001):

1) La contraception irréversible :

La contraception permanente ou irréversible : en général cela implique des stérilisations chirurgicales, incluant l'ovariectomie et la vasectomie. La castration des mâles n'est pas conseillée parce qu'elle peut conduire à une rupture dans la hiérarchie sociale et certaines caractéristiques sexuelles secondaires peuvent être perdues. L'ovariectomie seule n'est pas conseillée à cause des risques d'infections utérines liés à l'atonie de l'utérus postpuber. L'obturation des canaux déférents, par la mise en place chirurgicale de bouchons de silicone empêchant le passage des spermatozoïdes, a été étudiée et pourrait être une méthode sûre de contraception définitive ou même temporaire. L'immunocontraception chez les femelles primates du nouveau monde est à l'étude.

2) La contraception réversible :

La **contraception temporaire** ou réversible : en dehors de la séparation physique des mâles et des femelles, des traitements hormonaux peuvent être utilisés, comme des progestagènes tels que l'acétate de mélogestrol ou la médroxyprogestérone. Les progestagènes ont été utilisés soit sous forme injectable soit sous forme d'implants. Cependant, on sait maintenant que l'emploi à long terme des hormones peut augmenter le risque de tumeurs mammaires ou utérines. Peu d'informations sont disponibles sur les effets des pilules humaines, associant progestagènes et oestrogènes, sur les primates non humains. Il manque également beaucoup d'informations sur l'utilisation des hormones chez les primates du nouveau monde.

VII - La conservation :

Les menaces qui pèsent sur la survie des primates sont les mêmes que pour tous les animaux sauvages : la chasse et la destruction de leur habitat. La chasse varie de la chasse de subsistance (elle est dans ces cas là mineure) à la chasse commerciale (avec de plus lourdes conséquences) pour en faire des animaux de compagnie, pour vendre leur viande ou encore à des fins médicales. La déforestation est souvent liée à une démographie humaine grandissante.

La convention sur les échanges internationaux des espèces en danger (CITES) est un contrat entre 100 pays signataires qui vise à respecter les directives mises en avant dans le traité pour réguler les échanges internationaux des espèces en danger. La France en fait notamment partie. Concrètement, il est interdit d'importer dans notre pays des primates prélevés dans leur milieu naturel (il en est de même pour beaucoup d'autres espèces animales). Dans le cadre des programmes européens d'élevage (EEP), les parcs zoologiques français participent à la conservation en milieu captif de certaines espèces de primates menacés. Les EEP permettent de centraliser toutes les informations concernant les individus d'une espèce donnée et s'occupent des échanges d'animaux entre parcs zoologiques afin d'optimiser la reproduction et de préserver une variabilité génétique satisfaisante.

Pour chaque espèce de primate, on attribue un statut de conservation, selon l'estimation de la durée de survie de cette espèce dans son milieu naturel. C'est essentiellement l'UICN (l'union internationale de conservation de la nature) qui détermine les différents statuts. Il regroupe des gouvernements, des agences de conservation, des institutions de recherche et des agences non gouvernementales de 120 pays. La mise en place des différents statuts parfois alarmants concernant les primates peut sembler loin de la réalité pour certains. Pourtant de nombreuses espèces telles que le Drill, tous les grands singes, certaines espèces de langur, d'atèles ou de lémuriens, disparaîtront bel et bien dans leur milieu naturel si la situation les concernant ne change pas rapidement. La conservation d'une espèce en captivité et sa réintroduction en milieu sauvage est une issue possible qui a d'ailleurs été testée récemment avec le tamarin lion doré (*Leontopithecus rosalia*), dont la survie dans son milieu naturel est sévèrement menacée. Cependant les coûts sont importants et la priorité reste la protection des individus et de leur milieu in situ, dans laquelle les zoos s'investissent de plus en plus.

VIII - Les constantes biologiques :

A - Les valeurs hématologiques et biochimiques :

Les valeurs hématologiques et biochimiques en fonction des espèces sont indiquées dans le **tableau VIII**.

1) *Les variations des valeurs hématologiques :*

La mise bas entraîne une série de changements dynamiques dans les valeurs hématologiques des macaques rhésus et probablement des autres primates. Après la mise bas, l'hématocrite chute rapidement (bien qu'il n'y aie pas de perte de sang au niveau du tractus génital), atteignant des valeurs minimales au bout de 72 heures. L'hématocrite remonte ensuite lentement pour retrouver des valeurs normales après une vingtaine de jours après la mise bas. Le temps de sédimentation augmente après la mise bas, atteignant un temps maximum 72 heures après et revient à la normalité 14 jours après la mise bas. Les réticulocytes augmentent et atteignent un niveau maximum plusieurs jours après la mise bas, revenant à la normale seulement huit semaines plus tard. Le nombre de leucocytes augmente légèrement immédiatement après le part, avec une légère augmentation du pourcentage de polynucléaires neutrophiles; il y a parallèlement une diminution des lymphocytes et des polynucléaires éosinophiles (Wallach et Boever, 83).

On observe également des valeurs plus basses pour l'hémoglobine, l'hématocrite, le nombre de globules rouges et de globules blancs, et les polynucléaires neutrophiles chez les jeunes callitrichidae par rapport aux valeurs chez les adultes (Fox, 84). Les juvéniles en général tendent à avoir plus de lymphocytes et moins de polynucléaires neutrophiles que les adultes. Par contre, les nouveaux nés ont typiquement des taux d'hémoglobine et d'hématocrite ainsi que le nombre d'érythrocytes plus élevés que chez les adultes (Loeb, 89).

Les mâles adultes tendent à avoir des valeurs plus élevées que les femelles.

Tableau VIII : les normes hématologiques et biochimiques des primates non-humains (Carpenter, et al, 01 ; Junge R.E, 03 ; Ott Joslin J., 03 ; Loomis M.R, 03) :

Paramètres hématologiques	Lémuriens (Lemur sp.)	Ouistiti commun (Callithrix sp.)	Tamarin (Saguinus sp.)	Saimiri tête jaune (Saimiri sciureus)	Atèle (Ateles sp.)	Capucin (Cebus sp.)	Macaque Rhésus (Macaca mulatta)	Babouin (Papio sp.)	Chimpanzé (Pan troglodytes)
Erythrocytes (10 ⁶ /μL)	6,2-9,8	6,9	6,6	7,1-10,9	5,5	6	4,5-6	4,5-4,8	5,03-6,05
Hémoglobine (g/dL)	15,6-20,2	15,1-15,5	15,5	12,9-17	16	14-17	12,7	13	12,5-14,5
Hématocrite (%)	48-53	45-48	45	43-56	35-40	45-53	39-43	44,7	39,7-44,1
Leucocytes (10 ³ /μL)	6,2-16,9	7-12	12,6-14,4	5,1-10,9	10-12	5-24	11,5-12,4	14,1	7,4-17,6
Polynucléaires neutrophiles (%)	14-40	28-55	43-64	36-66	52	55	20-56	60,5	37,4-66,6
Polynucléaires éosinophiles (%)	0-4	0,3-1,3	1,0-1,2	0-11	5	1,6	1-3	1,5	0-5,8
Polynucléaires basophiles (%)	<1	0,3-1,3	0,1	<1	0-1	<1	0-1	0,4	0-0,7
Lymphocytes (%)	49-81	43-67	34-49	27-55	40	41	40-76	36	29-57
Monocytes (%)	4	0,4-2,1	2,5	0-6	3	1,8	0-2	1,5	0-2,3
Plaquettes (10 ³ /μL)	-	390-490	331-650	112	239-343	108-187	130-144	406	216-482
Paramètres biochimiques									
ALAT (UI/L)	54,6	9,5-10,2	7-14	59-99	-	-	145-171	12-20	1,4-10,0
ASAT (UI/L)	20,3	160-182	49-59	56-118	-	-	20-34	22-28	4,0-13,4
Bilirubine (mg/dL)	-	0,5-0,6	0,14-0,26	0,10-0,53	-	-	0,10-0,66	0,3-0,4	0,06-0,28
Urée (mg/dL)	18,1	27	6-12	23-39	25,9	24-44	14,2-19,6	8-14	9,0-19,0
Calcium (mg/dL)	10,0-12,3	9,5-10,2	10	8,3-9,7	12,8	10	8,1-11,3	8-10	8,0-10,0
Cholestérol (mg/dL)	-	53-248	69	127-207	-	170-254	94-162	60-134	161-257
Glucose (mg/dL)	-	126-150	125-189	52-108	82,3	44-94	53-87	80-95	62-94
LDH (UI/L)	180-210	799	-	271-490	-	-	201-665	244-1100	-
Phosphore (mg/dL)	4,3-7,6	1,6-10,4	3-6	3,3-7,7	-	7	4-6	5,5-8,5	3,6-6,0
Protéines totales (g/dL)	7,8	7	6,2-8,6	6,9-8,1	10,2	7,5-8,7	6,1-7,1	6-7	6,7-8,1
Créatinine(mg/dL)	1,0±0,2 (Maki catta)	0,5±0,2		0,8±0,3		0,8±0,2		1,0±0,2	1,0±0,5 mEq/L
PAL(UI/L)	210±100 (Maki catta)	107±67		439±407		113±71		261±223	286,0±354

2) Les paramètres biochimiques :

a) Le glucose :

Le diabète n'est pas rare chez les primates non-humains, mais il ne doit pas être diagnostiqué sur la base d'une simple détermination d'un taux élevé de la glycémie. Il faut en effet tenir compte de l'état de stress de l'animal et du fait qu'il est à la diète ou en cours de digestion. L'excitation de la contention induit une hyperglycémie surtout marquée chez les Cébides par rapport aux Cercopithécidés et aux Pongidés (Loeb, 89).

b) L'urée et la créatinine :

Comme chez les autres mammifères, des lésions rénales étendues peuvent être présentes sans que ces deux paramètres soient anormalement élevés. Une augmentation légère mais progressive de la créatinémie dénote une détérioration progressive des fonctions rénales. La créatinine constitue une substance endogène qui peut servir au calcul de la clairance (Loeb, 89).

c) L'ALanine AminoTransférase (ALAT) :

Chez les ouistitis, cette enzyme est en forte activité dans le foie, bien que les muscles cardiaques et les reins en soient également riches. Chez les primates non-humains, l'ALAT n'est pas aussi spécifique d'une lésion des hépatocytes que chez les chiens. Néanmoins c'est un indicateur sensible des lésions hépatocytaires (Loeb, 89).

d) L'Aspartate AminoTransferase (ASAT) :

Chez les ouistitis, leur plus grande activité a lieu dans les muscles cardiaques et une plus faible activité a lieu dans le foie, les muscles squelettiques, les reins et le cerveau. Contrairement aux ALAT, les lésions cellulaires sans nécrose associée n'ont généralement pas pour conséquence une augmentation des ASAT (Loeb, 89).

e) Les Phosphatases Alkalines (PAL) :

Chez les primates non-humains, ces enzymes biliaires et ostéoblastiques sont les principales composantes de l'activité du sérum. Les jeunes animaux en croissance ont des niveaux plus élevés en PAL que les adultes. Les mâles rhésus ont des taux plus élevés en PAL (d'un tiers) que ceux des femelles, tandis que c'est le contraire chez les saïmiris (Loeb, 89).

f) L'amylase :

Chez les primates non-humains (excepté chez les saïmiris), l'amylase a une grande activité dans le pancréas et les glandes salivaires parotidiennes, et une faible activité dans le foie. Excepté chez les macaques rhésus (dont le taux d'amylase avoisine les 800 UI/L), le taux d'amylase varie chez les autres espèces entre 50 et 150 UI/L (Loeb, 89).

g) La bilirubine :

On observe une hyperbilirubinémie physiologique chez les nouveaux nés macaques rhésus. Cela peut conduire à un ictère si une hypoxie y est associée (Loeb, 89).

h) Le cholestérol :

Il augmente avec l'âge chez les macaques adultes, tandis qu'il diminue lors d'une gestation chez les macaques et les babouins (Loeb, 89).

B - Les autres constantes biologiques :

1) La température :

La température moyenne des lémurins est 38°C (Carpenter et al, 2001).

La température normale d'un singe varie énormément, la moyenne étant de 38,8°C (Wallach et Boever, 83). Les callitrichidae développent une torpeur distincte avec une hypothermie à 34°C lorsqu'ils dorment (Fox, 84). Les grands singes ont une moyenne se rapprochant plus de 37°C (Carpenter et al, 2001). Comme chez les autres mammifères, la température rectale est influencée par différents facteurs incluant l'excitation et la contention chimique (les deux pouvant élever la température rectale de plus d'un degré) (Wallach et Boever, 83).

2) Les fréquences cardiaque et respiratoire :

Les fréquences cardiaque et respiratoire normales de certains primates sont données dans le **tableau IX** :

Tableau IX : fréquences respiratoire et cardiaque chez certains primates (Carpenter et al, 2001):

Espèce	Fréquence respiratoire (Nb de respirations/minute)	Fréquence cardiaque (Nb de battements/minute)
<i>Lemur sp.</i>	/	168-210
<i>Saimiri sciureus</i>	20-50	225-350
<i>Cebus sp.</i>	30-50	165-225
<i>Macaca mulatta</i>	10-25	150-333
<i>Pan troglodytes</i>	35-60	80-150

3) Le volume sanguin :

Le volume sanguin d'un rhésus est de 55 à 80 ml/kg (Fox, 84).

4) La diurèse :

La formation d'urine chez un rhésus est de 70 à 80 ml/kg/jour (Fox, 84).

5) La moelle osseuse :

Des études de moelle osseuse sont utilisées chez les primates, comme chez les autres mammifères, pour déterminer l'étiologie d'une anémie ou pour confirmer un état néoplasique (leucémie). Les valeurs normales du myélogramme obtenues à partir d'une ponction de moelle osseuse à la tubérosité ischiatique d'un macaque rhésus sont les suivantes (Wallach et Boever, 83):

- érythrocytes : 39,12%
- granulocytes : 53,04%
- ratio myeloïde-érythroïde : 1,36: 1,0
- lymphocytes totaux : 4,49%
- monocytes totaux : 0,64%
- cellules totales du plasma : 2,71%
- cellules mitotiques érythrocytaires : 0,81%
- cellules mitotiques granulocytaires : 0,27%

*A noter que la mesure de la pression sanguine chez les primates non-humains n'est pas un critère clinique significatif étant donné que l'animal est contenu physiquement ou chimiquement (par contre il peut être utilisé pour le monitoring lors d'une anesthésie) (Martin, 86).

IX - Adaptation à la captivité :

Un primate en captivité a différents besoins :

-des **besoins physiologiques** : l'alimentation, les facteurs environnementaux (température extérieure, éclairage, composition de l'air et microbisme ambiant) et le contrôle médical sont de mieux en mieux maîtrisés.

-des **besoins de sécurité**, notamment du fait de la promiscuité avec l'homme.

-des **besoins comportementaux** : recherche de nourriture active, bonne cohésion sociale etc....

A – L'alimentation :

1) Adapter le mode de distribution :

Il apparaît important, en captivité, que la nourriture des primates soit dispersée à plusieurs endroits dans l'enclos afin de permettre à chaque individu, même positionné en bas de la hiérarchie sociale, de se nourrir correctement, à l'abri des individus alphas. En outre, des repas qualitativement différents doivent être distribués plusieurs fois dans la journée (Fowler, 2001).

2) Adapter la ration alimentaire :

La ration doit être adaptée au stade physiologique des animaux. Les femelles gestantes et allaitantes ont besoin de plus d'énergie dans leur ration et il est par exemple conseillé pour les primates du nouveau monde de donner un supplément

dans la ration de 1g de caseinate de calcium (qui est composé de 10 acides aminés essentiels de haute valeur biologique) par jour et par femelle allaitante (Fowler, 2001).

3) Les aliments utilisés en parc zoologique :

Les aliments utilisés en parc zoologique sont les fruits et les légumes habituellement consommés par l'homme (par exemple : pomme, poire, kiwi, fraise, melon et choux, courgette, carotte, pomme de terre etc...) associés à des produits d'origine animale comme du bœuf, de la volaille, de la poudre de lait, du fromage, du yaourt, du miel, des œufs et des verres de farine. Des croquettes commerciales, spécialisées en fonction du régime alimentaire des primates, complètent souvent la ration alimentaire des primates en parc zoologique (Fowler, 2001).

4) Adapter aux différents régimes alimentaires :

Certaines espèces de primates ont des régimes alimentaires assez spécialisés et elles ne survivraient pas en captivité si leurs besoins spécifiques n'étaient pas connus (Bennett, 95). Beaucoup de petits primates (galagos, loris, tarsiers, callitrichidae) consomment par exemple un nombre important d'insectes et d'autres invertébrés à l'état sauvage. Les tarsiers peuvent notamment refuser de manger autre chose que des insectes ou des proies vivantes en captivité, et il faut alors compléter ces aliments (notamment en calcium) pour éviter des carences nutritionnelles. En captivité, on peut par exemple leur fournir des criquets ou des verres de farine. Un régime à base de gommes est un autre exemple de régime spécialisé. Bien que certains Prosimiens et callitrichidae se nourrissent seulement parfois de gommes et d'autres exsudats végétaux dans leur habitat naturel, certaines espèces comme le ouistiti pygmée (*Callithrix pygmaea*) se nourrissent, quant à elles, presque exclusivement d'exsudats. Cependant il apparaît que cette espèce reste en bonne santé en captivité même s'ils n'ont pas accès à ces aliments. Enfin, toutes les espèces de la famille des Colobinae sont presque exclusivement folivores. Elles possèdent un estomac compartimenté et élargi qui sert de chambre de fermentation. Un régime alimentaire pauvre en fibres mais riche en hydrates de carbone solubles tels que le sucre peut avoir pour conséquence une dilatation gastrique gazeuse pouvant être mortelle. Il est donc conseillé de leur fournir quotidiennement des branches feuillues (Bennett, 95).

B - L'environnement des primates en captivité:

1) Les besoins généraux des primates:

L'étude du profil d'une espèce donnée, qui inclue l'habitat naturel de l'animal (la zone géographique, la forêt tropicale ou la savane), ses caractéristiques sociales et son comportement général (arboricole, nocturne etc...), est la première étape dans la construction d'un enclos adéquat. En outre, d'autres critères sont à prendre en compte pour la création d'un enclos accueillant des primates (Lewandowski, 90). Parmi eux:

-Le **confort**, respectant les besoins physiques et psychologiques de l'animal, est prioritaire. La *ventilation* doit éviter les courants d'air, les odeurs, les moisissures

et la condensation. Les recommandations sont 4 renouvellements d'air par heure pour les primates. L'idéal serait de séparer la ventilation des animaux de celle des hommes (Lewandowski, 90). La *température* doit être maintenue entre 18 et 26°C et les écarts soudains de température doivent être évités (surtout pour les primates du nouveau monde). L' *humidité* relative pour la majorité des primates doit être de 55 à 70%, l'exception étant de 70 à 80% pour les callitrichidae (Wallach et Boever, 83). La *lumière* naturelle est souhaitable (sauf pour les primates nocturnes dont le cycle nyctéméral doit être inversé afin de pouvoir les observer en activité durant le jour).

-La **qualité «psychologique»** de l'espace alloué aux primates est fondamentale. Le choix des matériaux, les structures de repos et de déplacements, les agrès doivent faire partie d'une véritable «thérapie occupationnelle».

-La **sécurité** pour les animaux, le public et le personnel est également fondamentale.

-**L'esthétisme de l'enclos**, étroitement lié à la végétation choisie, doit aider à faire passer auprès du public des messages de conservation et d'éducation.

La force physique, l'intelligence et l'agilité des primates impliquent de toute manière une conception bien pensée de leurs enclos (Lewandowski, 90).

2) Les considérations sanitaires:

Le **personnel** doit être correctement formé au travail avec les primates. Il doit être informé des risques sanitaires que lui même et les animaux encourent, afin de mettre en œuvre toutes les mesures préventives nécessaires (qui passent en premier par un minimum de contact avec les animaux et leurs excréta). Les femmes enceintes, pour leur propre santé, ne doivent pas être en contact avec des primates, ainsi que les personnes en mauvaise santé qui sont susceptibles, quant à elles, de transmettre des maladies aux animaux.

La mise en place de **pédiluves** à l'entrée de chaque enclos intérieur est conseillée. Comme dans les autres enclos, les surfaces à nettoyer doivent être non poreuses, conçues pour durer dans le temps, facilement et rapidement nettoyables ainsi que facilement accessibles. Les enclos doivent être nettoyés tous les jours mais l'utilisation de matériel de nettoyage à haute pression et de désinfectants doit être faite avec précaution afin de limiter la formation d'aérosols susceptibles de propager des germes pathogènes.

Enfin, des singes du nouveau monde ne doivent pas être mélangés à des singes de l'ancien monde, à cause de la possibilité de transmissions de maladies d'animaux porteurs sains à des animaux sensibles, c'est à dire pouvant déclarer cette maladie. L'accessibilité aux enclos des primates (ainsi qu'aux cuisines) doit également être limitée au maximum aux autres animaux susceptibles de leur transmettre des maladies (notamment les rongeurs et les chats) (Lewandowski, 90).

3) Les enclos des primates en parc zoologique :

-Enclos extérieur : les primates en parc zoologique sont présentés principalement de deux manières: soit dans une volière extérieure entourée de grillages et/ou de vitres, soit sur une île extérieure entourée d'un fossé sec ou rempli d'eau et parfois agrémentée de fils électriques supplémentaires. Des abris sont souvent présents dans l'enclos extérieur.

-Enclos intérieur : les animaux ont, dans la majeure partie des zoos, une maison intérieure (le plus souvent chauffée) où ils sont rentrés la nuit ainsi que l'hiver, aussi bien pour des raisons de sécurité que de bien être et de santé de l'animal. Elles sont ou non visibles par le public. L'accès pour les animaux à ces maisons se fait par des tunnels aériens ou souterrains, par des planches, par des échelles horizontales, ou par de simples trappes, mécaniques ou électriques. Les maisons intérieures comportent une ou préférentiellement plusieurs cages communicantes, ce qui permet d'isoler un animal si nécessaire (lors de gestation/mise bas, de surveillance vétérinaire ou de conflits), et de diminuer les tensions dans un grand groupe, que ce soit durant l'heure du repas ou pendant la nuit où des sous groupes se créent. Il est en effet important qu'un primate aie des possibilités de fuite lors d'altercations au sein du groupe. Enfin certaines cages intérieures communiquent par des tunnels dans lesquels peut être encastrée une cage de contention dans laquelle les animaux passent tous les jours sans crainte. Ce système est très utile pour anesthésier un animal, ou pour effectuer des soins locaux et des injections. Il évite en outre un contact direct avec l'animal, présent lors d'une contention manuelle.

En fonction des **conditions météorologiques**, du type d'enclos, de l'état physiologique des animaux ainsi que de leur espèce, les animaux peuvent avoir le choix de rentrer ou de sortir, la journée comme la nuit. Néanmoins certaines espèces résistantes au froid, comme les macaques de Barbarie (*macaca sylvanus*), n'ont parfois pas d'enclos intérieur.

4) La quarantaine :

Il est fortement conseillé, pour des raisons sanitaires ainsi que pour éviter un stress visuel et auditif aux animaux, de séparer les bâtiments de quarantaine des autres bâtiments. Le personnel de quarantaine devrait idéalement est réservé à ce secteur. Il ne doit également pas y avoir de transferts d'équipements entre la quarantaine et les autres bâtiments. Dans de petites structures, ces mesures sont malheureusement difficiles à mettre en place (Fox, 84).

C - L'enrichissement :

Les conditions de captivité, en offrant aux animaux un environnement parfois monotone et appauvri sous l'angle des stimulations comportementales, prédisposent à des problèmes d'adaptation et à des déviations du comportement. Chez les primates, le stress, induit par l'incapacité de l'animal à contrôler son environnement, peut avoir des conséquences néfastes sur sa santé physique (problèmes de reproduction ou de croissance, colites, ulcères intestinaux, syndrome de dilatation gastrique aiguë) mais également sur son comportement qui peut présenter des

mouvements stéréotypés, des postures bizarres ou des gestes auto-dirigés (auto-mutilation, masturbation). Le manque d'espace et l'ennui favorisent également ces troubles du comportement. Le contact avec le public peut même parfois jouer un rôle néfaste en limitant les périodes de repos, de toilettage ou de contacts sociaux.

L'enrichissement a pour but d'améliorer le bien être physiologique et psychologique d'un animal captif, en s'aidant des connaissances acquises dans le milieu naturel sur l'environnement, le comportement social et l'alimentation d'individus de la même espèce. Un enrichissement, pour être optimal, doit varier en fonction de l'espèce animale, de l'âge, du sexe, de la composition d'un groupe et du tempérament individuel mais doit également sans cesse être réévalué (Harper, 94).

Il existe plusieurs types d'enrichissement, selon le facteur sur lequel on travaille.

1) L'enrichissement social :

Dans la nature, pour la majorité des espèces de primates, les interactions sociales sont nombreuses et complexes. Chez le jeune, elles sont nécessaires à la fois pour sa survie immédiate et pour l'apprentissage de comportements inhérents à la vie adulte. L'enrichissement social peut être apporté à l'animal de plusieurs manières :

- par la mise en contact avec des individus de la même espèce (selon les caractéristiques sociales de son espèce en milieu naturel),
- par la mise en contact avec des individus d'une autre espèce,
- par un entraînement qui va changer son répertoire comportemental ,
- par des contacts visuels, auditifs ou olfactifs avec des animaux ou des humains, de manière directe ou indirecte (par exemple, en plaçant une vidéo d'un autre enclos où loge la même espèce).

2) L'enrichissement environnemental :

La qualité et la complexité de l'environnement d'un primate sont relativement plus importantes que la grande taille d'un enclos.

- Il passe par la complexité verticale et horizontale de l'enclos : on peut rajouter des plantations telles que des plantes grimpantes, des bambous, du chèvrefeuille, de l'érable, du pin, du chêne, ou des branches de cèdre ainsi que des cordes, des perches, des échelles, des tuyaux d'arrosage. Il est important de ménager des aires où l'animal peut se cacher. Il est possible d'interdire l'accès de l'enclos aux animaux, de manière périodique, afin de permettre une repousse des végétaux. La litière en général est un élément important de l'enrichissement dans l'enclos (intérieur ou extérieur) car elle favorise notamment le fourragement.
- Les primates ont besoin de manipuler des objets tels que des jouets (pouvant être mis dans des glaçons, comme pour la nourriture), des pneus, des chambres à air, des sacs de toile, des cartons empilés ou des rouleaux de papier. Une radio (ou des enregistrements de vocalisations de congénères), une télévision ou un miroir sont riches de stimuli. Une marre, avec des jouets

ou de la nourriture, comme des poissons vivants, peut être intéressante. On peut aussi leur donner accès à des puzzles alimentaires ou à des bâtons pour rechercher de la nourriture dissimulée.

Il faut cependant tenir compte de l'habituance des animaux aux objets et les renouveler périodiquement.

3) L'enrichissement alimentaire :

Il est important de varier les aliments, la manière de les donner, ainsi que l'heure de leurs apports. Selon l'espèce, on peut offrir des criquets, des verres de farine, des grillons, des lézards ou des souris d'élevages (exempts de virus murins). Selon les saisons, les fruits et légumes disponibles sont différents, ainsi que les graines et les épis de maïs. La nourriture peut être placée à différents endroits et hauteurs de l'enclos (jusqu'à sur le plafond). On peut en semer dans des haies, des souches de bois ou simplement sur la litière afin de stimuler la recherche de nourriture. La nourriture peut être aussi placée dans des labyrinthes alimentaires.

X - Les actes vétérinaires :

A - Les contentions chimique et physique :

1) La contention physique :

Le praticien ne doit jamais tenir un singe tout seul pour l'examiner ou le traiter. Même les petits primates nécessitent deux mains pour la contention. Pour les primates pesant plus de 12 kg, deux personnes sont nécessaires. Les primates de plus de 25 kg sont rarement contenus simplement, sans un autre moyen de contention, physique ou chimique.

Les gants en cuir offrent une relative protection étant donné qu'ils ne protègent pas contre la pression des mâchoires. Un filet avec un grand manche peut également être utilisé pour attraper des primates, soit en les laissant ensuite dedans pour effectuer une injection intramusculaire ou un test de tuberculination, soit dans le but d'effectuer d'autres actes après l'avoir retiré du filet. Après la capture au filet ou à l'aide de gants, l'animal de petite taille doit être fermement maintenu derrière la nuque par la main droite tandis que la main gauche tient les jambes et la queue pour arriver à une extension maximale du corps. Pour contenir de plus grands primates, il faut maintenir les deux bras de l'animal (au niveau des coudes) derrière son dos. Lorsque la contention s'avère difficile pour les hommes ou trop stressante pour l'animal, une contention chimique est préférable pour la sécurité de tous. Elle peut être entreprise lorsque l'animal est dans un filet ou en attrapant un membre à travers les barreaux d'une cage adéquate (type cage à contention), en administrant le produit grâce à une injection intramusculaire ou à l'aide d'un pistolet ou d'une sarbacane (Wallach et Boever, 83).

2) La contention chimique :

Les problèmes liés à l'anesthésie qui sont rencontrés chez les primates sont de trois types : le choix des dosages des produits, le contrôle de la température chez les petites espèces et l'administration des produits sur des grands primates pouvant être très dangereux (Martin, 86). La contention chimique peut être opérée par quatre voies :

a) La voie orale :

Les tranquillisants et les agents immobilisants oraux ont un effet très variable sur les primates. Il est d'abord difficile de leur faire prendre le produit et la durée d'induction est variable, dépendant de la quantité de produit qu'ils ont consommés ou gardés dans leurs bajoues (par exemple pour les macaques), de ce qu'il y a d'autre dans le tractus digestif au même moment, et de l'individu lui même (Wallach et Boever, 83). Cette voie peut néanmoins être utile sur des animaux dont la masse musculaire est trop réduite pour des injections intramusculaires répétées (Martin, 86).

b) La voie intramusculaire :

Les dosages des agents anesthésiques et pré-anesthésiques utilisés chez les primates non-humains sont mentionnés dans le **tableau X**.

- La **kétamine** (IMALGENE ND) est l'anesthésique le plus couramment utilisé chez les primates. Elle peut être utilisée pour des actes mineurs (prise de sang, test de tuberculination, radiographie, chirurgie mineure) ou pour une chirurgie plus lourde. Il ne faut pas utiliser de la kétamine seule chez les lémuriniens (voir dosage plus bas). Plus l'animal est petit, plus la posologie est augmentée. Pour un grand singe, il est parfois difficile d'injecter un grand volume de kétamine. La kétamine offre une induction rapide (3 à 8 minutes) ainsi qu'un temps de récupération court (1 à 3 heures) mais, du fait de son métabolisme rapide, une durée d'action courte (20 à 40 minutes). Elle présente une grande marge de sécurité avec peu de toxicité. Les réflexes pharyngés, laryngés et palpébraux sont conservés. Des sécrétions respiratoires et une salivation excessive peuvent néanmoins poser problème chez l'orang-outan (Janssen, 90).

Elle doit être administrée en combinaison avec d'autres produits pour augmenter la myorelaxation et l'analgésie. La tranquillisation peut être induite par de la chlorpromazine (1-6 mg/kg), de l'acépromazine, du diazepam, de la xylazine ou de la médétomidine.

- L'association **tiletamine-zolazepam** (ZOLETIL ND) a un temps d'induction rapide (2 à 5 minutes) avec une durée d'action de 15 à 40 minutes et un temps de récupération d'environ 2 heures.

Tableau X : dosage de certains agents anesthésiques et pré-anesthésiques chez les primates non-humains :

Agent	Dosage	Commentaires	Source
Kétamine	5 mg/kg IM	Grands singes	(1)
	10-15 mg/kg IM	Primates de taille moyenne (10-30 kg)	(1)
	20 mg/kg IM	Oustitis, tamarins	(1)
	5-40 mg/kg IM	Tous	(1)
Kétamine (K)/ acepromazine (A)	(K) 4 mg/kg/ (A) 0,04 mg/kg IM	Lémuriens	(1)
Kétamine (K)/ Diazepam (D)	(K) 15 mg/kg/ (D) 1 mg/kg IM		(1)
Kétamine (K)/ Médétomidine (M)	(K) 2-6 mg/kg/ (M) 0,03-0,06 mg/kg IM	Chimpanzés	(1)
	(K) 5-7,5 mg/kg/ (M) 0,033-0,075 mg/kg IM	Utiliser les plus grands dosages pour les petits primates	(1)
Kétamine (K)/ Xylazine (X)	(K) 10 mg/kg/ (X) 0,5 mg/kg IM		(1)
Tilétamine/ zolazepam	1-20 mg/kg IM	Grande variation de dosages selon les espèces	(1)
	2-10 mg/kg IM	Macaques	(2)
	1,5-3 mg/kg IM	Gorilles	(1)
	1-3 mg/kg IM		(3)

(1) Carpenter et al, 2001

(2) Bennett, 95

(3) Janssen, 90

- **L'Etorphine**, un dérivé morphinique, est utilisé seulement chez les animaux exotiques. Administré à un primate non humain en intramusculaire, il produit un couché instantané et dose dépendant, qui peut être antagonisé par la diprénorphine à la dose de 30 µg/kg. Cependant, étant donné le danger du produit pour l'homme (il provoque un arrêt respiratoire en cas de simple contact cutané) il est déconseillé de l'utiliser chez les primates non humains et il n'est pas commercialisé en France (comme les dérivés narcotiques).

c) La voie intraveineuse :

Les produits sont administrés en intraveineuse pour prolonger l'anesthésie induite en intramusculaire. La kétamine par exemple peut être injectée en IV ,en relais de la voie intramusculaire, à la posologie de 2-3 mg/kg (Bennett, 95).

d) L'anesthésie gazeuse :

L'anesthésie gazeuse est la technique de choix pour une chirurgie majeure. L'animal est souvent induit par de la kétamine. L'intubation de l'animal anesthésié est préférable à la technique du masque. La procédure peut être simplifiée en mettant un spray d'anesthésique local sur le pharynx. L'halothane est un anesthésique très utilisé chez les primates non humains, surtout chez les petites espèces. L'induction est effectuée à l'aide d'une concentration de 2 à 4%, et l'anesthésie chirurgicale est maintenue à des concentrations de 0,5 à 1,5%. Le méthoxyflurane est plus sûr que l'halothane, bien que les périodes d'induction et de récupération soient plus longues. L'induction est effectuée à l'aide de concentrations de 1 à 3%, puis l'anesthésie chirurgicale est maintenue à des concentrations de 0,3 à 1%. Le protoxyde d'azote peut être utilisé avec les deux précédents anesthésiques et permet, à une concentration de 50 à 70% avec de l'oxygène, de réduire leurs doses d'environ de moitié.

Si l'anesthésie requise est de plus de quelques minutes, on peut être amené à utiliser des agents parasympholytiques, comme l'atropine sulfate (0,02 mg/kg IM) ou le glycopyrrolate (0,005 mg/kg IM) pour diminuer les sécrétions respiratoires et salivaires (Wallach et Boever, 83).

B - Les examens complémentaires :

Suite à l'examen clinique d'un primate (on utilise le même protocole que pour un animal domestique), le praticien peut être amené à faire des examens complémentaires, dont les indications sont les mêmes que chez les autres mammifères, pour établir un diagnostic précis.

1) La radiographie :

Le primate n'est pas un sujet radiographique idéal à cause des nombreuses différences entre les espèces qui peuvent troubler l'interprétation radiographique. En outre il est souvent difficile de visualiser les structures abdominales du fait du manque de graisses intra abdominales qui réduit la résolution des organes et de l'abondance du contenu gastro-intestinal qui gêne la visualisation des organes.(Bennett, 95).

2) Le prélèvement sanguin :

Le sang peut être collecté à la veine fémorale, à la jugulaire, ou à la veine saphène. L'artère fémorale est parfois utilisée pour collecter du sang. Les doucoucou ont des taux élevés d'antithrombine III circulant (4 à 6 fois ceux des hommes ou des macaques rhesus), il faut donc effectuer une compression longue au site de ponction veineuse pour éviter une perte sanguine excessive chez ces animaux.

3) Le prélèvement de moelle osseuse :

Il se fait par ponction au trocard préférentiellement au niveau de la crête iliaque, du grand trochanter du fémur, du grand tubercule de l'humérus proximal ou

de la tubérosité ischiatique et éventuellement à partir du sternum, des côtes ou des vertèbres sur des primates anesthésiés. De l'héparine sodium est administré à la posologie de 1 mg/kg IV avant le prélèvement (Wallach et Boever, 83; Bennett, 95).

4) La ponction de LCR :

Les ponctions de LCR sont sous-occipitales (au niveau de la cisterna magna) ou lombaires, de préférence entre L2 et L3 (Bennett, 95).

5) Les autres examens :

Les autres examens, tels que les prélèvements d'urine, de salive, les écouvillons de diverses cavités naturelles ou les biopsies peuvent être effectués de la même manière que chez les animaux de compagnie.

C - La vaccination :

Les maladies infantiles humaines contre lesquelles on peut vacciner les primates non humains sont la poliomyélite, la rougeole et le tétanos. Ces trois maladies ont provoqué des épizooties mortelles. Cependant, ces vaccins ne sont parfois pas nécessaires, du fait des différences de sensibilité entre les espèces (la poliomyélite a été décrite chez les gorilles, les orangs-outans et les chimpanzés et il apparaît que les Callitrichidae et les Colobidae sont plus sensibles à la rougeole que d'autres espèces), et des risques d'exposition à ces maladies qui peuvent être minimes. En plus de ces maladies, les primates non humains sont parfois vaccinés contre l'hépatite B, la rage (seulement en zone endémique), le virus influenza, la maladie invasive à pneumocoque, et la maladie invasive à *Hemophilus influenza* type b. Cependant, bien que certaines espèces de primates non-humains soient sensibles à ces maladies, la vaccination de routine n'est pas recommandée (Loomis, 90).

Un programme de vaccination (voir le **tableau XI**) doit être dynamique et répondre aux changements de prévalence d'une maladie (à un endroit donné), à l'existence de nouveaux vaccins, à la sûreté et à l'efficacité de la vaccination, et au jugement clinique du vétérinaire.

Tableau XI : exemple de plan de vaccination recommandé basé sur le plan de vaccination humain (Loomis, 90) :

Age	Type de vaccin
2 mois	Tétanos ¹ , trivalent oral Poliovirus ²
4 mois	Tétanos ¹ , trivalent oral Poliovirus ²
6 mois	Tétanos ¹
15 mois	Rougeole ¹
18 mois	Tétanos ¹ , trivalent oral Poliovirus ²
4-6 ans	Tétanos ¹ , trivalent oral Poliovirus ²
10-12 ans	Rougeole ¹
14-16 ans	Tétanos ¹ , trivalent oral Poliovirus ²
Tous les 10 ans	Tétanos ¹

¹ Toutes espèces

² Seulement les grands singes

D - La quarantaine :

1) Généralités :

La période minimale conseillée d'une quarantaine est de 30 jours mais elle peut être idéalement prolongée à 90 jours. A l'arrivée, l'animal doit être pesé, testé à la tuberculine (idéalement trois tests à 15 jours d'intervalle) et identifié.

D'autres tests diagnostics comme un examen sanguin général, des écouvillons rectaux et des échantillons de selles (pour effectuer une mise en culture bactériologique et un examen direct des selles afin de mettre en évidence des parasites), ainsi qu'un échantillon de sérum peuvent être effectués au même moment (Fox, 84). Les bactéries les plus communément recherchées dans les selles sont *Campylobacter* sp., *Shigella* sp., *Yersinia enterocolitis*, *Yersinia pseudotuberculosis*, et *Salmonella* sp. (Bennett, 95 ; Woodford, 2001).

Des sérologies peuvent aussi être effectuées, notamment pour détecter l'Herpes B chez les singes de l'ancien monde (dont les macaques qui peuvent être séronégatifs tout en étant des porteurs latents du virus), ou d'autres agents (par exemple *toxoplasma*, des rétrovirus, le parainfluenza, la rougeole, le cytomegalovirus, le SIV ou les hépatites A, B et C) selon l'espèce et l'origine de l'animal (Carpenter et al, 2001 ; Woodford, 2001).

Enfin, on peut également effectuer une analyse d'urine, des frottis sanguins (pour mettre en évidence *Filaria* sp. et *Plasmodium* sp.) et une radiographie de la poitrine. Aux Etats-Unis, toutes ces démarches sont obligatoires (Woodford, 2001).

2) Le test de tuberculation :

La tuberculose chez les primates non humains est habituellement causée par *Mycobacterium tuberculosis* ou *M.bovis*. La méthode la plus commune pour tester un primate est l'injection intradermique de tuberculine de mammifère sur le coin de la paupière supérieure (au moins 1,5 UI). En général les tests sont effectués à 2 semaines d'intervalles. Une réponse positive résulte en un gonflement de la paupière par le principe de l'hypersensibilité retardée. Une réponse négative indique que l'animal n'a pas été exposé à la tuberculose, n'a pas eu le temps de mettre en place une réponse immunitaire, ou est incapable de mettre en place une réponse immunitaire à cause d'une immunosuppression. La lecture du test se fait à 24, 48 et 72 heures. Des tests équivoques doivent conduire à les répéter en utilisant alors un site abdominal. L'animal douteux ne doit pas être déplacé tant que le diagnostic n'est pas établi. Des méthodes diagnostiques telles que la culture des lavages gastriques ou bronchiques et des radiographies thoraciques peuvent être utiles pour établir un diagnostic définitif. Il faut noter que les orangs-outans ont une forte incidence à présenter des réponses faussement positives au test de tuberculation.

Certains animaux peuvent avoir été exposés à des mycobactéries atypiques causant des réactions croisées. Dans le cas de *Mycobacterium avium*, l'animal peut être testé avec une tuberculine aviaire. Les singes avec *Mycobacterium avium/intracellulare* peuvent être faiblement positifs avec de la tuberculine de mammifère mais sont habituellement plus nettement positifs avec de la tuberculine

de *M. avium*. Ces animaux sont souvent immunodéficients et ont des commémoratifs de diarrhée et d'amaigrissement chronique. Certains vétérinaires effectuent directement les tests comparatifs à l'aide des tuberculines bovine et aviaire injectées chacune dans une paupière différente.

Dans tous les cas les interprétations des tests doivent être considérées avec prudence et doivent prendre en compte l'état général de l'animal et les risques d'exposition auxquels il a été soumis. La maladie étant une zoonose très grave et le traitement ne présentant que peu de réussites, les animaux positifs sont euthanasiés.

Rapport-Gratuit.com

Cette deuxième partie a pour but de regrouper les notions relatives aux principales maladies potentiellement mortelles (plus ou moins fréquentes) chez les primates non-humains dans les parcs zoologiques français. Elle exclut donc les maladies non spontanées chez les primates non-humains (c'est à dire qui sont induites expérimentalement), celles qui sont rencontrées seulement dans les autres continents (les primates captifs, comme les autres animaux sauvages des parcs zoologiques français, n'étant théoriquement plus importés de leur pays d'origine et les échanges d'animaux avec les parcs français s'effectuant essentiellement au sein des pays européens) et les maladies n'étant pas potentiellement mortelles chez les primates non-humains.

Les maladies sont classées en fonction de leur étiologie. Pour chaque maladie infectieuse, c'est à dire incluant les maladies bactériennes, virales, parasitaires et mycologiques, nous nous sommes efforcés de déterminer, dans la mesure du possible, l'agent incriminé, le ou les hôtes de la maladie, son mode de transmission, le ou les symptômes rencontré(s) ainsi que les lésions nécropsiques retrouvées.

Beaucoup de procédures et de traitements, que nous ne détaillerons pas ici, utilisés en médecine humaine sont applicables aux primates non humains. Les principes pharmacologiques et les processus pathologiques sont les mêmes. A cause des liens phylogénétiques étroits entre les primates non humains et l'homme, le potentiel de zoonoses est grand (Wallach et Boever, 83) .

I - Les maladies infectieuses :

Dans la majorité des établissements, l'infection est la conséquence d'un contact humain, du mélange de plusieurs espèces de primates ou du contact avec d'autres animaux (rongeurs, chats sauvages, etc...). La relation phylogénétique des primates non humains avec l'homme favorise plutôt qu'elle ne fournit une barrière dans la distribution des microorganismes des humains vers les primates non humains, et vice versa. Bien que beaucoup d'agents infectieux sont spécifiques d'une espèce, un grand nombre d'organismes ont pour cible des espèces croisées et il en résulte fréquemment une forme de la maladie plus virulente que celle observée chez les hôtes d'origine. Enfin, souvent plus d'un agent pathogène est impliqué dans l'apparition d'une maladie, soit dans le cas d'infections multiples, soit comme agent secondaire.

Une fois qu'un animal est infecté, l'environnement de l'animal peut permettre et faciliter une dissémination rapide de l'agent infectant à travers la colonie. D'un autre côté, si l'installation est correctement organisée et entretenue, la dissémination des organismes peut être minimisée. D'autre part l'apparition de nouvelles thérapies réduisent la durée de la maladie et donc aussi la possibilité de dissémination de l'agent et de nouveaux vaccins, parfois encore à l'étude, peuvent servir de mécanisme de contrôle.

La transmission de zoonoses peut être directe (par morsure notamment) ou plus souvent indirecte par souillure ou par des vecteurs qui contaminent l'équipement ou l'environnement.

A - Les maladies bactériennes :

Les infections bactériennes sont une cause fréquente et significative de morbidité et de mortalité chez les primates non-humains. Les infections intestinales, parmi elles, sont la cause la plus commune de morbidité et de mortalité. Le mode de transmission est surtout oro-fécal. Les pneumonies bactériennes arrivent en second chez les primates non-humains (Ott-Joslin, 93). Elles peuvent être, chez les jeunes singes anthropoïdes, des séquelles de virus humains pathogènes comme le rhinovirus, le virus respiratoire syncytial, et le virus influenza ou des conséquences d'allergies (Janssen, 90). Les principales bactéries impliquées dans les maladies intestinales et respiratoires (qui sont potentiellement des zoonoses) sont citées dans le **tableau XII**.

Tableau XII : les principales bactéries impliquées dans les maladies intestinales et respiratoires des primates non-humains (Ott-Joslin, 93):

Bactéries impliquées dans les maladies intestinales	Bactéries impliquées dans les maladies respiratoires
<i>Salmonella sp.</i>	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>
<i>Shigella sp.</i>	<i>Streptococcus pneumoniae</i>
<i>Campylobacter sp.</i>	<i>Klebsellia pneumoniae</i>
<i>Proteus morgani</i>	<i>Pasteurella multocida</i>
<i>E.coli</i> entéropathogène	<i>Hemophilus influenzae</i>
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Bordetella bronchiseptica</i>
<i>Citrobacter sp.</i>	<i>Staphylococcus sp.</i>
<i>Yersinia pseudotuberculosis</i>	
<i>Y. enterocolitica</i>	

La classification choisie pour les bactéries est issue de Potkay (1992).

1) L'ordre des Eubactéries :

a) Famille des Bacillaceae :

ce sont des bacilles gram+.

Clostridium :

Etiologie : *Clostridium tetani*, *C. perfringens*, bactéries anaérobies strictes.

Hôtes : les mammifères, occasionnellement l'homme et les primates non-humains.

Transmission : *C.tetani* est un organisme du sol et un anaérobie obligatoire qui contamine des blessures (par morsure ou contamination indirecte) et cause des infections post-partum. Le mode de transmission de *C.perfringens* est indirecte.

Symptômes :

- *C.tetani* : ils apparaissent d'abord sur les membres antérieurs puis sur les postérieurs. La démarche est raide, on observe un trismus, une rigidité des extenseurs et un opisthotonos. La maladie est habituellement fatale en 1 à 10 jours à cause de l'apparition d'une paralysie respiratoire et de l'épuisement du malade. Le tétanos est une maladie non immunisante : des épisodes successifs sont possibles (Baskin, 99).

- *C.perfringens* : l'infection est le plus souvent associée à une dilatation aiguë de l'estomac : l'animal est le plus souvent retrouvé mort (Vandermeersch, 90). On peut parfois observer une anorexie et une diarrhée plusieurs jours avant la mort (Baskin, 99).

Tableau lésionnel :

- *C.tetani* : aucune lésion n'est observée (Baskin, 99).
- *C.perfringens* : les tissus sous cutanés en région ventrale abdominale et cervicale sont œdémateux et remplis de gaz. Le tractus gastro-intestinal est rempli d'air et contient du liquide brun. Les muqueuses du jéjunum et de l'iléum sont hyperhémisées. On observe un œdème pulmonaire et parfois une rotation de l'estomac (Vandermeersch, 90).

b) *Famille des Brucellaceae* :
ce sont des coccobacilles gram-.

b1) *Bordetella* : **Z**

Etiologie : *Bordetella bronchiseptica*, bactérie aérobique stricte, se développant bien sur milieux ordinaires.

Hôtes : les primates africains et sud américains sont des hôtes naturels tandis que chez les Prosimiens et les titis c'est un pathogène significatif.

Transmission : par voie respiratoire.

Symptômes : la majorité des primates sont porteurs asymptomatiques . Cependant, certains peuvent présenter un écoulement nasal mucopurulent, une dyspnée, puis mourir .

Tableau lésionnel : on observe une bronchopneumonie hémorragique fibrinopurulente avec, microscopiquement, une fibroplasie autour des bronchioles (Baskin, 99). On trouve moins fréquemment une péricardite fibrinopurulente, une rhinite et une nécrose de la muqueuse laryngée (Potkay, 92).

b2) *Francisella* : **Z**

Etiologie : *Francisella tularensis*, bactérie aérobique stricte, ne poussant pas facilement sur les milieux ordinaires.

Hôtes : les rongeurs et les lagomorphes ainsi que les primates non humains.

Transmission : elle se fait par l'intermédiaire des tiques et des puces ou par voie orale ou respiratoire.

Symptômes : on observe une mort soudaine ou des signes d'écoulements nasal et oculaire, des ulcères linguaux, et une sialorrhée (Ott-Joslin, 93).

b3) *Pasteurella* : **Z**

Etiologie : *Pasteurella multocida*, *P haemolytica* , bactéries aéro-anaérobies facultatives se développant mal sur milieux ordinaires.

Hôtes : les mammifères et les volailles. Chez les primates non humains, *Pasteurella* sp. a notamment été isolé chez des primates du nouveau monde (saïmiris, capucins, douroucoulis).

Transmission : *Pasteurella* sp. est commensale de l'appareil respiratoire : la transmission est directe ou indirecte.

Symptômes: *Pasteurella sp.* peut être responsable d'infections respiratoires, intestinales ou généralisées sous forme aiguë ou suraiguë (Vandermeersch, 90). *P.multocida* provoque notamment chez les callitrichidés une pneumonie, une hépatite, des infections dentaires et une septicémie (Montali, 99).

Tableau lésionnel: en cas d'infection pulmonaire, on observe une congestion des poumons, de la trachée et des bronches, des foyers de pneumonie purulente ou fibrino-purulente avec présence d'un exsudat fibrineux sur les plèvres et le péricarde. L'infection intestinale s'accompagne de lésions d'entérite hémorragique ou d'entérocolite purulente. Dans la forme septicémique, on note la présence de pétéchies et de foyers de nécrose sur le foie, les reins, le cœur, les plèvres, le tissu conjonctif et les muscles, les organes lymphatiques (Vandermeersch, 90).

c) *Famille des Corynebacteriaceae* :
ce sont des bacilles gram+.

Corynebacterium : **Z**

Etiologie: *Corynebacterium ulcerans*, *C.pseudotuberculosis*, *C.equi* et *C.pyogenes*.

Hôtes et transmission:

- *C.ulcerans*: les hôtes sont l'homme, les primates non humains et d'autres mammifères (notamment les bovins), dans la flore buccale.
- *C.pseudotuberculosis*: la contamination de plaies semble être la principale voie d'infection mais la transmission de la bactérie par les insectes piqueurs est également soupçonnée.
- *C equi*: c'est un germe tellurique infectant rarement d'autres mammifères que les chevaux. La transmission se fait par contamination de l'environnement et par inhalation.

Tableau clinique:

- *C.ulcerans*: on observe des abcès sous-cutanés chroniques, pulmonaires ou une mammite nécrotique.
- *C.pseudotuberculosis*: chez les chimpanzés, on observe surtout de la diarrhée ou des abcès diversement localisés associés à une lymphadénite et/ou une lymphangite. Des cas d'arthrite, de pneumonie et de septicémie sont aussi décrits. Les lésions rencontrées sont une néphrite interstitielle purulente subaiguë et une pleurésie chronique.
- *C equi*: chez les ouistitis, on note de l'anorexie, un état léthargique et des difficultés respiratoires mortelles en 3 jours. Les lésions observées sont celles d'une bronchopneumonie pyogranulomateuse, d'une pleurésie nécrotique fibrinopurulente et d'une épocardite (Vandermeersch, 90).

d) *Famille des Entérobacteriaceae* :
ce sont toutes des bactéries gram- qui se cultivent sur milieux ordinaires et qui sont aéro-anaérobies facultatives.

d1) *Shigella* : **Z**

Etiologie: *Shigella flexneri*, *S. sonnei*.

Hôtes: l'homme, les primates non humains, mais rarement les autres mammifères.

Transmission: par voie oro-fécale.

Symptômes : ils sont variables. La maladie est souvent précipitée par le stress. Les porteurs asymptomatiques sont communs (par exemple les cercopithecidae). Sinon on observe des selles molles, une diarrhée fluide et plus communément une diarrhée hémorragique mucoïde d'une classique dysenterie. Les singes présentant une colite due à *Shigella sp.* peuvent rapidement se déshydrater et mourir si le traitement est tardif et pas assez fort. En dehors des symptômes intestinaux, on peut observer une gingivite et une aérosacculite.

Tableau lésionnel : les lésions sont limitées au colon. Elles peuvent être focales ou diffuses, et sont caractérisées par de l'œdème, des hémorragies, des érosions et des ulcérations recouvertes de membranes fibreuses (colite diphtéroïde).

Histologiquement la lésion est celle d'une colite nécrosante et purulente, souvent associée à des abcès des cryptes. Parfois *Shigella sp.* cause des périodontites ulcératives (Baskin, 99).

d2) *Salmonella* : Z

Etiologie : *Salmonella enteritidis*, *S.typhimurium*.

Hôtes : les vertébrés.

Transmission : par voie oro-fécale ou par contamination de la nourriture (les fèces de rongeurs sont la source la plus commune de l'infection).

Symptômes : les porteurs asymptomatiques sont fréquents. On note parfois une diarrhée aqueuse, hémorragique ou mucoïde. L'infection peut être fatale. La maladie est sporadique ou épizootique.

Tableau lésionnel : on note une entérocolite nécrosante et suppurée. Lors de septicémie, on observe des pyogranulomes sur le foie ou sur d'autres organes (Baskin, 99).

d3) *Yersinia* : Z

Etiologie : *Yersinia pseudotuberculosis*, *Y.enterocolitica*.

Hôtes : les rongeurs, les oiseaux, les animaux domestiques et occasionnellement les primates non-humains et l'homme.

Transmission : par contact direct ou par ingestion de nourriture ou d'eau contaminée par des fèces de rongeurs infectés.

Symptômes : la mort est souvent soudaine mais on observe parfois une diarrhée, une dépression et une déshydratation. *Yersinia sp.* est occasionnellement associée avec des avortements et des mortalités.

Tableau lésionnel : l'infection commence par une entérite et une lymphadénite mésentérique nécrosantes. Rapidement une septicémie s'installe résultant en une hépatite, une splénite et une myélite nécropurulentes. De grandes colonies de bactéries gram négatives sont souvent trouvées dans les centres nécrotiques.

* Des vaccins tués, fabriqués après isolation d'une ou des souches en cause dans des échantillons fournis au laboratoire, sembleraient efficaces. Cependant, le danger est que plus d'une souche soit présente et qu'une seule souche seulement aie été isolée de l'échantillon. En outre d'autres souches peuvent être introduites par des rongeurs ou des oiseaux sauvages (Wesche, 2002).

d4) *Escherichia Coli* : Z

Etiologie : *E.Coli*.

Hôtes : cette bactérie est commensale du gros intestin chez les vertébrés.

Transmission : par voie oro-fécale .

Symptômes : ils se manifestent surtout chez les jeunes. Ils sont intestinaux (diarrhée) ou extra-intestinaux : on peut observer une pyélonéphrite, une pneumonie parfois associée à une métrite et/ou une méningite. Parfois l'infection est généralisée.

Tableau lésionnel : selon la forme, on note une pneumonie fibrinopurulente associée à une pleurésie, une pyélonéphrite ou une gastroentérite hémorragique (Vandermeersch, 90 ; Baskin, 99).

d5) *Klebsiella* : Z

Etiologie : *Klebsiella pneumoniae*, *K.oxytoca* (moins fréquent).

Hôtes : les primates.

Transmission : par voie respiratoire. La bactérie est normalement présente dans le nez et la gorge.

Symptômes : on peut observer un écoulement nasal purulent avec des signes de pneumonie, une méningite, une aéosacculite, une infection du tractus urogénital ou une péritonite.

Tableau lésionnel : on note une bronchopneumonie fibrinopurulente associée à une pleurésie, et parfois une septicémie. D'abondantes bactéries gram négatives avec des capsules épaisses sont présentes dans l'exsudat. Ce dernier a parfois une consistance gélatineuse (Vandermeersch, 90 ; Baskin, 99).

d6) *Proteus* : Z

Etiologie : *Proteus morgani*, *P.rettgeri*.

Transmission : par voie oro-fécale.

Tableau clinique : l'entérite observée est de gravité variable mais peut être sévère et s'accompagner d'une baisse de l'état général parfois mortelle chez les jeunes animaux (Vandermeersch, 90). Il est souvent difficile de déterminer son rôle exact dans les entérites mais *P rettgeri* et *P.morgani* ont été identifiés comme des germes pathogènes chez des tamarins captifs (Potkay, 92).

e) Famille des *Lactobacillaceae* :

ce sont des cocci gram+, aéro-anaérobies facultatives.

e1) *Diplococcus* : Z

Etiologie : *Diplococcus pneumoniae* (anciennement *Streptococcus pneumoniae*).

Hôtes : les grands singes et les macaques.

Transmission : par voie respiratoire.

Symptômes : les premières manifestations sont bénignes. La mort est souvent soudaine mais on observe parfois des signes de pneumonie, de méningite, d'arthrite, de dépression, ou de déshydratation.

Tableau lésionnel : on observe des séreuses fibrinopurulentes au niveau des méninges, de la plèvre, du péritoine et/ou des articulations. On trouve souvent une

pneumonie fibrinopurulente sévère. Il n'y a parfois que des signes de septicémie, surtout chez des animaux splénectomisés. Des thrombi et des infarcti nombreux peuvent provoquer des séquelles sur le système nerveux central si l'animal survit (Baskin, 99).

e2) *Streptococcus* : Z

Etiologie : *Streptococcus agalactiae* (groupe B), *S. faecalis* (groupe D), *S. viridans* (non classé).

Hôtes : ces bactéries sont commensales de la cavité orale de nombreux mammifères dont les primates.

Transmission : la transmission est directe ou par aérosol.

Tableau clinique et lésionnel :

- *S. agalactiae* : l'infection peut rester inapparente ou provoquer des méningites, des placentites et de la mortinatalité.

- *S. faecalis* : cette bactérie est responsable d'entérite catarrhale aiguë, voire de septicémie rapidement mortelle.

- *S. viridans* : cette bactérie a été associée à des avortements et des mortinatalités chez des macaques. Les lésions observées sont alors une placentite, des infarcti du placenta et des bronchopneumonies fœtales (Vandermeersch, 90). Elle a aussi été associée à des cas de myeloencéphalite chez des macaques (Lair, 96).

A noter que *Streptococcus zooepidemicus* peut, par ingestion directe de viande crue ou par contamination croisée de la nourriture, causer chez les callitrichidés des septicémies mortelles associées à une lymphadénite cervicale suppurée, une splénite et une entérite (Montali, 99).

e3) *Staphylococcus* : Z

Etiologie : *Staphylococcus aureus*.

Hôtes : nombreuses espèces animales dont les primates.

Transmission : cette bactérie est souvent présente de manière asymptomatique dans le nez et la gorge mais infecte occasionnellement une brèche dans la peau et envahit le sang.

Symptômes : on note une dermatite pustuleuse chez les jeunes animaux. Une brèche cutanée infectée résulte en une panniculite, un abcès et une lymphadénite. Une bactériémie s'ensuit fréquemment et a pour conséquences des abcès viscéraux, une endocardite et un choc septique. Une valvulite végétative peut causer des emboli septiques et des infarcti dans des organes variés. Des cathéters sont une source courante d'infections. La source de l'infection est d'ailleurs souvent cliniquement évidente.

Tableau lésionnel : on observe une panniculite, des abcès remplis de pus crémeux et épais, une péricardite fibrineuse, une valvulite végétative, des thromboses et des infarcti. Les lésions histologiques consistent en un exsudat fibrinopurulent avec des nombreux coques gram +. Les singes développent parfois secondairement une glomérulonéphrite à immuns complexes (Baskin, 99).

2) L'ordre des Actinomycètes:

a) Famille des Mycobacteriaceae : Z

Étiologie : *Mycobacterium tuberculosis*, *M.bovis*; *M.avium*, *M.paratuberculosis* et autres mycobactéries atypiques, bacilles alcool-acido résistants.

Hôtes : l'homme, les animaux domestiques et les primates non-humains. *M.tuberculosis* et *M.bovis* sont respectivement des germes humains et de bovins. Ils sont les principales responsables de la tuberculose chez les primates non-humains. Le réservoir de *M.avium* est constitué par les oiseaux (la tuberculose à *M.avium* est rare chez les primates non-humains). Les autres mycobactéries sont responsables de mycobactérioses.

Transmission : par aérosol et par voie orale (des transmissions transcutanées ont été occasionnellement rapportées entre les primates non-humains et les hommes).

Symptômes : les primates de l'ancien monde sont habituellement plus sensibles à la tuberculose que ceux du nouveau monde. Souvent il n'y a pas de signes cliniques chez les singes captifs. Cependant, la tuberculose chez les singes, surtout chez les rhésus, est une maladie rapidement évolutive : les singes sévèrement affectés peuvent présenter de la toux, de la dyspnée, de l'amaigrissement, une hypertrophie des ganglions lymphatiques, une splénomégalie et une hépatomégalie. Avec les protocoles modernes de tuberculination, il est plus probable d'établir un diagnostic avec le test qu'avec le tableau clinique.

Les singes porteurs de *M.avium/intracellulare* peuvent être faiblement positifs avec de la tuberculine de mammifère mais sont habituellement plus nettement positifs avec de la tuberculine de *M.avium*. Ces animaux sont souvent immunodéficients et ont des commémoratifs de diarrhée et d'amaigrissement chronique.

Une infection à *M.paratuberculosis* a seulement été confirmée chez *Macaca arctoides*. Ces animaux ont de la diarrhée et maigrissent.

Tableau lésionnel :

- *M.tuberculosis* et *M.bovis* causent des granulomes blancs jaunâtres disséminés dans les poumons, les ganglions lymphatiques, la rate, le foie, et d'autres organes. Les lésions typiques sont des granulomes tuberculeux caractérisés microscopiquement par des centres caséux, des cellules géantes, des lymphocytes et des cellules épithéliales. Souvent plusieurs sections doivent être examinées pour confirmer le diagnostic. La culture ou la PCR sont nécessaires pour identifier l'espèce de mycobactérie en cause.

- *M.avium* et *M.paratuberculosis* causent typiquement des lésions intestinales caractérisées par une finesse et une fermeté de la muqueuse intestinale dues à une infiltration histiocytaire diffuse dans la lamina propria. Les ganglions lymphatiques sont hypertrophiés et blancs jaunâtres. Les modifications épithéliales, la caseification et les cellules géantes ne sont habituellement pas présentes dans les lésions causées par ces bactéries (Vandermeersch, 90 ; Baskin, 99).

b) *Famille des Pseudomonadaceae* :

ce sont des bactéries gram-, aérobies strictes, se développant bien sur milieux ordinaires.

Etiologie : *Pseudomonas aeruginosa*.

Hôtes : les ruminants, les cochons, les chevaux, les dauphins, l'homme et les primates non-humains (*Pan troglodytes*, *Macaca* sp., *Hylobates* sp., *Presbytis* sp., *Ateles* sp.).

Transmission : *P. aeruginosa* est ubiquiste dans la majorité des environnements mondiaux. La transmission se fait par contact direct avec de l'eau ou de la terre contaminées, par aérosol (infections de laboratoires) ou par contact sexuel.

Symptômes : *P.aeruginosa* est surtout problématique chez les patients débilisés, brûlés, immunodéprimés et neutropéniques. L'infection peut concerner plusieurs organes ou être généralisée.

Tableau lésionnel : *P.aeruginosa* peut infecter plusieurs tissus mais le point commun lésionnel est une vasculite sans thrombose. Les bacilles sont observés dans la paroi des vaisseaux. Il y a habituellement une nécrose sévère, mais les neutrophiles sont souvent peu denses (Vandermeersch, 90 ; Baskin, 99).

c) *Famille des Spirillaceae* :

ce sont des bactéries gram-, aéro-anaérobies facultatives, qui poussent difficilement sur milieux de culture ordinaires.

c1) *Campylobacter* : **Z**

Etiologie: *Campylobacter (Vibrio) jejuni*.

Hôtes: le mouton, les oiseaux (les deux étant des hôtes naturels) et les primates.

Transmission: par voie orale (ingestion d'eau ou de nourriture contaminée) ou directe.

Symptômes: l'infection est souvent asymptomatique. Cependant, on observe parfois une diarrhée profuse et hémorragique associée à une déshydratation. *Campylobacter* a été associé à des avortements chez les primates.

Tableau lésionnel : l'intestin grêle et le côlon sont congestionnés, rugueux et œdémateux. Les lésions histologiques mises en évidence au niveau du côlon sont habituellement beaucoup moins sévères que dans le cas d'une shigellose et elles peuvent aussi affecter l'intestin grêle. La muqueuse du côlon est parfois hyperplasique.

A l'examen bactériologique bactériologique, on peut noter que la présence de *Campylobacter jejuni* est difficile à interpréter (Vandermeersch, 90; Baskin, 99).

c2) *Aeromonas* :

Etiologie: *Aeromonas hydrophila*.

Transmission : par ingestion d'eau contaminée.

Tableau lésionnel: cette bactérie a été incriminée lors de perforation intestinale, de colite chronique ulcéreuse ou de gastrite suivie ou non de péritonite chez des callitrichidés, des macaques et des douroucoulis. Certains présentaient une nécrose hépatique plus ou moins étendue, une nécrose splénique ou une pneumonie. L'organisme est spécifiquement pathogène pour le muscle, causant une myosite nécrosante. On note seulement des cas sporadiques de la maladie. Les cas mortels

sont en général dus à une infection secondaire par *Aeromonas hydrophila* (Chalifoux, 93).

3) L'ordre des Spirochètes :

ce sont des bactéries gram+, très fragiles lors des mises en culture.

Leptospire : Z

Etiologie: *Leptospira icterohaemorrhagiae*.

Hôtes: nombreuses espèces sauvages et domestiques.

Transmission : par contact avec des rats (urine) ou par ingestion de nourriture contaminée.

Symptômes : la leptospirose affecte presque exclusivement les primates de l'ancien monde. Des cas de leptospiroses mortelles ont en effet été observés sur des primates du nouveau monde mais ils restent cependant exceptionnels (Reid, 93). L'infection reste le plus souvent inapparente. On peut parfois observer un ictère, un amaigrissement parfois associé à une gastro-entérite, des convulsions et une prostration pouvant conduire à la mort. Sur des femelles gestantes on note des avortements et des mortinatalités (Vandermeersch, 90).

Tableau lésionnel: on note des hémorragies diffuses, des lésions hépatiques (hépatomégalie, œdème, foyers de nécrose), rénales (congestion, nécrose et dégénérescence des tubules) ainsi qu'une splénomégalie.

4) L'ordre des Actinomycètes :

ce sont des bactéries gram +, filamenteuses et branchues, souvent en chapelet.

Nocardia : Z

Etiologie : *Nocardia asteroides*.

Hôtes: peut être le gibbon.

Transmission: c'est un organisme commun dans le sol et les matériaux organiques : la transmission se fait par inhalation ou ingestion.

Symptômes : l'infection est souvent présente chez des animaux présentant des défauts dans l'immunité cellulaire . Les symptômes sont surtout respiratoires mais une atteinte globale de l'état général peut être observée.

Tableau lésionnel : les lésions sont souvent prédominantes dans les poumons, mais peuvent être disséminées. On peut observer des infiltrats inflammatoires mixtes, des abcès ou des granulomes (Baskin, 99).

5) Les bactéries à familles non définies:

a) *Listeria* : Z

Etiologie: *Listeria monocytogenes*, bacilles gram+, aéro-anaérobies facultatives, se développant sur milieux ordinaires.

Hôtes: une grande variété d'espèces domestiques ou sauvages.

Transmission : *Listeria* est répandue dans l'environnement. La transmission est orale par ingestion de nourriture contaminée ou transplacentaire.

Symptômes: la maladie se rencontre chez des femelles gestantes et chez des nouveaux nés. Elle provoque des avortements précoces (infection utérine, fœtale ou placentaire), des septicémies chez les nouveaux nés et une méningoencéphalite chez les enfants. La mère est habituellement normale cliniquement.

Tableau lésionnel : on note une placentite nécrotique et fibrinopurulente et chez le fœtus une pneumonie intra-utérine, une nécrose focale du foie et d'autres organes. Les lésions nerveuses sont celles d'une méningoencéphalite purulente. On observe les bâtonnets gram+ dans les tissus (Vandermeersch, 90 ; Baskin, 99).

b) *Haemophilus* : Z

Etiologie: *Haemophilus influenzae*, bacille gram-, aéro-anaérobie facultatif.

Hôtes: l'homme (dans le rhino-pharynx).

Transmission: par voie respiratoire.

Symptômes: on note une atteinte de l'appareil respiratoire: une rhinite aiguë, une sinusite ou une trachéo-bronchite pouvant se compliquer d'une broncho-pneumonie. Chez les jeunes singes anthropoïdes, comme chez les enfants, *Haemophilus influenzae* peut causer des pneumonies primaires fatales (Janssen, 90). Parfois on observe des symptômes extra respiratoires (arthrites, méningites, péricardite).

Tableau lésionnel: lors de broncho-pneumonie, on observe des lésions de bronchiolite fibrineuse et purulente ou de péribronchiolite (Vandermeersch, 90).

B - Les maladies virales :

Ce groupe d'agents, souvent sous-estimé, est probablement une cause majeure d'infection et de maladie grave parmi les primates (et en premier les singes). Plusieurs facteurs contribuent à l'importance des virus comme agents potentiels d'infections et de maladies chez les primates non-humains:

-premièrement les primates sont sensibles à la majorité des virus (plusieurs centaines) qui sont infectieux pour les hommes et qui sont considérés comme étant des virus humains (par exemple la rougeole, l'herpes simplex ou le virus influenza). En outre, il existe un autre groupe de virus propres aux primates non-humains qui sont apparentés aux virus humains mais qui sont antigéniquement distincts. Il existe donc deux groupes majeurs de virus de primates capables de causer des infections et des maladies dans les populations de primates non-humains. Il y a en outre un troisième groupe de virus, les « virus animaux », qui passent occasionnellement les barrières inter-espèces et causent des infections et des maladies. Certains de ces agents peuvent donc être antigéniquement apparentés aux virus des primates, ce qui rend le diagnostic sérologique difficile.

-deuxièmement les virus sont en général résistants aux traitements de routine ce qui rend les infections difficiles à traiter (Kalter, 89).

Cependant, selon d'autres auteurs, des suivis sérologiques ont montré que les infections virales chez les primates non-humains étaient courantes mais provoquaient rarement des signes cliniques (Fox, 84).

Les animaux stressés ont une incidence plus élevée d'excrétion virale même si ils apparaissent cliniquement sains. Les parcs zoologiques doivent être vigilants quant au risque potentiel d'infections virales chez les primates non-humains et chez les hommes qui sont en contact avec eux (Fox, 84).

1) les virus à ADN :

a) Les herpesvirus :

la transmissibilité spontanée des herpesvirus entre les espèces est à l'origine d'un risque élevé d'anthropozoonose et peut avoir pour conséquence des maladies fatales chez les hommes comme chez les animaux. Le diagnostic différentiel entre différents herpesvirus étant parfois difficile, il paraît nécessaire d'isoler et d'identifier le virus en cause pour établir un diagnostic définitif (Mätz-Rensing, 2002).

a1) Les alphaherpesvirus (groupe du virus herpes simplex):

Ils présentent un neurotropisme.

Herpes simplex virus : Z

Etiologie : *Herpes simplex virus* (HSV-1 et HSV-2) ou *Herpesvirus hominis*.

Hôtes: l'homme (hôte naturel), les primates non-humains (le chimpanzé pourrait être un hôte naturel de HSV-2, l'herpes simplex génital (Janssen, 93)).

Transmission: l'homme est le réservoir naturel et a des infections latentes ou actives : la transmission se fait de l'homme aux singes et entre les singes à partir de lésions actives.

Symptômes: les lésions peuvent être focales ou généralisées. On observe des vésicules et des ulcères oraux, une conjonctivite, une stomatite et une gingivite, parfois une encéphalite et la mort. Les douroucoulis, les lémurins, les tamarins et les ouistitis, les sakis (Osborn, 90 ; Montali, 99) sont susceptibles d'avoir la maladie généralisée. Les chimpanzés, les gorilles, les bonobos et les gibbons peuvent être infectés mais les lésions restent habituellement confinées à la peau, la cavité orale, les parties génitales externes et la conjonctive oculaire (Baskin, 99 ; Mätz-Rensing, 2002).

Tableau lésionnel: on note des vésicules et des ulcères oraux, linguaux, labiaux et génitaux, ainsi qu'une conjonctivite, une blépharite, une kératite et une stomatite. Dans le cas de la maladie généralisée, on note une méningo-encéphalite nécrosante ainsi que des lésions multifocales de nécrose et d'hémorragie sur plusieurs organes dont le cortex cérébral. Microscopiquement, on note la présence de cellules géantes multinuclées et de corps d'inclusions intranucléaires éosinophiliques (King, 2001; Baskin, 99).

On peut mettre en évidence un alphaherpesvirus grâce à des écouvillonnages oraux. Pour une caractérisation plus précise, une PCR est faite sur tissu obtenu à l'autopsie et congelé à -80°C (Mätz-Rensing, 2002).

Herpes B : Z

Etiologie: *Herpesvirus simiae* (B Virus), Cercopithecine herpesvirus I.

Epidémiologie: le virus infecte surtout les macaques asiatiques et exceptionnellement *Erythrocebus patas*, *Cercopithecus aethiops*, *Colobus abyssinicus*, *Cebus apella* et *Callithrix jacchus* (King, 2001) ainsi que l'homme .

La transmission du virus peut être directe par morsures, éraflures, ou par voie vénérienne. Le virus est latent dans les ganglions sensoriels. Des macaques

asymptomatiques peuvent excréter périodiquement le virus dans les sécrétions génitales et orales ainsi que les fluides vésiculaires (La virémie est rare mais peut arriver). Le plus grand risque d'infection primaire a lieu durant la saison de reproduction chez des adolescents de 2-3 ans (King, 2001). La transmission verticale n'existe pas.

La transmission peut être également indirecte : des hommes se sont infectés à partir de cultures de cellules des singes (environ la moitié des infections humaines se sont produites chez des propriétaires d'animaux et l'autre moitié chez des laborantins.).

Symptômes: l'infection est le plus souvent latente. Chez les macaques, les rares lésions observées consistent en des vésicules et des ulcères dans la cavité orale, sur les lèvres et les muqueuses génitales et en une conjonctivite. Des infections disséminées arrivent rarement, sauf chez des animaux jeunes et débilisés. Herpes B peut infecter et causer des maladies fatales chez les doucoullis, les ouistitis, les singes verts d'Afrique, les gibbons et les patas (pneumonie ou maladie vésiculaire fatales). (Il y a eu environ 50 cas humains rapportés, dont 29 furent fatals. Chez les hommes, on trouve des vésicules au site d'inoculation, une conjonctivite, des symptômes grippaux, une encéphalomyélite sévère souvent mortelle. Il n'y a pas d'infections asymptomatiques humaines mises en évidence. Des titres d'anticorps du virus Herpes simplex ne sont pas protecteurs chez les hommes.)

Tableau lésionnel : chez les singes, on note des vésicules et des ulcères sur les membranes des muqueuses buccales et œsophagiennes ainsi que des lésions multifocales de nécrose sur différents organes si la maladie est généralisée. Histologiquement, les lésions cutanées et sur les muqueuses sont caractérisées par une dégénération ballonisante des kératinocytes avec une progression vers la vésiculation. Des corps d'inclusions intranucléaires et des cellules syncytiales sont associés avec les lésions. Lorsque la maladie est disséminée, on trouve des zones étendues de nécrose sur le foie, les poumons, le cerveau et les organes lymphoïdes (King, 2001).

Détection du virus : les anticorps peuvent être détectés par les techniques ELISA et de Western blot. La majorité des animaux infectés sont séropositifs mais un petit pourcentage est séronégatif (King, 2001). La mise en culture et la PCR peuvent être utilisés pour détecter le virus mais sont seulement utiles si l'animal est activement excréteur du virus. Hors, le virus est habituellement excrété seulement de manière intermittente et brève. Une PCR des racines ganglionnaires dorsales et crânielles permet une meilleure mise en évidence du statut viral mais n'est pas possible sur animal vivant.

Gestion de la colonie: on doit considérer que tous les macaques sont excréteurs du virus B. Il ne faut, pour cette raison, jamais manipuler les singes sans protection (masques et gants au minimum), sans personnel qualifié et équipement adéquat. Il faut éviter de manipuler des animaux non anesthésiés autant que possible. On doit théoriquement prendre en compte le statut sérologique de tous les macaques pour ainsi former des colonies saines et infectées. Cependant le risque n'est jamais nul et les animaux séropositifs sont probablement peu à excréter le virus à un moment donné. Les animaux excréteur le virus et qui rentrent en contact avec des hommes doivent être euthanasiés, dans la mesure du possible.

Herpes B peut infecter et causer des maladies fatales chez certains singes. Il ne faut donc pas mélanger les espèces dans un même enclos.

Virus simien de la varicelle :

Etiologie : c'est en fait un groupe d'herpesvirus étroitement reliés incluant le virus de Liverpool du vervet, le patas herpesvirus, les Delta herpesvirus, le Medical Lake macaque virus. Tous sont liés antigéniquement à la varicelle humaine (qui peut présenter un risque pour les jeunes singes anthropoïdes et provoque alors une maladie proche de celle rencontrée chez les hommes)

Hôtes : les vervets, les macaques, les patas, les gorilles et les chimpanzés.

Transmission: elle se fait certainement par voie respiratoire. La latence est cependant commune et l'origine de certaines épidémies reste inexplicée.

Symptômes: la maladie est très contagieuse et montre de fortes morbidité et mortalité. La maladie affecte les Patas, les singes verts africains, et moins sévèrement les macaques. On observe un syndrome herpétique, une dépression et des difficultés respiratoires suivis par la mort de l'animal en 48 h.

Tableau lésionnel : on note des vésicules cutanées, sur les muqueuses buccales et œsophagiennes, une nécrose focale pulmonaire, hépatique, splénique, ganglionnaire, surrénalienne, intestinale et de la moelle osseuse. On trouve des corps d'inclusion intranucléaires. L'infection devient latente dans les ganglions (King, 2001 ; Baskin, 99).

Herpesvirus tamarinus : Z

Etiologie : *Herpesvirus tamarinus* (Cebid herpesvirus 1 ou herpes T) ou *Herpesvirus platyrrhinae*.

Hôtes: les saïmiris et potentiellement les atèles, les capucins et les singes laineux (King, 2001 ; Potkay, 92).

Transmission et épidémiologie: les saïmiris sont infectés tôt dans leur vie et portent le virus de manière asymptomatique à l'intérieur des ganglions sensoriels. Ils excrètent périodiquement le virus dans des sécrétions orales qui constituent la première source d'infections. Une fois que le virus est introduit dans une colonie de douroucoulis, de ouistitis ou de tamarins, une épizootie avec une forte mortalité s'ensuit (King, 2001).

Symptômes : en général l'infection est inapparente chez les espèces hôtes. Seulement rarement des vésicules ou des ulcères oraux, similaires à *H.simplex* chez l'homme et *H.simiae* chez les macaques, peuvent être présents chez ces derniers (et disparaissent en 10 j). Herpes T produit une maladie généralisée fatale en 24-48 heures chez les douroucoulis, les ouistitis et les tamarins, et les atèles caractérisée par un syndrome vésiculaire avec prurit, des vésicules et des ulcères oraux et labiaux ou cutanés, une dépression et une anorexie (Montali, 99 ; Baskin, 99).

Tableau lésionnel: des vésicules orales sont parfois présentes chez les saïmiris. Chez les douroucoulis, les tamarins et les ouistitis, on note une maladie herpétique typique généralisée avec des ulcères et des vésicules sur la peau et les muqueuses buccales, des ulcères dans le tractus gastro-intestinal, une nécrose focale hépatique, surrénalienne, splénique, pulmonaire, rénale et ganglionnaire. On note la présence de cellules syncytiales ainsi que de corps d'inclusion éosinophiliques intranucléaires (Baskin, 99).

a2) Les Betaherpesvirus :

Le Cytomégalovirus :

Etiologie : Betaherpesvirus .

Hôtes : les primates non-humains (y compris les tarsiers).

Transmission et épidémiologie: l'infection est courante chez les primates non-humains mais n'est souvent pas associée avec une maladie. La transmission est horizontale (excrétion dans l'urine, la salive, le sang, le lait et le sperme), transplacentaire, et très spécifique d'espèce. Les macaques sont infectés souvent au cours de leur première année .

Symptômes : souvent aucun symptôme n'est présent. Les infections latentes sont répandues chez les macaques, avec une majorité de séroconversion durant la première année de vie. La maladie n'apparaît que chez les fœtus et les individus immunodéficients (infectés par le SIV ou suite à une thérapeutique). Les symptômes sont alors des signes nerveux et respiratoires ou digestifs (diarrhée, melena) selon les sites anatomiques touchés chez ces animaux. La maladie peut être fatale (chez les tarsiers et les chimpanzés) (Ott-Joslin, 93) et exister chez les macaques, les capucins, les singes laineux, les saïmiris, les babouins, les tamarins et les vervets (King, 2001).

Tableau lésionnel: chez les animaux immunodéficients, les infections sont généralisées avec une méningite et une névrite nécrosantes, une pneumonie interstitielle, une artérite, une entérocolite, une orchite, et une nécrose focale du foie et de la rate. On note la présence de grands corps d'inclusion intranucléaires basophiles et de corps d'inclusions cytoplasmiques granuleux éosinophiles caractéristiques dans les cellules mésenchymateuses (pas sur les cellules épithéliales de surface comme les autres herpesvirus) (Baskin, 99).

a3) Les Gammaherpesvirus (groupe lymphoprolifératif) :

Virus Epstein-Barr (EBV) : Z (mononucléose humaine)

Etiologie : il fait partie des lymphocryptovirus.

Hôtes : l'homme et les primates de l'ancien monde.

Transmission : par contact.

Symptômes : le virus est souvent latent dans les lymphocytes B ; les animaux porteurs l'excrètent périodiquement. Chez les singes de l'ancien monde immunodéficients (infectés par le SIV ou suite à une thérapeutique), le virus EBV a été associé à des lymphomes et des lésions squameuses épithéliales prolifératives (par exemple chez des babouins et des macaques (King, 2001)). Les singes du nouveau monde sont rarement infectés par ce virus mais on peut noter qu'une colonie de ouistitis communs a été sujette à des lymphosarcomes dans un parc zoologique américain, suite à une infection au virus EBV (Ramer, 96) (chez les singes du nouveau monde, un parallèle entre l'infection à EBV et les infections à *Herpesvirus saimiri* et *Herpesvirus ateles* peut être établi (Montali, 99 ; King, 2001) ; il est d'ailleurs conseillé de ne pas mélanger les cébidés et les callitrichidés dans le même enclos).

Tableau lésionnel: on observe des lymphomes extra ganglionnaires à cellules B ou des proliférations squameuses cellulaires sur les surfaces orale, génitale et cutanée

chez les animaux immunodéficients. Des inclusions intranucléaires sont présentes dans les lésions épithéliales (Baskin, 99).

b) Les adenovirus :

Adenovirus :

Symptômes : il n'y en habituellement aucun. Le virus est souvent isolé de l'intestin ou des poumons d'animaux sains. On peut seulement rarement observer une conjonctivite et des infections respiratoires, une diarrhée, une pancréatite (chez les macaques rhésus). Des infections sévères arrivent chez les animaux immunodéficients.

Tableau lésionnel : on note une alvéolite et une bronchiolite nécrosantes, une pneumonie, une pancréatite nécrosante et une entérite. Les inclusions intranucléaires sont soit petites et éosinophiliques soit grandes et basophiles (Baskin, 99).

c) Le papovavirus SV 40 : Z

Etiologie : papovavirus (groupe des polyomavirus).

Hôtes : les macaques asiatiques.

Transmission : elle est directe et par voie respiratoire (le virus est excrété dans les urines).

Symptômes : on en observe aucun sauf chez les animaux immunodéficients chez qui il cause des signes respiratoires et nerveux.

Tableau lésionnel : aucune lésion n'est observée sauf chez les animaux immunodéficients : on note alors une pneumonie interstitielle, une nécrose tubulaire rénale, une encéphalite et une démyélinisation. De grandes inclusions intranucléaires basophiles sont présentes dans les poumons, les oligodendrocytes et les épithéliums tubulaires rénaux (Baskin, 99).

2) Les virus à ARN :

a) Les Picornavirus :

a1) Le virus de l'encéphalomyocardite (ECMV) :

Etiologie : picornavirus.

Hôtes : les rongeurs servent probablement de réservoir. Des animaux de toute sorte sont affectés.

Transmission : par voie orale et peut être autrement.

Symptômes : la mort est soudaine. Le virus cause une myocardite chez les primates non-humains: des cas ont été rencontrés chez des lémuriens, des cercopithèques, des colobes, des siamangs, des chimpanzés, des callitrichidés et des douroucoulis, ces deux derniers étant plus sensibles au virus (Wells, 89). ECMV n'est probablement pas un agent pathogène significatif pour les hommes bien que certaines personnes soient séropositives.

Tableau lésionnel : on note des effusions péricardiques et des zones pâles sur le myocarde, ainsi qu'une nécrose, une inflammation et un œdème des fibres musculaires. On observe des lésions secondaires d'insuffisance cardiaque aiguë

ainsi que des cicatrices étendues sur le myocarde chez les animaux survivant à l'infection aiguë. Certaines souches de ECMV causent une nécrose du pancréas exocrine chez certaines espèces (Baskin, 99).

a2) *Le virus de l'Hépatite A : Z*

Etiologie: picornavirus.

Hôtes: l'homme, le chimpanzé, les doucoulis, les macaques rhésus, crabier et arctoides, le cercopithèque aethiops (ce sont les hôtes naturels), les ouistitis, les babouins, les mandrills, les capucins, l'atèle de Geoffroy et le gibbon à mains blanches.

Transmission : par voie oro-fécale ou indirectement par contamination d'eau ou de nourriture.

Symptômes: chez les porteurs asymptomatiques, la séroconversion et l'élévation des transaminases sont souvent la seule évidence clinique de l'infection. Parfois on note une anorexie et de la diarrhée. Des cas de mortalité chez les chimpanzés et les macaques rhésus ont été rapportés.

Tableau lésionnel: on observe une inflammation mononucléaire péri-portale et parenchymateuse, une dégénérescence et une nécrose focales des hépatocytes avec des corps acidophiles, ainsi qu'une hyperplasie des cellules de Küpffer (Baskin, 99).

* Un vaccin est disponible.

b) *Les Paramyxovirus :*

b1) *Le virus de la Rougeole :*

Etiologie : le virus de la rougeole humaine.

Hôte : l'homme.

Transmission : par voie respiratoire.

Symptômes : la maladie est très contagieuse et affecte les tamarins et les ouistitis, les saïmiris, les macaques, les babouins, les cercopithèques aethiops, les colobes ainsi que les grands singes. Les callitrichidés et les colobes semblent plus sensibles et montrent une mortalité plus élevée (Bielitzki, 99). L'infection peut être subclinique ou causer un syndrome papulaire, une conjonctivite, un érythème facial, des difficultés respiratoires avec une toux, une diarrhée (surtout chez les ouistitis et les doucoulis) et des avortements.

Tableau lésionnel: on note une nécrose focale sur les membranes des muqueuses orales, une pneumonie interstitielle, la présence de cellules syncytiales sur la peau, les ganglions lymphatiques et les poumons. On observe des corps d'inclusion intranucléaires et intracytoplasmiques. Chez les ouistitis et les doucoulis on observe souvent une gastroentérocologie fatale plutôt qu'une infection respiratoire prédominante. Le virus est immunosuppresseur (Baskin, 99).

b2) *Paramyxovirus saguinus :*

Etiologie : paramyxovirus saguinus.

Hôte : inconnu.

Transmission : par contact.

Symptômes : la mortalité est élevée. On peut observer une anorexie, une diarrhée et une déshydratation suivis par la mort en 24 heures.

Tableau lésionnel: on observe une gastroentéocolite hémorragique, une splénomégalie, une hypertrophie des plaques de Peyer et des ganglions mésentériques. Histologiquement, on note des lésions de nécrose et des cellules inflammatoires. Des cellules géantes avec des inclusions intranucléaires sont également présentes (Potkay, 92).

c) *Les Arenavirus* :

L'Hépatite des callitrichidés : Z

C'est une maladie virale émergente, décrite à l'origine dans le milieu des années 80 dans les zoos nord-américains (Fowler, 2001).

Etiologie : virus de la chorioméningite lymphocytaire (LCMV).

Hôtes : les rongeurs du monde entier.

Transmission : par ingestion de souris sauvages infectées ou par contact avec de l'urine ou des sécrétions orales de souris.

Symptômes : la maladie affecte plusieurs espèces de tamarins et de ouistitis. Ils peuvent être trouvés morts ou peuvent mourir après des symptômes non pathognomoniques de dépérissement, d'anorexie et parfois de jaunisse durant plusieurs jours (Montali, 99).

Tableau lésionnel: on observe un ictère, des hémorragies sous-cutanées et intramusculaires, une hépatosplénomégalie ainsi que des épanchements pleuro-péricardiques. Les modifications histologiques du foie consistent en une tuméfaction et une nécrose des hépatocytes, des infiltrats lymphocytaires et neutrophiliques, des corps acidophiles et une phlébite portale. Les autres lésions possibles incluent une méningite, une encéphalite, une gliose, une nécrose de la rate et des ganglions lymphatiques et une pneumonie interstitielle. Aucun corps d'inclusion n'est présent. Des particules enveloppées de 85-105 nm de diamètre peuvent être mises en évidence dans le RER et l'appareil de Golgi des hépatocytes dégénérés par microscopie électronique (Baskin, 99; Scanga, et al, 93).

*L'importance de cette maladie a augmenté avec le programme de réintroduction des tamarins lion, *L. rosalia*, à l'intérieur des réserves naturelles dans l'état de Rio de Janeiro au Brésil. Des études sérologiques ont montré que les tamarins lion sauvages de la réserve étudiée n'avaient pas d'anticorps contre le LCMV, suggérant que cette population n'avait pas été exposée à des souris porteuses du LCMV. Les tamarins sauvages restant très sensibles à ce virus, il faut donc impérativement écarter les tamarins captifs séropositifs du programme de réintroduction (Scanga, et al, 93).

d) *Les Rétrovirus* :

d1) *Virus immunodéficient simien (SIV) : "Z"*

Etiologie: lentivirus.

Epidémiologie : l'infection affecte naturellement certains primates africains, dont les cercopithèques, les babouins, les colobes, les mangabeys et les chimpanzés (Baskin, 99 ; Brack, 98). Le mode naturel de transmission est inconnu (Baskin, 99)

mais serait direct, par contact notamment sexuel ou par transmission verticale (Brack, 98).

Symptômes: les hôtes naturels restent asymptomatiques. Les espèces asiatiques, et notamment les macaques, développent une immunodéficience fatale ressemblant au SIDA. L'infection est alors fréquemment accompagnée d'une lymphadénopathie, d'une altération de l'état général avec survenues d'infections opportunistes se traduisant le plus souvent par des diarrhées (Müller-Trutwin, et al, 01). Les principales infections opportunistes qui peuvent toucher ces animaux sont : le cytomégalovirus, *Candida*, *M.avium/intracellulærae*, *Cryptosporidium*, *Pneumocystis carinii*, *Trichomonas*, *Plasmodium*, un adénovirus, EBV et le SV 40 (Baskin, 99).

Tableau lésionnel : les lésions semblant être directement causées par le virus SIV incluent un exanthème, une hyperplasie lymphoïde, une déplétion lymphoïde, une pneumonie rétrovirale, une encéphalite rétrovirale, une maladie à cellules géantes, une thrombose aseptique et une glomérulosclérose. Le virus SIV n'est pas oncogène mais des néoplasies lymphoïdes sont courantes et ont été associées avec les virus EBV et STLV-1 (Baskin, 99).

d2) *Virus leucémogène simien à cellules T (STLV –1) : Z*

Etiologie: oncovirus.

Epidémiologie: la transmission se fait par voie parentérale ou contact sexuel. On note une incidence élevée de l'infection naturelle chez les singes de l'ancien monde captifs et sauvages, dont les babouins, les vervets, les patas , les cercopithèques, les mangabeys, divers macaques et les grands singes (Gessain, et al, 01). L'incidence de l'infection est corrélée avec l'âge, atteignant un pic chez les individus de plus de 16 ans, et est plus importante chez les femelles que chez les mâles. Les singes du nouveau monde et les prosimiens ne sont pas infectés.

Symptômes: la majorité des animaux porteurs restent asymptomatiques mais ce virus a été associé avec des lymphomes et/ou leucémies à cellules T chez des babouins, des vervets et des macaques. STLV-1 semble être non pathogène chez les primates asiatiques (Baskin, 99).

3) *Les autres virus :*

L'Hépatite C : Z

Etiologie : le virus est apparenté aux flavivirus et aux pestivirus (Adams et al, 93).

Hôtes : l'homme et le chimpanzé.

Symptômes : seuls les hommes et les chimpanzés sont sensibles au virus (Baskin, 99). On mentionne des cas d'infections chroniques chez les chimpanzés résultant en une hépatite chronique, une cirrhose ou un carcinome hépatocellulaire (Bielitzki, 99).

Le contrôle des affections virales est basé sur

- le maintien d'une quarantaine rigoureuse,
- l'application de mesures sanitaires strictes pendant le séjour des animaux,
- la formation du personnel,
- la mise en oeuvre des méthodes de dépistage (sérodiagnostic) et le recours aux laboratoires de référence agréés (Lucciani, 98).

C - Les infections mycosiques :

Bien que les maladies mycosiques n'ont souvent pas de considérations sérieuses dans le diagnostic différentiel des maladies simiennes, les infections ou les maladies causées par plusieurs de ces organismes sont graves. En plus de leur capacité à être la cause primaire d'une maladie, leur rôle comme agents secondaires est important. En outre, parce que beaucoup de ces agents forment des spores, un contrôle sanitaire est difficile et les techniques de nettoyage de routine peuvent ne pas réussir à éliminer les organismes, particulièrement dans les cages. Les mycoses systémiques sont plus difficiles à traiter que les infections mycosiques superficielles : les traitements ont un effet limité et peuvent avoir une toxicité non négligeable.

1) La candidose : Z

Etiologie : *candida albicans*.

Hôtes : l'homme, les primates non humains, les oiseaux, les canidés etc...(Vandermeersch, 90).

Transmission et épidémiologie : c'est un organisme ubiquiste. Il provoque surtout des infections opportunistes chez des animaux immunodéprimés.

Symptômes : on les observe sur des animaux débilités ou des animaux qui ont eu des traitements antibiotiques longs: on note le plus souvent une dysphagie et la présence de pseudomembrane blanche sur les membranes des muqueuses orales (« muguet ») mais parfois une diarrhée jaunâtre, un amaigrissement et un affaiblissement sont remarquables (Erdélyi, 2002).

Tableau lésionnel : on observe des fausses membranes blanches sur les muqueuses buccales et oesophagiennes. Les tissus sous-jacents peuvent être ulcérés (Baskin, 99). On peut aussi observer une hypertrophie des ganglions mésentériques, des anses intestinales modérément boursoufflées et contenant du mucus floconneux et jaunâtre, un épanchement séreux abdominal, des poumons emphysémateux et un cœur dilaté, ainsi que tous les organes parenchymateux congestionnés (Erdélyi, 2002).

2) La cryptococcose : Z

Etiologie : *Cryptococcus neoformans*.

Hôtes : surtout les oiseaux (Vandermeersch, 90).

Transmission : par inhalation ou ingestion, ou par contact direct avec des plaies.

Symptômes : ils sont variables mais habituellement on observe des troubles respiratoires, oculaires et du système nerveux central. Les ganglions sont hypertrophiés. La maladie se généralise et peut être fatale.

Tableau lésionnel : on note des nodules gélatineux ou des zones kystiques, surtout sur les méninges, ainsi que des inflammations granulomateuses éparses entourant d'abondantes levures (Baskin, 99).

*L'organisme a un bourgeonnement unique et est entouré par une capsule de mucine épaisse positive avec les techniques de Gram, Giemsa et au PAS.

3) *Pneumocystis* : Z

Etiologie : *Pneumocystis carinii*. Il peut être spécifique d'espèces.

Hôtes : l'homme, les primates non humains, les animaux domestiques et de ferme (Vandermeersch, 90).

Transmission : par aérosol.

Symptômes : l'infection est acquise horizontalement ou l'infection latente peut être réactivée chez des animaux immunodéficients. On observe une hyperthermie, une dyspnée et une toux.

Tableau lésionnel: les lésions sont habituellement limitées aux poumons mais l'infection peut être généralisée chez des individus immunodéficients. On note un exsudat mousseux éosinophile intra-alvéolaire mélangé avec des macrophages alvéolaires, une infiltration lymphocytaire interstitielle et une hypertrophie des cellules alvéolaires de revêtement. Les organismes sont présents dans l'exsudat et le long des parois alvéolaires (Baskin, 99).

D - Les infections parasitaires :

Les parasites sont probablement la cause la plus commune des infections et des maladies animales. Certains parasites, cependant, ne sont pas pathogènes ou ne sont pas connus comme étant responsables de maladie manifeste. Ils sont d'ailleurs souvent découverts à l'autopsie et parfois plusieurs parasites sont présents chez un même animal. D'autres sont capables soit de causer directement une maladie soit de fournir une opportunité à des infections secondaires qui causent alors des maladies graves.

Les oeufs enkystés peuvent être mis en suspension par un nettoyage des cages à l'aide d'un matériel de nettoyage à haute pression et les particules peuvent être inhalées ou ingérées (Kalter, 89).

1) *Les protozoaires* :

a) *Giardia* : Z

Etiologie : *Giardia lamblia*, c'est un flagellé intestinal.

Transmission : par voie oro-fécale.

Symptômes : des porteurs asymptomatiques sont courants. Le parasite peut être associé à une diarrhée guérissant spontanément et à une malabsorption. On observe parfois des signes de douleur abdominale, des nausées et des vomissements, des flatulences, de l'urticaire et une intolérance à certains aliments (Baskin, 99; Ott-Joslin, 93).

Tableau lésionnel: on observe la présence d'organismes à la surface de l'épithélium de l'intestin grêle. Les organismes sont surtout retrouvés dans le milieu du jéjunum. La muqueuse peut être normale ou présenter une atrophie des villosités et une inflammation de la lamina propria (Baskin, 99).

b) *Les amibes* :

Etiologie : *Entamoeba histolytica* Z, *Balamuthia mandrillaris*, ce sont des hémoflagellés.

Hôtes : les primates de l'ancien monde sont des porteurs communs. Les singes du nouveau monde et les jeunes singes sont plus sensibles aux infections sévères.

Transmission : par voie orale.

Symptômes : les porteurs asymptomatiques sont communs mais les amibes peuvent causer de la diarrhée, des vomissements, de l'anorexie, des malaises et des colites ulcératives (Kalter, 89). Les Colobidés souffrent d'une amibiase gastrique ou hépatique (Vandermeersch, 90). Cela peut toucher tous les simiens.

Tableau lésionnel : le parasite est souvent trouvé dans la muqueuse sans que des lésions ou des signes cliniques ne soient associés. Il peut causer une colite bénigne à sévère. On peut observer une colite chronique de faible grade ou des ulcères. Les trophozoïtes sont dans la muqueuse, la sous-muqueuse et parfois la musculature. Ils envahissent parfois les vaisseaux lymphatiques ou sanguins et se répandent pour former des abcès dans les poumons, le foie ou le cerveau. Chez les Colobidés, l'estomac est le premier site d'infection et les organismes peuvent ne pas être trouvés dans les selles. Dans certaines colonies, 100% des animaux sont infectés. Ce parasite est difficile à identifier dans les selles et la virulence de chaque souche est très différente.

Balamuthia mandrillaris, un amibe libre, a causé des méningoencéphalites fatales chez des primates non-humains (Baskin, 99).

c) *Balantidium* : Z

Etiologie : *Balantidium coli*, c'est un cilié.

Hôtes : c'est un parasite cosmopolite pouvant parasiter de nombreuses espèces animales ; normalement c'est un hôte commensal des hommes et des primates non-humains (Vandermeersch, 90).

Transmission : par voie orale.

Symptômes : ce parasite peut infecter tous les simiens. La pathogénicité est discutable. Souvent l'infection est asymptomatique.

Symptômes: le parasite affecte les singes du nouveau monde. Habituellement aucun symptôme n'est observé mais la présence d'*Encephalitozoon* peut être associée avec des morts nés et des avortements chez les saïmiris.

Tableau lésionnel: on note des microgranulomes focaux dans le cerveau, les reins, les poumons, les surrénales, le foie et le placenta. Une vasculite et une aortite sont courantes (Baskin, 99).

e) *La cryptosporidiose : Z*

Etiologie: *Cryptosporidium sp.*, c'est un sporozoaire.

Hôtes : de nombreuses espèces animales.

Transmission: par voie oro-fécale.

Symptômes: les symptômes sont présents chez les animaux jeunes, débilisés ou immunodéprimés (infectés par le SRV ou le SIV). On observe une diarrhée, une perte de poids, de l'anorexie et une déshydratation. La maladie se guérit spontanément chez les animaux en bonne santé mais elle est incurable chez les individus immunodéprimés.

Tableau lésionnel: les organismes sont présents sur la surface des épithéliums des villosités intestinales : on observe une atrophie des villosités ainsi qu'une inflammation éosinophilique dans la lamina propria. Chez les singes immunodéprimés, l'infection peut se généraliser : on observe alors une inflammation éosinophilique dans la conjonctive, la trachée, les bronchioles, les canaux biliaires, la vessie et les canaux pancréatiques. Il y a souvent une hyperplasie de l'épithélium des canaux biliaires et pancréatiques ainsi qu'une fibrose péricanalaire (Baskin, 99).

f) *La toxoplasmose : Z*

Etiologie : *Toxoplasma gondii*, c'est un sporozoaire.

Hôtes: les hôtes définitifs sont les félidés. Le parasite a été isolé chez beaucoup d'espèces d'oiseaux, de mammifères, dont l'homme et certains primates non-humains (Vandermeersch, 90).

Transmission et épidémiologie: elle se fait par ingestion (par les hôtes intermédiaires) de nourriture ou d'eau contaminée par des fèces de chats contenant des ookystes sporulés ou de viande crue contenant des kystes. La transmission peut également se faire par voie transplacentaire (Fowler, 2001). Des épizooties ont été rapportées chez des primates du nouveau monde captifs (Baskin, 99).

Symptômes: les singes du nouveau monde ainsi que les lémurins (surtout le *maki catta*) sont plus sensibles que les singes de l'ancien monde, chez qui l'infection est habituellement asymptomatique. Les symptômes sont une léthargie, des troubles du système nerveux central, pulmonaires ou d'entérite, ou une mort soudaine (Baskin, 99). On observe également des naissances prématurées et des avortements (Kalter, 89).

Tableau lésionnel: les lésions élémentaires de cette maladie sont des lésions de nécrose multifocales produites par la prolifération intracellulaire des tachyzoïtes (Fowler, 2001). Les principales lésions macroscopiques sont un œdème et une congestion pulmonaires associés à un hydrothorax et à un hydropéricarde, une hépatomégalie associée à des zones multifocales nécrosées, une splénomégalie ainsi qu'une sévère lymphadénite mésentérique fibrinohémorragique (Baskin, 99 ;Vandermeersch, 90). Une entérite ulcérée et nécrosante est assez souvent

présente. Des lésions de nécrose (avec ou sans inflammation) sont en outre présentes au niveau de la rate, des ganglions lymphatiques, du cœur, des poumons, des surrénales, des muscles intestinaux et du cerveau (Baskin, 99).

* Le diagnostic est basé sur l'examen microscopique de l'agent, à partir de frottis ou de coupes histologiques, ainsi que sur les techniques d'immunohistochimie, ou par isolation de *T.gondii* après inoculation à des animaux de laboratoires. Le traitement actuel est remis en question : association de pyriméthamine et de sulfonamides avec une supplémentation en acide folique. Ce traitement est seulement efficace contre les formes tachyzoïtes (Fowler, 2001).

2) Les métazoaires :

a) L'acariose pulmonaire :

Etiologie : *Pneumonyssus* et *Pneumonyssoides* dans les poumons ; *Rhinophaga* dans la cavité nasale.

Transmission : elle est inconnue mais un contact rapproché est nécessaire.

Clinique : *Pneumonyssus simicola* est le parasite le plus problématique avec autour de 100% d'incidence chez les macaques rhésus. Habituellement il n'y a pas de symptômes cliniques (et des radiographies sont de peu d'utilité pour le diagnostic). Cependant, les acariens pulmonaires peuvent causer une maladie sévère chez les langurs et d'autres singes folivores (Baskin, 99). La maladie peut affecter les lémuriniens et les singes de l'ancien monde mais pas les singes du nouveau monde.

Tableau lésionnel : on observe des kystes jaunes d'1 à 10 mm de diamètre, remplis d'air à travers le parenchyme pulmonaire. Les kystes sont saillants s'ils se trouvent sur la plèvre. Dans les cas sévères, des adhésions fibreuses se développent entre la plèvre pariétale et la plèvre viscérale. Les ganglions bronchiques sont profondément pigmentés du fait du dépôt de pigments acariens.

Les lésions histologiques sont une bronchiolite chronique avec bronchiectasie et inflammation granulomateuse éosinophile, des sections croisées d'acariens et un pigment doré brun (Baskin, 99).

b) Les cestodes :

Etiologie :

-Les cestodes adultes appartenant aux familles des Anoplocephalidae (genre *Bertiella*), des Hymenolepididae, des Davaineidae, et des Dilepididae sont trouvés dans l'intestin.

-Les larves sont de type sparganum (plerocercoides) ou de type cysticercoïde comme les genres *Echinococcus* (**Z**, larve hydatique chez tous les primates non-humains), *Taenia* (larve cysticerque chez les singes) et *Multiceps* (larve cénure chez les singes de l'ancien monde). Elles sont trouvées dans différents tissus.

Transmission : par ingestion d'œufs ou d'hôtes intermédiaires infectés (souvent des arthropodes).

Clinique : on ne note habituellement aucun symptôme mais le tableau clinique peut varier en fonction de la localisation des kystes. On observe par exemple une maladie neurologique lors de cysticercose (*Taenia sp.*) ou lors de cénurose (*Multiceps sp.*) (Kalter, 89). Lors d'échinococcose, on peut observer des enflures sous-cutanées localisées ou un choc anaphylactique (Kalter, 89). Cette dernière maladie peut également engendrer une distension abdominale avec une hépatomégalie sévère (le

foie présente de nombreux kystes hydatiques), une hypertrophie des ganglions mésentériques et une péritonite aiguë généralisée. On peut rencontrer ce tableau clinique notamment lors d'échinococcose alvéolaire, causée par *E.multilocularis* et transmise par certains carnivores (comme le renard). Les primates non-humains, notamment les macaques, les gorilles et le *maki catta*, servent alors d'hôtes intermédiaires accidentels (Blankenburg, 2002).

*Chez les primates non-humains, les larves sont plus souvent mises en évidence que les parasites adultes. Les larves peuvent être trouvées dans les tissus du retro-péritoine, sous-cutanés ou musculaires ou dans les cavités abdominales, pleurales ou crânielles. Il n'y a habituellement qu'une réponse limitée de la part de l'hôte (Baskin, 99).

c) Les nématodes :

c1) La strongyloïdose : Z

Etiologie: *Strongyloides stercoralis*.

Hôtes: l'homme et les pongidés.

Transmission: elle est directe par pénétration dans la peau ou la bouche (de fèces ou du lait de la mère) de larves filairiformes.

Symptômes: on observe de l'urticaire (entrée des larves), de la dyspnée et de la toux (migration pulmonaire), une diarrhée aiguë ou chronique mucoïde et/ou hémorragique (Brack, 98). La strongyloïdose peut être particulièrement sévère et même mortelle suite à une pneumonie et à une péritonite chez les grands singes (surtout chez les jeunes orangs-outans chez qui des vomissements et des diarrhées peuvent conduire à une sévère déshydratation), mais aussi chez les gibbons, les patas et les singes laineux (Ott-Joslin, 93).

Tableau lésionnel: on observe des hémorragies pulmonaires, une entérocolite catarrhale, hémorragique et nécrosante (Brack, 98). Les femelles adultes (seules parasites) creusent des tunnels dans la muqueuse de l'intestin grêle proximal et y pondent leurs œufs. Les larves éclosent et sortent des tunnels dans la lumière. Parfois des larves de stade 3 peuvent nuire fortement à l'intégrité du colon et de l'iléon avant de passer dans les selles.

*Il existe aussi *S. fülleborni* affectant les singes de l'ancien monde et *S.cebus* affectant les singes du nouveau monde en zones tropicale et subtropicale qui causent à peu près les mêmes symptômes (Baskin, 99).

c2) La trichurose : Z

Etiologie: *Trichuris trichiura*.

Transmission: par voie orale.

Clinique: la présence de trichures est souvent asymptomatique mais on peut également observer une diarrhée, une anorexie et un amaigrissement chez les singes. Des cas mortels ont été observés lors de complications bactériennes secondaires chez des chimpanzés et des gibbons (Kalter, 89 ; Vandermeersch, 90).

Tableau lésionnel: les parasites adultes sont trouvés dans la muqueuse du cæcum et du colon proximal. En général, on n'observe que peu de réaction chez l'hôte. De fortes infestations, en augmentant le péristaltisme, peuvent être à l'origine d'une intussusception (Baskin, 99).

c3) *L'ascaridiose* : **Z**

Etiologie : *Ascaris lumbricoides*.

Transmission : par voie orale.

Clinique : en cas d'infestation massive, on observe des troubles respiratoires (dyspnée et toux) et digestifs (diarrhée, vomissements, anorexie), parfois associés à des troubles nerveux chez les singes. Selon la localisation des parasites, on peut observer une cholécystite avec ictère ou une pancréatite. Parfois la maladie est fatale (Kalter, 89).

Tableau lésionnel: on note des hémorragies pulmonaires et hépatiques, une inflammation éosinophilique, des granulomes fibrosés ou des abcès si une surinfection bactérienne est présente (Vandermeersch, 90).

c4) *Oxyure* :

Etiologie et hôtes: *Enterobius anthropithecii* (l'hôte est le chimpanzé), *E.vermicularis* (l'hôte est l'homme).

Transmission : par voie orale.

Clinique : la présence d'oxyures est souvent asymptomatique. On note parfois une diarrhée ou des infections du tractus urogénital (migration des parasites femelles). La maladie peut être mortelle en cas de forte infestation comme chez les chimpanzés coprophages.

Tableau lésionnel: dans les cas mortels surtout, on note une entérocolite ulcéreuse, des polypes intestinaux, une péritonite et une lymphadénite nécrotique et granulomateuse mésentérique (Vandermeersch, 90).

c5) *Acantocephale* :

Etiologie : *Prosthenorchis elegans* (dans le cæcum et le colon), *P.spirula* (dans l'iléum terminal).

Transmission : par ingestion d'hôtes intermédiaires (blatte ou autre coléoptère).

Clinique : on observe une diarrhée, une cachexie, une intussusception et un prolapsus rectal chez les singes du nouveau monde. Parfois lors de fortes infestations, on note une péritonite par perforation gastrique et la mort (notamment chez les callitrichidés).

Tableau lésionnel: les adultes s'attachent à la muqueuse intestinale causant une inflammation granulomateuse marquée et des nodules visibles de la surface séreuse. Ils pénètrent souvent dans la muqueuse et envahissent les couches musculaires. Les sites d'attachement peuvent se perforer et causer des péritonites. Des fortes infestations causent des occlusions mécaniques (Baskin, 99).

La mise en évidence de l'agent responsable d'une maladie, avec l'assistance d'un laboratoire d'analyses, est fondamentale et permet au clinicien d'isoler l'animal malade, de le traiter si cela est possible, d'éventuellement mettre en place un protocole vaccinal et de prévenir de futurs problèmes dans la colonie grâce à la compréhension de l'épidémiologie des premières manifestations de la maladie. Un examen de sang et/ou de fèces, facilement réalisable, suffit parfois pour établir un diagnostic. Cependant, les examens bactériologiques et surtout viraux nécessitent des installations plus élaborées. Des kits de diagnostic existent pourtant et rendent le sérodiagnostic viral courant aux Etats-Unis. Les difficultés pour le diagnostic viral ne

viennent pas du manque de tests sérologiques, pour lesquels des réactifs appropriés (kits) sont disponibles, mais d'un manque de connaissances techniques et de garanties appropriées pour les procédures d'isolation et d'identification. Peu de laboratoires proposent un isolement viral et des procédures sérologiques. S'ajoute à cela le danger de travailler avec des organismes vivants et surtout la nécessité de connaître les virus et leurs capacités infectieuses. Les techniques diagnostiques d'isolation de virus sont insuffisantes en routine pour une application générale. En tout cas l'isolement seul d'un virus, sans confirmation sérologique, est discutable parce qu'il ne dévoile pas nécessairement l'agent causal. Les méthodes diagnostiques utilisant l'histopathologie et la microscopie électronique sont une bonne aide pour diagnostiquer rapidement une maladie virale. Finalement la triade clinicien-laboratoire de diagnostic-support pathologique est nécessaire pour la détection et l'identification d'une maladie animale (Kalter, 89).

II - Les maladies non infectieuses :

A - Les néoplasies :

Les premières études concernant les processus néoplasiques chez les primates non-humains suggéraient que la prévalence des néoplasies était chez eux relativement faible. Cependant cette situation a dramatiquement changé durant les deux dernières décennies étant donné que le nombre de cas de néoplasies décrits, notamment chez les primates du nouveau monde, a considérablement augmenté. Les raisons de ce changement seraient la prolongation de la durée de vie en captivité (liée à une amélioration des conditions de vie des animaux en captivité) associée au respect des protocoles histopathologiques de plus en plus détaillés (Fowler, 2001).

Selon certains auteurs, on remarque une prédisposition de certains primates non-humains à un certain type de tumeurs :

- les tumeurs extra-hépatiques sont rares chez les lémuriens (Benirschke, 85),
- les primates du nouveau monde montrent une incidence plus élevée pour les phéochromocytomes et les carcinomes du colon que pour les autres tumeurs (Fowler, 2001),
- les grands singes présentent surtout des tumeurs des gonades ainsi que des papillomes oraux chez les chimpanzés (Janssen, 90).

1) Les tumeurs du tractus digestif :

Chez les primates non humains les cancers intestinaux apparaissent comme la néoplasie maligne la plus courante et c'est une cause significative de morbidité et de mortalité dans la population gériatrique (Valverde, 99).

Chez les primates du nouveau monde, la tumeur intestinale la plus caractéristique est l'adénocarcinome du colon et/ou du cæcum et elle affecte plus particulièrement les tamarins pinchés (Fowler, 2001). Cette lésion, souvent très invasive et pouvant entraîner des métastases ganglionnaires, est associée avec une colite ulcérée (Montali, 99 ; Potkay, 92), de l'ascite, de l'anémie et peut provoquer le décès notamment par obstruction intestinale (Potkay, 92). Des facteurs alimentaires et environnementaux semblent être impliqués (Fowler, 2001).

Des cas d'adénocarcinomes intestinaux chez des macaques ont également été décrits et il semble que l'exérèse chirurgicale aie prouvé son efficacité (Valverde, 99).

Un cas de carcinome gastrique à cellules squameuses sur un orang-outan ainsi qu'un léiomyome oesophagien sur un gorille ont également été décrits (Janssen, 90).

2) Les tumeurs des annexes de tube digestif :

Une grande incidence des tumeurs hépatiques ainsi que des cholangiomes chez les lémuriens dans les précédentes décennies était liée à la forte incidence

d'hémossidérose chez ces animaux, c'est à dire à un excès de stockage du fer dans le foie (Junge, 99 ; Benirschke, 85). Cependant cette maladie étant mieux comprise et donc désormais mieux prévenue, l'incidence des tumeurs hépatiques chez les lémuriens a parallèlement diminué (Junge, 99). Des cholangiocarcinomes ont été en outre décrits chez un lémurien et un capucin sans qu'une hémossidérose n'aie été mise en évidence (Benirschke, 85).

Des adénocarcinomes biliaires ont été observés plusieurs fois chez des tamarins lions (Montali, 99).

3) Les tumeurs cutanées :

Des papillomes « mélanisés » ont été décrits sur des paupières de tamarins. Des carcinomes épidermoïdes ont été observés sur des tamarins et des ouistitis (Potkay, 92).

4) Les tumeurs mammaires :

On a notamment décrit un adénocarcinome mammaire chez un *Maki catta* (Benirschke, 85), ainsi que chez le macaque rhésus et le chimpanzé (Lucciani, 98).

5) Les tumeurs musculosquelettiques :

Deux ostéosarcomes ont été décrits chez des lémuriens (Benirschke, 85).

6) Les tumeurs des organes endocriniens :

Les primates du nouveau monde, et notamment les callitrichidés (Montali, 99 ; Potkay, 92), semblent avoir une grande prédilection pour les tumeurs endocriniennes, particulièrement les phéochromocytomes bénins et les néoplasies bénignes des thyroïdes et de la glande pituitaire, par rapport aux primates de l'ancien monde. Les causes, ainsi que les facteurs prédisposants, n'ont pas été identifiés (Fowler, 2001). Des myelolipomes ont également été observés dans les surrénales de callitrichidés (Montali, 99 ; Potkay, 92). Un adénocarcinome de la thyroïde a été décrit chez un tamarin (Potkay, 92).

Un phéochromocytome a été observé sur un mâle *Maki catta* de plus de 22 ans, avec des métastases dans le thymus et les surrénales. Contrairement aux hépatomes, cette tumeur avait beaucoup de fer accumulé (Benirschke, 85).

7) Les tumeurs rénales :

Un néphroblastome et un adénome papillaire rénal ont été décrits chez des tamarins (Potkay, 92).

8) Les tumeurs des organes génitaux :

Un adénome prostatique ainsi qu'un léiomyome utérin ont été observés sur deux lémuriens (Benirschke, 85).

Un épendymome pigmenté, cas rare, a été rencontré chez un tamarin de Goeldi nouveau né (Montali, 99). Des carcinomes de l'endomètre sont apparus sur des femelles tamarins de Goeldi implantées avec de l'acétate de melengestrol (Raverty, 94). Une tumeur utérine a été décrite chez un tamarin (Potkay, 92).

Plusieurs cas de tumeurs gonadiques, dont des tumeurs testiculaires des cellules interstitielles et des adénocarcinomes ovariens, ont été rapportés chez des gorilles (Janssen, 90).

9) Les tumeurs du tractus respiratoire :

Un cas de carcinome nasopharyngé sur un chimpanzé a été décrit (Janssen, 90).

10) Les tumeurs intracrâniennes :

Un cas a été décrit sur un jeune gorille de 9 ans présentant une ataxie et une fatigabilité chroniques. Une tumeur intraventriculaire droite (de 6cm sur 3 cm), envahissant le ventricule latéral et provoquant alors une hydrocéphalie, a été détecté à l'IRM. L'exérèse de cette tumeur a été réalisée avec succès. A l'histologie, le diagnostic différentiel de cette tumeur fut une lésion atypique lymphoproliférative ou un lymphome de grade peu élevé provenant d'une hyperplasie lymphoïde folliculaire ectopique (Meehan, 95).

11) Les cancers généralisés :

Des lymphosarcomes ont été décrits chez un tamarin lion et un ouistiti à pinceaux (Montali, 99), ainsi que des leucémies chez des callitrichidés et qu'un lymphome malin chez un ouistiti (Potkay, 92).

Plusieurs cas de lymphome sur des gorilles, causés par des rétrovirus (STLV-1 et HTLV-1), ainsi qu'un cas de leucémie myélomonocytaire ont été décrits chez les grands singes (Janssen, 90). Un cas de lymphome sur un colobe (visualisé par un renflement de la paupière) a également été décrit (Bennett, 95).

B - Les maladies dégénératives ou organiques :

1) Les prédispositions d'espèces :

Des dégénérescences rénales et des lésions de glomérulonéphrite, de glomérulosclérose et de néphrite interstitielle chronique ainsi que l'artériosclérose aortique sont des causes courantes de mortalité ou constituent des découvertes fréquentes à l'autopsie chez les vieux lémuriniens (Benirschke, 85 ; Junge, 99).

Les callitrichidés sont souvent sujets à des diarrhées d'origine alimentaire ou à cause du stress. Des maladies gastro-intestinales telles que des ulcères gastriques, des colites ulcéreuses ou lymphoplasmocytaires, des intussusceptions et des prolapsus rectaux sont observées chez ces animaux. Les callitrichidés ont en outre une incidence relativement élevée de glomérulonéphropathies sur des animaux âgés de plus de 6 mois et causées par des dépôts d'Ig M sur les glomérules. Cependant,

une néphropathie progressive chez les tamarins de Goeldi semble avoir une pathogénie différente.

Récemment, un taux anormalement élevé de calculs biliaires de cystine chez les tamarins lions et d'autres callitrichidés, entraînant parfois une obstruction biliaire, a été décrit aux USA. La cause reste inconnue mais cela semble rester une découverte d'autopsie (Montali, 99).

L'athérosclérose et les maladies cardiaques sont des problèmes fréquemment rencontrés chez de vieux gorilles ou orangs-outans. L'athérosclérose a été associée avec la maladie coronarienne, la cardiomyopathie, les anévrysmes disséquants de l'aorte et l'insuffisance cardiaque congestive. Les taux de cholestérol et d'acides gras sanguins chez certains gorilles captifs sont élevés en comparaison des taux normaux chez l'homme. Il apparaît donc très important de surveiller l'alimentation de ces vieux animaux (en diminuant notamment l'apport en graisses animales) ainsi que leur niveau d'activité pour éviter l'apparition de maladies cardiovasculaires (Janssen, 93).

Chez les vieux gorilles, des problèmes d'ostéoarthrite ou d'arthrite rhumatoïde apparaissent également.

2) Le diabète :

Le diabète chez les prosimiens est rare. Des cas de diabète sucré spontané ont néanmoins été décrits chez plusieurs singes dont diverses espèces de macaques, des chimpanzés et un orang-outan. Le diabète sucré de type II (diabète non insulino dépendant) est le plus fréquent. L'âge, l'obésité, des prédispositions d'espèces et probablement une composante génétique sont associés à l'apparition de la maladie. Le diabète sucré peut être également lié à une gestation ou à un parasitisme.

L'hyperinsulinémie, qui compense l'augmentation de la résistance périphérique à l'insuline, signe le premier stade de la maladie. Le pancréas ne pouvant pas longtemps assurer un niveau adéquat de sécrétion d'insuline, la maladie progresse jusqu'à une hyperglycémie avec hypertriglycémie, associée à une perte de poids et à une acidocétose. Au stade final on observe une hypoinsulinémie. Les signes cliniques incluent, comme chez l'homme, une hyperglycémie (glycémie supérieure à 1,5 g/L), une glycosurie, une hyperlipidémie, une polyurie, une dysurie, une polydipsie, une polyphagie, une perte de poids, une inappétence et une léthargie. Le dosage sérique de la fructosamine peut s'avérer très utile dans le diagnostic et le suivi du diabète sucré.

La lésion principale retrouvée à l'autopsie est une amyloïdose des îlots de Langerhans du pancréas.

Le traitement repose essentiellement sur la diététique en début de maladie ou lors de diabète gestationnel. Si le diabète a déjà progressé, des injections quotidiennes ou biquotidiennes d'insuline sont à envisager.

C - Pathologie de la reproduction chez les femelles:

1) Les accidents liés à la gestation :

Une toxémie de gestation n'est pas rare chez des femelles gorilles primipares (Janssen, 93). Les signes cliniques sont une dépression, une ataxie et une cétonurie lors d'une gestation avancée. La cétose est due à un régime pauvre en hydrates de carbone ce qui oblige l'animal à puiser dans ses dépôts de graisse pour obtenir de l'énergie (Wallach et Boever, 83).

Le diabète gestationnel (voir le diabète B/ 2. b) ci dessus).

Des saignements lors d'une gestation avancée sont potentiellement dangereux pour la mère et le jeune. Ils peuvent être dus à des polypes ou des ulcérations du col, un *placenta previa*, un *placenta abruptio* et une rupture de l'utérus. Un *placenta previa*, implantation du placenta telle qu'une portion de celui ci précède la partie du fœtus qui se présente à la sortie, est en faveur d'une césarienne car les risques pour la mère et le fœtus sont grands. Cela a été observé chez plusieurs espèces de primates (du ouistiti à l'orang-outan), le plus souvent chez des femelles multipares. Des échographies de routine permettent de diagnostiquer un *placenta previa* à temps. Un *placenta abruptio* est une séparation prématurée d'une partie ou de tout le placenta ce qui entraîne des saignements apparents ou non, selon le site et l'importance de la séparation. La césarienne est recommandée aussitôt que le fœtus est viable. Les facteurs qui prédisposent au *placenta abruptio* sont la multiparité, l'âge avancé de la mère, la toxémie de gestation ou des conditions d'hypertension et les traumatismes (Ford, 86 ; Swenson, 99).

2) Les avortements :

Les risques d'avortements sont plus élevés durant le premier tiers de la gestation et chez les femelles primipares. Les avortements peuvent être dus à des infections maternelles bactériennes (dues à *Shigella sp.*, *Salmonella sp.*, *Yersinia sp.*, *Listeria sp.* et *Pneumococcus sp.*), virales (les oreillons, la rubéole, la rougeole, l'adénovirus SV 40, le virus de la chorioméningite lymphocytaire) ou parasitaires (la toxoplasmose, la trypanosomose). Ils peuvent également faire suite à un traumatisme ou à un stress, à des carences nutritionnelles ou à des intoxications, à des lésions utérines (tumeurs bénignes), à un prolapsus du col et à des grossesses extra-utérines (Ford, 86). Il semble que la prévalence des avortements chez les primates du nouveau monde soit faible (Fowler, 2001).

3) Les anomalies liées à la mise bas :

Les dystocies sont relativement courantes chez des primates captifs qui ont été carencés en calcium durant leur croissance et qui présentent ensuite des distorsions pelviennes. Les signes cliniques sont un travail prolongé improductif, un écoulement vaginal sérohémostatique, une dépression et une inquiétude (Wallach et Boever, 83). Elle peut être aussi la conséquence d'une disproportion céphalopelvienne (le fœtus peut être trop gros pour passer dans la cavité pelvienne par exemple lors de gestation prolongée ou lors de diabète gestationnel), d'anomalies de position du fœtus, d'une malformation ou d'une atonie utérine,

d'une hémorragie non contrôlable (placenta previa) et d'une toxémie. Il faut noter que les dystocies sont les problèmes liés à la reproduction les plus rencontrés chez les primates du nouveau monde (avec la présentation postérieure du fœtus lors de la mise bas) et notamment chez les tamarins lion à tête dorée (*Leontopithecus chrysomelas*) (Fowler, 2001).

Une mise bas prématurée peut être liée à des facteurs maternels (stress, problèmes médicaux, collapsus du col, infection utérine et rupture prématurée des membranes), à des facteurs fœtaux (hydramnios, hyperplasie congénitale des surrénales et infection fœtale) ou placentaires (séparation prématurée et chorioamnionite). Un traitement médical à base de tocolytiques (pour arrêter les contractions) ne doit pas être mis en place si le col est trop ouvert, si la mise bas est souhaitable (toxémie de gestation) ou si les membranes se rompent (chorioamnionite). Si la mise bas est inévitable, des glucocorticoïdes peuvent accélérer la maturation des poumons fœtaux (Ford, 86).

4) Les anomalies faisant suite à la mise bas :

En période postpartum, d'autres problèmes tels qu'une non-délivrance, une CIVD suite à des problèmes obstétricaux, une métrite ou une endométrite peuvent survenir chez la mère (Ford, 86).

Un pyomètre aigu peut se produire juste après ou quelques mois après la mise bas ou l'accouplement. Cela a été rapporté chez tous les primates dont les macaques rhésus, les chimpanzés, les gorilles et les orangs-outans. *Streptococcus sp.*, *Staphylococcus sp.*, *E.Coli* et *Corynebacterium sp.* sont communément retrouvés. Les signes cliniques sont un écoulement vulvaire hémorragique et purulent, un abdomen distendu et douloureux, une anorexie et une faiblesse, un taux diminué de protéines sanguines et une urémie élevée (Wallach et Boever, 83).

D - Les affections néonatales et pédiatriques :

1) La mortalité néonatale :

Une des causes majeures de la mortalité néonatale est l'état septique. Il peut résulter d'une contamination à l'intérieur de l'utérus, d'une inoculation ombilicale après la naissance ou d'une exposition à des germes pathogènes primaires invasifs. Les signes d'un état septique incluent la faiblesse, l'anorexie, les vomissements, la déshydratation, l'hyper- ou l'hypothermie, des hémorragies sous forme de pétéchies ou d'ecchymoses, une jaunisse, une hépatosplénomégalie, une hypotension et une détresse respiratoire. Les infections précoces des nouveaux nés sont généralement dues à des organismes intestinaux ou plus rarement à des staphylocoques ou à des streptocoques. Les infections plus tardives peuvent être dues à *Streptococcus pneumoniae* ou *Haemophilus influenzae*. Ces deux organismes causent des pneumonies, des méningites et des septicémies. *Shigella sp.* et *Campylobacter sp.* causent des bactériémies, des états septiques et des maladies intestinales. *Listeria sp.* peut provoquer des états septicémiques et causer des méningoencéphalites. La mortalité lors d'un syndrome septique est élevée (Swenson, 99).

Une maladie à corps d'inclusions cause des mortalités prénatales et infantiles après une éventuelle phase clinique d'anorexie, de faiblesse et de diarrhée. Les corps acidophiles d'inclusion intranucléaires sont trouvés dans les glandes salivaires et éventuellement dans d'autres organes comme les surrénales ou le foie (Wallach and Boever, 83).

Enfin, la mortalité peut être liée à une prématurité, une agalactie, un cannibalisme ou un abandon maternel (Lucciani, 98).

2) Les maladies infantiles :

Les maladies infantiles comprennent les diarrhées nutritionnelles, bactériennes, fongiques et parasitaires. Les bactéries en cause incluent *Salmonella* sp., *Shigella* sp., *Klebsiella* sp., *E.Coli* (Wallach et Boever, 83), *Campylobacter* sp., *Yersinia* sp., *Pseudomonas aeruginosa* et *Aeromonas hydrophila* (Swenson, 99). *Candida albicans* peut également être impliqué ainsi que *Balantidium coli*, *Giardia lamblia*, *Strongyloides stercoralis* et *Entamoeba histolytica* (Swenson, 99). Les signes cliniques sont une anorexie, une léthargie, des vomissements et une déshydratation (Wallach et Boever, 83).

Les infections respiratoires varient du coryza viral à des pneumonies bactériennes (dus à *Klebsiella* sp., *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus* sp., et *Staphylococcus* sp.). Les signes cliniques sont une température rectale élevée, des écoulements nasal et oculaire mucopurulents, une dyspnée, une toux, des étternuements, une cyanose et des râles de poitrine (Wallach et Boever, 83).

Des virus tels que *Herpesvirus hominis* ou plus rarement le cytomegalovirus peuvent être mortels chez des jeunes anthropoïdes (Swenson, 99).

Des méningites ou des meningoencéphalites bactériennes ont été observées chez des nouveaux nés de singes anthropoïdes résultant de l'extension d'une otite et d'une ethmoïdite (Janssen, 93).

Chez les jeunes orangs-outans, une arthrite septique peut être la conséquence d'une septicémie causée par des infections intestinales ou ombilicales (Janssen, 93).

E - Les maladies congénitales :

Elles sont relativement rares chez les primates non-humains (Jerome, 87).

« *Pectus excavatum* » est une déformation de la portion basse du sternum associée à une courbure des côtes Elle a uniquement été observée chez des Makis varis. Cette déformation déplace souvent le cœur latéralement et n'est visible qu'à la radiographie vers l'âge d'un an. La pathogénie de cette affection reste encore floue . Il semble que, dans la majorité des cas, il n'y aie pas de conséquence grave pour la santé de l'animal même si le doute persiste quant à l'éventuelle relation de cette malformation avec des anomalies létales chez cette même espèce (Benirschke, 85).

Une maladie familiale osseuse, l'hyperostose périarticulaire, associée à une insuffisance rénale progressive, a été décrite chez des lémurs noirs de deux lignées

familiales. Les premiers signes sont un élargissement non douloureux des articulations du genou et de la cheville. La radiographie met en évidence une prolifération du périoste dans les régions métaphysaires des os concernés. Cette maladie est fatale (Junge, 99).

Les autres anomalies congénitales (mortelles ou non) rencontrées chez des makis varis sont : l'exencéphalie, l'hydrocéphalie, la scoliose, l'aplasie pulmonaire, des malformations oculaires, la fente palatine, l'hypoplasie rénale, la fibrose hépatique, l'involution testiculaire ou surrénalienne associée à un retard de croissance (certaines anomalies pouvant être trouvées également chez d'autres primates) (Benirschke, 85).

Une étude concernant plusieurs espèces de macaques et une espèce de cercopithèques (animaux de laboratoire) a montré la forte incidence de malformations cardiovasculaires et du système nerveux central (hydrocéphalies) parmi toutes les malformations rencontrées. En outre les mâles semblent être plus atteints que les femelles. Plus de la moitié des nouveaux nés malformés sont morts dans les premières 24 heures (Jerome, 87).

F - Les maladies métaboliques et d'origine nutritionnelle :

On peut préciser que, comme d'autres espèces de singes du nouveau monde, les callitrichidés ont besoin de vitamine D3 (qu'ils ne savent pas synthétiser à partir de la vitamine D2) et ont besoin de bonnes sources de vitamine C et E. Ils sont en outre sensibles à l'hypoglycémie.

1) L'hypoglycémie :

Les callitrichidés présentent une grande incidence d'hypoglycémie, les facteurs favorisants étant leur métabolisme très élevé et la fréquence de la prise alimentaire. Les premiers signes sont des trémulations musculaires et une démarche chancelante (qui peuvent être supprimés immédiatement en donnant des fruits), mais 20% des cas sont plus sévères (Potkay, 92).

2) La carence en complexe vitamine E-Selenium :

Les rations qui sont riches en acides gras polyinsaturés à longue chaîne aggravent la carence en sélénium. Les concentrations de tocophérol dans le plasma ou le sérum sont les plus utilisées comme index du statut en vitamine E. Les valeurs normales varient de 160 à 1500 g/dl et, lors de carence, elles varient entre des valeurs indétectables et 100g/dl (Bennett, 95).

a) Le tableau clinique :

Les signes cliniques de déficiences associées au complexe vitamine E-Selenium ont été tardivement reconnus chez les primates. Des signes précoces de la phase aiguë varient de l'anémie, la myoglobulinurie, la faiblesse musculaire générale et l'atrophie des groupes musculaires squelettiques. Les taux d'urée, de créatinine et de CPK augmentent. Cependant, durant les stades chroniques, ces paramètres sont souvent dans les normes, même si un effort physique produit une augmentation caractéristique de leurs valeurs. Il existe une anémie hémolytique associée à une

myopathie nécrosante chez les douroucoulis, répondant à un traitement basé sur l'apport de vitamine E-Selenium. Cette maladie résulterait d'une malabsorption de vitamine E (associée à une malabsorption des graisses) suite à une entéropathie et à une colite. Les mêmes symptômes, souvent mortels, ont également été mis en évidence chez des callitrichidés carencés et pourraient être associés au syndrome de dépérissement des callitrichidés (Juan-sallès, 98).

b) Le tableau lésionnel :

Une fibrose pancréatique avec une atrophie épithéliale des épithéliums des acini et des canaux (fibrose kystique) et une fibronécrose hépatique sont des changements spécifiques pathognomoniques entraînés par une carence en sélénium. Des cas chroniques montrent une anémie sévère et une dystrophie fibreuse avancée des muscles cardiaques ou squelettiques (la maladie de Keshan). Dans la maladie présente chez les douroucoulis, il y a une pâleur générale des tissus, un ictère et des pétéchies sur le système nerveux central. On note également une nécrose centrolobulaire du foie, une hémosidérose, des microinfarcti dans le cerveau, de l'ascite, un œdème pulmonaire, une cardiomégalie et une nécrose musculaire (Baskin, 99).

3) La carence en vitamine A :

Elle entraîne un arrêt de croissance, une xérophtalmie, une kératite, une dermatite, des infections secondaires, un poil sec et terne, ainsi que des morts nés et des défauts à la naissance. La reconnaissance clinique d'une maladie entièrement due à une carence en vitamine A est difficile. Les signes cliniques d'une hypovitaminose A sont souvent liés à une malnutrition générale et elle doit être traitée comme telle (Bennett, 95).

4) La carence en vitamines B-complexes :

Une carence en Niacine (pellagra) chez les primates est caractérisée par une hyperkératose, une glossite, une entérite, une dépression et la mort (Bennett, 95).

Une carence en Pyridoxine (B6) produit une anémie hypochrome, des modifications pathologiques du foie (aboutissant à une cirrhose), une artériosclérose, des caries dentaires (Martin, 86), une dermatite, de l'infertilité, des problèmes à la naissance et des convulsions (Bennett, 95).

Une carence en biotine est caractérisée chez les primates par une alopécie, une dermatite, une émaciation, une hyper irritabilité et la mort. Elle reste cependant rare car la biotine peut être synthétisée au niveau du tractus gastro-intestinal (Martin, 86). Des blancs d'œufs crus et des gelées d'œufs d'amphibiens contiennent beaucoup de biotinase (avitine) qui se combine avec la biotine qui passe alors dans le tube digestif sans être assimilée.

La carence en acide folique : la vitamine C est essentielle au métabolisme de l'acide folique, qui interagit aussi avec la vitamine B12. Une carence en acide folique cause une entérite, une anémie macrocytaire et une leucopénie. Les animaux carencés en acide folique sont plus sensibles aux maladies (Martin, 86). Des

carences en acide folique chez des femelles gestantes sont associées à une anémie mégalo-blastique, à des nouveaux nés de petite taille et à des morts nés (Fox, 84). Les saïmiris semblent avoir un besoin particulièrement élevé en acide folique (Fox, 84).

5) La carence en fer :

Des carences en fer produisent une anémie hypochrome et microcytaire chez les primates non-humains. La maladie peut apparaître chez des animaux en croissance qui ont été élevés au biberon. Elle est caractérisée par une dépression, des muqueuses pâles, et une anorexie. Une mort soudaine peut survenir chez des primates anémiés. Le diagnostic est basé sur la découverte d'un hémato-crite et d'un taux d'hémoglobine bas et sur l'utilisation préalable d'un lait non supplémenté (Wallach and Boever, 83).

6) Le syndrome fatal de diète chez les macaques obèses :

Etiologie : une anorexie et une perte de poids brutales chez les macaques obèses.

Tableau clinique : une anorexie, une léthargie et une mort soudaine. On note une azotémie.

Tableau lésionnel : les animaux sont souvent encore très gras. On observe des remaniements lipidiques sur le foie et les reins, des petits points de nécrose et des zones d'acini ectopiques sur le pancréas. Le mécanisme précis reste inconnu (Baskin, 99).

7) L'hémossidérose chez les lémuriers :

On observe cette maladie surtout chez les lémurs macaco, le moins souvent chez les makis catta, et de manière intermédiaire chez les makis vari.

Un stockage excessif de fer commence dans les macrophages des muqueuses duodénales et atteint ici de telles quantités que les premiers 10-20 cm, la muqueuse du duodénum des vieux animaux a une apparence brun foncé. Plus tard le fer est abondant dans la rate, le foie et certains ganglions lymphatiques (il est rarement retrouvé dans d'autres organes). Un excès de fer n'a jamais été trouvé chez des nouveaux nés mais chez des jeunes variés de quelques mois. Les dépôts de fer sont graduellement en diminution dans le jéjunum (ils sont absents dans l'iléum et le colon) mais sont souvent encore présents de manière irrégulière. Suite à l'accumulation de fer dans le foie, des hépatomes (exempts de fer) mais également des cholangiomes peuvent apparaître. Le foie peut présenter des lésions de nécrose et parfois de cirrhose. Une prolifération dans les canaux biliaires ainsi qu'une fibrose peuvent être présents. Certains animaux meurent de septicémie.

La sensibilité des prosimiens au stockage du fer et aux maladies hépatiques est frappante. Chez d'autres primates, et notamment chez les Callitrichidés, l'autopsie peut mettre en évidence un stockage de fer mais il n'a jamais été aussi uniforme, massif et associé à des tumeurs ou à une nécrose du foie. Les prosimiens ont en fait une manière particulière de traiter le fer qu'ils ingèrent. En outre, la cause de cette maladie serait liée à une alimentation en captivité trop riche en fer, à un excès d'agrumes et donc d'acide ascorbique (ce qui augmente la réduction de Fe³⁺ en Fe²⁺, forme du fer plus absorbable), et à un manque de tannins (qui lient le fer et

donc en limitent son absorption). Une meilleure connaissance de ce phénomène et de son mécanisme dans les dernières décennies a permis de réduire l'incidence de l'hémochromatose et par conséquent des néoplasies hépatiques chez les lémuriens (Benirschke K., Miller C., Ippen R., Heldstab A., 85 ; Junge, 99).

G - Les maladies multifactorielles :

1) Le syndrome de dépérissement des ouistitis :

Ce syndrome est une cause significative de morbidité et de mortalité chez les callitrichidés captifs. L'étiologie est probablement multifactorielle (des bactéries, des parasites et des tumeurs ont été incriminés) même si des facteurs nutritionnels ont un rôle important (Montali, 99). La possibilité qu'une déficience en vitamine E-Selenium et/ou qu'une carence protéinique induise ce syndrome est à envisager (Juan-Sallès, 98). Une disposition génétique ne peut pas non plus être exclue (Quojs, 2002).

Les animaux affectés ont surtout une atrophie des muscles squelettiques, pouvant conduire à une paralysie des jambes, une perte de poids marquée (alors que l'appétit est conservé), et une alopecie surtout de la queue et de la tête. Chez de jeunes animaux, à la place d'une perte de poids, on observe un retard et des désordres de croissance. En général les animaux sont inactifs et déprimés, ils ont un pelage humide et terne, sont anémiés et ont une diarrhée chronique ou intermittente. Dans certains cas, des altérations métaboliques osseuses (pouvant être dues à un désordre métabolique du calcium, du phosphore et de la vitamine D3) sont décrites: les os sont très fins, en particulier ceux du haut du crâne. Des modifications de la flore intestinale incluent une diminution des lactobacilles et une augmentation des organismes de putréfaction comme *Clostridium* (Quojs, 2002). Ce syndrome semble en fait regrouper une variété de maladies qui ne sont pas comprises et qui n'ont pas de causes spécifiques identifiables (Potkay, 92).

Les lésions caractéristiques histologiques sont des altérations du tractus intestinal. Dans la majorité des cas, une colite chronique est décrite mais des cas d'entérite généralisée sont aussi mentionnés. On peut aussi observer une néphrite, une pancréatite et des fibroses du pancréas, des dégénérescences des muscles squelettiques et des altérations du foie. Pratiquement tous les singes présentant ce syndrome ont une anémie hémolytique. On peut également observer des perturbations biochimiques comme une hypoprotéinémie, une augmentation des phosphatases alcalines et des aspartates-aminotransférases (Quojs, 2002).

2) La dilatation gastrique aiguë:

On la décrit souvent chez les macaques mais parfois chez des callitrichidés (Montali, 99 ; Potkay, 92), des langurs et des colobidés, lors de stress important (Wallach and Boever, 83). La cause exacte est inconnue mais est probablement multifactorielle. Deux facteurs principaux semblent être une fermentation gastrique due à *Clostridium perfringens*, et un fonctionnement gastrique anormal. L'anamnèse inclut souvent une administration chronique de médicaments, une restriction alimentaire, une suralimentation accidentelle et une anesthésie antérieure (Pond, 82).

Elle peut être fatale si elle n'est pas traitée à temps, d'autant plus qu'il n'y a souvent pas de signe d'appel avant la phase aiguë. Les plus affectés sont retrouvés morts, d'autres dans un état de profonde dépression avec un abdomen très gonflé, une dyspnée et des muqueuses pâles ou cyanosées, et une diarrhée prononcée. La palpation tympanique de l'abdomen ainsi que des radiographies caractéristiques confirment le diagnostic. La dilatation gastrique produit une obstruction de la veine cave postérieure avec une réduction associée du débit cardiaque et un collapsus circulatoire (Wallach and Boever, 83 ; Pond, 82).

L'incidence de cette affection peut être réduite en donnant à manger plus souvent mais en plus petites quantités (Potkay, 92).

I – Matériel et méthodes:

Neuf parcs zoologiques ont participé à la réalisation de cette étude rétrospective. Tous les primates morts au sein de ces établissements, entre les années 1996 et 2000 incluses, ont été répertoriés sur place.

Cette étude se base sur l'analyse des registres de chaque zoo et, lorsqu'il est possible, sur les rapports d'autopsie établis par les vétérinaires en place, complétés des examens complémentaires éventuellement effectués. Pour chaque animal mort pendant la période choisie, on note son âge, son sexe et la saison à laquelle a eu lieu le décès. Dans la mesure du possible, on note également les commémoratifs précédant sa mort ainsi que ses circonstances. Lorsqu'un rapport d'autopsie est disponible, les modifications macroscopiques observées sur chaque organe sont notées. Enfin, s'il y a lieu, les résultats des analyses histologiques, bactériologiques, mycologiques, virologiques et de parasitologie effectuées sur l'animal sont relevés. Etant donné la grande diversité régnant au sein de l'ordre des primates, chaque animal est classé dans l'un des trois sous-ordres suivants: les Prosimiens, les Platyrrhiniens et les Catarrhiniens. Les résultats seront systématiquement étudiés non seulement pour la totalité des individus mais aussi pour chaque sous-ordre (voir **tableau XIII**).

Cette étude décrit en premier lieu la répartition des cas de mortalité en fonction de différents facteurs (le sexe, l'âge et la saison du décès). Les causes de mortalité, déterminées dans la mesure du possible grâce aux commémoratifs, à l'épidémiologie, à l'autopsie et aux examens complémentaires, seront également étudiées en fonction du sexe et de l'âge des animaux (et toujours de leur espèce). En ce qui concerne le facteur âge, les individus ont été répartis dans quatre catégories (selon l'âge qu'ils avaient à leur décès): âgés de moins d'une semaine (donc comprenant les morts-nés), non sevrés, juvéniles (entre le sevrage et la maturité sexuelle) et adultes. Les limites d'âge entre les différentes catégories ont été établies pour chaque espèce et selon Bennett (95).

En second lieu, une étude de la nature des lésions est réalisée à partir des données d'autopsie et d'histologie. Seuls les animaux autopsiés (80% de la totalité des cas répertoriés) sont donc alors pris en compte. Cette partie décrit la nature des lésions macroscopiques et histologiques rencontrées, leur fréquence ainsi que leur topographie relatives.

II - Résultats :

A - Description des cas de mortalité :

1) *Par zoo et par sous-ordre :*

Le nombre de primates morts répertoriés dans cette étude est de 454 au total, dont 26% (116) de Prosimiens, 45% (205) de Platyrrhiniens et 29% (133) de Catarrhiniens (voir **tableau XIII**). Trois zoos, sur les neufs au total, totalisent 61% des cas de mortalité et seront donc plus représentés que les autres dans les différents résultats.

Tableau XIII : répartition par zoo et par sous-ordre des animaux appartenant à l'étude :

Zoo	Prosimiens	Platyrrhiniens	Catarrhiniens	Total
1	63	6	42	111 (24%)
2	25	51	17	93 (20%)
3	6	53	20	79 (17%)
4	2	41	14	57 (13%)
5	8	18	19	45 (10%)
6	4	24	8	36 (8%)
7	4	2	11	17 (4%)
8	2	6	2	10 (2%)
9	2	4	0	6 (1%)
Total	116	205	133	454

2) *Par sexe :*

Les mâles représentent 46% des cas et les femelles 44%. Le sexe ratio M/F des animaux morts est approximativement de 1/1 chez les Prosimiens, de 4/3 chez les Platyrrhiniens et de 5/6 chez les Catarrhiniens (voir **tableau XIV**). Dans 46 cas (10%), le sexe de l'animal n'est pas connu. Ils correspondent en majorité à de très jeunes individus soit non autopsiés, soit partiellement mutilés

Tableau XIV : répartition des cas de mortalité en fonction du sexe :

Sexe	Prosimiens	Platyrrhiniens	Catarrhiniens	TOTAL
Mâle	54 (46%)	101 (49%)	56 (42%)	211 (46%)
Femelle	53 (46%)	78 (38%)	66 (50%)	197 (44%)
Inconnu	9 (8%)	26 (13%)	11 (8%)	46 (10%)
TOTAL	116	205	133	454

3) Par classe d'âge :

La répartition des cas de mortalité par classe d'âge est décrite dans le **tableau XV**. Seuls quatre animaux sont d'âge indéterminé. Sur la totalité des animaux morts, 48% étaient adultes et 63% étaient sevrés (voir **figure 1**).

Les adultes représentent 63% des morts chez les Prosimiens contre 46% chez les Platyrrhiniens et 40% chez les Catarrhiniens.

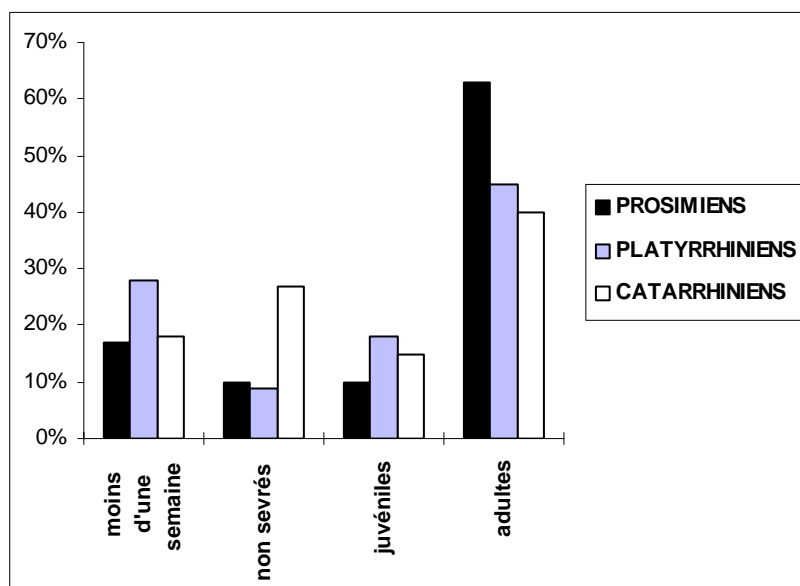
Les Platyrrhiniens meurent dans 28% des cas avant l'âge d'une semaine dont 53% le premier jour (soit 15% de mortalité le premier jour chez les Platyrrhiniens).

Les Catarrhiniens meurent dans 45% des cas avant le sevrage (contre 27% et 37% chez les Prosimiens et les Platyrrhiniens respectivement).

Tableau XV: répartition des cas de mortalité en fonction de la classe d'âge :

Classe d'âge	Prosimiens	Platyrrhiniens	Catarrhiniens	TOTAL
Moins d'une semaine	20 (17%)	57 (28%)	23 (18%)	100 (22%)
Avant sevrage	12 (10%)	18 (9%)	36 (27%)	66 (15%)
Juveniles	11 (10%)	36 (18%)	19 (15%)	66 (15%)
Adultes	72 (63%)	93 (46%)	53 (40%)	218 (48%)
TOTAL	115	204	131	450

Figure 1 : répartition des cas de mortalité chez les trois différents sous-ordres en fonction de la classe d'âge :



4) Par saison :

Pour la totalité des individus, le nombre de morts est approximativement le même quelque soit la saison (voir **tableau XVI**). Chez les Prosimiens, le nombre de morts est plus élevé au printemps (39% des cas). Chez les Catarrhiniens, le nombre de morts est plus élevé en hiver (32% des cas).

Tableau XVI : répartition des cas de mortalité en fonction de la saison :

Saison	Prosimiens	Platyrrhiniens	Catarrhiniens	TOTAL
Automne	26 (22%)	39 (26%)	28 (21%)	93 (21%)
Hiver	20 (17%)	54 (19%)	43 (32%)	117 (26%)
Printemps	44 (39%)	53 (26%)	30 (23%)	127 (27%)
Été	26 (22%)	58 (29%)	32 (24%)	116 (26%)
TOTAL	116	204	133	453

B - Les causes de mortalité :

Les résultats d'autopsie complétés des examens d'histologie, de bactériologie, de mycologie, de parasitologie et de virologie, ainsi que les commémoratifs, l'épidémiologie et les circonstances de la mort ont permis de définir les treize catégories suivantes de causes de mortalité : indéterminée, bactérienne, traumatique, métabolique, accidentelle (environnementale), euthanasie, défaut de soins maternels, tumorale, virale, gynéco-obstétricale, parasitaire, fongique et autre (elles seront définies dans la partie 1)). Elles seront étudiées chez tous les individus puis en fonction de l'âge et du sexe.

La cause de la mort est indéterminée dans 25% des cas. Afin de réduire l'importance relative de cette catégorie et de rendre ainsi les résultats plus pertinents, les causes de mortalité ont été étudiées seulement sur les individus autopsiés ou morts « de cause évidente ». Sur les 454 individus morts, 48 cas (7 Prosimiens, 21 Platyrrhiniens et 20 Catarrhiniens) pour lesquels les données sur la cause de la mort sont quasi inexistantes ou très floues ont donc été retirés de cette partie.

1) Chez tous les individus :

La **figure 2** décrit l'importance relative des différentes causes de mortalité chez les 406 individus étudiés. La **figure 3** décrit l'importance relative des différentes causes de mortalité dans chacun des sous-ordres.

Figure 2 : causes de mortalité chez les individus autopsiés ou morts de cause évidente :

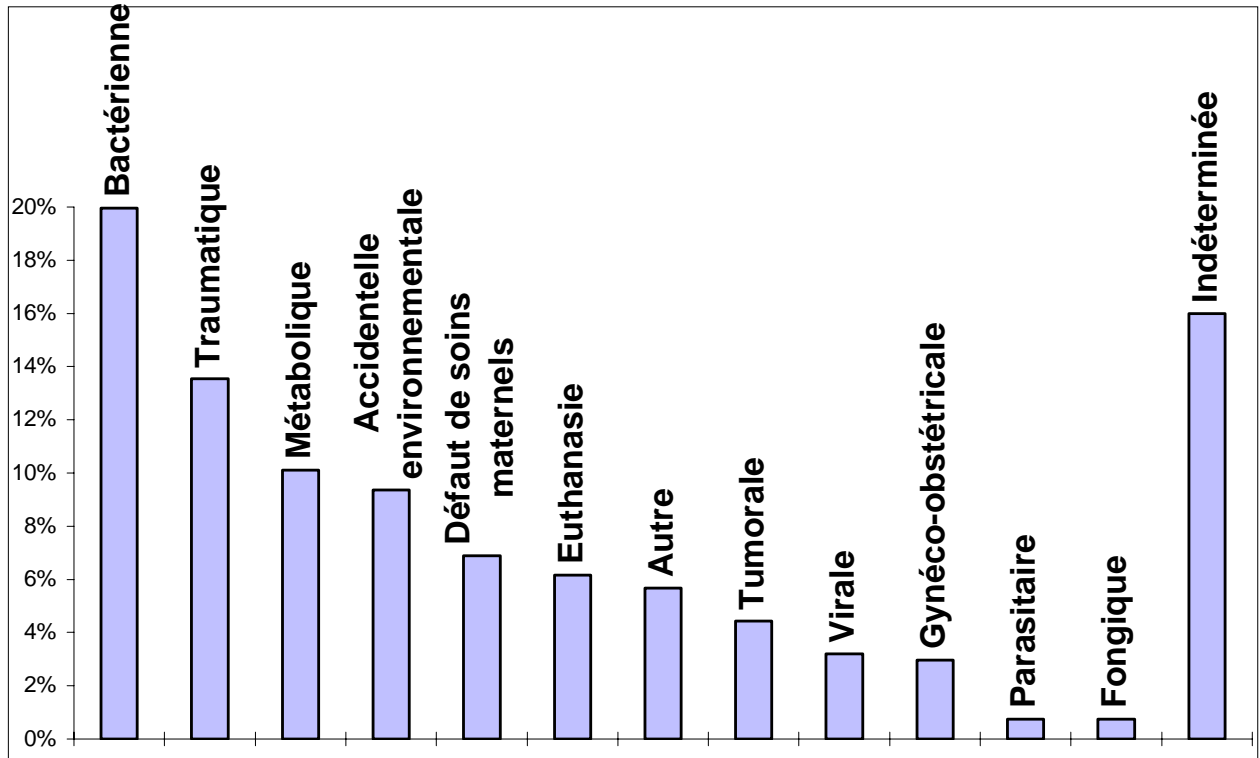
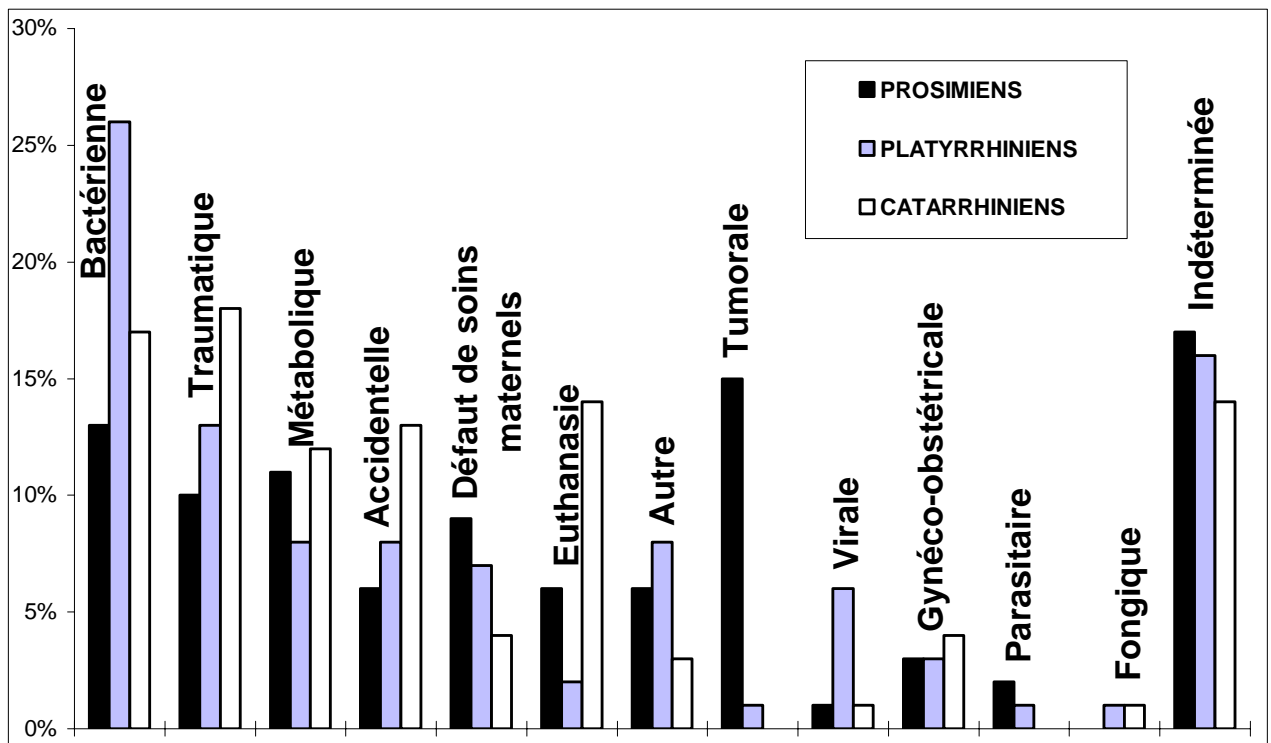


Figure 3 : causes de mortalité chez les individus autopsiés ou morts de cause évidente en fonction de chaque sous-ordre:



Les bactéries sont les premiers agents en cause dans la mort des animaux (20% des cas) et notamment chez les Platyrrhiniens (26% des cas). Elles sont la deuxième cause de mortalité chez les Catarrhiniens (17% des cas) et chez les Prosimiens (13% des cas). Cette première cause de mortalité est mise en évidence soit par isolement de bactéries (dans 54% des cas), soit lors de forte suspicion en histologie (31% des cas), soit par les découvertes d'autopsie associées à l'épidémiologie. Le **tableau XVII** met en avant *Yersinia pseudotuberculosis* comme première bactérie (avant *E.Coli* et *Klebsiella pneumoniae*) responsable de la mort chez les Platyrrhiniens et les Catarrhiniens. Plusieurs bactéries associées sont ensuite souvent incriminées dans la cause de la mort. Chez les Prosimiens, comptant un petit nombre de cas, *Pseudomonas sp.* est responsable de deux décès et une encéphalite due à *Listeria monocytogenes* a causé la mort d'un lémurien (ces bactéries ne sont pas représentées dans les autres sous-ordres).

Tableau XVII : bactéries impliquées dans la mort des primates non-humains :

	Prosimiens	Platyrrhiniens	Catarrhiniens	TOUS
Y. pseudotuberculosis	/	29% (8)	30% (3)	24% (11)
Plusieurs bactéries	14% (1)	18% (5)	20% (2)	18% (8)
E.Coli	/	14% (4)	10% (1)	11% (5)
K. pneumoniae	/	11% (3)	10% (1)	9% (4)
Staphylococcus sp.	/	4% (1)	10% (1)	4% (2)
Pasteurella sp.	14% (1)	4% (1)	/	4% (2)
K.oxytoca	/	7% (2)	/	4% (2)
Pseudomonas sp.	29% (2)	/	/	4% (2)
Morganella sp.	14% (1)	4% (1)	/	4% (2)
Campylobacter sp.	/	4% (1)	10% (1)	4% (2)
Streptococcus sp.	/	/	10% (1)	2% (1)
Salmonella sp.	/	4% (1)	/	2% (1)
Listeria monocytogenes	14% (1)	/	/	2% (1)
Bordetella sp.	/	4% (1)	/	2% (1)
NOMBRE DE CAS	6 (/116 morts)	28(/205 morts)	10 (/133 morts)	44

La catégorie « traumatique » (14% des cas) concerne les animaux tués par leurs congénères et inclue les bébés (nés vivants) mutilés par leurs proches le jour même de leur naissance. Avec 18% des cas, c'est la première cause de mortalité chez les Catarrhiniens.

Les causes métaboliques ou organiques (10% des cas) regroupent notamment les cas où des lésions (inflammatoires et sans cause déterminée) sont présentes sur un ou plusieurs organe(s) : les organes touchés sont surtout les reins, le système cardio-pulmonaire et le foie. Cette catégorie compte aussi 2 cas de diabète, 2 cas de rupture aortique chez des Prosimiens et 5 cas de malformations congénitales : 2 hydrocéphalies sur des Platyrrhiniens, 2 malformations circulatoires avec défaut de déploiement des poumons à la naissance chez des ouistitis et un cas de malformation de mâchoire chez un cercopithèque (l'empêchant donc de téter).

Les 9% de cas d'accidents environnementaux regroupent les cas de lésions traumatiques ou non, causées par différents facteurs composant l'environnement des animaux : noyades, pendaisons, prédation naturelle, chutes, coups de froid, fugue de l'enclos et prédation par les autres animaux du zoo. Cette cause est surtout responsable de 13% des cas de mortalité chez les Catarrhiniens.

La catégorie « défaut de soins maternels » (totalisant 7% des cas) regroupe les bébés dénutris et abandonnés (et élevés ou non à la main) chez qui aucune autre cause de mortalité n'a pu être mise en évidence (elle ne comprend donc pas, par exemple, un bébé élevé à la main qui a été victime d'une septicémie). Elle est la plus importante chez les Prosimiens avec 9% des cas.

La catégorie « euthanasie » (6% des cas) regroupe les euthanasies qui font souvent suite à l'échec d'un traitement instauré chez un individu (par exemple lors de crises d'épilepsies répétées) sans qu'une cause précise n'aie été mise en évidence (un animal euthanasié qui présente de graves lésions tumorales sera classé dans la catégorie « tumorale»). Elle compte également les euthanasies de convenance (gestions de groupe, individus âgés en fin de vie etc...). Elle est très représentée chez les Catarrhiniens avec 14% des cas.

La catégorie « autre » compte 6% des cas de mortalité. Elle regroupe un cas de prématuré, les animaux dont la mort est plurifactorielle, ceux qui semblent avoir présenté un syndrome de dépérissement (4 individus) ou qui ont été intoxiqués (c'est le cas de 4 ouistitis d'un même zoo victimes d'un syndrome d'évolution suraiguë après ingestion de laurier rose).

Les tumeurs, visibles macroscopiquement ou mises en évidence lors des analyses histologiques, sont la cause de mortalité de 4% des animaux mais sont la première cause de mortalité chez les Prosimiens avec 15% des cas contre 1% et 0% des cas chez les Platyrrhiniens et les Catarrhiniens respectivement. Ce dernier résultat est surtout dû à une forte incidence de sarcomes et de carcinomes chez les microcèbes, espèce présente en grand nombre dans un seul parc zoologique de l'étude.

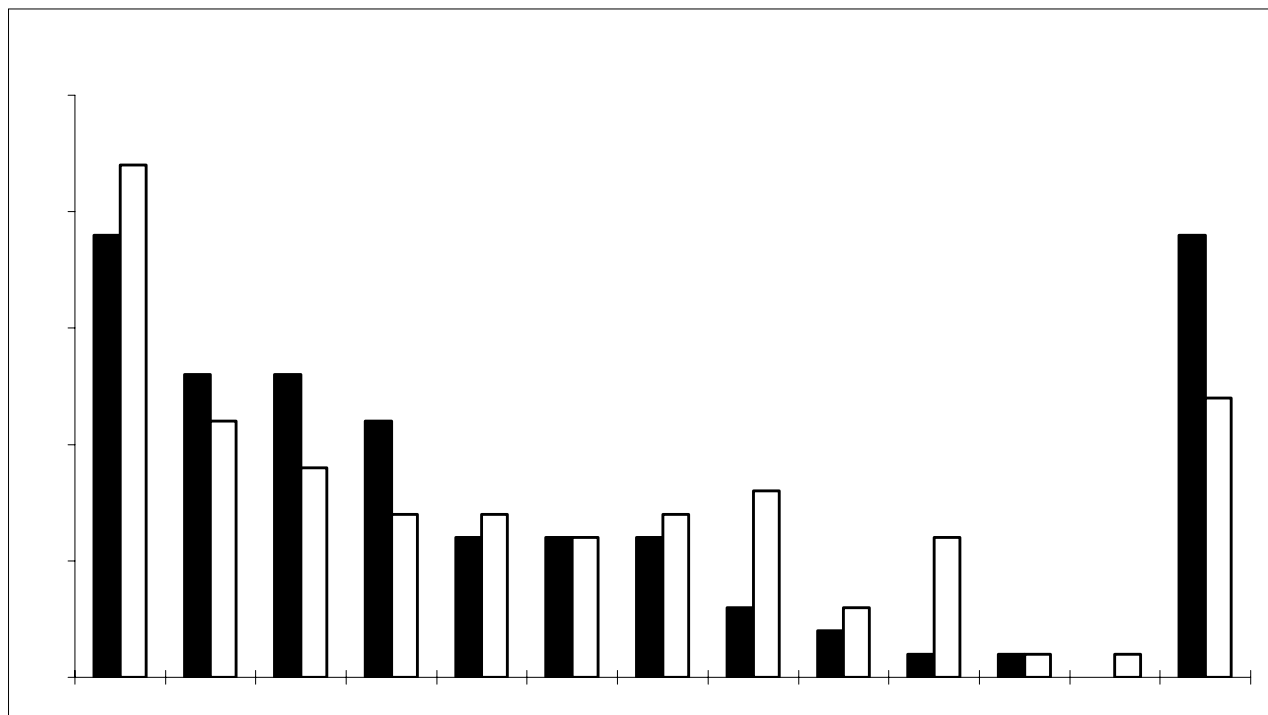
La catégorie « gynéco-obstétricale » (3% des cas) concerne les femelles gestantes et les bébés morts suite à une dystocie. Elle comprend également un cas de métrorragie de fin de gestation sur une femelle gorille.

Les causes virales, totalisant 3% des cas, ont été déterminées lors de forte suspicion en histologie, par isolement du virus ou par examen sérologique. Elles sont surtout le plus représenté chez les Platyrrhiniens avec 6% des cas, dont 9 cas d'herpesvirose dans une même colonie de ouistitis de Geoffroy, un cas de lymphome B dû au virus d'Epstein-Barr et un cas d'entérocolite nécrosante virale sur deux tamarins différents. Chez les Prosimiens, comme chez les Catarrhiniens, on compte un cas de mortalité seulement qui est de cause virale (pour les seconds, un morbillivirus, peut être la rougeole, est la cause d'une coagulation intravasculaire disséminée chez un babouin en fin de gestation).

La catégorie « fongique » totalise 1% des cas soit trois cas au total : une mycose disséminée sur un gorille, une typhlocolite nécrosante et une endométrite sur deux Platyrrhiniens (dans tous les cas, *Candida* a été isolé).

La catégorie « parasitaire » concerne 1% des cas soit trois cas au total : un

Figure 4 : causes de mortalité chez les individus autopsiés ou morts de cause évidente en fonction du sexe :



3) En fonction de la classe d'âge :

La **figure 6** décrit les causes de mortalité en fonction de la classe d'âge. La cause bactérienne, très peu représentée chez les bébés de moins d'une semaine, est la première cause de mortalité chez les juvéniles et les adultes (1 cas sur 4). La cause métabolique augmente avec l'âge pour être la deuxième cause de mortalité chez les adultes (14% des cas). Les cas de traumatismes, quant à eux, décroissent avec l'âge et sont la première cause de mortalité chez les bébés de moins d'une semaine (1 cas sur 4) avant les cas de défaut de soins maternels. Les accidents liés à l'environnement ne concernent pratiquement que les jeunes individus et sont, avec 28% des cas, la première cause de mortalité chez les animaux non sevrés (mais de plus d'une semaine) et la deuxième cause de mortalité avec 20% des cas chez les juvéniles. La répartition des cas viraux parmi toutes les classes d'âge est surtout due à l'épidémie d'herpesvirose qui a touché une famille de 9 individus de tout âge. La catégorie « gynéco-obstétricale » concerne en partie, étonnamment, des femelles juvéniles, théoriquement non matures sexuellement. Ceci peut être expliqué par le choix des limites entre les différentes classes d'âge, qui n'est bien entendu pas toujours le reflet de la réalité étant donné les variations individuelles. Cela montre cependant qu'une grande partie des femelles victimes d'une dystocie sont de jeune âge. Les 6 cas de cause fongique et parasitaire concernent des animaux matures. Enfin, la cause de la mort reste indéterminée dans 1 cas sur 4 chez les bébés de moins d'une semaine.

Le **tableau XVIII** décrit les causes de mortalité chez les différents sous-ordres en fonction de la classe d'âge.

Chez les animaux de moins d'une semaine, les Prosimiens meurent dans 45% des cas de manque de soins maternels et les Platyrrhiniens dans 36% des cas suite à des traumatismes infligés par leurs congénères.

Chez les jeunes non sevrés, les Prosimiens meurent dans 40% des cas de traumatismes, les Platyrrhiniens dans 31% des cas de maladie bactérienne et autant d'accident et les Catarrhiniens dans 23% des cas d'accident.

Chez les juvéniles, les Platyrrhiniens et les Catarrhiniens meurent dans 23% et 40% des cas respectivement de maladie bactérienne tandis que chez les Prosimiens, les cas sont assez bien répartis.

Chez les adultes, la première cause de mortalité est tumorale chez les Prosimiens (24% des cas) et bactérienne chez les Platyrrhiniens (38% des cas). Chez les Catarrhiniens, 18% d'animaux meurent suite à une euthanasie et autant d'une cause métabolique.

Figure 6 : causes de mortalité chez les individus autopsiés ou morts de cause évidente en fonction de leur classe d'âge :

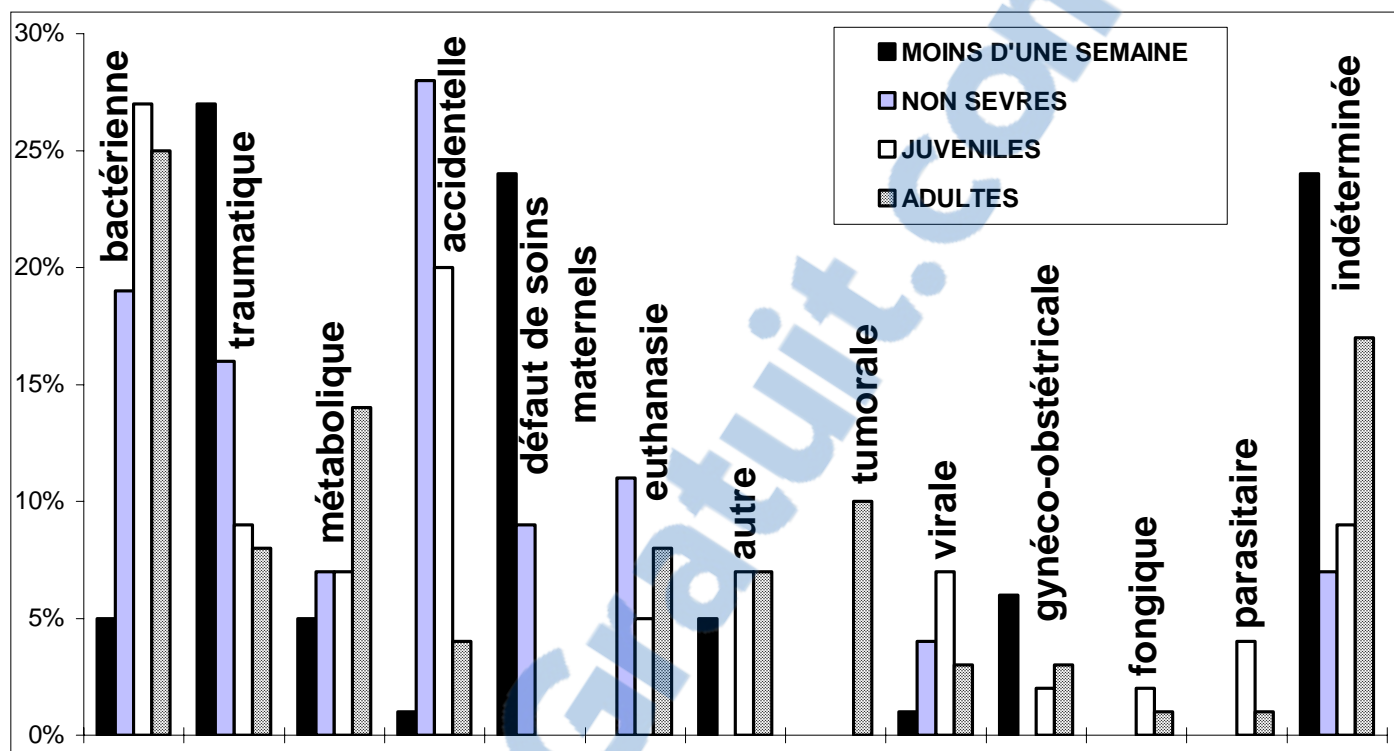


Tableau XVIII : causes de mortalité chez les individus (autopsiés ou morts de cause évidente) de chaque sous-ordre en fonction de leur classe d'âge :

	MOINS D'UNE SEMAINE			NON SEVRES			JUVENILES			ADULTES		
	Pros.	Platy.	Cata.	Pros.	Platy.	Cata.	Pros.	Platy.	Cata.	Pros.	Platy.	Cata.
Bactérienne	/	8%	5%	20%	31%	13%	10%	23%	40%	16%	38%	16%
Traumatique	/	36%	29%	40%	6%	16%	20%	3%	13%	7%	5%	13%
Métabolique	/	6%	10%	/	6%	10%	/	3%	7%	16%	10%	18%
Accidentelle (env.)	/	2%	/	30%	31%	23%	20%	19%	20%	3%	1%	11%
Défaut de soins maternels	45%	23%	10%	10%	6%	10%	/	/	/	/	/	/
Euthanasie	/	/	/	/	/	19%	/	/	13%	10%	1%	18%
Autre	20%	2%	/	/	/	/	10%	6%	7%	3%	12%	4%
Tumorale	/	/	/	/	/	/	/	/	/	24%	4%	/
Virale	/	2%	/	/	13%	/	10%	10%	/	/	5%	2%
Gynéco-obstétricale	10%	4%	10%	/	/	/	/	3%	/	1%	2%	4%
Fongique	/	/	/	/	/	/	/	3%	/	/	1%	2%
Parasitaire	/	/	/	/	/	/	20%	/	/	/	1%	/
Indéterminée	25%	19%	38%	/	6%	10%	10%	6%	/	19%	20%	11%
Nombre de cas	20	53	21	10	16	31	10	31	15	68	82	45

C - Classification lésionnelle :

Cette partie concerne les 362 individus autopsiés. Les lésions ont été subdivisées en plusieurs catégories. Les principales sont : inflammatoire, vasculaire (congestion, hémorragies, oedèmes, micro-abcès etc...), tumorale, congénitale, cadavérique, dyspigmentation (ictère, hémosidérose etc...), infiltration/surcharge (calcification, amyloïdose, anthracose pulmonaire, stéatose, glycogène etc...), dégénérative, mécanique (rupture d'organe), nécrotique et autre ou difficile à interpréter. Les autres catégories utilisées sont spécifiques d'un ou de plusieurs organe(s).

En ce qui concerne les lésions histologiques, et contrairement aux lésions macroscopiques, si plusieurs lésions sont présentes sur un même organe, elles ont toutes été prises en compte. Pour les lésions macroscopiques, les cas où plusieurs observations ont été faites sur le même organe ou sur le même animal sont inclus dans la catégorie « autre ou difficile à interpréter ».

1) *Tout organe confondu :*

Sur 362 autopsies, 68% (soit 246) ont révélé au moins une lésion macroscopique (à l'échelle d'un organe et non plus d'un animal, on ne compte plus que 14% de lésions macroscopiques). Sur les 362 autopsies, 52% (soit 189) ont été suivies d'une analyse histologique d'un ou de plusieurs organes (les 2 extrêmes sont 48% et 60% d'analyses histologiques chez les Platyrrhiniens et les Catarrhiniens respectivement). Dans 92% des cas, l'analyse histologique a révélé une anomalie sur un ou plusieurs organes (les analyses histologiques, à l'échelle de l'organe analysé et non plus de l'animal, ne révèlent alors que 46% de lésions).

Dans le **tableau XIX** (les résultats sont à l'échelle d'un organe et non pas d'un animal), l'importance des lésions vasculaires (congestion, oedème etc..) semble être surestimée à l'autopsie (33%) par rapport aux résultats donnés par les analyses histologiques (15%), tandis que pour les lésions inflammatoires (38% à l'histologie et 8% à l'autopsie), c'est le contraire. Ces dernières, avec 38% des cas, sont en effet les lésions les plus fréquentes à l'histologie devant les lésions vasculaires. Les modifications observées macroscopiquement sur un organe, sans pouvoir être définies précisément, regroupent 29% des lésions macroscopiques tandis que les lésions histologiques autres ou difficiles à interpréter regroupent 9% des cas. Les lésions d'infiltration/surcharge, plus importantes chez les Catarrhiniens, totalisent 6% des cas. Il est intéressant de noter que l'on retrouve 14% de lésions tumorales chez les Prosimiens.

Tableau XIX: nature et fréquence relative des lésions histologiques et macroscopiques, tout organe confondu, chez les individus autopsiés:

	Pros.	Platy.	Cata.	TOUS (histo)	TOUS (macro)
Inflammatoire	36%	41%	35%	38%	8%
Vasculaire	12%	14%	18%	15%	33%
Autre, difficile à interpréter	8%	7%	12%	9%	29%
Infiltration/surcharge	4%	3%	11%	6%	1%
Nécrotique	4%	6%	5%	5%	1%
Tumorale	14%	1%	2%	5%	2%
Images de septicémie	5%	2%	6%	4%	/
Dyspigmentation	2%	6%	0%	3%	1%
Contenu anormal/cholestase hép.	4%	4%	1%	3%	4%
Autolyse	2%	1%	3%	2%	1%
Atélectasie/collapsus pulmonaire	0%	3%	1%	2%	1%
Hyperplasie	1%	3%	1%	2%	/
Emphysème pulmonaire	1%	1%	2%	1%	1%
Hypoplasie	0%	3%	0%	1%	/
Dégénérative	1%	1%	1%	1%	/
Congénitale	0%	1%	0%	1%	/
Ulcère	0%	1%	1%	1%	1%
Immature	3%	0%	0%	1%	/

2) Par organe :

Sept tableaux, numérotés **XX à XXVI**, décrivent les différents types de lésions retrouvées à l'histologie (toutes les lésions sont prises en compte) et à l'autopsie (une catégorie par animal) au niveau des sept organes ou appareils suivants : le poumon, le foie, le tube digestif, le rein, le cœur, le système lymphoïde et le système reproducteur. La dernière ligne de chaque tableau donne le pourcentage d'analyses histologiques ou d'autopsies pour lesquelles une lésion est présente.

Macroscopiquement, les points communs à tous les organes sont la majorité relative des lésions autres ou difficiles à interpréter (surtout au niveau du foie, du cœur, des systèmes lymphoïde et reproducteur) et des lésions vasculaires semblent encore une fois être surestimées par rapport aux lésions retrouvées à l'histologie (surtout au niveau pulmonaire où une congestion est le plus souvent notée, mais aussi au niveau des reins et du tube digestif). On observe également que dans environ un tiers des autopsies, des lésions ou des modifications morphologiques sont observées sur les poumons, le foie et le tube digestif.

Les organes, pour lesquels le plus d'analyses histologiques ont été effectuées (en moyenne 145 analyses), sont les poumons, le foie, le système lymphoïde et les reins. Des lésions sont présentes dans plus d'un cas sur deux pour les trois premiers et dans un peu moins d'un cas sur deux pour les reins.



a) *Le poumon :*

Le **tableau XX** met en évidence l'importance des lésions de pneumonie (45% des lésions pulmonaires), dont plus de la moitié sont des pneumonies interstitielles. Les lésions vasculaires (22%) sont en seconde position, avant les lésions d'atélectasie/collapsus, et sont surtout rencontrées chez les Prosimiens. De manière plus anecdotique, on retrouve les deux malformations congénitales avec défaut de déploiement des poumons à la naissance chez deux ouistitis, et deux processus métastatiques chez des microcèbes.

Tableau XX : nature et fréquence relative des lésions histologiques et macroscopiques trouvées dans le poumon :

POUMON	Pros.	Platy.	Cata.	TOUS (histo)	TOUS (macro)
Inflammatoire	38% (6)	47% (22)	45% (14)	45% (42)	11% (13)
Vasculaire	31% (5)	17% (8)	26% (8)	22% (21)	54% (63)
Atélectasie/collapsus	/	15% (7)	6% (2)	10% (9)	6% (7)
Emphysème	6% (1)	4% (2)	10% (3)	6% (6)	3% (3)
Contenu anormal	6% (1)	4% (2)	/	2% (3)	/
Images de septicémie	6% (1)	2% (1)	3% (1)	2% (3)	/
Autolyse	/	2% (1)	3% (1)	1% (2)	/
Congénitale	/	4% (2)	/	1% (2)	/
Infiltration/surcharge	/	/	6% (2)	1% (2)	3% (4)
Tumeur	13% (2)	/	/	1% (2)	3% (3)
Autre/difficile à interpréter	/	2% (1)	/	1% (1)	20% (23)
Dyspigmentation	/	2% (1)	/	1% (1)	2% (1)
% lésions	41% (14/34)	58% (38/66)	54% (26/48)	53% (78/148)	32% (117/362)

b) *Le foie :*

Le **tableau XXI** met en évidence 34% de lésions d'hépatite, surtout chez les Platyrrhiniens, puis 12% de lésions de cholestase. Les lésions d'infiltration/surcharge (de stéatose et de surcharge en glycogène) représentent 19% des lésions chez les Catarrhiniens (seconde position). Les lésions tumorales (2 lymphosarcomes, un syndrome myéloprolifératif et des métastases d'une tumeur pancréatique chez 4 microcèbes) représentent 15% des lésions chez les Prosimiens (seconde position).

Tableau XXI : nature et fréquence relative des lésions histologiques et macroscopiques trouvées dans le foie :

FOIE	Pros.	Platy.	Cata.	TOUS (histo)	TOUS (macro)
Hépatite	30% (8)	43% (20)	22% (6)	34% (34)	7% (7)
Cholestase	11% (3)	17% (8)	4% (1)	12% (12)	/
Vasculaire	4% (1)	13% (6)	15% (4)	11% (11)	18% (18)
Infiltration/surcharge	11% (3)	4% (2)	19% (5)	10% (10)	3% (3)
Autre/difficile à interpréter	7% (2)	6% (3)	11% (3)	8% (8)	62% (61)
Dyspig. (hémosidérose)	7% (2)	11% (5)	/	7% (7)	/
Images de septicémie	7% (2)	2% (1)	11% (3)	6% (6)	/
Nécrotique	4% (1)	4% (2)	4% (1)	4% (4)	6% (6)
Tumeur	15% (4)	/	/	4% (4)	3% (3)
Autolyse	/	/	11% (3)	3% (3)	/
Dégénérative	/	/	4% (1)	1% (1)	/
Immature	4% (1)	/	/	1% (1)	/
% lésions	55% (24/44)	64% (37/58)	51% (23/45)	57% (84/147)	26% (98/362)

c) Le tube digestif :

Le **tableau XXII** révèle une grande majorité, avec 60% des lésions (contre 20% macroscopiquement), de lésions d'entérocolite (26 cas), de typhocolite (2 cas) et de gastrite (3 cas), surtout chez les Platyrrhiniens (66% des lésions dans ce sous-ordre). Le pourcentage de prélèvements autolysés est relativement important (8%) par rapport aux autres organes. Enfin, dans 20% des autopsies, un contenu anormal est noté dans le tube digestif.

d) Le rein :

Le **tableau XXIII** met encore en avant l'importance des lésions inflammatoires (53% des lésions) au niveau des reins. Les néphrites, représentant 58% des lésions chez les Platyrrhiniens, sont pour un tiers des néphrites interstitielles, pour un tiers des glomérulonéphrites et pour le reste une association des deux précédentes ou des pyélonéphrites. Les lésions d'infiltration/surcharge (surtout des calcifications puis de l'amyloïdose et un cas de stéatose) totalisent 13% des lésions et sont surtout retrouvées chez les Catarrhiniens. Les lésions nécrotiques (corticales pour la moitié) sont surtout présentes chez les Prosimiens, chez qui (avec 16%) elles sont les lésions les plus fréquentes après les néphrites. De manière anecdotique sont notés une tumeur unilatérale chez un cercopithèque et un lymphosarcome chez un microcèbe. On observe enfin que 15% des autopsies seulement révèlent une anomalie sur les reins (contre 42% pour l'histologie).

Tableau XXII : nature et fréquence relative des lésions histologiques et macroscopiques trouvées dans le tube digestif :

TUBE DIGESTIF	Pros.	Platy.	Cata.	TOUS (histo)	TOUS (macro)
Entérite/gastrite	60% (3)	66% (19)	53% (10)	60% (32)	20% (21)
Autolyse	40% (2)	11% (2)	/	8% (4)	2% (2)
Vasculaire	/	11% (2)	11% (2)	8% (4)	24% (26)
Ulcère	/	11% (2)	5% (1)	6% (3)	4% (4)
Images de septicémie	/	3% (1)	11% (2)	6% (3)	/
Nécrotique	/	11% (2)	5% (1)	6% (3)	/
Autre/difficile à interpréter	/	3% (1)	11% (2)	6% (3)	26% (28)
Calcification	/	/	5% (1)	2% (1)	/
Contenu anormal	/	/	/	/	20% (21)
Mécanique	/	/	/	/	5% (5)
% lésions	28% (5/18)	48% (29/60)	53% (18/34)	46% (52/112)	30% (107/362)

Tableau XXIII : nature et fréquence relative des lésions histologiques et macroscopiques trouvées dans le rein :

REINS	Pros.	Platy.	Cata.	TOUS (histo)	TOUS (macro)
Inflammatoire	52% (13)	58% (11)	47% (9)	53% (33)	2% (1)
Infiltration/surcharge	8% (2)	11% (2)	21% (4)	13% (8)	4% (2)
Nécrotique	16% (4)	5% (1)	5% (1)	10% (6)	/
Vasculaire	8% (2)	11% (2)	11% (2)	10% (6)	45% (25)
Images de septicémie	4% (1)	5% (1)	5% (1)	5% (3)	/
Autolyse	/	/	5% (1)	2% (1)	/
Autre/difficile à interpréter	/	/	5% (1)	2% (1)	47% (26)
Dégénérative	4% (1)	/	/	2% (1)	/
Dyspigmentation	/	5% (1)	/	2% (1)	/
Immature	4% (1)	/	/	2% (1)	/
Tumeur	4% (1)	/	/	2% (1)	2% (1)
% lésions	55% (23/42)	34% (20/59)	42% (19/45)	42% (62/146)	15% (55/362)

e) Le cœur :

Le **tableau XXIV** montre que seulement 17% des analyses histologiques (et 15% des autopsies) révèlent des anomalies cardiaques. On note 6 cas de myofibrose, surtout retrouvée chez les Catarrhiniens, 5 cas de lésions inflammatoires (3 myocardites et 2 endocardites), 3 cas de nécrose (tous rencontrés chez des Prosimiens) et de lésions vasculaires. Les deux malformations congénitales observées macroscopiquement sont une non-union du septum ventriculaire chez un babouin et une sténose du canal artériel chez un cercopithèque.

Tableau XXIV : nature et fréquence relative des lésions histologiques et macroscopiques trouvées dans le cœur :

CŒUR	Pros.	Platy.	Cata.	TOUS (histo)	TOUS (macro)
Autre/difficile à interpréter	17% (1)	8% (1)	67% (4)	25% (6)	59%(31)
Inflammatoire	17% (1)	25% (3)	17% (1)	21% (5)	2% (1)
Nécrotique	/	25% (3)	/	13% (3)	2% (1)
Vasculaire	17% (1)	17% (2)	/	13% (3)	17% (9)
Dilatation	17% (1)	8% (1)	/	8% (2)	13% (7)
Atrophie/hypertrophie	/	8% (1)	17% (1)	8% (2)	/
Dégénérative	/	8% (1)	/	4% (1)	/
Infiltration/surcharge	17% (1)	/	/	4% (1)	/
Mécanique	17% (1)	/	/	4% (1)	2% (1)
Congénitale	/	/	/	/	4% (2)
Tumeur	/	/	/	/	2% (1)
% lésions	14% (3/21)	18% (8/44)	17% (5/29)	17% (16/94)	15% (53/362)

f) Le système lymphoïde :

Le **tableau XXV** montre que la moitié des analyses histologiques effectuées sur l'appareil lymphoïde révèle des lésions (contre 18% macroscopiquement). Les lésions inflammatoires regroupent 29% des lésions. On observe que les Platyrrhiniens comptent 89% des lésions totales de dyspigmentation (ici de l'hémossidérose). Les tumeurs (7% des lésions) regroupent un processus métastatique d'un mélanome chez un gibbon, un lymphome splénique et un lymphome B d'origine virale chez deux tamarins et 2 lymphosarcomes ainsi qu'un syndrome myeloprolifératif chez trois microcèbes.

Tableau XXV : nature et fréquence relative des lésions histologiques et macroscopiques trouvées au niveau du système lymphoïde:

SYSTEME LYMPHOIDE	Pros.	Platy.	Cata.	TOUS (histo)	TOUS (macro)
Inflammatoire	26% (5)	31% (15)	25% (4)	29% (24)	3% (2)
Vasculaire	16% (3)	12% (6)	25% (4)	15% (13)	15% (10)
Dyspigmentation	5% (1)	16% (8)	/	11% (9)	/
Autre/difficile à interpréter	26% (5)	6% (3)	6% (1)	11% (9)	82% (54)
Hyperplasie	/	10% (5)	13% (2)	8% (7)	/
Hypoplasie	/	12% (6)	/	7% (6)	/
Tumeur	16% (3)	4% (2)	6% (1)	7% (6)	1
Nécrotique	/	4% (2)	13% (2)	5% (4)	/
Images de septicémie	5% (1)	/	13% (2)	4% (3)	/
Infiltration/surcharge	/	4% (2)	/	2% (2)	/
Métaplasie myéloïde	5% (1)	/		1% (1)	/
% lésions	50% (17/34)	65% (42/65)	36% (16/44)	52% (75/143)	18% (66/362)

g) Le système reproducteur :

Le **tableau XXVI** montre que la moitié des analyses histologiques (16 sur 32) et 6% des autopsies révèlent des lésions de l'appareil reproducteur. Les lésions les plus retrouvées sont des lésions d'hyperplasie ou d'atrophie puis des lésions inflammatoires. Les tumeurs mises en évidence sont deux tumeurs ovariennes et un carcinome utérin.

Tableau XXVI : nature et fréquence relative des lésions histologiques et macroscopiques trouvées au niveau du système reproducteur:

SYST. REPRODUCTEUR	Pros.	Platy.	Cata.	TOUS (histo)	TOUS (macro)
Autre/difficile à interpréter	33% (2)	20% (2)	29% (2)	26% (6)	76% (16)
Inflammatoire	33% (2)	30% (3)	/	22% (5)	/
Tumeur	17% (1)	10% (1)	14% (1)	13% (3)	5% (1)
Vasculaire	/	20% (2)	14% (1)	13% (3)	19% (4)
Infiltration/surch. (calcification)	/	/	29% (2)	9% (2)	/
Nécrotique	/	10% (1)	14% (1)	9% (2)	/
Mécanique	/	10% (1)	/	4% (1)	/
Hyperplasie glandes utérines	17% (1)	/	/	4% (1)	/
% lésions	44% (4/9)	54% (7/13)	50% (5/10)	50% (16/32)	6% (21/362)

D - Topographie des lésions :

1) De toutes les lésions :

Le **tableau XXVII** décrit la topographie des lésions histologiques et macroscopiques. Dans l'ordre décroissant, les lésions histologiques sont les plus fréquemment rencontrées dans le foie et la vésicule biliaire, le poumon et le système lymphoïde. Les lésions (ou modifications) macroscopiques sont les plus fréquemment rencontrées dans le tube digestif (en cinquième position seulement pour les lésions histologiques), le poumon et enfin le foie et la vésicule biliaire. On observe que 9% des lésions macroscopiques concernent le tégument (contre 1% en histologie, le tégument n'étant que peu fréquemment l'objet d'une analyse histologique). Le système urinaire, avant le foie, est le plus touché chez les Prosimiens.

Tableau XXVII : topographie des lésions histologiques et macroscopiques :

	Pros.	Platy.	Cata.	TOUS (histo)	TOUS (macro)
Foie/vésicule biliaire	20%	21%	18%	20%	14%
Poumon	13%	19%	21%	18%	15%
Système lymphoïde	15%	21%	11%	16%	9%
Système urinaire	21%	8%	13%	13%	8%
Tube digestif	4%	12%	13%	10%	16%
Cœur	5%	5%	4%	5%	7%
Système reproducteur	5%	4%	5%	5%	3%
Encéphale	3%	2%	3%	3%	5%
Système locomoteur	2%	3%	3%	3%	5%
Pancréas	2%	1%	5%	3%	2%
Séreuses	4%	1%	3%	2%	5%
Surrénale	4%	1%	1%	2%	3%
Tégument	2%	1%	1%	1%	9%

2) Par type de lésion :

Les types lésionnels étudiés dans cette partie ont été choisis en fonction des résultats du **tableau XIX** c'est à dire des lésions histologiques les plus fréquemment rencontrées.

a) Les lésions inflammatoires :

Le **tableau XXVIII** met en évidence que les lésions inflammatoires histologiques sont surtout rencontrées dans le poumon, le système urinaire puis le foie et le tube digestif. Les Prosimiens présentent un tiers des lésions inflammatoires dans le système urinaire. Les Platyrrhiniens présentent autant de lésions de pneumonie que d'entérite (juste avant les hépatites). Les Catarrhiniens présentent surtout des lésions de pneumonie puis d'entérite. Au niveau macroscopique, les

lésions inflammatoires sont encore une fois peu mises en évidence mais sont surtout observées au niveau du tube digestif.

Tableau XXVIII : topographie des lésions inflammatoires histologiques et macroscopiques :

INFLAMMATOIRE	Pros.	Platy.	Cata.	TOUS (histo)	TOUS (macro)
Poumon	14% (6)	20% (19)	27% (14)	20% (39)	21% (13)
Système urinaire	33% (14)	12% (12)	17% (9)	18% (35)	2% (1)
Foie	19% (8)	19% (18)	11% (6)	17% (32)	11% (7)
Tube digestif	7% (3)	20% (19)	19% (10)	17% (32)	38% (23)
Système lymphoïde	12% (5)	15% (15)	8% (4)	13% (24)	3% (2)
Séreuses	5% (2)	2% (2)	6% (3)	4% (7)	18% (11)
Système reproducteur	5% (2)	3% (3)	/	3% (5)	/
Cœur	2% (1)	3% (3)	2% (1)	3% (5)	2% (1)
Pancréas	2% (1)	2% (2)	4% (2)	3% (5)	/
Système locomoteur	/	2% (2)	6% (3)	3% (5)	3% (2)
Encéphale	2% (1)	2% (2)	/	2% (3)	2% (1)

b) Les lésions vasculaires :

Les lésions vasculaires (tableau XIX), histologiques comme macroscopiques, sont surtout rencontrées dans le poumon. En seconde position, on trouve le système lymphoïde histologiquement et l'encéphale macroscopiquement. Les lésions vasculaires histologiques de l'encéphale (11% de l'ensemble des lésions vasculaires) sont relativement importantes par rapport aux autres lésions rencontrées dans cet organe (elles sont de 57% des lésions totales de l'encéphale). Chez les Catarrhiniens, l'encéphale est d'ailleurs le deuxième organe le plus touché par les lésions vasculaires.

c) Les lésions autres ou difficiles à interpréter :

Les lésions autres ou difficiles à interpréter (tableau XXX) sont surtout localisées, aussi bien histologiquement (elles sont souvent d'ailleurs de peu d'intérêt dans la détermination de la cause de la mort) que macroscopiquement, dans le système lymphoïde et le foie. On retrouve les cas d'hyperplasie et d'atrophie au niveau de l'appareil reproducteur et, chez les Catarrhiniens, les 4 cas de fibrose myocardiques difficiles à interpréter.

Tableau XIX : topographie des lésions vasculaires histologiques et macroscopiques :

VASCULAIRE	Pros.	Platy.	Cata.	TOUS (histo)	TOUS (macro)
Poumon	36% (5)	25% (8)	30% (8)	29% (21)	29% (63)
Système lymphoïde	21% (3)	19% (6)	15% (4)	18% (13)	5% (10)
Foie	7% (1)	19% (6)	15% (4)	15% (11)	8% (18)
Encéphale	7% (1)	6% (2)	19% (5)	11% (8)	16% (35)
Système urinaire	14% (2)	6% (2)	7% (2)	8% (6)	12% (26)
Tube digestif	/	6% (2)	11% (3)	7% (5)	12% (27)
Système reproducteur	/	6% (2)	4% (1)	4% (3)	2% (4)
Cœur	7% (1)	6% (2)	/	4% (3)	4% (9)
Surrénales	7% (1)	/	/	1% (1)	2% (4)
Système locomoteur	/	3% (1)	/	1% (1)	3% (7)
Séreuses	/	3% (1)	/	1% (1)	6% (13)
Pancréas	/	/	/	/	1% (3)

Tableau XXX : topographie des lésions histologiques et macroscopiques autres et/ou difficiles à interpréter:

AUTRE/DIFFICILE A INT.	Pros.	Platy.	Cata.	TOUS (histo)	TOUS (macro)
Système lymphoïde	50% (5)	21% (3)	6% (1)	21% (9)	24% (54)
Foie	20% (2)	21% (3)	17% (3)	19% (8)	27% (61)
Système reproducteur	20% (2)	14% (2)	11% (2)	14% (6)	7% (16)
Cœur	10% (1)	7% (1)	22% (4)	14% (6)	/
Tube digestif	/	7% (1)	11% (2)	7% (3)	/
Système locomoteur	/	14% (2)	6% (1)	7% (3)	6% (13)
Système urinaire	/	/	11% (2)	5% (2)	13% (30)
Surrénales	/	7% (1)	6% (1)	5% (2)	8% (18)
Poumon	/	7% (1)	/	2% (1)	10% (23)
Pancréas	/	/	6% (1)	2% (1)	/
Séreuses	/	/	6% (1)	2% (1)	3% (7)
Encéphale	/	/	/	/	2% (5)

d) Les lésions d'infiltration/surcharge :

Les lésions d'infiltration/surcharge (**tableau XXXI**) participent seulement à un tableau lésionnel sans être déterminantes dans la cause de la mort. Elles sont très peu observées à l'autopsie. Histologiquement, elles sont dans un tiers des cas localisées dans le foie, organe de stockage, (surtout sous forme de stéatose puis de glycogénose et de calcification) puis dans 28% des cas dans le système urinaire (surtout sous forme de calcification puis d'amyloïdose et de stéatose). Les Catarrhiniens semblent être les plus concernés.

Tableau XXXI : topographie des lésions histologiques et macroscopiques d'infiltration et/ou de surcharge:

INFILTRATION/SURCHARGE	Pros.	Platy.	Cata.	TOUS (histo)	TOUS (macro)
Foie	40% (2)	43% (3)	29% (5)	34% (10)	33% (3)
Système urinaire	40% (2)	29% (2)	24% (4)	28% (8)	22% (2)
Pancréas	/	/	18% (3)	10% (3)	/
Poumon	/	/	12% (2)	7% (2)	45% (4)
Système lymphoïde	/	29% (2)	/	7% (2)	/
Système reproducteur	/	/	12% (2)	7% (2)	/
Tube digestif	/	/	6% (1)	3% (1)	/
Cœur	20% (1)	/	/	3% (1)	/

e) Les lésions nécrotiques :

Les lésions nécrotiques (**tableau XXXII**), rarement observées à l'autopsie, sont surtout localisées au niveau du système urinaire, puis au niveau du foie et du système lymphoïde. On retrouve, chez les Prosimiens, la prédominance des lésions nécrotiques dans le système urinaire.

Tableau XXXII : topographie des lésions nécrotiques histologiques et macroscopiques :

NECROTIQUE	Pros.	Platy.	Cata.	TOUS (histo)	TOUS (macro)
Système urinaire	80% (4)	7% (1)	13% (1)	22% (6)	/
Foie	20% (1)	14% (2)	13% (1)	15% (4)	86% (6)
Système lymphoïde	/	14% (2)	25% (2)	15% (4)	/
Tube digestif	/	14% (2)	13% (1)	11% (3)	/
Cœur	/	21% (3)	/	11% (3)	14% (1)
Pancréas	/	7% (1)	25% (2)	11% (3)	/
Système reproducteur	/	7% (1)	13% (1)	7% (2)	/
Système locomoteur	/	7% (1)	/	4% (1)	/
Surrénales	/	7% (1)	/	4% (1)	/

f) Les lésions tumorales :

Les lésions tumorales (**tableau XXXIII**), encore une fois prédominantes chez les Prosimiens, sont surtout localisées au système lymphoïde (et sont représentées dans chaque sous-ordre) puis au foie (seulement chez les Prosimiens). Le système reproducteur ainsi que les séreuses, habituellement dans les derniers, viennent ensuite. Macroscopiquement, les tumeurs sont surtout observées au niveau des séreuses puis du foie et des poumons.

Tableau XXXIII: topographie des lésions tumorales histologiques et macroscopiques :

TUMORALE	Pros.	Platy.	Cata.	TOUS (histo)	TOUS (macro)
Système lymphoïde	18% (3)	67% (2)	33% (1)	27% (6)	6% (1)
Foie	29% (4)	/	/	18% (4)	19% (3)
Système reproducteur	7% (1)	33% (1)	33% (1)	14% (3)	6% (1)
Séreuses	18% (3)	/	/	14% (3)	25% (4)
Poumon	14% (2)	/	/	9% (2)	19% (3)
Surrénales	14% (2)	/	33% (1)	9% (2)	/
Système urinaire	7% (1)	/	/	5% (1)	6% (1)
Pancréas	7% (1)	/	/	5% (1)	/
Encéphale	/	/	/	/	6% (1)
Cœur	/	/	/	/	6% (1)
Système locomoteur	/	/	/	/	6% (1)

III –Discussion:

C'est la première fois en France que presque 500 cas de primates morts sont répertoriés et étudiés sur neuf parcs zoologiques. Le fait que trois zoos seulement regroupent presque les deux tiers de la totalité des animaux morts peut être expliqué par la différence des tailles de populations de primates et des méthodes utilisées pour répertorier et traiter les cas des animaux décédés entre les zoos.

L'aspect négatif de cette étude rétrospective est le manque d'homogénéité entre les différentes méthodes utilisées par les zoos et les vétérinaires français pour répertorier et surtout autopsier et prélever différents organes ou échantillons en vue d'examen complémentaires.

A - Description des cas de mortalité :

Les Platyrrhiniens regroupent quasiment la moitié des cas de mortalité ce qui est certainement dû à leur abondance relativement importante dans les parcs zoologiques, à la taille des groupes sociaux et à leur mortalité périnatale élevée.

On compte pratiquement autant de femelles que de mâles autopsiés dans cette étude. Dans deux autres études ne concernant que les jeunes primates, l'une est en accord avec notre étude (Montali R.J et Migaki G., 1980) et l'autre conclue que les mâles seraient plus vulnérables que les femelles (Debyser, 1995). Dans notre étude, chez les Platyrrhiniens, les mâles semblent être plus vulnérables que les femelles tandis que chez les Catarrhiniens la tendance s'inverse.

Sur l'ensemble des primates, presque un animal sur deux est mort à l'âge adulte. Chez les Prosimiens, on observe néanmoins que pratiquement les deux tiers des animaux morts étaient adultes (en plus grande proportion que les deux autres sous-ordres). L'explication de cette particularité vient du fait que des microcèbes, espèce présente exclusivement (et en grand nombre) dans un seul parc zoologique, composent à eux seuls 40% des Prosimiens morts dans l'étude et meurent à l'âge adulte dans 98% des cas. Chez les autres Prosimiens, en majorité de la famille des Lémuridés qui sont beaucoup plus représentés dans les zoos, 40% des animaux meurent à l'âge adulte (même ordre de grandeur que les deux autres sous-ordres). On note également que chez les Prosimiens autres que les microcèbes, la mortalité dans la première semaine est de 29%, soit aussi élevée que chez les Platyrrhiniens.

Dans cette étude, les microcèbes (peu répandus dans les parcs zoologiques) constituent donc un biais important dans tous les résultats concernant les Prosimiens.

B - Les causes de mortalité :

Sur l'ensemble des animaux étudiés, la cause de la mort reste indéterminée dans un cas sur quatre.

Les bactéries, et surtout *Yersinia pseudotuberculosis* chez les simiens, sont les premiers agents en cause dans la mort des primates, surtout chez les juvéniles et les adultes. Il est apparu donc indispensable, mais difficile surtout dans certains

enclos, de lutter contre les rongeurs, principaux vecteurs de la yersiniose, étant donné que la vaccination contre cette maladie n'a pas encore fait ses preuves et n'est pas simple à mettre en oeuvre dans les groupes de primates. Les Prosimiens sont un peu moins touchés par les maladies bactériennes ce qui coïncide avec une étude américaine (Griner L.A., 1983).

Les causes traumatiques, métaboliques, puis accidentelles viennent ensuite. Il est cependant intéressant de noter que les lésions traumatiques en général, c'est à dire si on rassemble les traumatismes infligés par les congénères du groupe et les accidents environnementaux, sont réellement, avant les infections bactériennes, la première cause de mortalité chez les primates.

Le défaut de soins maternels, entraînant la mort du bébé soit au sein de son groupe soit après un nursing infructueux, est, tout juste avant les infections bactériennes, la première cause de mortalité chez les Prosimiens autres que les microcèbes.

On observe que les primates euthanasiés sont surtout des Catarrhiniens, par exemple suite à des traitements infructueux ou à des pathologies compromettantes pour l'avenir du groupe d'appartenance, peut être parce qu'ils sont moins sujets que les autres (et notamment que les Platyrrhiniens) à des morts rapides (où l'on retrouve parfois le cadavre d'un animal le matin alors que la veille il semblait bien portant).

Les tumeurs sont rarement à l'origine de la mort des primates excepté chez les microcèbes qui faussent encore une fois les données des Prosimiens (en effet un tiers des microcèbes meurent de cause tumorale contre 3% seulement chez les autres Prosimiens).

La cause virale, quant à elle, est relativement élevée dans cette étude, principalement du fait d'une épidémie d'herpesvirose dans un groupe de ouistitis. Cependant et de manière plus générale, peu d'analyses virologiques sont effectuées par les vétérinaires des parcs zoologiques, ce qui entraîne peut être une sous-estimation des causes virales. Ce fait est non seulement lié à l'absence de généralisation des analyses virologiques, mais aussi à la difficulté de réalisation de ces dernières. En effet, il est difficile d'obtenir des résultats positifs car le virus peut par exemple ne pas être présent en concentration suffisante au moment de la mort pour être isolé, tout en ayant facilité une prolifération bactérienne secondaire conduisant à la mort, occultant ainsi l'origine primaire de la maladie. De plus, la rapide putréfaction des tissus après la mort les rend toxiques pour les cultures cellulaires et il est probable que l'utilisation de lignées cellulaires standardisées pour l'isolation de virus d'espèces de primates très différentes peut finalement limiter la découverte du virus (Debyser, 1995).

Enfin, les causes parasitaires sont très faibles, ce que l'on peut expliquer par la mise en place de meilleures mesures prophylactiques, sanitaires et nutritionnelles dans les établissements suivis régulièrement par un vétérinaire. De même, les importations d'animaux en provenance du milieu naturel, souvent fortement parasités, sont devenues rarissimes en France.

Les causes métaboliques et accidentelles semblent affecter davantage les mâles que les femelles, surtout chez les Prosimiens. Une des hypothèses qui peut être avancée pour expliquer ce phénomène, uniquement pour les accidents environnementaux, est l'organisation sociale de certains groupes de primates, basée par exemple sur un système de harem ou marquée chez les Prosimiens par la dominance des femelles sur les mâles, pouvant occasionner le rejet de certains

mâles. Chez les microcèbes, les tumeurs touchent trois fois plus les femelles que les mâles, sans qu'aucune explication valable n'aie pu être avancée.

Nos résultats confirment des études précédentes (Montali et Migaki, 1980 ; Price R.A, Anver M.R et Hunt R.D., 1973) : la mort des bébés de moins d'une semaine est causée majoritairement par un traumatisme (infligé par leurs congénères) ou par des négligences maternelles (entraînant elles-mêmes des traumatismes, des malnutritions et des hypoxies) bien que parfois la cause reste indéterminée. Ces études mentionnent par ailleurs une fréquence importante de lésions inflammatoires et de lésions liées à un stress utérin lors de l'autopsie de ces nouveaux-nés.

Les jeunes non sevrés (de plus d'une semaine) meurent, quant à eux, de cause accidentelle puis d'infection bactérienne. Dans une autre étude, l'infection bactérienne est la première cause de mortalité chez les jeunes non sevrés (Price R.A, Anver M.R et Hunt R.D., 1973).

Dans notre étude, le défaut de soins maternels est de loin la première cause de mortalité chez les Prosimiens nouveaux-nés. Au delà de la première semaine, les bébés meurent surtout suite à un traumatisme, causé par leurs congénères ou lié à un accident environnemental. Cependant, les dystocies et les infections peuvent aussi apparaître comme étant les premières causes de mortalité chez les jeunes Prosimiens non sevrés (Debyser, 1995).

La forte mortalité périnatale des Platyrrhiniens est due à des traumatismes et à un défaut de soins maternels, ces deux causes étant d'ailleurs souvent associées, la seconde engendrant la première. Elle est souvent rapportée dans la littérature, qui cite également un nombre relativement important de naissances prématurées dans ce sous-ordre (Debyser, 1995 ; Montali et Mongaki, 1980 ; Padovan D. et Cantrell C., 1983 ; Griner L.A., 1983).

La mort des nouveaux-nés Catarrhiniens reste en grande partie indéterminée dans notre étude ou est là encore de cause traumatique. Les jeunes Catarrhiniens non sevrés, au delà de la première semaine, meurent surtout de cause accidentelle. Cependant, dans deux autres études, la mortalité des jeunes Catarrhiniens est en premier lieu causée par des infections bactériennes (pneumonie, hépatite et entéocolite) puis par des dystocies et des anomalies placentaires (Debyser, 1995 ; Padovan D et Cantrell C., 1983).

C - Classification lésionnelle :

La moitié seulement des autopsies a été suivie d'une analyse histologique qui neuf fois sur dix révèle pourtant au moins une anomalie pouvant aiguiller le vétérinaire sur la cause et le mécanisme de la mort de l'individu. Les autopsies, apportant des éléments parfois fondamentaux dans la détermination de la cause et du mécanisme de la mort (contenu intestinal, présence de parasites, de corps étrangers, de lithiases ou de tumeurs, embols vasculaires, hémorragies etc...) ne permettent cependant pas souvent de déterminer la nature exacte, l'importance relative et l'étiologie d'une lésion. Dans cette étude, on observe en outre que les organes les plus fréquemment modifiés macroscopiquement (dans l'ordre décroissant : le tube digestif, les poumons et le foie) sont en fait souvent le siège de lésions de type agonique qui ne suffisent pas à déterminer la cause de la mort.

Les lésions histologiques les plus fréquentes sont, dans l'ordre décroissant, celles du foie, des poumons et du système lymphoïde. Avec les reins, ce sont aussi les organes pour lesquels le plus d'analyses histologiques ont été demandées. Chez les très jeunes primates, il est d'ailleurs conseillé d'effectuer une analyse histologique en priorité sur les poumons, le foie et les reins, tous les trois sièges d'informations importantes et permettant notamment (avec le système nerveux central) une estimation de la maturité organique (Debyser, 95).

Le tube digestif, le plus souvent lésé macroscopiquement, n'est pourtant relativement pas souvent sujet à une analyse histologique, certainement du fait de sa rapide autolyse (d'ailleurs souvent mise en évidence à l'histologie). Cela conduit peut être à une sous-estimation des maladies gastro-intestinales.

Enfin, le placenta (lorsqu'il est encore présent) semblerait intéressant à analyser pour déterminer la cause de mortalité de certains morts-nés (Debyser, 95 ; Montali et Migaki, 1980).

Dans notre étude, les Prosimiens se démarquent des singes par le fait que chez eux le système urinaire, siège de lésions surtout inflammatoires puis nécrotiques, est l'appareil le plus touché histologiquement.

Dans plus d'un tiers des cas, les lésions histologiques sont de nature inflammatoire. On les retrouve surtout dans les poumons, le système urinaire puis le foie et le tube digestif. Ce dernier organe est le plus sujet à des lésions inflammatoires (proportionnellement aux autres types de lésions) et l'on retrouve d'ailleurs cette observation dans une étude concernant les primates morts avant l'âge d'un mois (Anver M.R, Hunt R.D et Price R.A., 1973). Il est intéressant en outre de noter que les Platyrrhiniens présentent (proportionnellement aux autres sous-ordres) le plus grand nombre de lésions inflammatoires, exception faite du système urinaire pour lequel les Prosimiens semblent encore une fois les plus touchés. Peut être que c'est ici le reflet du nombre de morts plus élevé chez les Platyrrhiniens que dans les deux autres sous-ordres ou du nombre plus élevé de causes de mortalité dues à des infections bactériennes chez les Platyrrhiniens. Dans tous les cas, aucun autre résultat complémentaire obtenu dans le cadre de cette étude ne permet d'expliquer cette différence, en particulier en ce qui concerne l'étiologie de ces lésions.

Les lésions vasculaires (surtout pulmonaires puis au niveau du système lymphoïde) arrivent en seconde position.

Selon une autre étude (Anver M.R, Hunt R.D et Price R.A., 1973), les lésions d'infiltration/surcharge et plus précisément de calcifications rénales (les plus fréquentes dans les reins après les lésions inflammatoires, dans notre étude) ne sont pas rares chez les singes adultes.

La fréquence des anomalies congénitales est de 1% dans cette étude ce qui recoupe une ancienne étude (Price R.A, Anver M.R et Hunt R.D., 1973).

On peut encore une fois noter la fréquence élevée des lésions tumorales chez les Prosimiens (par rapport aux deux autres sous-ordres), lésions situées surtout au niveau du système lymphoïde et du foie. Dans les deux autres sous-ordres, et même chez les Prosimiens autres que les microcèbes, on retrouve comme dans la littérature, une très faible incidence des lésions tumorales.

D – Conclusion de la discussion :

Cette étude met en évidence l'importance des causes traumatiques et accidentelles chez les jeunes primates et les infections bactériennes, primitives ou secondaires, chez les primates adultes. Certaines références bibliographiques (toujours étrangères) corroborent nos résultats, d'autres non. Cependant, les études les plus récentes ne concernent souvent que la mortalité juvénile et se basent sur des données et des méthodes d'analyses différentes des nôtres. Les différences observées entre notre étude et d'autres plus anciennes révèlent entre autres les progrès zootechniques et sanitaires effectués dans les parcs zoologiques ces dernières décennies. Le stress des animaux, difficilement identifiable et quantifiable mais certainement présent en captivité, associé aux contraintes liées aux structures des enclos expliquent peut être les traumatismes causant majoritairement la mort des nouveaux nés et des jeunes primates. Pourtant, là encore, de grand progrès concernant la richesse, la taille et la sécurisation des enclos ainsi que la composition des groupes sociaux ont été faits.

Il est en fait difficile de mettre en évidence des différences flagrantes entre les trois sous-ordres. Parmi les Prosimiens, les microcèbes se démarquent cependant par une forte incidence tumorale mais également parce qu'ils ont été rigoureusement étudiés dans leur établissement d'origine. En effet, un biais important dans cette étude est celui induit par la différence de méthode et de rigueur entre les divers observateurs. Une observation importante également est celle que la mortalité des nouveaux nés reste en partie indéterminée et mériterait d'être plus approfondie, même s'il n'est pas toujours aisé de travailler sur un animal de très petite taille et parfois mutilé de surcroît. Pour toutes ces raisons, il paraît indispensable de systématiser un protocole nécropsique ainsi que les prélèvements à effectuer sur le cadavre en vue d'examen complémentaires.

CONCLUSION

L'aspect zootechnique de la gestion d'un groupe de primates captifs est de mieux en mieux maîtrisé au fil des années permettant de minimiser la mortalité due à une méconnaissance de leur physiologie, de leurs besoins nutritionnels, sociaux et environnementaux. Les conditions sanitaires se sont également nettement améliorées dans l'ensemble des institutions zoologiques. Enfin, l'importation d'animaux directement prélevés dans le milieu naturel a quasiment disparu dans les parcs zoologiques français limitant ainsi la fréquence des pathologies « tropicales ». Malgré ces améliorations sanitaires, les maladies bactériennes restent encore très fréquentes. Les facteurs de stress, toujours présents et difficilement quantifiables, l'apparition de nouveaux types d'enclos, plus ouverts vers l'extérieur et permettant le contact des primates avec des animaux sauvages, la proximité avec les hommes, peuvent entre autre expliquer la persistance des infections bactériennes. Les accidents et les traumatismes en général sont des causes de mortalité fréquentes et directement liées à la captivité. Elles pourraient donc être un des futurs axes de travail des parcs zoologiques français. Le défaut de soins maternels ressort également de cette étude et mériterait donc, du fait de ses conséquences sur les populations de primates captifs, d'être l'objet d'une étude plus approfondie.

Une des difficultés majeures d'une étude de ce type est l'évaluation de la contribution relative des lésions observées dans la cause de la mort et l'établissement d'une relation entre ces lésions et leur étiologie (infectieuse ou non). De plus, c'est parfois la sommation de plusieurs processus pathologiques qui permet d'expliquer la mort. D'autre part, pour limiter les biais (en partie inévitables) dus aux différents observateurs, il paraît indispensable à l'avenir de systématiser un protocole nécropsique ainsi que les prélèvements à effectuer sur le cadavre en vue d'analyses histologiques mais également bactériologiques, virologiques ou mycologiques. Tous les individus décédés doivent être concernés, y compris les nouveaux nés, souvent délaissés, et les individus dont la cause de la mort semble évidente (par exemple lors de noyade) mais qui apportent du matériel de comparaison supplémentaire aux vétérinaires comme aux anatomopathologistes. En effet, pour permettre de meilleures interprétations face à certaines lésions microscopiques, il paraît indispensable de connaître l'image histologique normale des principaux organes des primates et cela par espèce ou par famille. Il faudrait par conséquent mettre en oeuvre une centralisation du matériel provenant des primates entre les différents parcs zoologiques afin d'en collecter le plus possible pour une même espèce.

Afin de réaliser ces objectifs, le vétérinaire, par sa polyvalence et ses connaissances, est amené à jouer un rôle de plus en plus déterminant dans la gestion des populations de primates captifs. Par conséquent, il participe pleinement à l'une des grandes missions actuelles des parcs zoologiques, celle de la conservation des espèces menacées.

BIBLIOGRAPHIE

- ADAMS S.R, et al (1993). Nonhuman primates in biomedical research, 391-414.
- ANVER MR, HUNT RD, PRICE RA (1973). Simian neonatology. II. Neonatal pathology. *Vet Pathol* **10**, 16-36.
- BASKIN G.B (1999). Pathology of nonhuman primates. *In: Proceeding of the Conference of Air Force Institution Pathology, Washington D.C*, 1-68.
- BENNETT RA (1995). Clinical management of lymphoma in a black and white colobus monkey (*Colobus guereza*). *In: Proceedings of the Joint Conference of AAZV and AAWV, East Lansing, Michigan*, 351-353.
- BENIRSCHKE K, MILLER C, IPPEN R, et al (1985). The pathology of prosimians, especially lemurs. *Adv Vet Sci Comp Med* , **30**, 167-208.
- BIELITZKI J.T (1999). Emerging viral diseases of nonhuman primates. *In: FOWLER M.E. Zoo and Wild animal medicine. 4th ed. WB Saunders Company*, 377-381.
- BLANKENBURG A, MÄTZ-RENSING K, DINKEL A, SAUERMANN U, KAUP FJ (2002). Spontaneous echinococcosis in a colony of lion-tailed macaques. *In: Proceedings of the 4th scientific meeting of the European Association of Zoo- and Wildlife Veterinarians, 8-12 May 2002, Heidelberg, Germany*, 367-370.
- BRACK M (1998). Zoonoses of nonhuman primates. *In: Proceedings of the 2nd scientific meeting of the European Association of Zoo- and Wildlife Veterinarians, 21-24 May 1998, Chester, United Kingdom*, 25-41.
- CARPENTER J.W, MASHIMA T.Y, RUIPER D.J (2001). Exotic Animal Formulary. 2nd ed., W.B Saunders, 371-394.
- CHALIFOUX LV, HAJEMA EM, LEE-PARRITZ DL (1993). *Aeromonas hydrophila* peritonitis in a cotton-top tamarin, *Saguinus oedipus*, and retrospective study of infections in seven primate species. *Lab Anim Science*, **43**(4), 355-358.
- DEBYSER I (1995). Juvenile mortality in captive populations of primates. Thèse doct., Utrecht, Netherlands.
- DUNBAR R., BARRETT L. (2000). Planète singes, nos cousins les primates. Bordas, 240 p.
- DUNCAN M, TELL L, GARDINER CH, et al (1987). Lingual gongylonemiasis and pasteurellosis in Goeldi's monkeys, *Callimico goeldii*. *J Zoo Wildl Med*, **26**(1), 102-108.
- ERDÉLYI K, SZEREDI L, MEZSI L, SÓS E (2002). Intestinal candidiasis in a group of common squirrel monkeys (*Saimiri sciureus*) after the treatment of a toxoplasmosis outbreak. *In: Proceedings of the 4th scientific meeting of the European Association of Zoo- and Wildlife Veterinarians, 8-12 May 2002, Heidelberg, Germany*, 425-427.

FORD EW (1986). Obstetrical problems of nonhuman primates. *In: Proceedings AAZV, Chicago, Illinois, 2-6 nov, 155.*

FOWLER M.E, CUBAS Z.S (2001). Biology, medicine, and surgery of south american wild animals. Iowa State University Press, 256-278.

FOX JG, COHEN BJ, LOEW FM (1984). Laboratory animal medicine. Academic Press, New York.

GESSAIN A, MEERTENS L, MAHIEUX R (2001). Origine et diversité génétique du rétrovirus humain HTLV-1 et des rétrovirus simiens apparentés STLV-1. *In: Primatologie, revue publiée sous l'égide de la Société francophone de Primatologie, vol 4, ADRSC, Marseille, 257-297.*

GRINER L.A (1983). Primates. *In: Pathology of zoo animals. Zoological society of San Diego.*

HARPER JS (1994). Enrichment of captive non-human primate environments, one clinical veterinarians perspective. *In: Proceedings AAZV and ARAV, Pittsburgh, 278-283.*

JANSSEN DL, BUSH RM (1990). Review of medical literature of great apes in the 1980s. *Zoo Biol, 9, 123.*

JANSSEN DL (1993). Diseases of great apes. *In: FOWLER M.E. Zoo and Wild animal medicine. 3rd ed. WB Saunders Company, 334-338.*

JEROME C.P. (1987). Congenital malformations and twinning in a breeding colony of old world monkeys. *Lab Anim Sci, 37, 624-630.*

JUAN-SALLÉS C., VALLS X, MARCO A, VERGÉS J, BALDÉ M, DOMINGO M (1998). Anemia, myopathy, and/or steatitis in new world monkeys-vitamin E and/or Selenium deficiency? *In: Proceedings AAZV and AAWV Joint Conference, Omaha, Nebraska, 17-22 october, 74-78.*

JUNGE R.E (1999). Diseases of Prosimians. *In: FOWLER M.E. Zoo and Wild animal medicine. 4th ed. WB Saunders Company, 365-368.*

JUNGE R.E (2003). Prosimians. *In: FOWLER M.E, MILLER R.E. Zoo and Wild animal medicine. 5th ed. WB Saunders Company, 334-346.*

KALTER SS (1989). Infectious diseases of nonhuman primates in a zoo setting. *Zoo Biol (suppl 1), 61.*

KING N.W (2001). Herpesviruses of nonhuman primates. *In: WILLIAMS E.S, BARKER IK. Infectious diseases of Wild Animals. 3rd ed. Manson publishing, The Vet Press, 147-157.*

- LAIR S, et al (1996). Myeloencephalitis associated with a *viridans* group *Streptococcus* in a colony of Japanese macaques (*Macaca fuscata*). *Vet Pathol*, **33**, 99-103.
- LEWANDOWSKI AH (1990). Primate exhibitory and holding facilities: a review. *In*: Proceedings AAZV, South Padre Island, Texas, 21-26 oct, 265-268.
- LOEB WF, QUIMBY FW (eds) (1989). The clinical chemistry of laboratory animals. Pergamon Press, NY.
- LOGET O (2001). Le marmouset (*Callithrix jacchus*) dans les études de sécurité du médicament. *In*: Compte-rendus du Congrès de la S.F.D.P. Rennes, 24-26 octobre 2001, Rennes, SFDP, p 10.
- LOOMIS MR (1990). Update of vaccination recommendations for nonhuman primates. *In*: Proceedings AAZV, South Padre Island, Texas, 21-26 oct, 257-260.
- LOOMIS MR (2003). Great Apes. *In*: FOWLER M.E, MILLER R.E. Zoo and Wild animal medicine. 5th ed. WB Saunders Company, 381-397.
- LUCCIANI P (1998). Clinique et thérapeutique chez les primates. *In*: Primatologie, revue publiée sous l'égide de la Société francophone de Primatologie, vol 1, ADRSC, Marseille, 507-546.
- MARTIN DP (1986). Primates: introduction and identification, biological data, husbandry, feeding and nutrition, restraint and handling, reproduction and obstetrics. *In*: FOWLER M.E. Zoo and Wild animal medicine. 2nd ed. WB Saunders Company, 658-667 et 701-704.
- MÄTZ-RENSING K., JENTSCH K.D., NIPHUIS H., RENSING S., KAUP F-J. (2002). Case report of a fatal Herpes Simplex infection in a group of common marmosets (*Callithrix jacchus*). *In*: Proceedings of the 4th scientific meeting of the European Association of Zoo- and Wildlife Veterinarians, 8-12 May 2002, Heidelberg, Germany, 367-370.
- MEEHAN TP., et al (1995). Surgical removal of an intracranial tumor in a western lowland gorilla. *In*: Proceedings AAZV and AAWV, East Lansing, Michigan, 12-17 oct, 255-256.
- MONTALI RJ, BUSH M. (1999). Diseases of the Callitrichidae. *In*: FOWLER M.E. Zoo and Wild animal medicine. 4th ed. WB Saunders Company, 369-376.
- MONTALI R.J, MIGAKI G. (1980). The Comparative Pathology of Zoo Animals. Ed. R.J Montali and G.Migaki., 471-481.
- MÜLLER-TRUTWIN M.C., et al (2001). Les infections SIV chez les primates et le risque de zoonoses. *In*: Primatologie, revue publiée sous l'égide de la Société francophone de Primatologie, vol 4, ADRSC, Marseille, 299-321.

NATIONAL RESEARCH COUNCIL (1996). Veterinary medical care. *In: Guide for the Care and Use of laboratory animals*. National academy Press, Washington D.C, 56-70.

OSBORN KG (1990). Recent cases and outbreaks of viral disease in captive nonhuman primates. *In: Proceedings AAZV, South Padre Island, Texas, 21-26 oct*, 176-177.

OTT-JOSLIN J.E (1993). Zoonotic diseases of nonhuman primates. *In: FOWLER M.E. Zoo and Wild animal medicine*. 3rd ed. WB Saunders Company, 358-373.

OTT-JOSLIN J.E (2003). Other Primates Excluding Great Apes. *In: FOWLER M.E, MILLER R.E. Zoo and Wild animal medicine*. 5th ed. WB Saunders Company, 346-381.

PADOVAN D, CANTRELL C (1983). Causes of death of infant rhesus and squirrel monkeys. *J Am Vet Med Assoc*, **183**, 1182.

POND CL, et al (1982). Acute gastric dilatation in nonhuman primates: Review and case studies. *Vet Pathol suppl 7*, **19**, 126-133.

POTKAY S (1992). Diseases of the Callitrichidae. *J. Med. Primatol.*, **21**, 189-236.

PRICE RA, et al (1973). Simian neonatology III. The causes of neonatal mortality. *Vet Pathol*, **10**, 37-44.

QUOHS A, MÄTZ-RENSING K, AHREND S F, KAUP FJ (2002). Wasting marmoset syndrome (WMS) in a *Callithrix geoffroyi* monkey. *In: Proceedings European association of Zoo- and Wildlife Veterinarians (EAZWV), Heidelberg, Germany, 8-12 may*, 335-338.

RAMER JC, O'ROURKE C, THOMSON JA (1996). Fatal lymphoproliferative lymphosarcoma in a captive population of common marmosets, *Callithrix jacchus*. *In: Proceedings American Association of Zoo Veterinarians, Puerto Vallarta, Mexico*, 206-207.

RAVERTY SA, BRIGGS M, GATTUSO O, MURNANE RD (1994). Endometrial carcinoma in two Goeldi's monkeys (*Callimico goeldii*) implanted with melengestrol acetate (MGA). *In: Proceedings AAZV and ARAV, Pittsburgh*, 244-245.

REID HAC, HERRON SJ, HINES ME, et al (1993). Leptospirosis in a white-lipped tamarin, *Saguinus labiatus*. *Lab Anim Science*, **43**(3), 258-259.

ROWE N (1996). The pictorial guide to living primates. East Hampton, New York, Pogonias Press, 263 p.

SCANGA CA, HOLMES KV, MONTALI RJ (1993). Serological evidence of infection with lymphocytic choriomeningitis virus, the agent of callitrichid hepatitis, in primates in zoos, primate research centers and a natural reserve. *J Zoo Wildl Med*, **24**, 469-474.

SWENSON B (1999). Great Ape Neonatology. *In*: FOWLER M.E. Zoo and Wild animal medicine. 4th ed. WB Saunders Company, 382-387.

VALVERDE CR, TARARA R, GRIFFIN SM (1999). Intestinal adenocarcinoma in macaques. *In*: Proceedings American Association of Zoo Veterinarians, Columbus, Ohio, 9-14 october, 248-250.

VANDERMEERSCH C (1990). Diagnostic différentiel des principales affections rencontrées chez les primates non humains et contrôle des zoonoses. Thèse Méd. Vét., Alfort, n°88.

WALLACH J.D, BOEVER W.J (1983). Primates. *In*: Diseases of Exotic Animals. Medical and Surgical Management. W.B Saunders Company, chap 1, 3-133.

WESCHE P., WALLIS T.S., STEWARD P. (2002). Outbreak of *Yersinia pseudotuberculosis* infection in callitrichid monkeys causing fatalities and subsequent intervention with an emergency vaccine. *In*: Proceedings European association of Zoo- and Wildlife Veterinarians (EAZV), Heidelberg, Germany, 8-12 may, 335-338.

WOODFORD M.H. (2001). Quarantine and health screening protocols for wildlife prior to translocation and release into the wild. Office international des Epizooties, Veterinary Specialist Group/Species Survival Commission of the World Conservation Union (UICN), Care for the Wild International and the European Association of Zoo and Wildlife Veterinarians, 31-36.