

**UNIVERSITE CHEICKH ANTA DIOP DE DAKAR**  
**ECOLE INTER ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES**  
**(E.I.S.M.V.)**



ANNEE 2011

N° 26

**Pathologie comparée chez le lion d'Afrique  
(*Panthera leo*) et le tigre (*Panthera tigris*),  
risques sanitaires pour l'Homme et stratégies de  
gestion.**

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement le 19 Décembre 2011 devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto- Stomatologie de Dakar pour obtenir le grade de

**DOCTEUR EN MEDECINE VETERINAIRE**

(DIPLOME D'ETAT)

Par

**Estelle KRUGER MBAYE**

Née le 21 Avril 1985 à Cognac (Charentes-France)

**Jury**

---

Président :

**Monsieur Bernard Marcel DIOP**

Professeur à la Faculté de Médecine, de Pharmacie  
et d'Odonto- Stomatologie de Dakar

Directeur et rapporteur de  
thèse :

**Monsieur Yalacé Yamba KABORET**

Professeur à l'EISMV de Dakar

Membre :

**Monsieur Serge Niangoran BAKOU**

Maître de Conférences agrégé à l'EISMV de Dakar

---



## ***ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES DE DAKAR***

**BP 5077-DAKAR (Sénégal)  
Tel. (221) 33 865 10 08- Télécopie (221) 33 825**

---

### **LE DIRECTEUR**

- ✓ **Professeur Louis Joseph PANGUI**

### **LES COORDONNATEURS**

- ✓ **Professeur Germain Jérôme SAWADOGO**  
**Coordonnateur des Stages et de la Formation Post-Universitaire**
- ✓ **Professeur Moussa ASSANE**  
**Coordonnateur des Etudes et de la Vie Etudiante**
- ✓ **Professeur Yalacé Yamba KABORET**  
**Coordonnateur de la Coopération Internationale**
- ✓ **Professeur Serge Niangoran BAKOU**  
**Coordonnateur Recherche / Développement**

## **I. PERSONNEL ENSEIGNANT**

- ☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT E.I.S.M.V**
- ☞ **PERSONNEL VACATAIRE (PREVU)**
- ☞ **PERSONNEL EN MISSION (PREVU)**
- ☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV**

**A. DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES**  
**ET PRODUCTIONS ANIMALES**

**CHEF DE DEPARTEMENT** : Ayao MISSOHOU, Professeur

**S E R V I C E S**

**1. ANATOMIE-HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE**

Serge Niangoran BAKOU	Maître de conférences agrégé
Gualbert Simon NTEME ELLA	Assistant
Mr Bernard Agré KOUAKOU	Docteur Vétérinaire Vacataire

**2. CHIRURGIE -REPRODUCTION**

Papa El Hassane DIOP	Professeur
Alain Richi KAMGA WALADJO	Maître - Assistant
Mr Abdoulaye SOUMBOUNDOU	Docteur Vétérinaire Vacataire

**3. ECONOMIE RURALE ET GESTION**

Cheikh LY	Professeur ( <i>en disponibilité</i> )
Adrien MANKOR	Assistant
Mr PUEJEAN	Assistant

**4. PHYSIOLOGIE-PHARMACODYNAMIE-THERAPEUTIQUE**

Moussa ASSANE	Professeur
Rock Allister LAPO	Maître - Assistant

**5. PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES**

Germain Jérôme SAWADOGO	Professeur
Mr Adama SOW	Assistant
Mr Kalandi MIGUIRI	Docteur Vétérinaire Vacataire

**6. ZOOTECHNIE-ALIMENTATION**

Ayao MISSOHOU	Professeur
Simlice AYSSIWEDE	Assistant

## **B. DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE ET ENVIRONNEMENT**

**CHEF DE DEPARTEMENT** : Rianatou BADA ALAMBEDJI, Professeur

### **S E R V I C E S**

#### **1. HYGIENE ET INDUSTRIE DES DENREES ALIMENTAIRES D'ORIGINE ANIMALE (HIDAOA)**

Serigne Khalifa Babacar SYLLA	Maître - Assistant
Bellancille MUSABYEMARIYA	Assistante

#### **2. MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE-PATHOLOGIE INFECTIEUSE**

Justin Ayayi AKAKPO	Professeur
Rianatou BADA ALAMBEDJI	Professeur
Philippe KONE	Maître - Assistant
Mr Passoret VOUNBA	Docteur Vétérinaire Vacataire

#### **3. PARASITOLOGIE-MALADIES PARASITAIRES-ZOOLOGIE APPLIQUEE**

Louis Joseph PANGUI	Professeur
Oubri Bassa GBATI	Maître - Assistant

#### **4. PATHOLOGIE MEDICALE-ANATOMIE PATHOLOGIQUE- CLINIQUE AMBULANTE**

Yalacé Yamba KABORET	Professeur
Yaghouba KANE	Maître de conférence agrégé
Mireille KADJA WONOU	Maître - Assistante
Mr Medoune BADIANE	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mr Omar FALL	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mr Alpha SOW	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mr Abdoulaye SOW	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mr Ibrahima WADE	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mr Charles Benoît DIENG	Docteur Vétérinaire Vacataire

#### **5. PHARMACIE-TOXICOLOGIE**

Gilbert Komlan AKODA	Maître - Assistant
Assiongbon TEKOU AGBO	Chargé de recherche
Mr Abdou Moumouni ASSOUMY	Assistant

**C. DEPARTEMENT COMMUNICATION**

**CHEF DE DEPARTEMENT :** Yalacé Yamba KABORET, Professeur

**SERVICES**

**1. BIBLIOTHEQUE**

Mme Mariam DIOUF

Documentaliste

**2. SERVICE AUDIO-VISUEL**

Bouré SARR

Technicien

**3. OBSERVATOIRE DES METIERS DE L'ÉLEVAGE (O.M.E.)**

**D. SCOLARITE**

Mlle Aminata DIAGNE  
Mr Théophraste LAFIA

Assistante de Directeur  
Vacataire

## **II. PERSONNEL VACATAIRE (Prévu)**

### **1. BIOPHYSIQUE**

Boucar NDONG

Assistant  
Faculté de Médecine et de  
Pharmacie  
UCAD

### **2. BOTANIQUE**

Dr Kandioura NOBA

Dr César BASSENE

Techniques

### **3. AGRO-PEDOLOGIE**

Fary DIOME

(I.S.T.)

Maître de Conférences (Cours)  
Assistant (TP)  
Faculté des Sciences et  
UCAD

Maître-Assistant  
Institut de Science de la Terre

### **4. ZOOTECHNIE**

Abdoulaye DIENG

Alpha SOW

El Hadji Mamadou DIOUF

Docteur Ingénieur ;  
ENSA-THIES  
Docteur vétérinaire vacataire  
PASTAGRI  
Docteur vétérinaire vacataire  
SEDIMA

### **5. H I D A O A:**

Malang SEYDI

Professeur  
E.I.S.M.V – DAKAR

### **6. PHARMACIE-TOXICOLOGIE**

Amadou DIOUF

Pharmacie

Professeur  
Faculté de Médecine et de  
UCAD

### **7. MICROBIOLOGIE- IMMUNOLOGIE PATHOLOGIE INFECTIEUSE**

Justin Ayayi AKAKPO

Pape Serigne SECK

DAKAR

Professeur  
Docteur Vétérinaire ISRA –

### **III. PERSONNEL EN MISSION (Prévu)**

#### **1. TOXICOLOGIE CLINIQUE**

Abdoulaziz EL HRAIKI

Professeur

Institut Agronomique et Vétérinaire  
Hassan II (Rabat) Maroc

#### **2. REPRODUCTION**

Hamidou BOLY

Professeur

Université de Bobo-

Dioulasso

(Burkina Faso)

#### **3. PARASITOLOGIE**

Salifou SAHIDOU

Professeur

Université Abobo-Calavy

(Bénin)

#### **4. ZOOTECHNIE-ALIMENTATION ANIMALE**

Jamel RKHIS

Professeur

Ecole Nationale de Médecine  
Vétérinaire de TUNISIE

\*

## IV. PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV

### 1. MATHEMATIQUES

Abdoulaye MBAYE

Assistant  
Faculté des Sciences et Technique  
UCAD

### 2. PHYSIQUE

Amadou DIAO

Assistant  
Faculté des Sciences et

Techniques

UCAD

#### ⌘ Travaux Pratiques

Oumar NIASS

Assistant  
Faculté des Sciences et

Techniques

UCAD

### 3. CHIMIE ORGANIQUE

Aboubacary SENE

Maître - Assistant  
Faculté des Sciences et

Techniques

UCAD

### 4. CHIMIE PHYSIQUE

Abdoulaye DIOP

Mame Diatou GAYE SEYE

Maître de Conférences  
Maître de Conférences

Faculté des Sciences et Techniques

UCAD

#### ⌘ Travaux Pratiques de CHIMIE

Assiongbon TECKO AGBO

Assistant  
EISMV – DAKAR

#### ⌘ Travaux Dirigés de CHIMIE

Momar NDIAYE

Maître - Assistant  
Faculté des Sciences et

Techniques

UCAD

### 5. BIOLOGIE VEGETALE

Dr Aboubacry KANE

Dr Ngansomana BA

Maître - Assistant (Cours)  
Assistant Vacataire (TP)  
Faculté des Sciences et

Techniques

UCAD

### 6. BIOLOGIE CELLULAIRE

Serge Niangoran BAKOU

Maître de conférences agrégé  
EISMV – DAKAR

## **7. EMBRYOLOGIE ET ZOOLOGIE**

Malick FALL

Techniques

Maître de Conférences  
Faculté des Sciences et  
UCAD

## **8. PHYSIOLOGIE ANIMALE**

Moussa ASSANE

Professeur  
EISMV – DAKAR

## **9. ANATOMIE COMPAREE DES VERTEBRES**

Cheikh Tidiane BA

Techniques

Professeur  
Faculté des Sciences et  
UCAD

## **10. BIOLOGIE ANIMALE (Travaux Pratiques)**

Serge Niangoran BAKOU

Maître de conférences agrégé  
EISMV – DAKAR

Oubri Bassa GBATI

Maître - Assistant  
EISMV – DAKAR

Gualbert Simon NTEME ELLA

Assistant  
EISMV – DAKAR

## **11. GEOLOGIE :**

### **⌘ FORMATIONS SEDIMENTAIRES**

Raphaël SARR

Maître de Conférences  
Faculté des Sciences et  
Techniques UCAD

### **⌘ HYDROGEOLOGIE**

Abdoulaye FAYE

Techniques

Maître de Conférences  
Faculté des Sciences et  
UCAD

## **12. CPEV**

### **⌘ Travaux Pratiques**

Mr Ainsley LICKIBI

Moniteur

## A NOS MAITRES ET JUGES

---

A notre Maître et Président du jury, Monsieur **Bernard Marcel Diop**, Professeur à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Dakar, qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de mon jury de thèse malgré son calendrier très chargé. Qu'il soit assuré de ma profonde reconnaissance.  
Hommages très respectueux.

A notre Maître, Directeur et Rapporteur de thèse, Monsieur **Yalacé Yamba Kaboret**, Professeur à l'école inter états des sciences et médecine vétérinaires de Dakar, qui a dirigé ce travail. Vous avez guidé et orienté ce travail avec toute la rigueur scientifique dont on vous reconnaît, et ce, malgré vos multiples occupations. Que son efficacité, sa rapidité et sa patience trouvent dans ce travail l'expression de ma grande reconnaissance.  
Sincères remerciements.

A notre Maître et Juge, Monsieur **Serge Niangoran Bakou**, Professeur à l'école inter états des sciences et médecine vétérinaires de Dakar, qui m'a fait l'honneur d'accepter de participer à mon jury de thèse. C'est avec plaisir et spontanéité que vous avez accepté de siéger dans notre jury de thèse. Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde admiration et nos sincères remerciements.  
Sincères remerciements.

# REMERCIEMENTS

---

## **A ma famille,**

A ma maman, qui m'a toujours soutenue dans mes choix, qui m'a toujours fait confiance, et qui m'a toujours poussée à aller au bout de mes rêves. Merci pour ton soutien infailible, tes encouragements et ton amour. C'est grâce à toi que j'y suis arrivée. Merci maman.

A Didious, mon papa de cœur, pour l'amour qu'il m'a toujours apporté et pour sa présence.

A mon mari, mon Amour, qui me soutiens au quotidien et me pousse à aller toujours plus loin. Merci pour ta patience et ton amour.

A mon fils Omar, qui m'apporte tant de bonheur chaque jour,

A mon père, pour l'intérêt qu'il porte à mes études,

A ma belle maman, Nabou, que je considère comme ma deuxième maman et qui m'a toujours soutenue dans mon travail.

A ma sœur Jessica, son mari et ses trois beaux enfants, pour leur joie de vivre, et leur appui.

A mon frère Jean, pour son soutien moral dans les moments où j'en avais le plus besoin, et à Maeva,

A mon frère Stéphan, sa femme et sa fille,

A mes oncles et mes tantes,

A mes cousins et mes cousines,

Merci de votre soutien, de vos encouragements et de votre confiance dans tout ce que j'ai entrepris.

# REMERCIEMENTS

---

## **A mes ami(e)s,**

A Jenna, mon amie, ma sœur, pour sa joie de vivre, avec qui j'ai partagé ces cinq dernières années et qui va beaucoup me manquer,

A Farah et Aline, mes amies de toujours, qui m'ont soutenue et encouragée malgré la distance qui nous séparait,

A Michel et à sa future épouse Laure,

A la famille Assi : Haïssam, Fatima et leurs parents,

A Ibra, pour son accueil chaleureux lors de ma venue au Sénégal,

A Thierno Ba, pour son aide et son soutien,

A Ousmane Ka, sa femme et ses enfants,

A Lamine Tall et sa femme Faly,

A Ushi,

Aux camarades de la 39<sup>ème</sup> promotion,

Aux autres étudiants vétérinaires de la communauté française, anciens comme nouveaux, Jacques, Christian, Thomas, Laure, Lucie, Coralie, Jenna, Camille, Mylène, Maryline, Romain, Anouck, Pierre François, Cléa, Noémie,...

En souvenir de tout ce qu'on a vécu ensemble, et en prévision de tout ce qu'il nous reste à partager. Merci pour tout ce que vous m'avez apporté.

**« Par délibération, la faculté et l'école ont décidé que les opinions émises dans les dissertations qui leurs sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leurs donner aucune approbation, ni improbation ».**

# LISTE DES ACRONYMES ET SIGLES

---

2-ME : 2 MercaptoEthanol  
ADN : Acide Désoxyribonucléique  
AHEAD : Animal Health for Environment and Development ou Santé Animale pour l'Environnement et le Développement  
AINS : Anti-Inflammatoire Non Stéroïdien  
ARN : Acide Ribonucléique  
AZA : Association des Zoos et Aquariums  
BCG : Bacille de Calmin-Guérin  
BIS : Bispectral Index ou Indice Bispectral  
BLU : Bluetongue  
BTB : Bovine Tuberculosis ou Tuberculose Bovine  
CAEV : Caprine Arthritisencephalitis Virus  
CD : Canine Distemper ou Maladie de Carré  
CD4+ : Cluster de Différentiation de type 4  
CD8+ : Cluster de Différentiation de type 8  
CDJ : maladie de Creutzfeldt-Jacob  
CDV : Canine Distemper Virus ou Maladie de Carré  
CP : Parvovirose canine  
CPV : Canine Parvovirus ou Parvovirus Canin  
CT : Computer Tomography ou Tomographie Informatique  
DoA : Depth of Anesthesia  
EDTA : Acide Ethylène Diamine Tétracétique  
EEG : Electroencéphalogramme  
EHD : Epizootic Hemorrhagic Disease  
ELISA : Enzyme-Linked Immunosorbent Assay  
EMC : Encéphalomyocardite  
EMG : Electromyographe  
ESB : Encéphalite Spongiforme Bovine  
FAT : Fluorescent Antibody Test  
FCoV : Feline Coronavirus ou Coronavirus Félin  
FCV : Feline Calicivirus ou Calicivirus Félin  
FeIV : Feline Leukemia Virus ou Virus de la Leucémie Féline  
FHV : Feline Herpes Virus ou Herpes Virus Félin  
FIV : Feline Immunodeficiency Virus ou Virus de l'Immunodéfiscience Féline  
FP : Parvovirose féline  
FPV : Feline Parvovirus ou Parvovirus Félin  
GALT : Gut Associated Lymphoï Tissue ou Tissu Lymphoïde Associé à l'Intestin  
GLTFCA : Great Limpopo Transfrontier Conservation Area  
H5N1 : Virus Influenza Aviaire  
HA : Hémaglutinine  
HIV : Human Immunodeficiency Virus  
HPAI : Highly Pathogenic Avian Influenza  
ID : Intra-Dermique  
IFA : Indirect Immunofluorescence Assay  
IFN : Interféron  
IL : Inter-Leukine  
IM : Intra-Musculaire  
IRC : Insuffisance Rénale Chronique  
IV : Intra-veineuse  
KNP : Kruger National Park  
LCR : Liquide Céphalo-rachidien  
LPS : Lipopolysaccharide  
MD : Medicinae Doctor  
MEV : Mink Enteritis Virus ou virus de l'entérite du vison  
MGA : Melengestrol Acetate  
MGIT : Mycobacterial Growth Indicator Tube  
MLRC : Maladies Légalement Réputées Contagieuses

MRI : Magnetic Resonance Imaging ou Imagerie Magnétique par Résonance (IRM)  
MTB : Mycobacterium Tuberculosis Bovine  
MTBC : Mycobacterium Tuberculosis Bovine Complex  
NA : Neuraminidase  
OIE : Organisation Mondiale de la Santé Animale  
OMS : Organisation Mondiale pour la Santé  
PCR : Polymerase Chain Reaction  
pH : Potentiel d'Hydrogène  
PIF : Péritonite Infectieuse Féline  
PLET : Acétate de Thallium  
PNHZP : Padmaja Naidu Himalaya Zoologic Park  
Pu-Pd : Polyurie-Polydipsie  
PZA : Pyrazinamide  
RBT : Rose Bengal Test  
RE : Response entropic ou réponse entropique  
RFLP : Restriction Length Polymorphism  
RT-PCR : RetroTranscriptase –Polymerase Chain Reaction  
SAT : Serum Agglutination Test  
SC : Sous-Cutanée  
SE : State Entropy ou Etat d'Entropie  
SIV : Simian Immunodeficiency Virus  
SNC : Système Nerveux Central  
SQI : Signal Quality Index ou Signal d'Indice Qualité  
TNF : Tumor Necrosis Factor  
TSBA : Total Serum Bile Acids  
TSEs : Transmissible Spongiform Encephalopathies ou encéphalopathies spongiformes transmissibles  
UI : Unité Internationale  
UICN : Union Internationale pour la Conservation de la Nature  
USA : United States of America  
VIH : Virus de l'Immunodéfiscience Humaine  
VNAs : Anticorps Neutralisants  
WAHIS : *World Animal Health Information System* ou Système Mondial d'Information Sanitaire  
WHO : World Health Organization  
WWF : World Wildlife Fund ou Fonds Mondii

# TABLE DES ILLUSTRATIONS

## Figures :

<b>Figure I</b> : Le <i>Miacis</i> , ancêtre commun des carnivores, et <i>Proailurus</i> , ancêtre commun des félidés. [551] .....	5
<b>Figure II</b> : Arbre phylogénétique du genre <i>Panthera</i> (Référence UICN : espèce <i>Panthera uncia</i> . [113, 217, 329, 560] .....	6
<b>Figure III</b> : Ligre. [539] .....	11
<b>Figure IV</b> : Jaglion. [536] .....	11
<b>Figure V</b> : Charpentes osseuses fonctionnellement importantes chez <i>Panthera leo</i> . [156] .....	13
<b>Figure VI</b> : Squelette hyoïdien de A : <i>Panthera pardus</i> et B : <i>Panthera leo</i> , en vue ventrale. [156] ...	14
<b>Figure VII</b> : Main de lion. [353] .....	16
<b>Figure VIII</b> : Pied de lion. [353] .....	16
<b>Figure IX</b> : Sacrum de <i>Panthera</i> . [156] .....	17
<b>Figure X</b> : Langue de lion sur laquelle on discerne les papilles cornées. [174] .....	24
<b>Figure XI</b> : Tigre de Sibérie ( <i>Panthera tigris altaica</i> ). [565] .....	28
<b>Figure XII</b> : Tigre de Sumatra ( <i>Panthera tigris soumatrae</i> ) [529] 28	<b>Figure XIII</b> : Tigre du B
<b>Figure XIV</b> : Les pupilles sont rondes chez le tigre. [556] .....	29
<b>Figure XV</b> : Les canines du tigre sont les plus longues de tous les félins actuels. [527] .....	30
<b>Figure XVI</b> : Peau de tigre noir [565] .....	32
<b>Figure XVII</b> : Tigre blanc. [552].....	32
<b>Figure XVIII</b> : Tigre doré. [555] .....	32
<b>Figure XIX</b> : La robe du tigre est un camouflage efficace. [571] .....	33
<b>Figure XX</b> : Ocelles blanches sur la face postérieure des oreilles du tigre [565] .....	34
<b>Figure XXI</b> : Lion d'Afrique : la tête est massive, et la crinière épaisse. [543] .....	35
<b>Figure XXII</b> : Lion d'Asie ( <i>Panthera leo persica</i> ): la tête est moins massive et la crinière est moins épaisse surtout au sommet du crâne. [543] .....	35
<b>Figure XXIII</b> : Musculature peaucière superficielle de la tête chez <i>Panthera leo</i> en vue latérale droite. [156] .....	38
<b>Figure XXIV</b> : Lion blanc. [553] .....	39
<b>Figure XXV</b> : Un tigre de Sibérie s'attaque à un cerf Sika. [567] .....	59
<b>Figure XXVI</b> : Jeune éléphant ayant été la proie de lionnes à Savuti. [542] .....	59
<b>Figure XXVII</b> : Répartition géographique de <i>Panthera tigris</i> en 1900 et 1990. [557] .....	67
<b>Figure XXVIII</b> : Répartition géographique des lions. [189] .....	72
<b>Figure XXIX</b> : Distribution de fréquence des titres d'anticorps au FPV détectée par un test d'inhibition de l'hémagglutination avec des échantillons de sérum de lions vivant au Parc National du Serengeti. [191] .....	76
<b>Figure XXX</b> : Distribution de fréquence des titres d'anticorps anti-FPV détectée dans un test d'inhibition de l'hémagglutination. Les lions ont été regroupés par type d'habitat. [191] .....	77
<b>Figure XXXI</b> : Lésions macroscopiques du foie ; présence de multiples kystes dans les lobes du foie entier. [524] .....	83
<b>Figure XXXII</b> : Lésions microscopiques du foie coloré au Trichrome de Masson. [524] .....	84
<b>Figure XXXIII</b> : Lésions microscopiques du foie coloré à l'hématoxyline et l'éosine. [524] .....	84
<b>Figure XXXIV</b> : Efflorescence de cyanobactéries. [531] .....	88
<b>Figure XXXV</b> : Pullulation avec apparition de taches bleues correspondant aux pigments bleus libérés par des bactéries mortes. [531] .....	88
<b>Figure XXXVI</b> : <i>Anabaena sperica</i> X1600. [531] .....	89
<b>Figure XXXVII</b> : Distribution de fréquence des anticorps anti-FCV détectés par ELISA. [191] .....	91
<b>Figure XXXVIII</b> : Proportion de lions séropositifs au FCV regroupés par âge (en années). [191] .....	92
<b>Figure XXXIX</b> : CT en vue sagittale montrant l'épaisseur du tentorium cerebelli et des os occipitaux. [97, 504] .....	104
<b>Figure XL</b> : MRI en vue sagittale montrant la compression du cervelet avec hernie du folia caudal du cervelet à travers le foramen magnum. [97, 504] .....	104
<b>Figure XLI</b> : Cerveau en coupe sagittale médiane montrant l'hernie du folia caudal du cervelet. [504] 105	
<b>Figure XLII</b> : Radiographie de la colonne vertébrale d'un tigre de Sibérie mâle âgé de 16 ans, en vue latérale. [244] .....	109
<b>Figure XLIII</b> : Ulcère buccal chez le lion âgé. Ce type de lésion peut être due à une insuffisance rénale ou à un granulome éosinophile. [266] .....	112

<b>Figure XLIV</b> : Lion mâle présentant des sécrétions mucopurulentes et un pelage rugueux, causé par l'infection au Morbillivirus félin. [541] .....	122
<b>Figure XLV</b> : Fracture dentaire et tartre sur un crâne provenant d'un lion captif âgé de 22 ans. [266]	144
<b>Figure XLVI</b> : Preuves histopathologiques et immunohistochimiques de la présence du virus influenza aviaire de type A (H5N1) dans les poumons d'un léopard. [228] .....	159
<b>Figure XLVII</b> : Lion mâle présentant des renflements faciaux sévères causés par l'infection à l'anthrax. [43] .....	170
<b>Figure XLVIII</b> : Cellules « fantômes » d'anthrax dans un frotti sanguin provenant d'une carcasse en putréfaction. [43] .....	173
<b>Figure XLIX</b> : Lion mâle cachectique mort de tuberculose. [540] .....	181
<b>Figure L</b> : Bronchoscopie réalisée chez un tigre de Sibérie. [256] .....	183
<b>Figure LI</b> : Petites granulations multifocales à la surface du foie de tigre. ....	188
<b>Figure LII</b> : Granulome composé de macrophages et de cellules géantes multinuclées. HE. Bar 50 mm. [358] .....	188
<b>Figure LIII</b> : Echelle de l'indice bispectral (bispectral index en anglais ou BIS) [185] .....	226
<b>Figure LIV</b> : Placement des capteurs pour la surveillance du BIS chez les mammifères. [185] .....	227
<b>Figure LV</b> : Moniteur BIS (A-2000-XP Platform Bispectral Index Monitoring System, Aspect Medical Systems, Norwood, Mass.) [185] .....	228

### **Tableaux :**

<b>Tableau I</b> : Tableau comparatif de l'organisation sociale et de la communication chez le lion et le tigre. [47, 48, 174, 189, 204, 205, 338, 339, 340, 342, 396] .....	48
<b>Tableau II</b> : Tableau comparatif de la territorialité chez le lion et le tigre. [17, 47, 48, 164, 205, 221, 276, 337, 340, 406, 408, 414, 431] .....	53
<b>Tableau III</b> : Tableau comparatif des comportements alimentaires chez le lion et le tigre. [17, 47, 206, 220, 276, 317, 318, 340, 385, 396, 408] .....	58
<b>Tableau IV</b> : Tableau comparatif des comportements de reproduction chez le lion et le tigre. [48, 72, 206, 226, 271, 357, 405, 422, 433, 549, 563] .....	65
<b>Tableau V</b> : Distribution, habitat et climat pour chaque sous espèces de tigres. ....	68
<b>Tableau VI</b> : Estimation de la population mondiale de tigre et répartition géographique selon l'UICN. [569] .....	69
<b>Tableau VII</b> : Distribution, habitat et climat pour chaque sous espèces de lions. [270, 455] .....	71
<b>Tableau VIII</b> : Liste des cyanobactéries connues et les toxines produites. [532] .....	86
<b>Tableau IX</b> : Diagnostic clinique différentiel entre l'Herpèsvirus, le Calicivirus et la Chlamydieose .....	99
<b>Tableau X</b> : Complications fréquentes lors de l'IRC. [73, 457] .....	113
<b>Tableau XI</b> : Tableau comparatif des principales maladies non zoonotiques affectant le lion et le tigre en milieu naturel et en captivité. ....	146
<b>Tableau XII</b> : Tableau comparatif des maladies zoonotiques menaçantes affectant le lion et le tigre en milieu naturel et en captivité. ....	209
<b>Tableau XIII</b> : Effets des anesthésiants sur les félidés âgés. [167, 263] .....	224

# TABLE DES MATIERES

---

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>PREMIERE PARTIE : Généralités sur le Lion et le Tigre</b> .....	3
<b>Chapitre 1 : Taxonomie et phylogénie du lion et du tigre</b> .....	4
1- .....	L
le tigre.....	6
2- .....	L
le lion .....	8
3- .....	H
hybrides .....	11
<b>Chapitre 2 : Particularités anatomiques et physiologiques</b> .....	12
1- .....	C
caractères communs au tigre et au lion .....	12
1.1.....	S
système musculo-squelettique et appareil locomoteur.....	12
1.2.....	A
appareil sensoriel.....	18
1.3.....	A
appareil digestif.....	22
1.4.....	A
appareil uro-génital .....	25
2- .....	C
caractères propres au tigre .....	27
3- .....	C
caractères propres au lion .....	35
<b>Chapitre 3 : Ethologie</b> .....	41
1- .....	O
organisation sociale et communication.....	41
2- .....	T
territorialité.....	49
3- .....	A
alimentation .....	54
4- .....	R
reproduction.....	60
<b>Chapitre 4 : Répartition géographique et éco-climatique</b> .....	66
1- .....	L
le tigre.....	66
2- .....	L
le lion .....	70
<b>DEUXIEME PARTIE : Principales maladies menaçantes chez le lion et le tigre, et risques sanitaires pour l'Homme</b> .....	74
<b>Chapitre 1 : Maladies animales non zoonotiques du lion et du tigre</b> .....	75
1- .....	M
maladies de l'appareil digestif et des glandes annexes .....	75
1.1.....	P
parvovirose féline.....	75
1.2.....	G
granulomes éosinophiliques .....	82
1.3.....	M
maladies hépatiques.....	83
+ Kystes biliaires.....	83
+ Biointoxication aux Cyanobactéries.....	85

	+ Maladies hépatiques liées à la sénescence .....	89
2-	.....	M
	maladies de l'appareil respiratoire .....	90
	2.1.....	Calicivirus félin 90
	2.2.....	Herpès virus félin 96
	2.3.....	Les troubles respiratoires liés à la sénescence 100
3-	.....	M
	maladies du système nerveux .....	101
	3.1.....	Le syndrome « Stargazing » 101
	3.2.....	Maladies neurologiques liées à la sénescence 107
4-	.....	M
	maladies musculo-squelettiques .....	107
	4.1.....	Spondylose 107
	4.2.....	Maladies musculo-squelettiques liées à la sénescence 110
5-	.....	M
	maladies de l'appareil uro-génital .....	111
	5.1.....	Maladies rénales 111
	5.2.....	Maladies de l'appareil reproducteur : Pyomètre 113
6-	.....	M
	maladies systémiques .....	115
	6.1.....	Maladie de Carré 116
	6.2.....	Coronavirus félin 127
7-	.....	M
	maladies du système immunitaire .....	129
	7.1.....	Leucémie féline 129
	7.2.....	Virus de l'immunodéficience féline 131
8-	.....	M
	maladies cardiovasculaires .....	137
9-	.....	A
	autres maladies .....	137
	9.1.....	Maladies transmissibles par les tiques 137
	.....	+ Haemobartonellose 139
	.....	+ Cyttauzoonose 139
	.....	+ Hépatozoonose 140
	.....	+ Paralysies 141
	9.2.....	Maladies parasitaires et mycosiques 141
	9.3.....	Cancérologie 143
	9.4.....	Maladies liées à la sénescence en captivité 143
	.....	+ Maladies nutritionnelles 143
	.....	+ Maladies dentaires 144
	9.5.....	Fièvre catarrhale ovine 144
<b>Chapitre 2 : Zoonoses</b>	.....	148
1-	.....	M
	maladies virales .....	148
	1.1.....	L
	a rage.....	148
	1.2.....	V
	virus Influenza Aviaire (H5N1) .....	156
	1.3.....	V
	virus Cowpox .....	161
	1.4.....	E
	encéphalomyocardite.....	162
2-	.....	M
	maladies bactériennes.....	165
	2.1.....	La fièvre charbonneuse 165

2.2.....	La tuberculose	177
2.3.....	La pseudotuberculose	188
2.4.....	La brucellose	190
2.5.....	Les maladies zoonotiques transmissibles par les tiques	194
.....	+ Borreliose	
.....	+ Ehrlichiose	
.....	+ Bartonellosis	
2.6.....	Leptospirose	196
2.7.....	Les salmonelloses	197
2.8.....	Gastrite chronique due à <i>Helicobacter pylori</i>	200
2.9.....	<i>Mycoplasma arginini</i>	201
3-.....	M	
maladies parasitaires.....		202
3.1.....	Toxoplasmose	202
3.2.....	Néosporose	203
3.3.....	Chlamydie	203
3.4.....	Babésiose	204
4-.....	M	
maladies mycosiques.....		205
-.....	C	
occidiomycose.....		205
5-.....	M	
maladies dues à des prions.....		206
-.....	E	
encéphalite spongiforme bovine.....		206
<b>Chapitre 3 : Risques sanitaires pour l'Homme liés aux maladies du tigre et du lion</b> .....		212
1-.....	F	
acteurs favorisant l'exposition des Hommes aux agents pathogènes.....		212
2-.....	P	
principales maladies du lion et du tigre représentant un risque sanitaire pour l'Homme.....		214
<b>TROISIEME PARTIE : Stratégies de gestion sanitaire en milieu naturel et en captivité</b> .....		218
<b>Chapitre 1 : Prise en charge clinique</b> .....		219
1-.....	O	
objectifs.....		219
2-.....	P	
protocole.....		219
+ La capture.....		219
+ L'anesthésie.....		220
+ La surveillance du patient sous anesthésie.....		225
+ L'examen clinique.....		228
+ Le réveil.....		229
<b>Chapitre 2 : Approche thérapeutique</b> .....		230
<b>Chapitre 3 : Prévention et contrôle</b> .....		232
1-.....	S	
surveillance de la prévalence des maladies.....		232
2-.....	C	
contrôle.....		236
+ Prise de décision.....		236
+ Stratégie de contrôle.....		236
<b>CONCLUSION</b> .....		243



## INTRODUCTION

La conservation de la faune sauvage est indispensable pour maintenir la biodiversité, et ainsi de préserver au mieux les écosystèmes.

Or le lion et le tigre sont deux espèces menacées, et certaines sous-espèces sont en voie d'extinction. La population mondiale actuelle de tigre est estimée à environ 3200 individus ; celle des lions à l'état sauvage est estimée à 30 000 individus en Afrique et moins de 300 en Inde. En un peu plus d'un siècle, l'effectif de tigre a chuté de plus de 96%. Au cours des vingt dernières années, l'effectif léonin a chuté de 30 à 50 % [569].

La principale cause de cette extinction massive est représentée par les activités humaines, de par la chasse, l'augmentation de la population humaine avec l'intensification de l'agriculture conduisant à la réduction de son habitat traditionnel et à la raréfaction des proies. La dispersion des zones où les lions et les tigres évoluent entraîne également une perte de la diversité génétique. Les facteurs environnementaux constituent également une cause favorisant l'extinction de ces espèces, puisque le changement climatique global engendre certaines catastrophes naturelles, notamment la sécheresse ou au contraire les inondations, qui sont à l'origine de perturbation des écosystèmes. Enfin, les facteurs sanitaires ont également un impact sur l'extinction de ces espèces. Plusieurs études le démontrent, notamment celle menée en 1993 et 1994, et qui a pu mettre en évidence une épizootie majeure de maladie de Carré survenue au Parc National du Serengeti au Kenya et en Tanzanie, touchant les lions et d'autres carnivores. Cette épizootie a causé la mort et la disparition d'environ 1000 lions soit le tiers de la population initiale. [390] De même, la parvovirose féline entraîne un fort taux de mortalité dans les populations de lions et de tigres préalablement indemnes et chez les juvéniles. Il est fort probable que les chats errants constituent la source d'infection [114].

Le but de cette étude est de comparer les pathologies chez le lion et le tigre, en vue de proposer une stratégie de gestion sanitaire permettant la conservation de ces deux espèces.

Notre travail de thèse comprend trois parties distinctes et d'inégale répartition, en raison de l'inégale importance des sujets traités. La deuxième partie sera la

plus volumineuse car elle traite l'ensemble des principales maladies chez le lion et le tigre.

Une première partie sera consacrée à la description pour chacune des deux espèces, de la taxonomie et de la phylogénie, des particularités anatomo-physiologiques, puis de l'éthologie, et enfin de la répartition géographique et éco climatique.

Dans la deuxième partie de ce document, nous décrirons et comparerons les principales maladies menaçantes chez le lion et le tigre, et nous aborderons les risques sanitaires pour l'Homme. Pour cela, nous décrirons dans un premier temps les différentes maladies non zoonotiques puis zoonotiques menaçant les deux espèces, en milieu naturel et en captivité. Dans un second temps, nous discuterons des risques sanitaires pour l'Homme liés aux maladies du lion et du tigre.

Enfin, une troisième partie exposera les stratégies de gestion sanitaire en milieu naturel et en captivité, en expliquant dans un premier temps les objectifs et le protocole de la prise en charge de tels animaux, puis en abordant l'approche thérapeutique et les mesures de prophylaxie à mettre en œuvre face aux maladies infectieuses de la faune sauvage, en intégrant le concept « One Health » (Une Seule Santé), stratégie mondiale pour l'expansion des collaborations interdisciplinaires et des communications dans tous les aspects des soins de santé pour les humains, les animaux et l'environnement.

# **PREMIERE PARTIE :**

## Généralités sur le Lion et le Tigre

## Chapitre 1 : Taxonomie et phylogénie

La taxonomie du lion et du tigre est établie comme suit:

Règne : Animalia  
Embranchement : Chordata  
Sous-embranchement : Vertebrata  
Classe : Mammalia  
Sous-classe : Theria  
Infra-classe : Eutheria  
Ordre : Carnivora  
Sous-ordre : Feliformia  
Famille : Felidae  
Sous-famille : *Pantherinae*  
Genre : *Panthera*

Le genre *Panthera* regroupe 5 espèces :

- *Panthera tigris*, le tigre
- *Panthera leo*, le lion
- *Panthera pardus*, le léopard
- *Panthera onca*, le jaguar
- *Panthera uncia*, la panthère des neiges ou once.

Ces 5 espèces ont en commun leur capacité à rugir.

Les carnivores vivants actuellement partagent un ancêtre commun, probablement le *Miacis*, dont ils ont tous hérité et qui serait probablement rattaché aux miacidés, petits carnivores forestiers qui seraient apparus au Paléocène, il y a environ 60 millions d'années.

Les carnivores sont divisés en deux sous-ordres appelés *Feliformia* et *Caniformia*. Le sous-ordre *Feliformia* englobe entre autres les félins, les hyènes, les civettes et les mangoustes. Le sous-ordre *Caniformia* englobe par exemple les ours, les ratons laveurs, les belettes, les chiens, les mouffettes, les blaireaux, les lions de mer, les phoques et les morses.

On désigne par « félins » les animaux appartenant à la famille des *Felidae*, qui regroupe deux sous familles : celle des *Felinae* qui englobe les chats, ocelot, lynx, puma et guépard ; et celle des *Pantherinae* qui englobe le tigre, lion, léopard, jaguar, et panthère.

Au Pleistocène, il y a environ 1,6 millions d'années, il y avait une sous-famille supplémentaire, la sous-famille *Machairodontinae*, qui comprenait les « chats à dents de sabre » comme le *Smilodon* bien connu, mais qui ont disparus il y a 10 000 ans [278].

Il y a 41 espèces connues de félidés dans le monde d'aujourd'hui [463, 517]. Les espèces disparues considérées comme les plus proches de l'ancêtre de la famille des *Felidae* seraient *Proailurus* (un petit carnassier européen et arboricole apparu il y a 40 millions d'années) puis *Pseudaelurus* qui vivait durant le Miocène il y a 9 à 20 millions d'années en Europe et en Asie. La lignée des panthères, les *Pantherinae*, a divergé il y a 10,8 millions d'années de cet ancêtre commun des *Felidae*, puis il y a 6,4 millions d'années, la lignée des panthères nébuleuses *Neofelis* et celle des *Panthera* [113, 217, 329]. Le plus vieil ancêtre commun aux *Panthera* dont on possède des fossiles est *Panthera palaeosinensis*, qui vivait de la fin du Pliocène, au début du Pléistocène [Annexe 1].



Figure I : Le *Miacis*, ancêtre commun des carnivores, et *Proailurus*, ancêtre commun des félidés [551].

Les preuves fossiles et la recherche génétique ont permis de mettre en évidence que le lion, le léopard et le jaguar ont plus d'éléments en commun entre eux qu'avec le tigre. Ainsi, on estime que le tigre a divergé plus tôt de l'ancêtre commun *Panthera* que les autres membres de son genre.

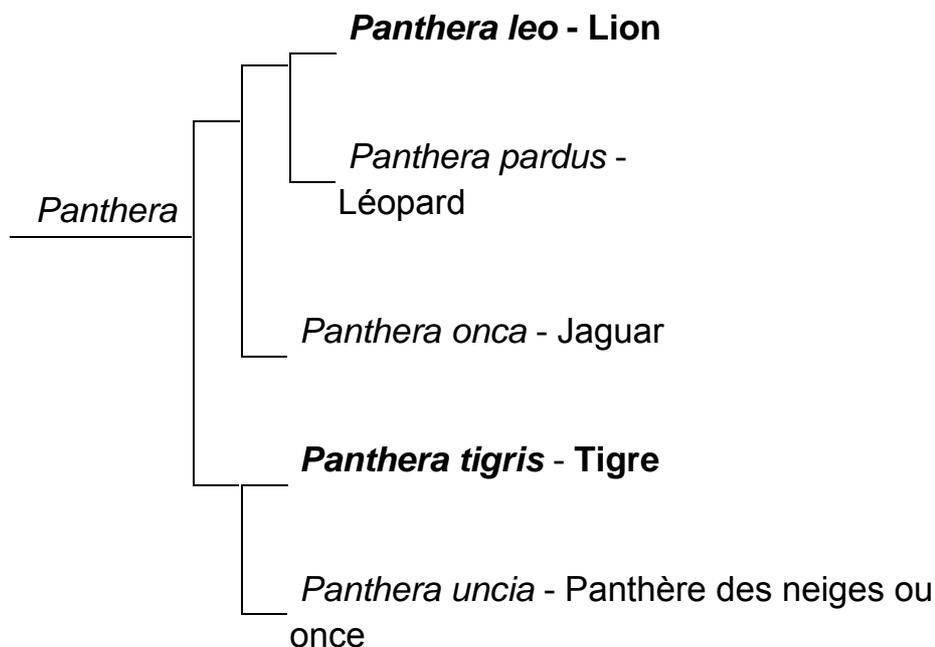


Figure II : Arbre phylogénétique du genre *Panthera* [113, 217, 329, 560].

## 1- Le tigre

La première description du tigre a été effectuée par Linné en 1758 dans son livre *Systema Naturae*. L'espèce *Panthera tigris* comprenait traditionnellement huit sous-espèces différentes. Toutefois, en 2004, une étude menée sur trois marqueurs génétiques différents de 130 tigres a révélé une nouvelle sous-espèce, le tigre de Malaisie (*Panthera tigris jacksoni*) [116]. La classification à neuf sous-espèces a été adoptée par l'Union internationale pour la conservation de la nature (UICN) en 2008 (Référence UICN : espèce *Panthera tigris* puis par des fondations de protection du tigre comme *Save the tiger fund* ou *21st Century Tiger* [550]. De plus, on constate que l'UICN a effectué un changement d'auteur pour l'espèce (de Linné à Mazak).

Ainsi l'espèce est divisée en neuf sous-espèces :

- *Panthera tigris tigris* ou « tigre du Bengale » ;
- *Panthera tigris altaica* ou « tigre de Sibérie » ;
- *Panthera tigris corbetti* ou « tigre d'Indochine » ;
- *Panthera tigris amoyensis* ou « tigre de Chine Méridionale » ;
- *Panthera tigris soumatrae* ou « tigre de Soumatra » ;
- *Panthera tigris jacksoni* ou « tigre de Malaisie » ;
- *Panthera tigris balica* ou « tigre de Bali » ;
- *Panthera tigris virgata* ou « tigre de la Caspienne » ;
- *Panthera tigris sondaica* ou « tigre de Java ».

Les trois dernières sous espèces citées sont éteintes : *Panthera tigris balica* est éteinte depuis le début des années 1930 ; *P.t.virgata* s'est éteinte aux alentours des années 1950 et le dernier tigre de Java (*Panthera tigris sondaica*) a été aperçu en 1972 et il a probablement disparu dans les années 1980, suite à la destruction de son habitat liée à l'exploitation intensive du bois de teck.

Il existe des tigres blancs (*P. t. uncia*) mais ce n'est pas vraiment une sous espèce à part entière mais plutôt une variante génétique consécutive à une mutation appelée le leucisme ou leucistisme (différent de l'albinisme).

Sur le plan phylogénique, le tigre est apparu bien avant le jaguar, le léopard et la panthère et est étroitement apparenté à la panthère des neiges : tigre et panthère des neiges auraient divergé il y a deux millions d'années [110, 563]. Selon l'avis général, le berceau de l'espèce est localisé dans l'Est et le Nord-Est de l'Asie. Le territoire du tigre se serait ensuite étendu sur les îles de la Sonde puis vers l'Inde. Des preuves fossiles de sa présence au Japon et sur l'île de Bornéo ont également été retrouvées. Il y a 73 000 ans, le tigre frôla

l'extinction en raison des éruptions du volcan Toba à Sumatra, ce qui peut expliquer la faible diversité génétique de l'espèce actuelle.

## 2- Le Lion

Douze sous-espèces étaient traditionnellement reconnues, la plus grande étant le lion de l'Atlas disparue au cours du XX<sup>e</sup> siècle. Les différences majeures entre ses différentes subdivisions de l'espèce étaient la localisation et la taille de la crinière et du corps. La plupart de ces formes anciennement décrites sont à présent considérées comme invalides car ne prenant pas en compte la variabilité naturelle entre les individus. De plus, certaines descriptions de sous-espèces étaient basées sur des spécimens détenus par des zoos, dont l'origine n'était pas toujours certaine. En 2004, seules huit sous-espèces sont reconnues (le lion du Congo (*Panthera leo hollisteri*) ; (la sous-espèce des lions des Massaïs (*Panthera leo massaicus*) n'étant plus reconnue) :

- Panthera leo persica* ou « lion d'Asie » ;
- Panthera leo leo* ou « lion de Barbarie » originaire de la région allant du Maroc à l'Égypte. Cette sous-espèce est aujourd'hui éteinte en raison de la chasse, et le dernier lion de Barbarie fut tué en 1922 au Maroc [325] ;
- Panthera leo senegalensis* ou « lion de l'Afrique de l'Ouest » ;
- Panthera leo azandica* ou « lion du Nord-Est du Congo » ;
- Panthera leo nubica* ou « lion d'Afrique de l'Est » ;
- Panthera leo bleyenberghi* ou « lion d'Afrique du Sud-Ouest » ;
- Panthera leo krugeri* ou « lion d'Afrique du Sud-Est » ;
- Panthera leo melanochaita* ou « lion du Cap » [27].

D'après Wilson et Reeder (2005), il existe deux autres sous-espèces :

- Panthera leo kamptzi* : sous-espèce méconnue découverte par Matschie en 1900 [574].
- Panthera leo nyanzae*, sous-espèce méconnue découverte par Heller en 1913 [573].

Parmi les sept sous-espèces africaines proposées par cette classification, le lion du Cap (*Panthera leo melanochaita*) se serait éteint dans les années 1860

selon l'IUCN ; mais selon Barnett et ses collaborateurs (2006), cette sous-espèce est probablement non valide [27].

Ainsi il existe une différence génétique au sein des populations de lions d'Afrique, selon qu'ils vivent à l'Est, Ouest ou au Sud de l'Afrique. Toutefois, de récentes analyses génétiques menées sur différentes sous-espèces de lion ont conduit à réduire le nombre de sous-espèces à deux [115, 326].

En 2008, l'Union internationale pour la conservation de la nature (UICN) ne reconnaît ainsi que :

- Le « lion d'Afrique » *Panthera leo leo* (Linnaeus, 1758)
- Le « lion d'Asie » *Panthera leo persica* (Meyer, 1826)

Le lion d'Asie (*Panthera leo persica*) est très semblable au lion africain (*Panthera leo leo*). D'après les recherches biomoléculaires, le lion d'Asie se sépara il y a 74 000 à 203 000 ans de son cousin africain [68].

Les populations de lions d'Asie ont en quasi-intégralité disparues au XXème siècle. Il ne reste qu'environ 300 spécimens. Quant aux lions d'Afrique, il n'existe actuellement à l'état sauvage plus que 16 500 à 30 000 spécimens.

Comme chez les tigres, il existe chez les lions des cas occasionnels de leucisme [161]. Moins d'une centaine de spécimens dans le monde possèdent cette particularité génétique due à un gène récessif, qui donne une couleur blonde, crème voire blanche au pelage.

Sur le plan phylogénétique, les actuels lions descendent de *Panthera leo spelaea*, l'une des cinq sous-espèces de lions des cavernes, aujourd'hui tous éteints :

- *Panthera leo fossilis* ou « lion des cavernes primitif » est le lion du Pléistocène inférieur et moyen. Il était autrefois présent dans une bonne partie de l'Ancien Monde [366].
- *Panthera leo spelaea* ou « lion des cavernes » est le lion du Pléistocène supérieur. Il correspond à une évolution des lions des cavernes primitifs. Il était présent dans l'Europe entière. Il est considéré aujourd'hui comme une sous-espèce indépendante, avec toutefois suffisamment de caractères léonins pour justifier son rattachement à l'espèce *Leo*. Il s'agit de l'ancêtre direct du lion moderne [68].

- *Panthera leo atrox* ou « lion d'Amérique » était présent de l'Alaska au Pérou pendant tout le Pléistocène supérieur. Ces lions ressemblaient beaucoup aux lions modernes, mais étaient bien plus grands [90, 278].
- *Panthera leo europaea* ou « lion d'Europe » s'étendait durant l'Antiquité jusqu'au sud de l'Europe occidentale comme au Moyen et Proche-Orient. On l'assimile souvent (à tort) au lion d'Asie.
- *Panthera leo vereshchagini* ou « lion de Sibérie orientale et de Béringie » n'existait que dans la province de Yakoutie en Russie, en Alaska et dans le territoire de Yukon au Canada. Une analyse menée sur des crânes fossiles et leurs mandibules montre que ce lion est bel et bien une nouvelle sous-espèce, différente des autres lions préhistoriques à savoir, le lion d'Amérique par une taille supérieure et le lion des cavernes par une taille inférieure.

L'extinction de nombreuses sous-espèces peut s'expliquer par le fait que le lion, symbole de force et de courage, a longtemps été chassé par des Hommes qui voulaient affirmer eux aussi leur courage. C'est ce qui se passe chez les Massaï dont le rituel veut qu'un jeune adolescent tue un lion qui lui transmettra sa force et son courage pour passer dans le monde des adultes. Puis lors de la colonisation de l'Afrique les Européens en profitaient pour ramener des trophées en guise de souvenirs de leurs conquêtes africaines. De plus, on a longtemps cru que c'était un mangeur d'Hommes ce qui est faux si l'on exclut l'épisode de début de siècle lors de la construction d'une ligne de chemins de fer.

Depuis quelques années, les lions sont des animaux protégés car leur extinction était toute proche. La population de lions d'Afrique a connu une nette augmentation depuis 30 ans. En effet, non seulement, la chasse a été réglementée limitant ainsi le nombre de tués mais le climat a eu une répercussion non négligeable par l'augmentation des pluies ; celles-ci favorables à la végétation permettent une augmentation des naissances chez les grands herbivores, proies des lions.

### 3- Hybrides

Il existe des hybrides, produits de croisement entre deux espèces distinctes du genre *Panthera*. C'est l'hypothèse attribuée aux Marozis, prétendus lions tachetés, à courte crinière qui vivaient dans les hauts plateaux du Kenya.

Les noms des hybrides sont composés de la première syllabe du père, suivie d'une syllabe de la mère, tel que ligre pour le produit issu du croisement d'un lion et d'une tigresse, tigrion pour le produit issu du croisement d'un tigre et d'une lionne, liguar pour le produit issu d'un lion et d'une femelle jaguar, etc. [111, 165, 277].

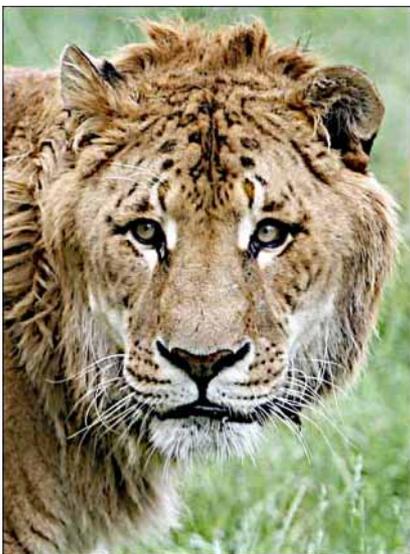


Figure III : Ligre [539].



Figure IV : Jaglion [536].

Mais ce type de croisement est très rare en milieu naturel car les différentes espèces du genre *Panthera* ne se rencontrent que très peu dans la nature et pas du tout concernant le lion et le tigre qui sont géographiquement séparés

[547]. Ces hybrides, sans utilité pour la conservation des espèces, souffrent souvent de problèmes de santé physique et mentale, et les mâles sont le plus souvent stériles, à cause de la fragilité des spermatozoïdes ; les femelles en revanche peuvent être fertiles [548, 570].

## **Chapitre 2 : Particularités anatomiques et physiologiques**

### 1- Caractères communs au lion et au tigre

#### 1.1. Système musculo-squelettique et appareil locomoteur

Le tigre et le lion, comme tous les félins, ont un corps souple et flexible, avec des membres musclés. La queue mesure un tiers de la moitié de la longueur du corps.

Le tigre est le plus grand félin sauvage, c'est également le plus gros prédateur sur la terre ferme derrière l'ours kodiak et l'ours polaire. Ce félin a un corps plus long que celui du lion, ce qui le fait paraître beaucoup plus massif. En moyenne, les lions ont une hauteur au garrot plus importante que celle des tigres, mais sont moins longs.

#### **Le crâne :**

La charpente osseuse du crâne augmente l'efficacité fonctionnelle du système osseux du crâne et donc l'adaptation au régime carnivore qui dépend de l'architecture et de la distribution des os. On observe une construction forte entre les condyles occipitaux et la région du basisphénoïde, construction triangulaire qui s'élève sur un point de fixation postérieur et qui renforce l'os sur lequel s'exerce la tension des muscles de la nuque et de la mâchoire. Ainsi on observe un grand développement de la crête sagittale qui surmonte le crâne, de l'arc jugal, de la puissance de l'apophyse coronoïde de la mandibule et de la profondeur de la fosse massétéline [156].

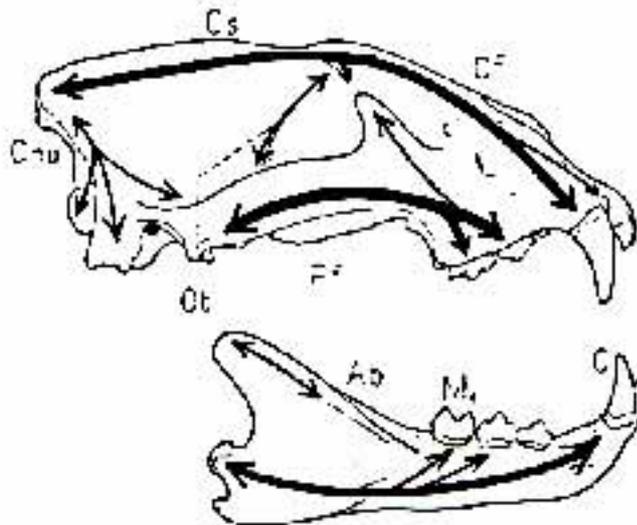


Figure V : charpentes osseuses fonctionnellement importantes chez *Panthera leo* [156].

Ab : trajectoire basale mandibulaire ; C : canine ; Cf : trajectoire canino – maxillo – frontale; Cnu : trajectoire nucale ; Cs : crista sagittale ; M : molaires ; Ot : trajectoire orbito temporale ; Pf : trajectoire jugale

Le condyle articulaire de la mandibule développé dans le sens transversal avec une surface semi-cylindrique s'engage dans la fosse glénoïde taillée en gouttière transversale et limitée en arrière par l'apophyse post-condylienne ; une telle articulation de la mâchoire permet uniquement des mouvements verticaux permet de maintenir les carnassières en face pour une utilisation des dents en cisaille [174].

Trois muscles ferment la mâchoire de chaque côté :

- muscles temporaux qui ferment la mâchoire et parent aux mouvements de la proie qui se débat. Les processus coronoïdes, zone d'insertion des muscles temporaux sur la mandibule, sont agrandis du fait de l'important développement des muscles,
- muscle Masséter qui est le plus puissant,

- muscles Ptérygoïdiens médiales qui contrôlent dans une certaine mesure les mouvements latéraux de faible amplitude.

### L'appareil hyoïdien:

C'est l'élément du squelette soutenant le larynx et la base de la langue dérivant des os qui soutenaient les ouïes des vertébrés aquatiques. Chez les félins de genre *Panthera*, des parties de cet appareil demeurent cartilagineuses au lieu de s'ossifier et c'est ce qui contribue à la phonation, notamment au rugissement. Par contre, ils ne peuvent ronronner [174].

A la place du Kératohyal non ossifié on trouve un ligament stylo-hyoïdien extensible entre les parties de l'hyoïde [17].

Deux mécanismes sphinctériens sont associés aux mouvements de la glotte :

1) le sphincter aryépiglottique : simple repli en forme de V des muscles thyroaryténoïdien et interaryténoïdien qui forment les plis aryténo-épiglottique d'où l'obturation de la partie supérieure de la glotte quand ils se contractent

2) le sphincter intra laryngien formé de plis thyroaryténoïdiens, plus simple. [156]

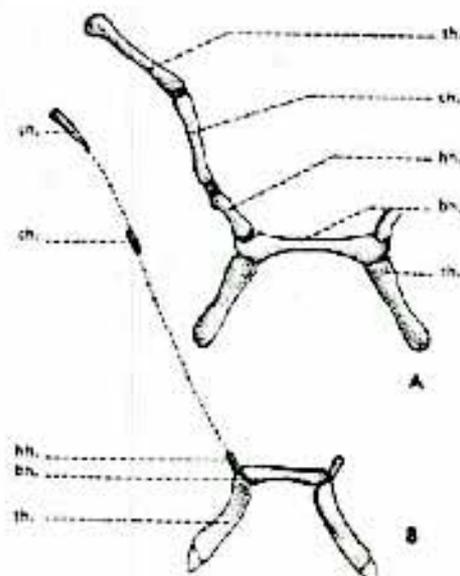


Figure VI : Squelette hyoïdien de A : *Panthera pardus* et B : *Panthera leo*, en vue ventrale. [156]

sh : stylohyal ; ch : Kératohyal ; hh : hypohyal ; bh : basihyal ; th : thyrohyal.

### **Les membres :**

On distingue le squelette du tigre de celui du lion par ses membres plus courts. Chez le tigre et le lion, le membre thoracique est très puissant et en particulier les extenseurs des doigts (extenseur du pouce et de l'index, extenseur latéral des doigts, extenseur commun des doigts) qui permettent un grand appui au sol et une prise d'élan importante au moment de la course, l'ulnaire médial, le grand palmaire, le muscle interosseux, le palmaire et le fléchisseur du doigt V. Le membre pelvien peut s'appuyer sur le fléchisseur superficiel des orteils et son tendon et sur l'abducteur de l'orteil V.

Les ligaments sont très solides en particulier le transverse profond, les ligaments élastiques médial et latéral du doigt II, le ligament 2-3 phalangien capsulaire qui possède des travées fibreuses développées et le ligament élastique médial dorsal pour ce qui concerne l'avant main [353].

La formule vertébrale comprend 7 cervicales, 13 thoraciques, 7 lombaires, 3 sacrées et de 3 à 25 caudales. Les apophyses épineuses s'allongent par suite d'exigences musculaires, les apophyses transverses sont très importantes. Le sacrum est court et large pour une bonne stabilité mais aussi une grande souplesse de l'arrière train.

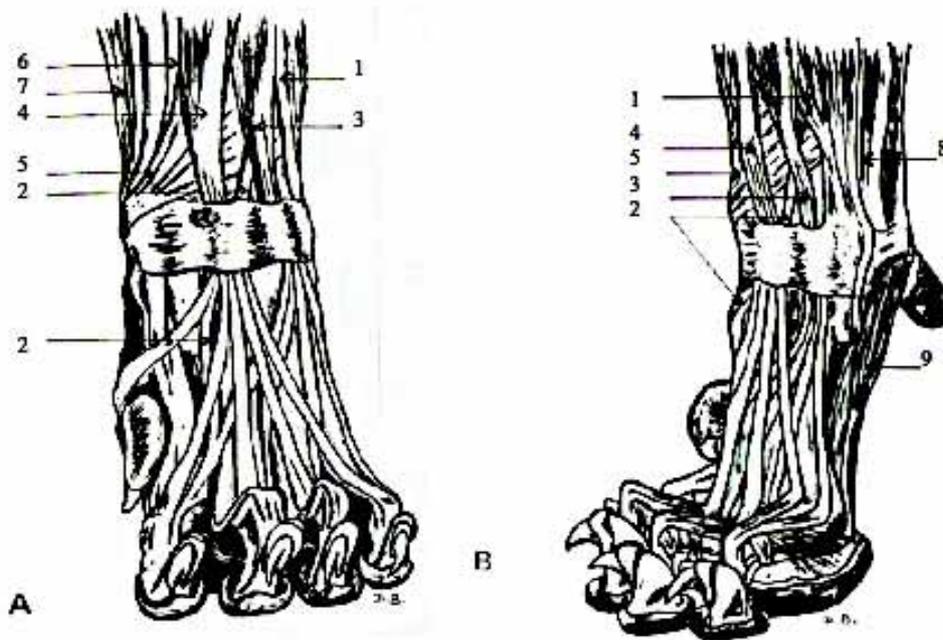


Figure VII : main de lion ; A Vue dorsale, B Vue latérale [353].

1 : ulnaire latéral ; 2 : extenseur latéral du pouce et de l'index 3 : extenseur latéral des doigts ; 4 : extenseur commun des doigts 5 : extenseur oblique du carpe ; 6 : extenseur radial du carpe 7 : grand palmaire ; 8 : ulnaire médial 9 : abducteur du doigt V

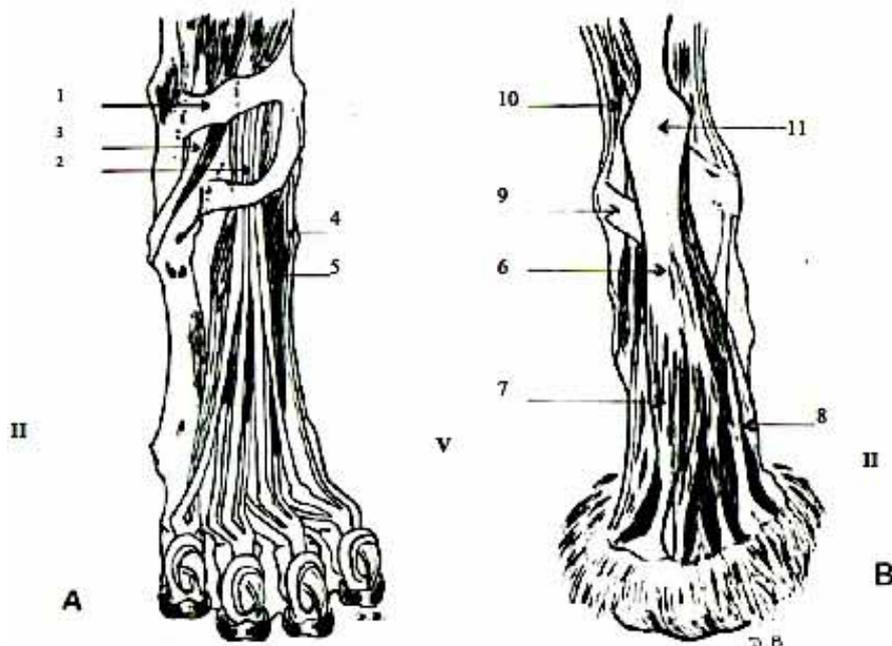


Figure VIII : Pied de lion, A vue dorsale ; B vue plantaire [353].

1 : bride tibiale 2 : tibial crânial 3 : extenseur commun des orteils 4 : tendon de l'extenseur latéral des orteils 5 : muscle pédieux 6 : fléchisseur superficiel des doigts 7 : vestiges du court fléchisseur des orteils 8 : muscles interosseux 9 : carré plantaire 10 : abducteur de l'orteil V 11 : calcanéum

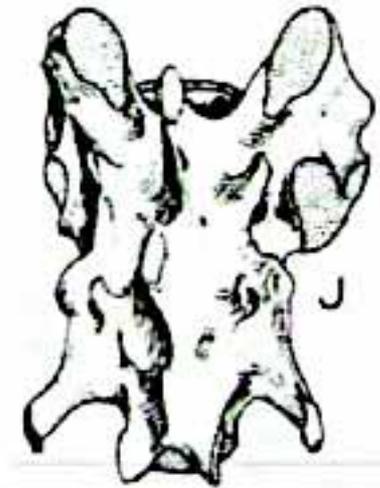


Figure IX : sacrum de *Panthera* [156].

On distingue 3 vertèbres sacrées dont une réduite.

Les griffes sont des phanères qui font saillie à la surface du tégument et qui sont formées de cellules d'origine ectodermique ayant subies une kératinisation poussée. Elles sont entourées d'un étui corné qui correspond à l'épiderme et serties dans le sillon unguiculaire de la 3ème phalange de chaque doigt.

Les griffes sont rétractables grâce à l'action d'un ligament qui les maintient dans une gaine protectrice de la peau lorsqu'elles ne soient pas utilisées. Les ligaments sont dans une position détendue quand les griffes sont rétractées. D'autres ligaments permettent d'extraire les griffes, nécessitant un effort musculaire, afin d'attaquer une proie ou de se défendre.

Les griffes des pattes avant et arrière n'ont pas la même courbure ni le même degré de protraction. Elles n'ont en fait pas la même utilité. Les pattes avant servent à marquer le territoire sur des objets élevés et à attraper les proies ; les pattes arrière servent à gratter le sol et à déséquilibrer les proies de taille importante [65].

## 1.2. Appareil sensoriel

### **Les yeux :**

Leurs grands yeux sont situés de telle sorte à fournir une vision binoculaire.

L'œil est rond ainsi que la pupille et l'iris est de couleur ambre à l'âge adulte.

La pupille ronde est une caractéristique des *Pantherinae* par rapport aux *Felinae* [396]. L'anatomie interne de l'œil est comparable à celle de tous les mammifères à quelques détails près :

- le faisceau mammalien du nerf optique allant jusqu'au *foramen opticum* est d'autant plus développé que l'œil est moins latéral comme pour le lion et le tigre chez qui les yeux sont en position plus médiale que dans la plupart des espèces, dirigés vers l'avant : le champ visuel de chacun se recouvre parfaitement permettant une vision stéréoscopique. Ceci est caractéristique des prédateurs et en particulier ceux qui chassent à l'affût ou à l'approche car ils doivent repérer la proie avant qu'elle ne les voie et ne s'enfuie. Cette vision stéréoscopique permet une bonne évaluation de la distance et de la position dans l'espace [174].

- l'œil possède un tapis choroïdien et une vascularisation rétinienne complète émanant du centre de la papille. Ce tapis, également appelé *tapetum lucidum*, correspond à la présence d'une couche de cellules réfléchissantes entourant les cônes et les bâtonnets. Il augmente la sensibilité à la lumière mais limite l'acuité visuelle c'est-à-dire que l'image est floue. Il est également responsable de la brillance des yeux la nuit qui apparaissent rouge en raison de la forte vascularisation. Ainsi, le jour et en présence d'une forte lumière, l'entrée de la lumière est limitée pour éviter la surexcitation des cellules grâce à la contraction maximale de la pupille [174].

- le segment antérieur est plus large que le segment postérieur d'où une plus large admission de la lumière qui permet la vision nocturne.

- l'accommodation n'est pas très étendue ne permettant pas une vue perçante de près et de loin mais pour ces deux situations, les autres sens prennent le relais. En effet, la cornée est plus large et plus incurvée que chez l'Homme ce qui limite l'accommodation. Pour remédier partiellement à ce problème, la plus

forte concentration de cellules se trouve au centre de la rétine [428].

Les félins, et le tigre et le lion particulièrement, sont capables de voir dans la nuit grâce au *tapetum lucidum* mais en contrepartie, cette vision nocturne ne permet pas une bonne résolution. Ainsi, lorsque quelque chose bouge très rapidement, il n'est pas identifié. En effet, de jour il faut 0,035 à 0,06 seconde à l'œil pour construire une image tandis qu'il lui faut 0,1 seconde durant la nuit [428].

Quelques expériences ont montré que :

- les félins avaient des cônes visuels sensibles aux courtes et aux moyennes longueurs d'ondes, pas aux grandes ;
- les félins sont dichromates : le rouge apparaît noir et le spectre gris est proche du blanc. La vue en couleur est meilleure quand le soleil ne brille pas trop car dans ce cas les bâtonnets cessent de fonctionner et comme les cônes sont peu nombreux (25 000 cônes au millimètre carré soit 6 fois moins que l'Homme), la vision est pauvre en lumière brillante. On sait ainsi que les couleurs brillantes apparaissent plus pastels aux félins [206].

### **Les oreilles :**

Il existerait un contrôle musculaire du pavillon qui augmenterait l'acuité auditive et permettrait de détecter des petites proies. Ces muscles sont les muscles auriculaires supérieurs, antérieurs et postérieurs ainsi que les muscles intrinsèques de l'oreille qui permettent son érection [156].

Le développement des bulles tympaniques autour de l'oreille moyenne augmente la sensibilité aux bruits du milieu ambiant [174]. La conduction du son se fait par l'intermédiaire d'une chambre à air et ses osselets jusqu'au labyrinthe osseux derrière le tympan. L'oreille interne joue un rôle dans la perception des sons et leur localisation mais également dans l'équilibre du corps par régulation du tonus musculaire et attitude de la tête dans l'espace [156].

L'ouïe est principalement utilisée pour la chasse. Leurs oreilles sont capables de tourner, pour détecter les origines des différents sons notamment la haute fréquence des sons produits par leurs proies dans les sous-bois dense. Ils peuvent détecter des sons jusqu'à 60 kHz (contre 20 kHz chez l'humain). Cette sensibilité leur permet de détecter les sons aigus émis par des proies et leurs mouvements.

Leur ouïe leur permet aussi d'entendre les infrasons, qui sont des ondes sonores en dessous de la gamme de sons audibles normalement (20 hertz). Ils s'en servent pour communiquer sur de longues distances.

### **Les narines :**

L'intérieur de la narine est formé de cornets nasaux. Le cornet inférieur ou maxillaire en partie médiane s'épanouit en 2 lames qui s'enroulent sur elles-mêmes. Il ne joue aucun rôle dans l'olfaction. Le cornet supérieur ou nasal se compose d'une lame enroulée sur elle-même de haut en bas et de l'intérieur vers l'extérieur. Il est fixé à la crête interne de l'os nasal par son bord supérieur et à l'arrière de l'ethmoïde. Sa muqueuse est olfactive.

Les cornets ethmoturbinaux plus profonds forment un labyrinthe olfactif grâce aux cornets endoturbinaires. Ils sont au nombre de 3 à 5 chez le lion. Quant aux ectoturbinaires, ils sont plus réduits et se placent sur 2 rangées. Des récepteurs sensoriels bipolaires se situent au sein d'un neuro-épithélium = épithélium prismatique stratifié, cilié qui recouvre les cavités des voies respiratoires. Cet épithélium est constitué de cellules de soutien, de cellules basales sous-jacentes et de cellules sensorielles dont les dendrites se terminent par une vésicule garnie de cils olfactifs et constitués de microfibrilles groupées en touffe. Il ne présente pas de cellules à mucus mais des glandes tubulaires ou glandes de Bowman séreuses qui imbibent la muqueuse. Le Nerf Olfactif est chargé de transporter les informations de cette muqueuse jusqu'au bulbe télencéphalique [156].

En plus des organes d'olfaction classiques, le lion possède un organe voméronasal ou organe de Jacobson. Situé dans le plafond de la cavité buccale juste derrière les incisives, il permet à un animal de décoder les phéromones trop grosses pour être inhalées. Il est formé d'une paire de sacs longs et étroits symétriques situés dans le plancher des fosses nasales de part et d'autre du septum, tapissés d'un épithélium peu différent de celui de la région olfactive. L'extrémité postérieure de chaque sac est close. L'ouverture est formée par deux canaux à l'arrière des incisives supérieures [262]. Le Nerf Terminal serait le nerf de l'organe de Jacobson (n°0 ou 13ème paire) et occupe un territoire restreint de la muqueuse olfactive pour véhiculer l'information jusqu'au télencéphale [156]. En contact avec la partie postérieure et inférieure de la cloison des cavités nasales, les organes voméronasaux reposent sur 2 prolongements antérieurs. Une lamelle osseuse ou cartilagineuse enveloppe le côté latéral de l'organe, l'isolant de la cavité nasale et le maintenant dans une capsule rigide. En coupe transversale, le canal de l'organe voméronasal est en forme de croissant. Les neurones sensoriels sont exclusivement dans l'épithélium qui forme la face interne concave du canal. La face latérale, convexe, n'est pas sensorielle. Elle est couverte de cellules ciliées, analogues à celles du système respiratoire, qui brassent le mucus. Un système de pompage, assuré par la variation de turgescence du tissu caverneux qui se trouve sous l'épithélium non sensoriel du canal, permet l'entrée des molécules stimulantes et du mucus externe. Ce

tissu caverneux est traversé par une grosse veine. Comme l'organe est maintenu rigidement sur la périphérie, la contraction du tissu caverneux dilate le canal externe et aspire les molécules pendant plusieurs secondes. Puis, la vasodilatation du tissu comprime le canal et expulse le liquide analysé. Grâce à sa position très avancée dans la cavité nasale, l'organe voméronasal détecte les molécules de communication par un contact direct et actif avec les liquides à analyser. Découvert en 1813, ce n'est qu'en 1943 que Planel a mis en relation cet organe et certains aspects du comportement animal [477]. En effet, l'utilisation de cet organe est associée à la réponse Flehmen, dans lequel la lèvre supérieure est enroulée vers le haut [262].

### **Les poils sensoriels ou vibrisses :**

Les félidés possèdent des poils sensoriels appelés vibrisses, très sensibles et enfoncées dans la peau, qui fournissent des informations sensorielles sur le moindre mouvement de l'air autour d'eux.

Les vibrisses sont situées autour de la bouche, sous le menton, sur le zygomatique et autour des yeux. Ce sont des soies raides, épaisses et effilées ayant une structure de poil banal. Elles sont formées d'une tunique fibreuse et le follicule est entouré sur les 3/4 de sa hauteur d'un manchon formé de sinus sanguin communicant avec des vaisseaux sous papillaires entre le sinus et la membrane vitrée : bourrelet circulaire contenant des cellules nerveuses faisant des vibrisses un anneau tactile externe et interne [156]. Les nombreuses vibrisses sensibles aux vibrations aident le lion et le tigre à se diriger dans l'obscurité, ou quand son champ visuel est obstrué. La majeure partie de sa chasse se déroulant la nuit, ils l'aident presque à « sentir » son chemin dans l'obscurité. Les plus longues moustaches sont sur sa lèvre supérieure ; ce sont les vibrisses mystaciales. Les moustaches au-dessus des yeux sont appelées les vibrisses superciliaires. Il y a également des vibrisses sur l'une ou l'autre joue, appelées les vibrisses géniales. Les vibrisses peuvent se développer non seulement sur le visage, mais aussi bien sur le dos des pattes : ces dernières sont appelées poils de carpelle et sont utilisées pour ressentir des vibrations terrestres. Il est possible d'identifier les lions en dénombrant les points noirs qui mouchettent leur peau au-dessus de leurs babines, à la base des poils de leurs moustaches.

### **La peau :**

C'est un épiderme classique. Elle est composée de nombreuses glandes sébacées et sudoripares. Ces dernières n'ont que peu de rôle sauf au niveau des espaces interdigités où leurs sécrétions eccrines et apocrines leur confèrent un pouvoir odorant essentiellement lors du marquage du territoire.

Les glandes sébacées se retrouvent en tant que glandes du cérumen du conduit auditif externe et glandes mentonnières. De plus, en région péri anale, les glandes sébacées ont un développement particulier : glandes nidoriennes. Elles se retrouvent dans la zone cutanée anale interne avec ou non des poils. En région proctodéale, ce sont de longues glandes tubuleuses. Elles forment le complexe des glandes ano-génitales qui élaborent des substances fétides ou non permettant la communication à un autre animal de l'odeur individuelle et spécifique. Son rôle est donc important pour la reconnaissance individuelle des membres de la troupe mais elle a également un rôle lors du marquage du territoire ; on a remarqué que son activité est corrélée au cycle œstral. Ainsi, lorsque la femelle est en chaleur, il y a une abondante sécrétion holocrine des glandes anales. [155]

### 1.3. Appareil digestif

Les félidés ont un nombre relativement restreint de dents par rapport à d'autres carnivores, une caractéristique associée à leurs museaux courts. Les tigres et les lions possèdent seulement 30 dents. Leur formule dentaire est la suivante: 3.1.3.1 / 3.1.2.1. Les canines sont grandes, atteignant la taille exceptionnelle dans l'extinction des espèces à dents de sabre. La dernière prémolaire supérieure et la molaire inférieure constituent les carnassières qui sont spécifiques des carnivores. Elles ont des lames aplaties latéralement qui cisailent l'une en face de l'autre quand la mâchoire est fermée.

Les lions et les tigres ont un régime strictement carnivore et leur dentition reflète leur type de prédation et de consommation. En effet, les incisives sont plutôt bien développées et des carnassières importantes facilitent l'attrapage des proies et le déchirement de la chair. Au niveau métabolique, les félins ont un plus grand besoin en Acides Aminés essentiels et en azote par rapport aux autres carnivores pour compenser leurs pertes. En effet, le félin a une capacité limitée à réguler les transaminases et les enzymes du cycle de l'urée d'où des pertes importantes en azote. Ce métabolisme apparaît comme une adaptation au régime carnivore très constant en apports protéiques. De plus, les félins ont un besoin accru en méthionine et en cystine en accord avec le besoin de précurseurs pour la synthèse de la taurine. Ils ont une capacité réduite de synthèse de la taurine même s'ils en excrètent beaucoup dans la bile sous forme de sels conjugués.

Le lion et le tigre peuvent digérer et utiliser des hydrocarbures solubles en utilisant son glucose sanguin qui provient des acides aminés via la néoglucogénèse. Les vitamines A sont apportées par les viscères. Les acides

gras sont assimilés sous forme d'acide linoléique et arachidonique pour pallier la faible activité des enzymes hépatiques lors de la transformation de l'acide linoléique en arachidonique [239].

La langue est étroite à l'extrémité arrondie parfois tronquée voire échancrée. Elle est recouverte de papilles filiformes non gustatives et cornées qui forment des champs étendus vers l'extrémité à la face supérieure ; de papilles caliciformes disposées en V vers sa base ; de papilles fongiformes à la base et de papilles foliées sur les côtés [156].

La langue des félins est tapissée de papilles cornées orientées vers l'arrière qui lui permettent de faire la toilette, d'enlever en partie les poils de ses proies et de mieux racler leur chair.

Les félidés, à l'instar du lapement du chat, ont une technique différente du reste des mammifères. On a longtemps pensé que leurs papilles cornées servaient à retenir l'eau, mais il en va en fait tout autrement. Alors que l'Homme boit par la technique de succion et que le chien, comme beaucoup d'autres vertébrés, plonge le museau et plie sa langue comme une cuillère, ce qui amène le liquide vers sa gueule, les félidés plient la pointe de la langue vers le bas et vers sa face dorsale pour effleurer le liquide, puis la retire aussitôt, ce qui crée une colonne de liquide. Au moment où la gravité reprend le pas sur la force d'inertie et va faire retomber la colonne, ils referment leur mâchoire et aspirent alors une partie de cette colonne. Cette technique de lapement (en moyenne 4 lapées par seconde pour le chat, moins pour les félidés plus gros) a été modélisée mathématiquement et reproduite par un robot (disque de verre rond remontant par un piston à la même vitesse que la langue féline, soit 1 m/s). Une hypothèse expliquant cette technique sophistiquée met en cause la région extrêmement sensible du nez et des moustaches des félidés, ces derniers lapant en cherchant à maintenir cette région la plus sèche possible [380].

Le goût au niveau de la langue est dû à la présence sur la face supérieure de papilles fongiformes et caliciformes. De plus, elle présente des bourgeons gustatifs de 33 microns de diamètre pour 60 $\mu$  de long. Ces bourgeons sont des corpuscules ovoïdes ou arrondis dans l'épithélium squameux ; ils se terminent par un col étroit et s'ouvrent par le pore gustatif à la surface de l'épithélium. Les cellules gustatives filiformes se situent au niveau de la membrane épithéliale puis elles se renflent en partie médiane.

Les papilles fongiformes de couleur rouge vif se situent sur toute la langue en avant du Nerf V lingual. Les bourgeons gustatifs affleurent à la surface. Les papilles caliciformes plus volumineuses sont en nombre réduit, disposées en V ou en Y. Les papilles foliées sont rares chez le lion et le tigre mais quand elles

sont présentes, elles se situent sur le bord de la langue en plis verticaux parallèles.



Figure X : Langue de lion sur laquelle on discerne les papilles cornées [174].

L'innervation se fait grâce aux Nerfs V, VII, IX et X. Les sensations réelles sont difficiles à vérifier mais on sait que le goût sucré n'est pas ressenti [156]. Le tube digestif est simple car le tissu animal est nourrissant et exige une digestion moins longue que les végétaux.

Le canal de Sténon de la glande parotide passe sous le masséter et s'ouvre au niveau des prémolaires. La glande zygomatique passe aussi sous le masséter et sous l'arcade zygomatique et s'ouvre au niveau de la dernière molaire supérieure.

Les glandes de la cavité buccale (palatine, linguale et staphyline) permettent l'humidification lors du passage du bol. La glande sous maxillaire se situe dans l'espace intra maxillaire en arrière du muscle mylohyoïdien ; son canal de Wharton débouche à côté du frein lingual formant parfois un appendice saillant ou barbillon. Les glandes sublinguales majeures (polystomatiques) sont en position variable au sein d'une même espèce et quelques fois inexistantes.

Le pharynx a un rôle actif lors de la déglutition par contraction réflexe violente des muscles sous contrôle du centre bulbo-protubérantiel. Les aliments réunis en bol et imbibés sont poussés contre le voile du palais puis amenés à l'entrée de l'œsophage. L'œsophage est identique à celui du chat. De même que

l'estomac.

La rate est en forme de hache dont le manche s'applique contre la partie gauche de l'estomac et elle se coude de sorte que le fer de la hache corresponde au petit segment stomacal. Les intestins sont courts : 3 fois la longueur du corps alors qu'ils peuvent atteindre 20 fois la taille du corps chez les herbivores. La réduction des intestins tient surtout au fort raccourcissement du gros intestin, à peine plus large que le grêle. Le cæcum est réduit en relation avec le régime exclusivement carnivore.

La vésicule biliaire est présente. Le canal cholédoque et le canal pancréatique de Wirsung sont indépendants jusqu'au duodénum [156].

De chaque côté de l'ouverture anale s'ouvre un sac ou poche anale : les glandes anales propres aux carnivores. Il s'agit d'une invagination tégumentaire tapissée de glandes tubulaires sébacées, revêtue d'une tunique musculaire souvent puissante comprenant plusieurs couches de fibres diversement orientées et sous contrôle volontaire. Leur naissance est en rapport avec un germe pilifère : la dégradation du poil entraîne le développement de la glande. Chez le lion et le tigre, elles font 25 mm de long en moyenne. Les muscles sont constitués de fibres appartenant aux muscles ischio-caverneux, bulbo-caverneux et prostatique. L'épiderme intérieur de la poche est kératinisé ; le liquide sécrété est plus ou moins limpide, visqueux, jaune à rougeâtre qui brunit en séchant mais surtout développant une odeur infecte pour l'Homme [155].

La libération des phéromones dans l'air peut se faire soit volontairement, soit involontairement en situation d'alerte par érection du poil et dilatation des glandes sébacées et sudoripares ou par vidange des glandes anales lors d'un stress par contraction musculaire réflexe.

#### 1.4. Appareil uro-génital

Chez le mâle, les testicules sont extériorisés dans un scrotum en région périnéale. Ce scrotum est profond avec un raphé très marqué qui le divise en 2. La prostate est développée. Le pénis contient un os pénien ou baculum plus petit que celui des canidés. Cet os est parallèle à l'organe et est en relation avec le gland dont il occupe la majeure partie. Il forme ainsi une baguette +/- allongée dont la face ventrale est parcourue par la gouttière urétrale. Le gland est court dans le prolongement du corps spongieux et le prépuce est également court [155]. Le tissu érectile, largement irrigué, joue donc un rôle plus important lors de l'intromission. Le pénis au repos est dirigé vers l'arrière mais pendant le coït les muscles le relèvent vers l'avant.

Le gland est recouvert d'épines dirigées vers l'arrière dont la fonction est incertaine : stimulation des récepteurs vaginaux qui déclencherait l'ovulation.

La femelle : les ovaires sont logés dans une bourse ovarique non grasseuse qui dépend de la partie antérieure du ligament large. Cette bourse ovarique ne les recouvre pas totalement. Ils sont allongés et arrondis, mesurant environ 3 cm de long sur 1,5 cm de large. Ils présentent de nombreux follicules à leur surface. Le mésosalpinx est réduit, transparent. Les cornes sont lisses, non sinueuses, mesurant environ 16 cm de long pour un diamètre d'environ 1,5 cm. Le ligament large est relativement réduit, peu gras. Le corps est assez développé, mesurant environ 12 cm pour un diamètre de 2 à 2,5 cm environ. La vulve est poilue, arrondie ventralement.

De même qu'il existe un os pénien, la femelle est pourvue d'un os clitoridien : prolongement fibreux ou vésiculofibreux du corps caverneux qui peut se transformer partiellement en tissu osseux à l'âge adulte. Il s'agit d'un osselet dans l'axe du cordon fibreux sur 0,5 à 2 mm, allongé et effilé aux 2 extrémités. Il est recouvert par un capuchon muqueux plus ou moins marqué [155]. Elle possède 6 paires de mamelles. La quantité de lait produite est directement liée à la quantité de nourriture ingurgitée et non pas au nombre de petits. Chez les lionnes, toutes les mères produisent quasiment la même quantité de lait et celles dont les portées sont peu nombreuses se montrent plus généreuses envers les autres lionceaux.

## 2- Caractères propres au tigre

La taille et la morphologie varient selon les sous-espèces de tigre. On parle de « Clade » lorsqu' une seule espèce commence progressivement à développer un aspect différent du fait qu'elle s'adapte aux différents climats et habitats. Par conséquent, les sous-espèces réparties dans les régions au Nord sont très différentes de par leur taille, leur robe, etc. que leurs homologues du sud. Ainsi, les sous-espèces du sud sont plus petites et plus foncées que celles du nord.

En effet, selon une répartition géographique du Nord au Sud, on trouve [206, 276].

-Les tigres de Sibérie mâles adultes (*Panthera tigris altaica*) peuvent peser jusqu'à 300 kg et mesure environ 3,3 m. de longueur. Les femelles sont plus petites, pesant entre 100 à 167 kg et mesure environ 2,6 mètres de longueur.

-Les tigres du Bengale mâles adultes (*Panthera tigris tigris*) pèsent environ 220 kg et mesure environ 2,9 m de longueur. Les femelles sont légèrement plus petites avec un poids moyen de 140 kg et 2,5 m de longueur.

-Les tigres de Chine méridionale (*Panthera tigris amoyensis*) sont originaires de l'Asie centrale et du sud. Les mâles pèsent environ 150 kg et mesurent environ 2,5 m de longueur. Les femelles pèsent sont plus petites, pesant environ 110 kg et mesurent environ 2,3 m de longueur.

-Les tigres d'Indochine mâles adultes (*Panthera tigris corbetti*) peuvent peser jusqu'à 182 kg et mesurent environ 2,8 m de longueur. Les femelles sont plus petites, pesant environ 115 kg et mesurent environ 2,4 mètres de longueur.

-Les tigres de Sumatra mâles adultes (*Panthera tigris sumatrae*) peuvent peser jusqu'à 120 kg et mesurent environ 2,4 m de longueur. Les femelles pèsent environ 90 kg et mesurent environ 2,2 m de longueur.

Les caractéristiques morphométriques de chaque sous-espèce de tigre sont répertoriées dans le tableau en Annexe 2.



Figure XI: Tigre de Sibérie (*Panthera tigris altaica*) [565].



Figure XII: Tigre de Sumatra (*Panthera tigris soumatrae*) [529].



Figure XIII: Tigre du Bengale (*Panthera tigris tigris*) [537].

#### **Les membres :**

Les tigres ont une clavicule réduite permettant d'exécuter une gamme illimitée de mouvement de la scapula. Cette caractéristique leur permet d'atteindre des longueurs de foulée plus grande.

Les pattes postérieures du tigre sont plus longues que les pattes antérieures. Cette caractéristique leur permet de sauter des distances en avant jusqu'à 10 mètres.

Les os des pattes avant du tigre sont forts et denses pour soutenir la musculature nécessaire pour la préhension de grandes proies.

Les os du carpe sont étroitement reliés par des ligaments, leur permettant de réduire l'impact lors de l'atterrissage, de bonds ou de courses.

Leurs larges pieds possèdent d'épais coussinets qui leur permettent de traquer silencieusement leurs proies dans la jungle.

Leurs griffes font jusqu'à 10 centimètres de longueur et sont utilisées pour saisir et tenir une proie. Chaque patte possède quatre de ces griffes et une griffe spécialisée, l'ergot. L'ergot est situé plus en arrière sur le pied et est utilisé pour saisir des proies et aider à l'escalade. De plus, les griffes étant incurvées, cela facilite aussi la préhension des proies et l'escalade dans les arbres, mais les tigres de grandes tailles ont ensuite des difficultés à redescendre ; ils doivent ramper vers l'arrière ou sauter en bas des arbres, les rendant les grimpeurs les plus inférieures de la famille des félins.

#### **La tête :**

Les pupilles sont rondes, l'iris est de couleur dorée à verte, parfois bleue.



Figure XIV : Les pupilles sont rondes chez le tigre [556].

Le nez est rose avec quelquefois des taches noires, les vibrisses sont abondantes sur un museau court. Le front est bombé. Le cou est recouvert d'une fourrure beaucoup plus dense et épaisse formant une collerette, surtout chez le mâle. Comme tous les membres du genre *Panthera*, l'os hyoïde est partiellement ossifié, ce qui lui permet de rugir [282].

Le crâne de tigre est de forme arrondie afin de fournir plus de soutien pour leurs mâchoires puissantes.

Les masséters sont puissants et sont rattachés à la crête sagittale. Ils permettent la préhension rapide des proies et leur écrasement.

Les canines du tigre sont les plus longues de tous les félins actuels : elles peuvent atteindre une longueur de 9 centimètres mais leur taille varie généralement de 6,4 à 7,6 centimètres de longueur. Les canines sont reliées à un abondant réseau de nerfs permettant de détecter la pression afin d'identifier l'emplacement adapté pour rompre le cou de la proie.

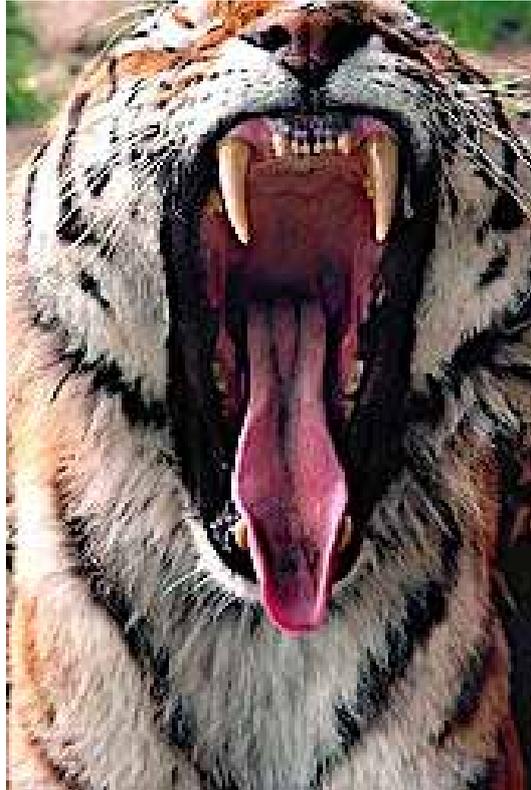


Figure XV : Les canines du tigre sont les plus longues de tous les félins actuels [527].

Les tigres sont capables de pénétrer leurs dents profondément dans leurs proies en raison de l'écart important entre les carnassières et les canines qui détiennent les proies hermétiquement. Les incisives permettent d'enlever la viande et les plumes de leurs proies. Comme tous les carnivores, les tigres possèdent un estomac petit et léger et il doit donc s'alimenter souvent.

L'odorat du tigre n'est pas aussi développé que ses autres sens et n'est généralement pas utilisé pour la chasse. En revanche l'odorat est principalement utilisé pour communiquer des informations entre tigres, portant notamment sur les territoires et le statut reproducteur.

#### **La robe :**

Le tigre a une fourrure de couleur jaune clair à orange foncé rayée de noir. Le pelage est blanc crème sur la face interne des membres, la poitrine, la gorge ainsi que sur les joues, la mâchoire inférieure et le dessus des yeux.

La coloration des robes peut varier. Les tigres blancs ont des rayures noires à brun clair sur un pelage blanc cassé ; les yeux sont bleus. Les lèvres et les coussinets restent également normalement pigmentés. On considère qu'il

s'agit d'une mutation autosomale récessive nommée chinchilla, ou leucisme, rencontrée chez d'autres mammifères, notamment le chat domestique et le lapin [387]. Il n'existe pas de cas d'albinisme reconnu. De nombreux cas de tigres entièrement blancs, sans aucune rayure, ont été reportés, mais il s'agissait de tigres dont la coloration était très pâle, et non pas inexistante. Moins d'une centaine de spécimens dans le monde possèdent cette particularité génétique. Pour des raisons inconnues, les tigres blancs semblent grandir et à un rythme plus rapide que leurs homologues oranges.

Des tigres noirs ont été signalés de temps en temps, mais la seule preuve de leur existence est une peau confisquée d'un chasseur et d'un contrebandier à Tis Hazari (Delhi du sud) par la police en octobre 1992 [565]. La robe présente un élargissement anormal des rayures qui se rejoignent totalement sur le dos et la tête, provoquant l'illusion d'un tigre noir. Cette robe particulière pourrait être due à l'expression d'un gène agouti et ne constitue pas un cas de mélanisme.



Figure XVI : Peau de tigre noir [565].

Le tigre doré, ou *golden tiger*, a un pelage blanc avec des traces rousses formant des sortes de rayures [546].



Figure XVII : Tigre blanc [552].



Figure XVIII : Tigre doré [555].

On a signalé des observations de tigres bleus. Il y a peu de preuves soutenant cette variation de couleur des tigres. Toutefois, puisque ce phénomène existe dans certaines familles de lynx et chez le lynx roux, il n'est pas exclu comme une possibilité chez le tigre.

Les rayures de couleur noire sont plus ou moins abondantes selon les sous-espèces, parfois doubles sur les flancs. Elles sont différentes d'un individu à l'autre et même d'un flanc à l'autre et forment une véritable « carte d'identité » pour le tigre [206]. Les tigres vivant dans les forêts sont en général plus sombres et ont un nombre de rayures plus important. En hiver, le poil s'éclaircit et devient plus dense pour le tigre de Sibérie et le tigre de la Caspienne. La queue est d'abord rayée puis devient annelée à son extrémité [276]. Leur pelage permet de se camoufler, de se réchauffer et de se protéger. Ils possèdent deux types de poils, le duvet pour garder la chaleur, et les poils externes pour la protection. La robe rayée du tigre aide à se fondre dans l'environnement ; en effet la segmentation de sa robe permet de briser la forme du corps, les rendant difficiles à détecter par les proies.



Figure XIX: La robe du tigre est un camouflage efficace [571].

Les oreilles du tigre sont arrondies, leur face externe est noire avec une large tache blanche au milieu. Ces ocelles jouent probablement le rôle de "faux yeux" afin de dissuader tous prédateur potentiel d'attaquer par l'arrière. Selon d'autres auteurs, ces ocelles ont également un rôle dans la communication agressive, car quand ils sont menacés, les tigres tournent leurs oreilles et les ocelles apparaissent ainsi à l'agresseur.



Figure XX : Ocelles blanches sur la face postérieure des oreilles du tigre [565].

Performances physiques :

Un tigre marchant au pas fait des foulées de 55 à 80 cm de long. La trace de patte mesure 10 à 14 cm de large et 16 cm de long. C'est un excellent nageur. Il traverse facilement les cours d'eau larges de 6 à 8 km et le record est détenu par un tigre de Sumatra ayant traversé un bras de mer de 29 km de large. Le tigre peut courir à la vitesse maximale de 50 km/h, mais sur de très courtes distances, de l'ordre de vingt mètres [317].

### 3- Caractères propres au lion

Les lions sont les seuls grands félins à vivre en communauté et à coopérer pour la chasse, l'éducation des jeunes et la défense de leur territoire. Leur statut de grands prédateurs leur a facilité la tâche pour s'adapter à ce mode de vie particulier et il semble intéressant d'étudier en quoi cela a entraîné des modifications anatomiques en relation avec leur comportement.

La taille et la morphologie :

Le lion est le deuxième plus grand félin, après le tigre, et ainsi le plus grand carnivore d'Afrique. Les lions ont une musculature imposante et très développée. Leur corps est allongé et trapu sur d'épaisses pattes musclées. Les mâles ont une hauteur moyenne au garrot de 123 cm, une longueur sans la queue de 170 – 250 cm et avec la queue : 90 – 105 cm. Leur poids est

d'environ 150 – 250 kg [324] ;

Les lions d'Asie sont un peu plus petits que les lions d'Afrique.



Figure XXI : Lion d'Afrique : la tête est massive, et la crinière épaisse [543].



Figure XXII : Lion d'Asie (*Panthera leo persica*): la tête est moins massive et la crinière est moins épaisse surtout au sommet du crâne [543].

La femelle est plus fine et plus légère, son ventre est plat et elle est élancée. Les femelles ont une hauteur au garrot de 107 cm, une longueur sans la queue de 140 – 175 cm et avec la queue : 70 – 100 cm pour un poids d'environ 120 – 182 kg.

Les petits ont un poids à la naissance de 1,2 kg à 2,1 kg en moyenne pour une longueur de 22 cm environ.

La queue est longue pourvue à son extrémité d'une touffe caudale brune ou noire dans laquelle est dissimulé un éperon corné de 6-12 mm en forme de griffe. Cet éperon autrefois considéré comme une vertèbre non développée, fut découverte par Didyme d'Alexandrie. On suppose que cet organe permet au lion de se piquer les flancs lorsqu'il est face au danger afin de l'exciter à se jeter sur ses ennemis. Cet ergot corné est entouré à sa base par un repli annulaire de la peau et adhère fermement à un follicule unique d'apparence

glanduleuse ; la couleur est celle de la corne, devenant d'ailleurs de plus en plus obscure, jusqu'à l'extrémité qui est presque noire. Il est comprimé latéralement dans toute son étendue ; droit depuis la pointe jusqu'au tiers de sa longueur, il se coude légèrement en ce point, qui est marqué par une faible dépression ; à partir de cette courbure, il s'élargit rapidement jusqu'à sa base. Ces parties, si petites, et la pointe cornée sont littéralement ensevelies au milieu de la touffe terminale de la queue. L'ergot adhère par sa base à la peau seulement, et non à la dernière vertèbre caudale, dont il est séparé de 4 à 6 mm. Cet ergot peut être assez facilement détaché, l'adhérence n'est pas bien forte et il reste mou à sa base dans toute la partie qui adhérerait à la peau. Il manque fréquemment sur les spécimens ; la présence de cet organe semble cependant indépendante de l'âge ainsi que du sexe.

Les **membres** sont assez longs et massifs permettant de mettre à terre des proies pouvant faire plusieurs fois leur propre taille. Les pattes sont longues en rapport avec le besoin de rapidité de la chasse. La posture est digitigrade par soulèvement des métacarpes et métatarses. Les os des premiers doigts des antérieurs ne sont pas aussi longs que les autres et ne touchent pas le sol, tandis que ceux des postérieurs sont absents se réduisant à des petites bosses.

Ils possèdent des griffes rétractiles qui sont protégées par des fourreaux de chair.

Au niveau de ses extrémités, le système musculaire est très développé chez les lions par rapport aux autres félins. Par comparaison avec le cheval qui est un animal endurant, le lion possède plus de muscles à fibres blanches qui s'oxydent vite. Ce qui fait que malgré sa puissante musculature, le lion pourra effectuer une course intense et rapide et non pas longue.

Signe d'adaptation à la course, les clavicules sont inexistantes. Le muscle brachiocéphalique issu de la fusion des deltoïde, trapèze et sterno- mastoïdien par disparition de la clavicule permet un mouvement du membre dans un seul plan ce qui montre une bonne adaptation à la course. Le tendon de ce muscle est un rudiment claviculaire. De plus, pour assurer plus de souplesse au dos, les apophyses épineuses des vertèbres thoraciques sont orientées caudalement tandis que les lombaires sont orientées cranialement : cela représente le phénomène d'anticlinie. Il existe une vertèbre anticlinale dont l'apophyse épineuse est intermédiaire, perpendiculaire et courte.

Le triceps du lion possède un chef supplémentaire par rapport aux autres espèces qui lui procure une puissance plus grande.

La **tête** est large, le museau assez long, les oreilles courtes et arrondies.

La couleur de l'iris varie du marron à l'or selon l'âge et la lumière. Les pupilles sont rondes. La tête du lion d'Asie est moins massive que celle du lion d'Afrique.

Leur mâchoire est puissante pour être capable de déchirer l'épaisse peau des proies (telles que les gnous), et pour rester accrochée sur une proie qui chercherait à faire tomber le prédateur de son dos. Les muscles des pattes sont également capables d'infliger de sérieux dommages.

Leurs canines peuvent atteindre six centimètres de long. :

En ce qui concerne la face, ce sont les nerfs crâniens V (trijumeau) et VII (facial) qui en entraînant les muscles du tégument sont responsables des mimiques si importantes dans la relation sociale [156]. Les muscles peauciers de la face forment une couverture mobile de la tête et du cou. Le muscle *sphincter colli superficialis* tend le fascia recouvrant la gorge. Les muscles *platysma* et le sous cutané profond agissent simultanément sur la tension ou le froncement de la peau des régions collaires latérales et ventrales. Le muscle *platysma cervicale* intervient dans la zone latérodorsale du cou pour le hérissément de la crinière. Les oreilles ont une mobilité importante grâce à l'existence d'un *scutulum* qui correspond à la différenciation accrue des muscles rétro et péri auriculaires [156].

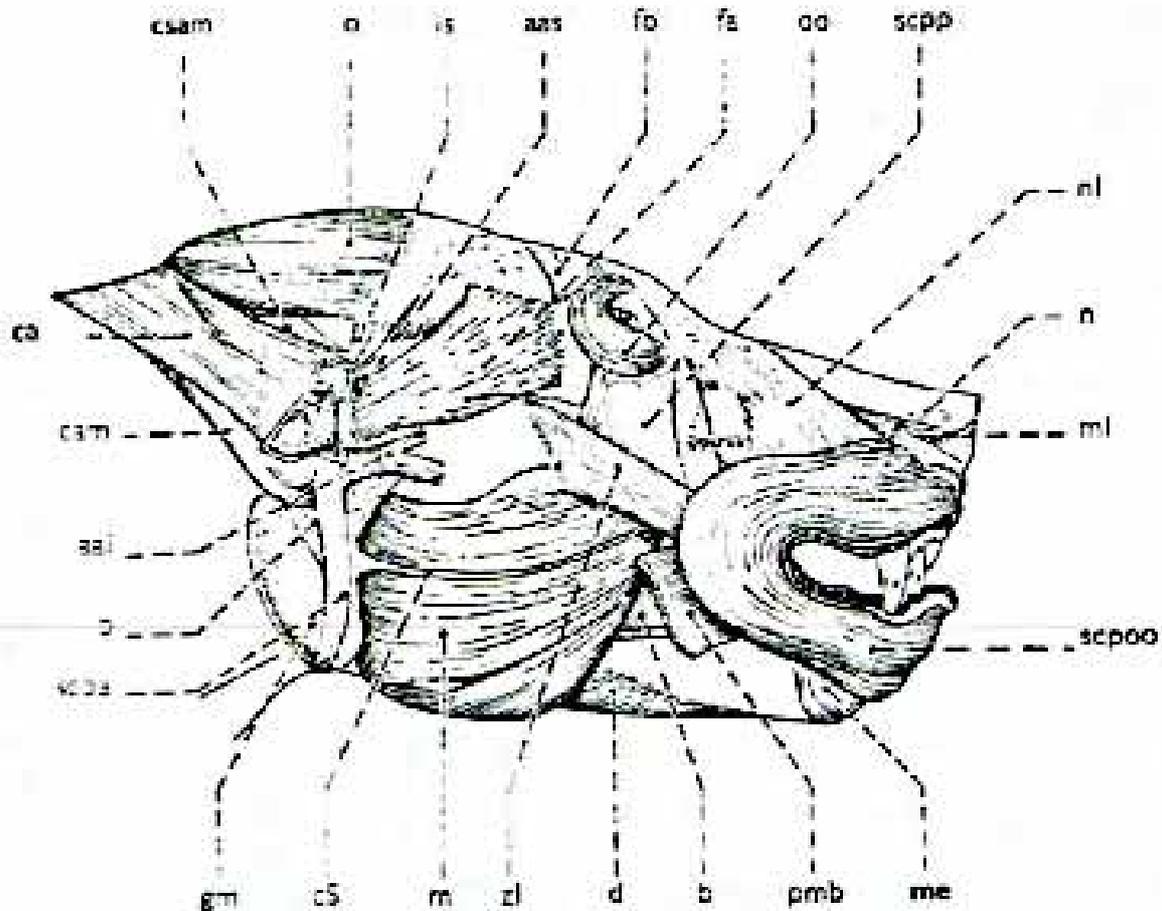


Figure XXIII : Musculature peaucière superficielle de la tête chez *Panthera leo* en vue latérale droite [156].

aai = M auriculaire antérieur inférieur ; aas = M auriculaire antérieur supérieur ; b = M buccinateur ; ca = M cervico – auriculaire ; cam = M cervico – auriculaire médial ; cS = canal de Sténon ; csam = m cervico – scutulo – auriculaire médial ; d = M digastrique ; fa = M frontal *pars auricularis* ; fo = M frontal *pars orbitalis* ; gm = glande mandibulaire, is = M interscutulaire ; m = m masséter ; me = M mentonnier ; ml = M maxillo – labial ; n = M nasal ; nl = M naso – labial ; o = m occipital ; oo = m orbiculaire de l'œil ; p = glande parotide ; pmb = M *platysma myoides pars buccalis* ; scpa = M *sphincter colli profundus pars auris* ; scpoo = M *sphincter colli profundus pars orbicularis oris* ; scpp = M *sphincter colli profundus pars palpebralis* ; zl = m zygomatico – labial.

### La robe

Le pelage est court et sa couleur varie du fauve clair au brun roussâtre foncé.

De rares cas de lions blancs aux yeux pigmentés ont été rapportés exclusivement du Parc de Kruger en Afrique du Sud. Il s'agit comme pour le tigre de leucisme dû à un gène récessif [161, 284].



Figure XXIV : Lion blanc [553].

Il n'existe aucune preuve tangible de l'existence de lions mélaniques (noir).

Le dessous du corps est plus clair : poitrine, ventre et gorge.

Chez les lions d'Asie, un pli de peau pendante parcourt toute la ligne médiane. La lèvre supérieure, le menton et le bord des yeux sont blanc, le dessus de l'angle interne de l'œil est rehaussé d'un trait noir vertical. L'arrière des oreilles est noir en bas et fauve en haut. La forme et la couleur des mâles peuvent varier non seulement entre les individus, mais également chez un même individu au cours de sa vie en fonction de sa constitution physique.

Chez le mâle, la crinière commence à pousser à 18 mois et atteint sa taille définitive à 5-6 ans ; sa forme varie selon les régions : tantôt elle entoure la face et le cou et elle est courte ; tantôt elle atteint 25 cm et occupe tout le dessus de la tête, les joues, le cou, les coudes, les épaules, la poitrine et le ventre. La crinière du lion d'Asie est moins épaisse que celle du lion d'Afrique, surtout sur le sommet du crâne. Sa coloration varie également en fonction des régions et passe du fauve clair au noir. Avec l'âge, elle fonce d'arrière en avant. Elle n'a pas qu'un rôle esthétique car en fait, elle amortit considérablement les coups de crocs et de griffes qui surviennent lors des combats. Sa formation est fortement influencée par la testostérone [408]. La longueur de la crinière n'est pas un bon indice pour déterminer la taille et l'âge du lion. Une crinière longue et foncée est un indicateur d'une bonne constitution et d'une grande force de combat, car le statut hormonal et la nutrition ont des conséquences sur l'épaisseur ainsi que sur la longueur de la crinière. Selon une étude menée par Trivedi (2002), les femelles réagissent positivement aux crinières longues et sombres, et les mâles évitent les

crinières prononcées [476]. L'explication en est qu'une crinière foncée et épaisse constitue un handicap, car elle capte et conserve la chaleur. Les mâles ainsi handicapés, mais néanmoins « survivants », se révèlent donc être les porteurs de meilleurs gènes. Cela est avéré par le fait qu'un animal affaibli d'une manière ou d'une autre présente une crinière plus claire et moins importante (des changements d'aspect de la crinière ont été observés chez un même individu au cours du temps).

Par ailleurs, les dernières recherches ont également prouvé que la température a aussi un effet important sur la longueur de la crinière, et les mâles de régions plus froides, même indépendamment de leur sous-espèce, forment une crinière plus importante que ceux vivant dans des régions très chaudes. Ainsi, les individus mâles des zoos de régions au climat plus continental forment le plus souvent une crinière bien plus importante que celle de leurs congénères restés dans des pays plus chauds [505].

Le dessous du corps est plus clair chez la femelle allant jusqu'au blanc. La femelle ne possède pas de crinière.

Leurs oreilles, noires au revers, sont arrondies et portent une tache blanche.

Les jeunes sont dépourvus de crinière et de touffe caudale. Leur pelage est long, laineux présentant des rosettes brun foncé sur le ventre et les pattes qui disparaissent à la maturité sexuelle mais persistent plus longtemps chez les femelles. Ces dernières paraissent trop grosses pour un si petit individu et la queue est courte et effilée. Sur le front, les taches brunes sont très nettes, petites et sombres semblables à celles des léopards.

Le pelage est formé de poils de jarre qui sont les plus longs et dont l'extrémité est effilée en pointe ; de poils intermédiaires de calibre inférieur et souvent ondulés ; de poils laineux de petite taille, ondulés mais pas étirés en pointe. Les crins qui forment la crinière sont des poils modifiés, de calibre important et très solides.

Performances physiques :

Il est communément admis que les lionnes sont plus rapides que les mâles et peuvent atteindre des vitesses maximales proches de 60 km/h mais cette vitesse ne peut être maintenue que sur de faibles distances.

### **Chapitre 3 : Ethologie**

L'éthologie est l'étude du comportement des différentes espèces animales. Parmi ces comportements, nous détaillerons plus particulièrement l'organisation sociale et la communication, la territorialité, les comportements alimentaires et enfin la reproduction. Pour chacune de ces composantes éthologiques, nous exposerons d'abord les paramètres similaires chez le tigre et le lion, puis nous citerons les paramètres propres à chaque espèce.

## 1- Organisation sociale et communication

Certains paramètres sont similaires chez les deux espèces tandis que d'autres sont spécifiques à chaque espèce.

### + Paramètres similaires :

Le tigre et le lion sont tous deux des animaux territoriaux et les frontières de leur territoire sont délimitées par leurs selles et leurs urines, qui indiquent qu'il y a défense de pénétrer dans la zone. Ils grattent également la terre avec leurs pattes avant et arrière, déposant une substance sécrétée par des glandes situées dans leurs coussinets.

De plus, ce sont des espèces à activité nocturne : ils sont principalement actifs la nuit notamment au cours des premières heures après le crépuscule et les 5 heures précédant et suivant l'aurore. Ainsi au cours d'une même nuit un mâle adulte peut parcourir en moyenne 5 kilomètres errant et épiant sur son territoire. Ils sont cependant moins actifs pendant la chaleur en milieu de journée. Cependant, ce modèle peut varier selon la saison, la localité et l'activité des proies.

Au moment de la reproduction, c'est le mâle qui choisit sa partenaire et non l'inverse.

L'éducation des jeunes se fait essentiellement par le jeu chez les deux espèces.

Le toilettage est une partie importante de la journée. Ils utilisent leur langue râpeuse pour éliminer les poils et la saleté de leur fourrure. Le processus de toilettage permet d'entretenir leurs fourrures en utilisant leur langue pour diffuser des huiles sécrétées par leurs glandes.

Et enfin, leur système social repose sur la communication entre individus, qui est similaire chez le lion et le tigre.

En effet, la communication entre individus repose sur des signaux visuels, des marques olfactives et des vocalisations :

+*les signaux visuels* : ils reposent sur les mimiques, les expressions faciales et les expressions corporelles ou postures. Les mimiques résultent de réactions émotionnelles se dévoilant au cours de la jeunesse en rapport avec un stimulus extérieur ou des associations d'idées qui invoquent la mémoire d'expressions passées. C'est avant tout une action réflexe d'une grande complexité dans laquelle rentrent en jeu les plus importants centres corticaux. Le Nerf VII est le responsable des mimiques : son rameau moteur innervé les muscles de la face et les muscles hyoïdiens [156]. Les degrés d'expressions faciales incluent des changements au niveau des pupilles et des oreilles : l'étendue du dos des oreilles visible de face indique le degré d'agressivité de l'attaquant. Ainsi, la position des oreilles, l'aspect de la pupille, la posture et les sons émis se combinent pour produire une gamme de signaux subtils dont use un félin pour communiquer avec ses voisins ou ses rivaux. En dehors des mimiques, il existe des marques naturelles d'identification visuelle sous contrôle génétique : la couleur du pelage, les motifs tels que taches, marbrures, rayures et marques faciales, les crêtes, plis et rabats de peau, la crinière. D'autres marques peuvent être acquises durant la vie de l'animal : cicatrices, pelades, déchirures des bords d'oreilles [239].

On distingue les expressions faciales et les expressions corporelles pour désigner l'ensemble des signaux visuels [408].

#### **Les expressions faciales :**

- face relâchée – bouche fermée : la position de la tête est neutre avec les oreilles dressées et dirigées latéralement, les yeux sont clos ou mi-clos et la bouche est fermée ou semi-pendante.
- face relâchée – bouche ouverte : les yeux et les oreilles sont relâchés ou en légère alerte et la bouche est ouverte avec les lèvres pendantes ; les dents ne sont pas exposées et aucun son n'est émis. Les lions ont cette expression lorsqu'ils jouent ou pour montrer leurs bonnes intentions.
- face en alerte : les oreilles sont dressées et attentives, les yeux sont complètement ouverts, les lèvres sont serrées et il se dégage une certaine tension sur la face pendant que le lion regarde dans une direction donnée. On retrouve cette expression quand un lion ou un tigre voit un autre individu de son espèce, ou quand il part en chasse.
- face de rugissement : les babines sont portées vers l'avant, les yeux et les oreilles sont relâchés, le son est émis par la bouche semi-ouverte. La tête est relevée et tendue vers l'avant.
- bâillement : la tête est levée et la bouche est grand ouverte, montrant toutes

ses dents. Les yeux sont clos et la langue sort dans l'axe de la bouche.

- flehmen : après avoir reniflé certains objets, le lion grimace souvent. La bouche est semi-ouverte laissant tout de même apparaître les dents, la tête est relevée et le nez est froncé. Les yeux sont fermés et les oreilles en position relâchée. La langue ne sort pas de la bouche. Aucun son n'est émis.

- face tendue – bouche ouverte : les oreilles sont tournées de telle façon que le noir se trouve vers l'avant, les yeux sont larges et bien ronds, la bouche est partiellement ouverte avec les coins portés vers l'avant tels que les lèvres forment une ligne droite. Les dents ne sont pas visibles, la tête est portée vers le bas et l'animal émet des grognements. On retrouve cette mimique quand un lion ou un tigre veut montrer qu'il ne tolère pas la présence d'un autre, en particulier autour d'une proie. Les femelles ont également ce genre d'expression et de vocalisation lors de l'accouplement.

- face montrant les dents : cette expression est une composante de la face tendue – bouche ouverte. Les oreilles sont partiellement à complètement rabaissées, les yeux sont plissés et les dents sont découvertes à différents degrés avec les lèvres relevées, le nez est plissé. De nombreux sons peuvent accompagner cette expression de défense. On la retrouve quand un lion se trouve face à un autre animal prêt à attaquer et ainsi il cherche à l'intimider.

### **Les postures :**

- marche accroupie, marche à l'approche et accroupissement : on rencontre ces 3 positions lors de la chasse et des rencontres antagonistes entre 2 congénères. Quand un lion ou un tigre voit un adversaire ou une proie, il se met en alerte, son corps devient raide et soit il s'assoit, soit il se couche, soit il reste tel quel. Parfois il s'avance et tente de s'approcher en marchant au ralenti, les épaules rentrées, la ligne du dos droite ; il est en approche. Après une certaine distance, il continue d'avancer en se baissant de plus en plus pour ne pas être détecté, le ventre touchant presque le sol, la tête basse en s'arrêtant à intervalles réguliers. Au bout d'un certain temps, il s'accroupit, prêt à bondir, les postérieurs sous lui. Lors de la chasse aucun son n'est émis alors que s'il s'agit d'un adversaire, l'animal émet des grognements et montre les dents.

- se pavane : les pattes sont bien droites, la tête est relevée, la crinière est visible s'il s'agit d'un lion, le dos est droit et la queue est souvent portée en l'air. Aucun son ni mimique n'accompagne cette démarche. Elle est souvent réservée aux seuls mâles même s'il arrive aux femelles de l'adopter et aux lionceaux de l'imiter en jouant. Elle peut s'accompagner d'un marquage du sol avec les pattes arrière.

- position tête basse : elle est assumée avec la mimique face tendue – bouche

ouverte. Les antérieurs sont écartés plus qu'à l'accoutumée, la tête et le cou sont rentrés dans les épaules, obliquement, et le lion émet des grognements ou des chuintements. Cette posture est adoptée par les lions et les tigres qui veulent décourager les autres animaux d'approcher quand ils gardent leurs proies ou leurs petits. Une attaque peut suivre.

- position tête déviée : durant les rencontres antagonistes, ils font souvent face à leurs adversaires en montrant les dents et en tournant la tête en émettant un miaulement rauque. Parfois ils s'accroupissent plaçant leur tête entre leurs antérieurs. Ce mouvement signale l'intention de rouler sur le dos pour montrer leur soumission.

- position de la queue : normalement, la queue est portée plutôt basse avec le bout qui remonte et qui est légèrement tourné. Quand ils se battent ou chassent, ils portent la queue droite entre l'horizontale et la verticale. Lors de situations avec des antagonistes, notamment celles à haut degré d'agressivité, la queue est souvent en mouvement, balayant l'air de haut en bas.

*+les marques olfactives :*

Les adultes mâles et femelles communiquent entre eux en marquant leur territoire. L'adulte définit habituellement les limites de son territoire par pulvérisation d'urine ; la forte odeur qui lui est associée peut durer jusqu'à 40 jours, mais ils peuvent également utiliser les excréments pour le marquage.

Les lions et les tigres ont une odeur distincte qui leur sont associée en raison de leurs glandes odoriférantes individualisées. Le parfum individualisé permet aux petits de suivre le trajet de leur mère et sert à identifier les individus en particulier.

Ils ont des glandes odoriférantes entre leurs orteils, la queue, l'anus, la tête, le menton, les lèvres, les joues et les moustaches. Celles situées entre les orteils permettent le dépôt d'un parfum personnalisé qui permettent aux petits de suivre les traces de leur mère.

Quand il sent une odeur grâce au flairage ou à la prise au vent, le lion modifie la position de ses narines en direction de la zone sensorielle : il fait une grimace, c'est le Flehmen qui permet la concentration des particules odorantes en orientant la prise d'air vers l'organe de Jacobson en bouchant les cavités des fosses nasales. De plus, il fait des mouvements de la langue comme pour orienter les particules [262].

Le lion étant un mammifère macrosmique (le rôle de l'olfaction est fondamental) le développement des ethmoturbinaux est important et leur nombre est augmenté. Ainsi son seuil de détection est bas et permet une perception à grande distance. Ceci permet également une grande sensibilité

aux acides gras qui proviennent des glandes sudoripares. Ainsi, les glandes et les organes olfactifs forment un ensemble très complexe qui exerce différents contrôles sur le comportement de l'animal.

En conclusion, l'olfaction joue un rôle dans la recherche d'aliments, dans la stimulation du tube digestif en augmentant la motilité stomacale, dans la recherche et la reconnaissance d'un partenaire, et la détection d'ennemis. L'organe de Jacobson permet la détection des odeurs dissoutes dans les liquides et le contrôle olfactif lors du séjour de la nourriture dans la bouche [156].

*+les vocalisations :*

Les tigres et les lions utilisent un grand répertoire de vocalisations pour communiquer sur de longues distances, notamment le rugissement, le gémissement, le grondement.

Leur os hyoïde n'est que partiellement ossifié, c'est cette disposition qui leur permet de rugir, mais de ce fait, ils ne sont pas en mesure de ronronner à proprement parler ; mais ils le font, comme d'autres fauves, par expiration. Le ronronnement ne retentit pas comme celui d'un petit chat, mais plutôt comme un grognement ou un ronflement grave.

Le rugissement a diverses significations, selon la situation dans laquelle il est employé. Rugir est employé pour délimiter le territoire, et intimider les rivaux, signaler leur présence aux femelles et aux mâles de passage, mais peuvent parfois aussi indiquer que la chasse a été couronnée de succès. Le rugissement permet aussi d'intimider de grandes proies, et chez la femelle il permet de mettre en évidence sa réceptivité sexuelle ou à appeler ses petits. Les rugissements du mâle sont plus forts et plus profonds que ceux de la femelle. Par une puissante expiration, les lions et les tigres rugissent, rentrant leurs flancs et gonflant la poitrine, souvent dans un bas grondement commençant par quelques bas grognements et gémissements, qui indiquent à d'autres congénères sa présence, et de rester en dehors du territoire. Par une nuit claire, il peut être entendu jusqu'à cinq kilomètres de distance [206]. Les femelles emploient un bas grognement pour appeler leurs petits.

Les gémissements sont décrits comme un rugissement tamisé. Cette vocalisation est émise en positionnant la tête vers le bas. Le gémissement est audible sur une distance inférieure à 400 m.

Les sons sont émis par vibration des cordes vocales au cours de l'expiration. Il existe peu de sonorités incluant des productions au cours de l'inspiration. A faible distance, ils sont utilisés simultanément aux signaux visuels. L'ouïe du lion et du tigre est si forte qu'ils sont capables d'entendre les infrasons, qui sont des ondes sonores en dessous de la gamme de sons audibles normalement (20 hertz). La fréquence de réception se situe dans une fourchette de 50 à 10.000 Hz mais ils peuvent percevoir des fréquences beaucoup plus hautes. Ainsi, ils utilisent les infrasons pour communiquer sur de longues distances ou au sein de végétation dense tel que les forêts, car le son est capable de passer à travers une variété de médiums tels que les arbres et les montagnes.

+ Paramètres divergents entre les deux espèces : tableau comparatif

L'organisation sociale chez les lions est infiniment plus complexe que chez les tigres, car contrairement aux autres fauves notamment les tigres, plutôt solitaires, les lions vivent dans des troupes, qui sont des unités sociales permanentes, composées de femelles apparentées entre elles, de mâles non apparentés aux femelles et de leur progéniture. La vie en communauté permet de coopérer pour la chasse, l'éducation des jeunes et la défense de leur territoire.

	Lions	Tigres
Organisation sociale	<ul style="list-style-type: none"> <li>- vie en communauté dans une troupe de 3 à 30 individus dont 1 à 7 mâles et 1 à 18 femelles</li> <li>- la composition du groupe varie au cours du temps ; le noyau stable est représenté par les femelles apparentées tandis que les mâles à la tête du groupe sont remplacés en moyenne tous les 2-3 ans, et les jeunes mâles sont expulsés à l'âge de 2-3 ans ce qui évite la consanguinité</li> <li>- les jeunes mâles nomades forment des coalitions et sont essentiellement charognards</li> <li>- lorsqu'un jeune détrône un vieux mâle à la tête d'une troupe, il est fréquent qu'il tue les lionceaux afin d'avoir sa propre descendance</li> <li>- les mâles sont garants de la sécurité du groupe et marquent et surveillent le territoire tandis que les femelles sont chargées de la chasse et de l'éducation des lionceaux.</li> <li>- il existe chez les lions un phénomène unique chez les félins : un lionceau pourra être nourri par sa tante ou une cousine allaitante indifféremment des autres lionceaux si sa mère vient à disparaître, contribuant à la sélection par parentèle.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- solitaires</li> <li>- rares interactions entre individus (seulement lors de l'accouplement)</li> <li>- rares cas de collaboration pour la chasse</li> <li>- nageurs puissants, ils apprécient l'eau</li> <li>- coexistent avec d'autres prédateurs tels que le loup ou l'ours mais peu d'interactions.</li> </ul>

	- rapports amicaux fréquents	
Communi- cation	<p>- signaux visuels : les mimiques constituent un échange permanent d'informations entre les membres du groupe facilitant la coordination des comportements individuels.</p> <p>- marques olfactives : l'odeur du groupe est la résultante de toutes les odeurs de chaque membre, des échanges odorants se produisant lors de contacts physiques et de l'odeur du mâle dominant ; si un intrus se présente aux abords du groupe, il sera rejeté ou combattu car il ne sera pas imprégné de l'odeur du groupe. L'olfaction joue un rôle dans la cohésion du groupe, et l'orientation pour retourner au gîte.</p> <p>- vocalisations : les lions sont des animaux sociaux et de ce fait la communication est plus développée que pour les autres félins. Leur communication vocale se compose entre autres de ronronnement (base amicale ou lors de la copulation), grognements (localisation les uns par rapport aux autres), grondements (avertissement de colère), gémissements (détresse d'un lion séparé de sa troupe), geignement (malaise), hurlement (peur), staccato (femelle qui cherche à rassembler ses petits), miaulements et gazouillement (jeunes cherchant à téter), et rugissement (renforce le lien familial entre membres du groupe). Ils rugissent très rarement dans la journée : la plupart des rugissements ont lieu entre le crépuscule et l'aurore à intervalles réguliers et ils peuvent pousser jusqu'à 12 rugissements dans une seule nuit.</p> <p>- signaux tactiles : caresses de reconnaissance qui contribuent à maintenir la cohésion du groupe grâce au dépôt des phéromones.</p>	<p>- signaux visuels : éraflures sur les arbres</p> <p>- vocalisations spécifiques au tigre : « chuffing » (vocalisation conviviale émise lorsque 2 tigres se rencontrent en territoire neutre ; peut être émis par le jaguar et la panthère des neiges également) et « pook » (ressemble au cri du Sambar ; fonction encore inconnue).</p>

Tableau I : Tableau comparatif de l'organisation sociale et de la communication chez le lion et le tigre [47, 48, 174, 189, 204, 205, 338, 339, 340, 342, 396].

## 2- Territorialité

Le mot territoire se définit comme une aire délimitée, possédée par un animal qui empêche par la force ou par la peur les autres animaux de son espèce de pénétrer ou de s'installer en cet endroit.

+ Paramètres similaires :

Chez le tigre comme chez le lion, la délimitation du territoire est assurée par trois types de marquage : le marquage odorant, visuel et sonore.

Le marquage odorant est assuré par les phéromones, qui sont des substances chimiques émises à l'extérieur du corps d'un individu qui lorsqu'il est reçu par un autre animal de la même espèce, déclenche une ou plusieurs réactions spécifiques, d'après la définition de Karlson et Butenandt en 1959 [227]. On distingue les allomones qui sont des substances qui procurent un avantage pour ceux qui la produisent et les kairomones qui procurent un avantage à celui qui l'intercepte.

D'après Wilson et Bossert (1968) cités par Maisonneuve (1992), on distingue 3 sortes de phéromones en fonction de leur action : [271]

1- action immédiate et réversible : elles agissent sur le système nerveux central en tant que déclencheur, entraînant une réponse comportementale instantanée de la part de l'individu qui la reçoit. Elles agissent également indirectement en rendant l'animal sensible à un autre stimulus qui intervient simultanément ou immédiatement après et qui entraîne un changement de comportement. On les retrouve au moment de l'attraction sexuelle, du marquage du territoire, l'agressivité, les réactions d'alarme et les relations maternelles.

2- Action retardée et permanente: phéromones à effet amorce ou modificatrices. Elles déclenchent une modification physiologique dont les conséquences sont différées dans le temps par action sur le système neuroendocrinien. L'effet est à plus long terme sur l'individu récepteur. On les retrouve pour la vie en société chez le lion, la fonction de reproduction comme la synchronisation des chaleurs des femelles, interruption de la gestation.

3- Action permanente sur le phénotype du récepteur: phéromones formatrices lors de la formation de castes.

Plus généralement, les facteurs permettant la libération des phéromones sont soit intrinsèques, le statut hormonal en particulier : les androgènes chez le mâle et les œstrogènes et progestérone chez la femelle, soit extrinsèques : la saison car au printemps et en été, les conditions climatiques sont idéales à la synthèse des phéromones sexuelles qui influent sur le cycle œstral [271].

L'analyse de leur structure chimique nous indique que ce sont des acides aliphatiques (sacs anaux et fèces), stéroïdes, alcools ou phénols (sécrétions préputiales). Ce sont des substances volatiles dont la dispersion dépend de la température, du vent et surtout du taux d'humidité [271].

Les différentes marques employées sont généralement l'urine, les fèces et les sécrétions glandulaires.

D'après Schaller (1972), même un Homme peut sentir des marques d'urine à 5 mètres de distance [408]. Elle est la marque de la possession du territoire et la carte d'identité individuelle. On suspecte les triglycérides et le cholestérol, dont l'hydrolyse donne des acides gras responsables de la formation de nombreuses phéromones, en tant que responsables de l'odeur de l'urine. En effet, chez les félins, les tubules rénaux sont riches en lipides.

Le marquage s'effectue contre un relief naturel dont la taille ne dépasse pas la hauteur de la tête de l'animal: arbre, buisson, pierre, piquet. Le mâle renifle le relief, frotte vigoureusement sa tête puis se place postérieur face au support à marquer, dresse la queue et émet une série de mictions puissantes sous pression. Il lui arrive d'uriner sur ses postérieurs tout en grattant le sol ce qui lui permet de marquer non seulement l'endroit où il se trouve mais également de laisser son odeur partout où il se rend ensuite [47].

Quand un autre félin s'approche de la marque, il renifle, lèvre supérieure retroussée en grimace et relève la tête. En fait, il utilise sa langue pour apporter les particules odorantes à son organe voméronasal et pour les concentrer.

Les fèces servent peu souvent à marquer le territoire. Les phéromones marquant les crottes sont issues de productions intestinales ou péri anales.

On trouve dans les sacs anaux : des acides carboxyliques saturés (C2 à C6), des acides phénylacétiques, acide 3-phényl propionique, acide p-hydroxyphénylacétique et acide propionique [262].

Les sécrétions glandulaires sont déposées sur les objets souvent déjà imprégnés d'urine, en frottant leurs mentons pourvus de nombreuses glandes mentonnières, ou leurs coussinets plantaires pourvus de nombreuses glandes sudoripares. En effet, le membre thoracique est pourvu de 5 tubercules digités, 1 palmaire, 1 carpien et le pelvien de 4 tubercules digités, 1 plantaire [353]. Leur peau est épaisse, dure, cornée et glabre. En grattant le sol ou des objets inanimés, le tigre ou le lion peut déposer une empreinte qui renseigne sur le maître des lieux. Le frottement des joues permet de déposer également de la salive riche en renseignements sur son producteur [174]. Les glandes anales permettent aussi le marquage du territoire.

Le marquage visuel consiste à parcourir régulièrement les limites du territoire pour montrer à ses voisins que le terrain est déjà sous surveillance, et effectuer des griffures.

Enfin, le marquage sonore consiste à rugir. Les tigres et les lions ne peuvent rugir vraiment qu'après l'âge de 2 ans. C'est un appel long de 30 à 40 secondes, structuré, de composition spécifique par la durée de chaque appel, les intervalles et les degrés d'intensité. Ces appels sont sourds et intenses, du fait de leurs cordes vocales épaisses. Quand ils rugissent, ils sont en position debout ou sphinx, mais jamais couchée car l'effort demandé est intense.

La taille des territoires varie considérablement pour chaque tigre et chaque troupe de lions selon la densité de population, la localité, la saison et la quantité de proies dans une zone donnée [297].

Le déplacement des tigres et des lions au sein de leur territoire dépend de nombreux facteurs, notamment de la répartition des lieux de ressources et de repos ainsi que le hasard.

+ Paramètres divergents entre les deux espèces : tableau comparatif

	Lions	Tigres
Territorialité	<ul style="list-style-type: none"> <li>- le territoire est la surface effectivement habitée par une unité sociale en l'occurrence une troupe.</li> <li>- l'étendue du territoire varie de 8 à 400 km<sup>2</sup> selon la nature et l'abondance du gibier.</li> <li>- les territoires n'ont pas de frontières bien définies de sorte que certaines zones peuvent être habitées par 2 troupes alors que d'autres sont sans propriétaires. De plus, ces zones changent toute l'année pour suivre les troupes et trouver de la nourriture toute l'année.</li> <li>- les phéromones contenues dans les fèces permettent la cohésion du groupe chez les lions et la délimitation du territoire car elles donnent également la carte d'identité du producteur. Elles servent de reconnaissance des petits par rapport à la mère. Les mâles n'enterrent pas leurs crottes contrairement aux femelles.</li> <li>- l'organisation interne du territoire se divise en 2 zones, une zone de sécurité où les femelles mettent bas et élèvent les petits et une zone neutralisée pour la baignade et la nourriture, et où on peut trouver des animaux appartenant à deux bandes adjacentes.</li> <li>- les conflits entre 2 bandes voisines sont rarissimes car chacune respecte les limites territoriales de l'autre ; il ne faut pas confondre une bagarre entre 2 lions voisins et un combat entre mâles rivaux pour la possession de la troupe qui se termine souvent par la mort d'un des combattants.</li> <li>- il existe des zones de « <i>no lion's land</i> » c'est à dire un petit terrain que personne ne revendique quand les territoires sont trop rapprochés.</li> <li>- le facteur le plus important qui influence le déplacement des lions au sein de leur territoire</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- le territoire d'un mâle est constitué du chevauchement de plusieurs territoires de femelles (jusqu'à 7 territoires féminins)</li> <li>- La taille du territoire varie selon la disponibilité en proies, de 30 à 1000 km<sup>2</sup> chez les mâles et de 20 à 400 km<sup>2</sup> chez les femelles, respectivement en Inde et en Sibérie.</li> <li>- parmi les différentes ressources disponibles sur un territoire (proies, eau, abris etc.), les femelles sont la « ressource » la plus convoitée par les mâles.</li> <li>- les territoires des femelles se concentrent sur les ressources vitales nécessaires pour l'élevage des jeunes. Les tigresses occupent généralement certaines parties du territoire de leur mère.</li> <li>- le comportement agressif entre tigres mâles adultes peut résulter d'une densité trop importante en tigres dans une zone donnée ou d'une perturbation sociale résultant de l'activité humaine</li> <li>- un mâle détenteur d'un territoire peut être chassé par d'autres jeunes mâles.</li> </ul>

	<p>est l'existence ou non de jeunes lionceaux de moins de 4 mois qui limitent les mouvements de par leur manque de mobilité.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- il est rare qu'un lion garde plus de 3 ans son territoire.</li> <li>- environ 15% des lions, mâles pour la plupart, sont nomades et ils errent à la recherche d'un territoire à acquérir soit dans une troupe accueillante soit en défiant un autre dominant. Les lions nomades n'ont pas de territoire propre à défendre ; par conséquent ils acceptent plus facilement les étrangers.</li> <li>- les femelles sont les seules à passer toute leur existence sur le même territoire et le territoire passe de mère en fille, mais environ 33% des femelles sont chassées de leur troupe lorsque sa taille est suffisante. L'âge moyen des femelles ainsi expulsées est de 2 ans et 1/2. La plupart du temps les femelles nomades se regroupent pour former un nouveau clan familial auquel viendra se joindre un mâle nomade lui aussi, au moment de la reproduction. Les femelles nomades ne reconstituent pas une nouvelle troupe avec leurs frères expulsés en même temps qu'elle ; cela limite les risques de consanguinité.</li> <li>- ils ne se sont pas adaptés à la chaleur et aiment se reposer à l'ombre des buissons et rochers ou monter aux arbres pour profiter du vent.</li> </ul>	<p>Les jeunes mâles peuvent s'affronter pour acquérir un territoire dont le détenteur est mort. Ces temps de perturbation sociale peuvent aussi provoquer l'agressivité entre femelles.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- les tigres ne grimpent pas aux arbres, en raison de leur poids imposant, contrairement aux lions.</li> </ul>
--	--	---

Tableau II : Tableau comparatif de la territorialité chez le lion et le tigre [17, 47, 48, 164, 205, 221, 276, 337, 340, 406, 408, 414, 431].

### 3- Alimentation

#### + Paramètres similaires :

Chez les tigres comme chez les lions, la palette de chasse est très large puisqu'elle s'étend de la souris à l'éléphant. Mais ce sont les proies de taille moyenne qui ont la préférence. En effet, avant de se lancer à la poursuite d'une proie, le tigre et le lion « calculent » les pertes et profits. Ainsi, ils hésiteront autant devant une souris peu rassasiante que devant un buffle trop dangereux. Il leur arrive également de chasser les porcs-épics mais les blessures sont fréquentes et importantes

Prédateur opportuniste, les tigres et les lions ne refuseront pas de s'attaquer au bétail, ni à une charogne, voire même à d'autres de leurs congénères, ou l'Homme quand ce sont des lions malades ou très affamés [276]. Les principaux accidents mortels se produisent lors d'une mise en contact fortuite entre l'Homme et l'animal, ce qui a poussé l'animal surpris à attaquer. Néanmoins, la perte des canines essentielles lors de la mise à mort, est un facteur déterminant : le tigre ou le lion, incapable de se nourrir de grosses proies, se rabat sur des proies plus faibles, et notamment l'Homme.

Il leur arrive de consommer de l'herbe en cas de grande disette ou pour se soulager l'estomac. De plus, leur consommation d'eau est importante au niveau des points d'eau mais aussi en buvant l'eau présente dans la panse de leur proie. [419] Pendant la saison des pluies, l'eau ne manque pas mais en période sèche ils doivent la rechercher dans les lits des cours d'eau ou aux sources.

#### Méthodes de chasse :

Lorsqu'elles sont au plus près, elles rampent à plat ventre souvent sur plusieurs centaines de mètres jusqu'à leur proie, auquel cas l'environnement est utilisé le plus intelligemment possible pour se camoufler. Elles peuvent se déplacer très vite le temps que la proie ne regarde pas dans leur direction mais elles restent immobiles dans l'intervalle, accroupies ou le ventre à quelques centimètres du sol, sur le qui-vive mais sans expression agressive. En effet, c'est le mouvement qui révèle la présence des lions en dehors de leur odeur. Les ongulés ne distinguent que le noir et blanc donc la concordance parfaite des couleurs entre la robe et l'herbe n'est que superflue. Lorsqu'une distance d'environ 30 mètres est atteinte, alors la proie est

chargée. Chaque bond fait environ 6 mètres de long et peut atteindre le double en longueur et quatre mètres en hauteur.

Plusieurs facteurs semblent influencer le comportement de chasse : [221]

- la lune : durant la lune croissante, les lions exploitent les heures les plus sombres de la nuit ; lors de la lune descendante jusqu'au dernier quartier, ils sont attentifs à la présence de la lune, préférant chasser avant son apparition ou après sa disparition. En pleine lune, ils sortent peu ou pas du tout compte tenu de la clarté.

- le vent : quand un vent fort se lève, les lions se pelotonnent les uns contre les autres et ne chassent pas face au vent. En effet, la poussière se pose sur les yeux et dans les oreilles. Ainsi ce sont les proies qui se retrouvent face au vent et qui pâtissent du manque de visibilité.

- la pluie : elle n'a pas de réelle influence sauf s'il tombe des cordes. Ils profitent du désordre occasionné ou du regroupement des proies mais la réussite n'est pas élevée car les dérapages sont nombreux sur le sol détrempé.

- la température : quand elle augmente, l'activité des lions diminue, y compris la chasse. En effet, le cœur du lion est trop petit pour permettre une récupération rapide en cas de forte chaleur.

Les lions et les tigres sont des prédateurs crépusculaires ; ils préfèrent chasser la nuit au cours des 2 heures suivant le crépuscule et pendant les 4 heures précédant l'aube. En effet, la visibilité est plus basse pour tout le monde et en particulier pour les proies.

Ils préfèrent attaquer des individus jeunes ou âgés, moins résistants que ceux en pleine force de l'âge.

La technique de mise à mort la plus utilisée par les tigres et les lions est celle de la strangulation.

+ Paramètres divergents entre les deux espèces : tableau comparatif

	Lions	Tigres
Types de proies	<ul style="list-style-type: none"> <li>- le lion pesant 250 kg, il s'attaquera au maximum à des proies de 10 fois son poids.</li> <li>- les proies préférées du lion sont la gazelle de Thomson ou de Grant, l'impala, le phacochère, le bubale, l'antilope, le topi, le gnou, les oiseaux, le zèbre, le crocodile.</li> <li>- durant la saison sèche, 20% des proies sont des éléphants soit sous forme de proies soit de charognes; les tortues et les serpents.</li> <li>- les gnous pourraient être les proies préférées des lions car ils contribuent à 25% de leur repas alors qu'ils ne représentent que 7% des proies potentielles.</li> <li>- ils s'attaquent moins aux damalisques, hippopotames, buffles, girafes, éléphants et rhinocéros, en raison de l'épaisseur de leur peau défilant les meilleures canines ; les très petites proies ne sont pas chassées car la dépense d'énergie est trop importante par rapport à ce qu'elles rapportent.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- de poids moyen, entre 50 à 200 kg.</li> <li>- varie selon les sous-espèces de tigres et leur habitat : sangliers et cerfs surtout, mais aussi cochons, vaches, chevaux, buffles et chèvres, gaur, sambar, singe.</li> <li>- occasionnellement porcs-épics, ours, léopards, petits éléphants, rhinocéros ou crocodiles.</li> </ul>
Quantité de viande consommée et fréquence des repas	<ul style="list-style-type: none"> <li>- les lions peuvent manger jusqu'à 35 kg (soit environ 20% de son poids) de viande en un repas sachant qu'ils doivent ingurgiter 5 à 7 kg par jour en moyenne pour survivre. Un lion se contente toujours de la quantité nécessaire à son alimentation et ne fait pas de réserves ; il peut chasser et manger 6 à 11 heures d'affilée.</li> <li>- la moitié de l'alimentation est chassée et que l'autre moitié est chapardée soit à un autre prédateur (léopard, guépard) soit à des charognards (hyènes, vautours) ; la femelle est plutôt chasserresse alors que le mâle se révèle plutôt charognard.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- un tigre peut consommer jusqu'à 40 kg de viande en une seule fois</li> <li>- chaque tigre consomme environ 40 à 70 proies chaque année, soit environ une par semaine, ou 6 kg de viande par jour, et jusqu'à 14 à 40 kg.</li> </ul>
Méthode de chasse	<ul style="list-style-type: none"> <li>- le plus souvent ce sont les femelles qui partent seules à la chasse mais il arrive que les mâles les accompagnent ; la chasse en groupe améliore nettement le rendement</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- repère ses proies à la vue et à l'oreille, et n'utilise qu'assez rarement son odorat pour cette activité</li> </ul>

	<p>- le groupe se partage les tâches : les rabatteurs se déploient et les tueurs attendent patiemment à l'affût l'arrivée de leur proie en particulier lorsque le terrain est plus découvert. Les lionnes chassent généralement en groupe de 4 ; 2 d'entre elles se plaçant de telle sorte à rabattre les proies vers les 2 autres. Parfois une lionne attaque seule si la proie est trop grosse (danger important ou trop petite (perte d'énergie)</p> <p>- une lionne au maximum de sa vitesse peut atteindre environ 60 km/h et ne peut parcourir ainsi que 100 à 200 m. Les proies les plus fréquentes étant plus rapides – 80 km/h – elle n'a pas d'autres choix que de s'approcher le plus possible.</p> <p>- mâles et femelles ne tuent pas leurs proies de la même manière. Le mâle saisit le muflon de sa victime et serre les narines jusqu'à étouffement. C'est ce qu'on appelle <i>le baiser de la mort</i>. La femelle n'a pas la force requise pour cet exercice. Elle a 2 techniques, soit elle brise les vertèbres cervicales de l'animal par son poids lorsqu'elle se suspend à l'encolure, soit elle fait une morsure profonde dans la gouttière jugulaire provoquant ainsi une hémorragie et un écrasement de la trachée tout en se tenant à l'abri des sabots.</p> <p>- seulement 1 tentative sur 5 se traduit par une victoire.</p> <p>- le mâle se restaure en premier même lorsqu'il n'a pas participé à la chasse, et il choisit les meilleurs morceaux à savoir les viscères qui contiennent une grande proportion de vitamines, de minéraux, et d'acides aminés ainsi que l'iode, nécessaires à leur équilibre nutritionnel. Viennent ensuite les femelles puis les lionceaux.</p> <p>- les querelles sont fréquentes mais rarement graves et ne durent que quelques instants. Elles sont plus fréquentes en période de disette où parfois les lionceaux n'ont pas accès au festin.</p>	<p>- le tigre approche de sa proie à l'affût et l'attaque par le côté ou par l'arrière. Si sa proie est petite, le tigre la tue en lui brisant les vertèbres cervicales, si elle est grosse, il préfère la mordre à la gorge et ainsi l'étouffer. La morsure à la gorge permet d'éviter les cornes et les sabots de ses proies et les empêchent de se relever.</p> <p>- il commence en général par dévorer l'arrière-train de sa victime</p> <p>- le tigre est habitué à tirer la carcasse dans les fourrés pour la dévorer au calme ; il peut aussi la recouvrir de feuilles mortes ou de terre pour la cacher.</p> <p>- il arrive que plusieurs tigres chassent ensemble : dans le parc national de Ramthambore en Inde, on a observé deux mâles et trois femelles rabattre la proie vers un des membres du groupe, mais ce genre de comportement est cependant assez rare.</p> <p>- le pourcentage de réussite d'une chasse varie selon les individus et l'habitat. Par exemple, dans le</p>
--	---	---

	En cas de pénurie, les plus vieux, mâles ou femelles, et les plus faibles quittent la troupe. En cas de famine, ce sont les lionceaux qui sont sacrifiés et qui meurent de faim.	parc national de Ramthambore, seules 10 % des chasses sont couronnées de succès, tandis que dans les forêts denses du parc national de Kanha, la moyenne est à 5 % de réussite.
--	--	---

Tableau III : Tableau comparatif des comportements alimentaires chez le lion et le tigre [17, 47, 206, 220, 276, 317, 318, 340, 385, 396, 408].

### Relations interspécifiques entre le lion et d'autres prédateurs :

Les relations entre lions et hyènes tachetées dans les zones où ils coexistent sont uniques dans leurs complexités et leurs intensités. Les lions et les hyènes sont au sommet de la chaîne alimentaire, se nourrissant des mêmes proies, et sont donc en concurrence directe. À ce titre, ils luttent souvent pour se voler et à l'occasion se tuer. Bien que la réputation des hyènes d'être des charognards opportunistes profitant de la chasse du lion, le cas inverse est très fréquente. Au cratère du Ngorongoro, la population des hyènes dépasse de beaucoup celle des lions résidents, aussi ces derniers obtiennent une grande partie de leur nourriture en volant les proies des hyènes. La querelle entre les deux espèces ne dépasse cependant pas une simple bataille pour l'alimentation, c'est en fait la limite des territoires respectifs qui fixe les limites de ces conflits car contrairement aux autres espèces, les territoires ne se chevauchent pas, comme si les groupes de hyènes et de lions appartenaient à la même espèce. Cependant, les mâles sont très agressifs envers les hyènes, ils les tuent quand ils le peuvent, quelquefois sans les manger. Inversement, les hyènes sont les principales prédatrices des lionceaux (avec les léopards), harcelant les lionnes. Les lions dominent les félins plus petits que lui comme les guépards. Ils volent leurs proies et tuent leurs petits, parfois l'adulte. Un guépard a 50% de chance de perdre sa proie vis-à-vis d'autres prédateurs et les lions sont les principaux prédateurs de ses petits ; on estime même à neuf petits sur dix tués par un lion dans leurs premières semaines de vie. Pouvant survivre avec de petites proies et grimper dans les arbres, les léopards souffrent moins de cette prédation. Les lions sont également en concurrence avec les crocodiles du Nil, et il arrive, en fonction des tailles respectives que l'un ou l'autre se mange. Des lions ont été vus tuant des crocodiles et des morceaux de lion ont été trouvés dans des estomacs de crocodile.



Figure XXV : Un tigre de Sibérie s'attaque à un cerf Sika [567].



Figure XXVI : Jeune éléphant ayant été la proie de lionnes à Savuti [542].

#### 4- Reproduction

##### + Paramètres communs :

Concernant les paramètres de reproduction, certains sont communs aux lions et aux tigres tandis que d'autres diffèrent selon l'espèce. Les paramètres communs sont nombreux. En effet, chez les deux espèces, la maturité sexuelle de la femelle est atteinte à l'âge de 3 ou 4 ans ; l'oestrus a lieu chaque 15 à 20 jours et il dure 4 jours en moyenne [206] ; ce sont toutes deux des espèces à ovulation induites ; il n'y a pas de saison de reproduction définie ; l'accouplement est bref et répété durant 4 à 6 jours ; la prolificité est en moyenne de 3 petits par portée ; les nouveaux nés pèsent environ un kg à la naissance ; et les petits savent chasser à l'âge de un an.

En revanche, certains paramètres diffèrent entre les deux espèces, notamment le temps de gestation qui est en moyenne égal à 103 jours chez la tigresse contre 120 jours chez la lionne ; l'intervalle entre mise bas qui est de 18 à 24 mois chez la tigresse [405] contre 20 à 30 mois chez la lionne ; et l'âge du sevrage des petits qui est de 8 mois chez les tigres contre 6 mois chez les lions.

Enfin, la longévité diffère entre les deux espèces puisque en milieu naturel un tigre peut vivre 15 ans en moyenne contre une dizaine d'années chez les lions et une vingtaine d'années chez les lionnes ; en captivité, le tigre vit rarement plus de 26 ans tandis que le lion peut vivre plus de 30 ans.

Chez les deux espèces, quand la femelle est réceptive, elle attire le mâle en urinant, libérant ainsi les phéromones sexuelles qu'ils repèrent grâce au *flehmen*. [262] Elle émet également des sons caractéristiques. Le mâle suit la femelle durant plusieurs jours, en général une huitaine, et en attendant qu'elle soit totalement réceptive, il marque lui aussi le terrain. C'est en tournant autour de lui, en se roulant à ses pieds, en frottant sa tête contre son cou, que la femelle provoque le mâle dominant. Pendant l'accouplement, le lion garde la nuque de la femelle dans sa gueule et la mord au cou. Cela la garde instinctivement calme ; le pénis du mâle est garni de protubérances épineuses et lorsqu'il se retire, on suppose que la lionne ressent de la douleur. C'est ainsi qu'elle proteste en rugissant et se retourne fréquemment contre lui dans une posture agressive. C'est la pénétration qui déclenche la ponte des ovules qui seront fécondés par les spermatozoïdes.

Les nouveau-nés sont aveugles et sont totalement dépendants de leur mère [357].

La mère est seule responsable de la protection et des soins de ses jeunes durant leurs premiers mois de vie. Elle ne les quittera que pour de courtes périodes de temps afin de s'abreuver et de chasser. Les femelles dépensent près de 70% de leur temps à prodiguer des soins aux petits durant leurs premiers jours, puis 30% de leur temps lorsqu'ils atteignent un mois d'âge [549]. Le léchage des petits permet de stimuler la circulation sanguine et le péristaltisme intestinal [405]. En post-partum immédiat, l'ingestion des annexes et le léchage des nouveaux nés favorise l'attachement mère-petits en déposant des phéromones maternelles à la surface de la peau des petits.

L'allaitement nécessite une augmentation de 50% des apports nutritionnels.

Les problèmes de consanguinité ne sont pas rares lorsque l'effectif d'une population est faible, et les effets néfastes sont nombreux, notamment les difficultés à concevoir d'où l'apparition de portées de plus petite taille et en moins bonne santé ; une mortalité néonatale et infantile élevée ; une diminution de la diversité génétique d'où apparition de tares morphologiques ou psychologiques ; l'apparition de spermatozoïdes anormaux, moins nombreux, moins vigoureux, et la diminution du taux de testostérone.

Chez les lions, le changement de mâles à la tête du groupe tous les 2-3 ans permet d'éviter cette consanguinité. En effet, si une jeune femelle connaît ses premières chaleurs vers 3 ans et 1/2 (âge moyen), il est peu probable que son père sera encore dans les parages.

+ Paramètres divergents entre les deux espèces : tableau comparatif

	Lions	Tigres
Stratégie de reproduction	- type K c'est-à-dire basée sur une durée de vie très longue, et une reproduction rare et tardive.	- type r, c'est-à-dire réactive. Cette stratégie est basée sur la naissance de nombreux jeunes, souvent immatures. L'investissement parental est faible, la croissance des petits rapide, et les individus parviennent rapidement à la maturité sexuelle. La population est appelée à varier fortement selon divers facteurs comme l'environnement, la quantité de nourriture. Ce type de stratégie est typiquement celle des rongeurs et des petits mammifères. Mais le tigre n'est pas une espèce de type r à 100 % : gros animal, sa croissance jusqu'à sa taille adulte prend deux ans. L'apprentissage de la chasse demande également un important soutien de la mère pour que sa progéniture soit apte à survivre seule. Cette stratégie permet au tigre de recouvrer rapidement ses populations, même après de grosses pertes.
Période de reproduction	- pas de saison de reproduction définie. Les lionnes en liberté ne semblent pas avoir de cycles réguliers bien au contraire. Les chaleurs sont espacées tantôt de 2 ou 3 semaines, tantôt de plusieurs mois. La durée des chaleurs est très variable : entre 1 et 22 jours mais la moyenne se situe entre 2 et 5 jours.  - seuls les mâles au sommet de la hiérarchie peuvent se reproduire, car le dominant a pleine autorité sur le harem. Mais cette période ne dure en moyenne que deux à quatre ans  - toutes les femelles mettent bas en	- n'importe quel moment de l'année, mais il y a un pic qui varie selon la zone géographique : en climat tropicaux les chaleurs ont lieu toute l'année mais sont plus fréquentes en période de froid, alors que en climat tempéré les chaleurs ne se manifestent qu'en hiver. Ainsi elles se manifestent de novembre à avril en Inde, de décembre à février en Mandchourie et de février à avril au Népal

	même temps : dans une période de 2-3 mois car qui dit synchronisme des chaleurs dit également synchronisme des accouplements et donc des mises bas. Il arrive que certaines femelles mettent bas hors synchronisation. Cela pose un réel problème pour les lionceaux car ils ne bénéficient pas du lait des autres femelles et ils sont en concurrence au moment des repas ou des jeux avec des lionceaux plus âgés ce qui augmente leur taux de mortalité.	
Temps de gestation	- 120 jours	- 103 jours
Intervalle entre mise-bas	- 20 à 30 mois si les petits sont vivants alors qu'il ne s'écoule que 6 - 12 mois s'ils sont morts. La maternité est régulière jusqu'à 14 ans puis diminue progressivement.	- 18 à 24 mois
Nouveaux-nés	<p>-1 à 4 lionceaux, pesant de 1100 à 1370 grammes</p> <p>- 0-6 semaine : allaitement exclusif dans une cachette, à l'extérieur de la troupe; dès la naissance, chaque petit s'approprie une mamelle et la garde jusqu'au sevrage.</p> <p>- 10 semaines : première rencontre avec le clan. Les problèmes d'acceptation sont rares. À partir de ce moment, les jeunes lions têtent non seulement leur mère, mais également les autres lionnes, de sorte que l'éducation incombe à toutes les femelles du groupe.</p> <p>- 3 mois : accompagnent les adultes à la chasse mais restent en retrait avec les mâles et les femelles âgées.</p> <p>- 6 mois : sevrage; ils restent encore environ deux ans auprès de leur mère</p> <p>- 1 an : ils rabattent les proies (la dentition permanente apparaît à 15</p>	<p>- ils pèsent entre 785 et 1610 grammes. Leurs yeux s'ouvrent à 6-12 jours d'âge mais leur vision ne se complètera qu'à l'âge de 2 ans ½.</p> <p>- 6-8 semaines : commencent à consommer des aliments solides</p> <p>- entre 1 et 15 mois : ils jouent, ce qui les aide à se développer</p> <p>- 8 mois : sevrage. Les petits restent dépendants de leurs mères qui leur fournissent les proies</p> <p>- 8-10 mois : chassent en compagnie de leurs mères</p> <p>- 1 an : chassent seuls (la dentition permanente apparaît entre 12 et 18 mois)</p> <p>- 16 mois : établissement d'un ordre hiérarchique entre les petits. Le petit dominant est le plus souvent un mâle qui</p>

	<p>mois)</p> <p>- une fois adolescents, les lionceaux ont tendance à se regrouper par 2 ou 3, parfois accompagnés d'une ou 2 femelles. Ceci est la première étape vers leur émancipation. Ensemble, ils s'essaient à la chasse pour au stade suivant de leur existence commencer à prendre leurs distances avec leur groupe.</p> <p>- la mortalité des lionceaux est importante : elle atteint 80% dont 25% est due à des morts violentes (autres lions, prédateurs), 25% est due à une sous-alimentation en période de disette, 50% est d'origine inconnue sans cadavre ni maladie apparente. La première année est la plus dangereuse. La percée des dents entraîne des douleurs et de la fièvre qui contribue à augmenter le taux de mortalité.</p>	<p>mange et consomme plus de ressources en premier. Il quittera l'unité familiale quelques mois plus tard.</p> <p>- 18-21 mois : indépendance - les mâles s'éloignent plus du territoire de leur mère que les femelles. Les jeunes mâles continuent à croître et à développer leur musculature jusqu'à ce qu'ils aient environ cinq ans. Durant cette période, ils ne pourront s'installer que temporairement sur des bribes de territoires jusqu'à ce qu'ils soient assez forts pour prendre un territoire permanent.</p> <p>- mortalité infantile de 34 % pour les jeunes de moins d'un an et de 29 % pour la deuxième année. Pour la première année, 73 % des décès entraînent dans le cadre de la perte de la portée entière en raison d'inondation, d'incendie ou d'infanticide. Cette dernière raison est d'ailleurs la cause principale de mortalité des tigres de moins d'un an ; les jeunes tigres sont parfois tués par les autres mâles qui viennent s'emparer du territoire de leur père. Pour la deuxième année, la perte d'une portée entière est beaucoup plus rare : elle atteint 29 % des décès. Les chances de survie des jeunes tigres sont grandement améliorées par l'expérience de la tigresse et la stabilité « sociale » du territoire où ils naissent : un territoire maintenu plusieurs années par le même mâle sera plus propice à la survie que celui récemment obtenu par un mâle, ou encore convoité par de nombreux prétendants.</p>
--	--	---

Longévité	- jusqu'à 30 ans en captivité mais entre 7 et 12 ans pour le mâle et 14 à 20 ans pour la femelle en liberté. L'espérance de vie des mâles est plus faible que celle des femelles car les mâles sont généralement tués par un plus jeune concurrent ou, après une longue errance, ne trouvent plus de groupe et meurent de faim.	- 26 ans en captivité et à 15 ans en liberté.
-----------	---	---

Tableau IV : Tableau comparatif des comportements de reproduction chez le lion et le tigre [48, 72, 206, 226, 271, 357, 405, 422, 433, 549, 563].

Certains lions ou lionnes peuvent montrer des signes d'homosexualité. Dans la nature, environ 8% des rapports sexuels se font entre lions, tandis que les activités homosexuelles entre lionnes ne sont toutefois observables qu'en captivité.

## Chapitre 4 : Répartition géographique et éco climatique

Le territoire d'un animal est l'aire géographique où il est régulièrement signalé. Ce territoire n'est pas occupé en totalité et peut varier au cours des âges avec les changements écologiques et climatiques.

Les tigres vivent sur le continent Asiatique tandis que la majorité des lions, constituée par les lions d'Afrique, vivent sur le continent Africain.

### 1- Le Tigre

Les tigres vivent dans différents milieux qui s'étendent de la Russie, à la Chine, au Bhoutan, au Népal, au Bangladesh, au Cambodge, à l'Inde, au Laos, à la Birmanie, à la Thaïlande, au Vietnam, à l'Indonésie, et à la Malaisie. Ils vivent donc dans une grande diversité d'habitats et sont capables de s'adapter à différents environnements tels que les forêts tropicales humides du Rajasthan, les mangroves du Sundarbans, les forêts de conifères en Russie où la température peut descendre jusqu'à  $-34^{\circ}\text{C}$ , les prairies, les savanes et des zones rocheuses. Les tigres s'adaptent en fonction de leur habitat ; ainsi les tigres vivant dans les régions froides sont plus grands et ont des poils plus longs, une fourrure plus épaisse et plus sombre tandis que ceux vivant en régions chaudes sont de plus petite taille et ont moins de poils.

Malheureusement, la répartition géographique des tigres s'amenuise du fait de leur diminution en nombre, de la chasse et de l'exploitation de leur territoire par les Hommes [526, 562]. Ainsi, comme le montre la carte ci-dessous, en moins d'un siècle la répartition géographique des tigres a considérablement rétréci, d'environ 41% [110].

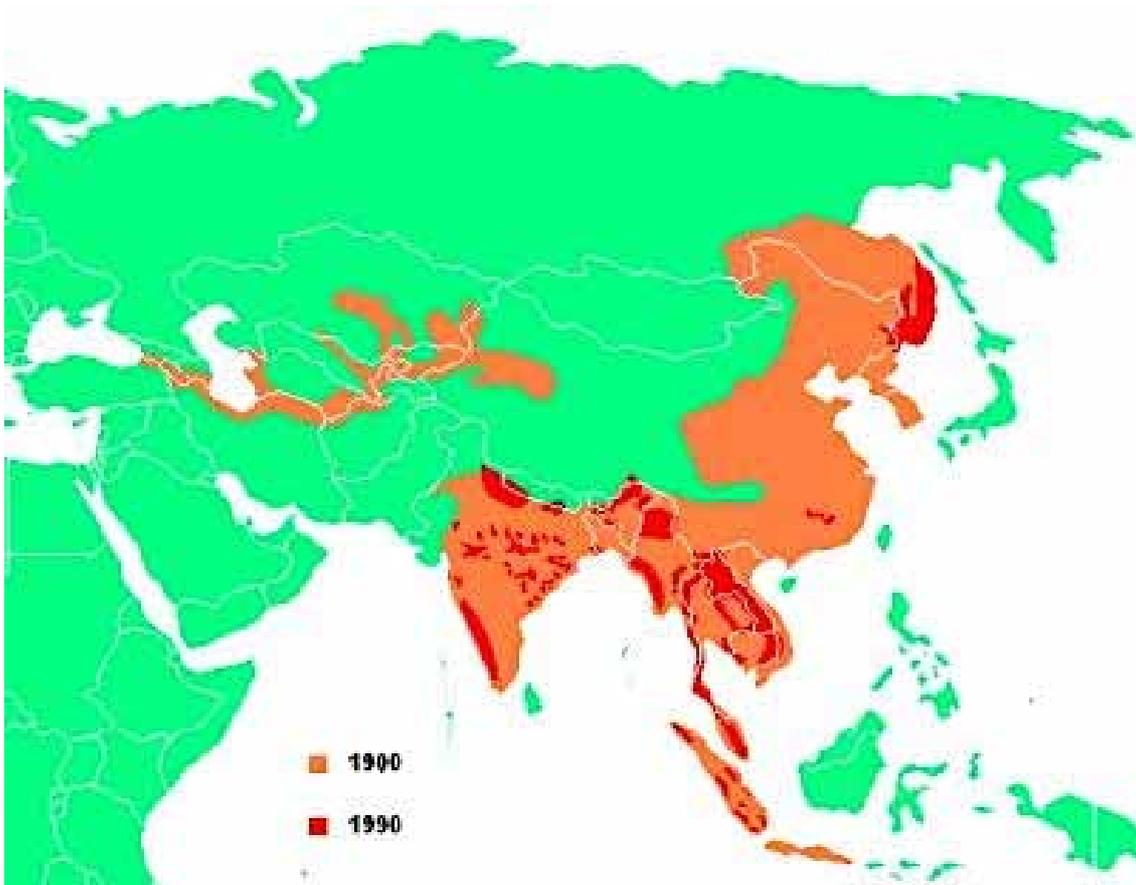


Figure XXVII : Répartition géographique de *Panthera tigris* en 1900 et 1990 [557].

La distribution et l'habitat sont extrêmement variés selon les huit sous-espèces de tigre reconnues, comme l'illustre le tableau ci-après.

Le tigre de Java (*Panthera tigris sondaica*) et le tigre de Bali (*Panthera tigris balica*) sont maintenant éteints, mais étaient respectivement originaires de Java et de Bali en Indonésie. Le tigre de la Caspienne (*Panthera tigris virgata*) était historiquement trouvé en Turquie puis en Asie centrale et occidentale.

	Distribution	Habitat	Climat
Tigre du Bengale ( <i>Panthera tigris tigris</i> )	Sous-continent Indien	Topographie variée allant de zone maritime à la haute montagne. Déserts à l'ouest, pelouse alpine, toundras et zones glaciaires au nord, régions tropicales humides au nord est, côtes et îles au sud-ouest	Très varié : climats alpin, tropical sec, tropical humide, semi-aride, désertique
Tigre de Sibérie ( <i>Panthera tigris altaica</i> )	Corée du Nord et Nord Est de la Chine (Mandchourie, le long du fleuve Amour)	Grandes forêts	Climat subarctique et continental, caractérisé par des hivers froids (jusqu'à - 30 °C ) et secs, et des étés chauds.
Tigre de Chine Méridionale ( <i>Panthera tigris amoyensis</i> )	Sud de la Chine centrale.	Hauts plateaux et montagnes.	Climat aride à subtropical selon les régions.
Tigre d'Indochine ( <i>Panthera tigris corbetti</i> )	Chine du sud-est, Vietnam, Thaïlande, Cambodge, Laos, Myanivar.	Collines et plaines fertiles.	Climat subtropical, avec des hivers doux et humides, et des étés chauds et pluvieux.
Tigre de Sumatra ( <i>Panthera tigris sumatrae</i> )	Indonésie.	Plaines côtières, montagnes, volcans.	Climat tropical : chaleur et précipitations élevées et constantes au cours de l'année mais il se tempère avec l'altitude.
Tigre de Malaisie ( <i>Panthera tigris jacksoni</i> )	Malaisie.	Montagnes, forêt tropicale, jungle, mangroves	Climat équatorial : chaud et humide pratiquement toute l'année.

Tableau V : Distribution, habitat et climat pour chaque sous espèces de tigris.

Dans les années 1900 on comptait près de 100 000 individus.

La population mondiale actuelle de tigre est estimée entre 3062 et 5066. Le Fonds mondial pour la nature (*World Wildlife Fund ou WWF*), estime la population de tigres à 3200 [533]. Le nombre exact de tigres sauvages est inconnu, comme de nombreuses estimations sont dépassées ou proviennent de suppositions éclairées. Quelques estimations sont considérées comme fiables, provenant de recensements complets scientifique. Le tableau suivant montre les estimations par pays en fonction de l'UICN [569].

<b>Pays</b>	<b>Minimum</b>	<b>Maximum</b>	<b>Fiabilité</b>
Bangladesh	200	419	Acceptable
Bhoutan	67	81	Acceptable
Cambodge	11	50	Acceptable
Chine	37	50	Acceptable
Inde	1,165	1,657	Bonne
Indonesie	441	679	Acceptable
Laos	30	30	Acceptable
Malaysie	300	493	Acceptable
Myanmar	100	150	Acceptable
Nepal	100	194	Bonne
Corée du Nord	inconnu	inconnu	-
Russie	331	393	Bonne
Thaïlande	250	720	Acceptable
Vietnam	50	150	Faible
<b>Total</b>	<b>3,062</b>	<b>5,066</b>	<b>-</b>

Tableau VI : Estimation de la population mondiale de tigre et répartition géographique selon l'UICN [569].

Actuellement, il n'y aurait plus que 3 200 tigres dont près de la moitié à l'état sauvage vivent en Inde. Selon le Fond Mondial pour la Nature (*World Wildlife Fund ou WWF*), le gouvernement Indien a annoncé en avril 2011 que la population de tigre en Inde indique une légère croissance par rapport au dernier recensement de 2007. En effet, le nombre actuel de tigres en Inde est estimé à 1706 (en incluant le recensement une réserve de tigres

supplémentaire de 70 tigres et qui ne figurait pas dans le dénombrement de 2007), alors que en 2007 ils n'étaient que 1411 tigres. Cependant, une analyse plus détaillée site par site fait état à la fois d'augmentation et de déclin des populations. La restauration des populations, tel que le démontre les résultats, requiert une protection forte des territoires centraux du tigre et des zones qui les relient; ainsi qu'une gestion efficace des régions alentours [569].

## 2- Le Lion

Autrefois, le lion devait posséder la répartition géographique la plus étalée de tous les mammifères terrestres. Le lion d'Amérique (*Panthera leo atrox*) était présent du Pérou à l'Alaska pendant tout le supérieur, tandis que des cousins occupaient la Sibérie et l'Europe centrale, et d'autres encore étaient répartis entre l'Inde et l'Afrique du Sud. L'étendue de la répartition perd toutefois de son importance à la fin de l'ère de glaciation.

La répartition du lion aux époques historiques, plus restreinte, a cependant été importante. Elle couvrait de grandes parties de l'Afrique, mais aussi l'Europe du Sud ainsi que le Proche-Orient et l'Inde. Jusqu'à l'Antiquité, des lions vivaient encore dans les Balkans, le sud de l'Europe (*Panthera leo europaea*) ainsi qu'en Anatolie ou au Moyen-Orient, et de nombreux auteurs qui leur étaient contemporains en font rapport (Hérodote, Aristote, ou la Bible, entre autres). On suppose qu'en Europe, le lion a disparu du fait de l'Homme au premier siècle après J.-C.

Aujourd'hui, sa diffusion est largement limitée à l'Afrique subsaharienne. Néanmoins, l'extrême sud de l'Afrique ne compte plus de lions depuis les années 1860, époque de l'extinction du lion du Cap (*Panthera leo melanochoita*). En Afrique du Nord, le lion de l'Atlas (*Panthera leo leo*) s'est éteint dans les années 1920. Et de la même manière, les populations de lions d'Asie (*Panthera leo persica*) ont en quasi-intégralité disparues au XXème siècle; il n'y avait alors plus qu'une vingtaine d'individus. Le lion d'Asie s'étendait autrefois sur l'ensemble du sous-continent indien, en Turquie, à travers l'Asie du Sud-Ouest, au Pakistan, et même au Bangladesh. L'extension des zones agricoles et du réseau routier, l'extermination de ses proies, sa propre extermination par crainte ou pour le plaisir de la chasse l'ont peu à peu effacé de nombreuses régions. La forêt de Gir (dans l'État de Gujarat, en Inde) et ses alentours furent alors déclarés « protégés » et en 1965 fut créé le parc national de la forêt de Gir ; la population put à nouveau

augmenter à hauteur de 300 animaux, qui toutefois sont menacés par un territoire bien trop petit (250 km<sup>2</sup>) et par un fort croisement d'animaux apparentés, qui a entraîné la perte de la diversité génétique de ces lions [572]. Les populations significatives de lions africains sont localisées dans les parcs nationaux du Kenya, de Tanzanie, et d'Afrique du Sud et se font rares en dehors des zones protégées. Classé comme « vulnérable » par l'Union internationale pour la conservation de la nature (UICN), le lion est exposé à un risque d'extinction.

Ainsi les 6 principales sous espèces restantes sont réparties comme suit :

	Distribution	Habitat	Climat
Lion d'Asie ( <i>Panthera leo persica</i> )	Inde	Forêt de Gir	Tropical humide.
Lion d'Afrique de l'Ouest ( <i>Panthera leo senegalensis</i> )	Depuis le Sénégal jusqu'en République de Centre-Afrique.	Forêts, plaines, mangroves.	Tropical sec à humide.
Lion du Nord-Est du Congo ( <i>Panthera leo azandica</i> )	Nord du Congo.	Forêts.	Tropical humide.
Lion d'Afrique de l'Est ( <i>Panthera leo nubica</i> )	Ethiopie, Kenya, Tanzanie, Mozambique.	Steppes, savanes, forêts équatoriales, mangroves.	Semi-aride, désertique et tropical.
Lion d'Afrique du Sud-Ouest ( <i>Panthera leo bleyenberghi</i> )	Namibie, Botswana, Angola, Katanga (Zaïre), Zambie, et au Zimbabwe.	Steppes, savanes, montagnes.	Semi-aride, désertique, tropical.
Lion d'Afrique du Sud-Est ( <i>Panthera leo krugeri</i> )	Région de Transvaal incluant le parc national Kruger.	Savane.	Tempéré.

Tableau VII : Distribution, habitat et climat pour chaque sous espèces de lions [270, 455].

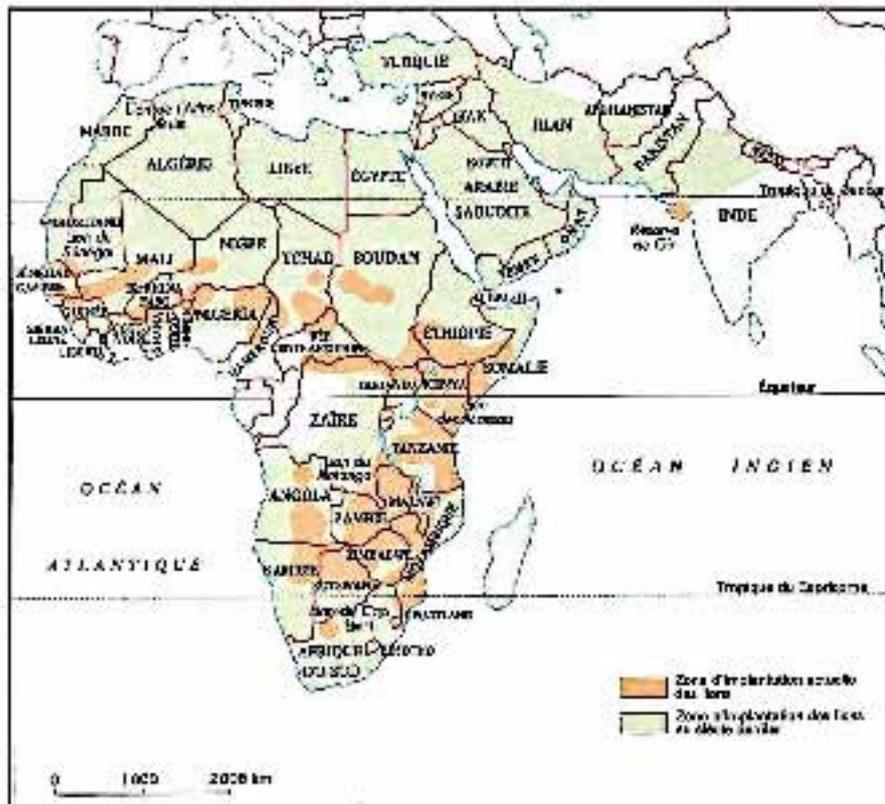


Figure XXVIII : Répartition géographique des lions [189].

Les lions ont une grande capacité d'adaptation et de nombreux habitats différents. L'habitat naturel préféré du lion est la savane, mais il figure aussi dans les forêts sèches et les demi-déserts. On ne le trouve toutefois jamais dans les forêts denses et humides ou les déserts arides. Par conséquent, l'espèce manque naturellement dans les forêts tropicales humides centrafricaines et les déserts les plus secs de l'Afrique du Nord et du Proche-Orient. Certains vivent en altitude mais ne dépassent jamais la limite des neiges à 4500 mètres.

Ainsi la répartition géographique des lions autrefois s'étendait de l'Afrique à l'Asie ; aujourd'hui en Afrique seulement et dans une moindre mesure dans l'ouest de l'Inde.

Ils n'occupent actuellement plus que 10% du territoire initial.

Il n'existe actuellement à l'état sauvage plus que 16 500 à 30 000 spécimens dans la savane Africaine, répartis en une dizaine de sous-espèces et environ 300 au parc national du Gir au nord-ouest de l'Inde [572].

En **conclusion** de cette première partie, le lion et le tigre sont deux espèces de félins relativement proche sur le plan phylogénétique et anatomique mais sont pourtant très différentes de par leur comportement. En effet, le lion vie en communauté tandis que le tigre est solitaire. La vie en communauté favorise la transmission horizontale des maladies.

De plus, leurs répartitions géographiques sont bien distinctes puisque la majorité de l'effectif léonin occupe le continent Africain tandis que les tigres vivent sur le continent Asiatique. Les conditions climatiques ainsi que la faune environnante étant différentes, le contexte épidémiologique ne peut que varier d'un continent à l'autre.

**DEUXIEME PARTIE :**  
**Principales maladies**  
**menaçantes chez le lion**  
**et le tigre, et risques**  
**sanitaires pour l'Homme**

Dans cette deuxième partie, nous décrivons les différentes maladies non zoonotiques puis zoonotiques menaçant les deux espèces, en milieu naturel et en captivité. Enfin, nous exposerons les risques sanitaires pour l'Homme liés aux maladies du tigre et du lion.

## **Chapitre 1 : Maladies animales non zoonotiques du lion et du tigre**

Les maladies non zoonotiques seront classées par appareils.

La plupart de ces maladies sont des maladies partagées avec les animaux domestiques notamment le chat domestique, et constituent donc un risque pour la santé des animaux domestiques.

### **1- Maladies de l'appareil digestif et des glandes annexes**

#### **1.1. Parvovirose féline :**

Nommé aussi panleucopénie infectieuse ou typhus.

Les lions et les tigres sont sensibles au parvovirus félin, tant en milieu naturel qu'en captivité. Cette maladie entraîne un fort taux de mortalité dans les populations préalablement indemnes et chez les juvéniles.

Le virus de la panleucopénie est présent dans le monde entier [416].

Le virus de la panleucopénie est un virus dépourvu d'enveloppe, et son génome est sous forme d'ADN simple brin [279, 345]. La capsid est de forme icosahédrique et détermine la gamme d'hôte que le virus peut infecter ; ainsi le Parvovirus Canin (CPV) et le Parvovirus Félin (FPV) ne diffèrent que par 2 ou 3 acides aminés disposés en surface de la capsid, permettant la réplication du virus respectivement chez les canidés ou les félidés. [480] Le CPV dérive du FPV par mutation [482] ; ainsi les séquences d'ADN du CPV et du FPV sont identiques à 98%. De même, le FPV est étroitement lié sur le plan biochimique et sérologique au virus de l'entérite du vison (Mink Enteritis Virus ou MEV) [214,215].

Les félins sont sensibles aux types 2a et 2b de CPV [482] et peuvent éventuellement être infecté par le MEV mais sous une forme subclinique [24, 344]. D'après Fowler (1986), tous les félins sont considérés comme sensibles au FPV depuis que la FP a été diagnostiquée chez beaucoup d'espèces avant l'émergence du CPV [130].

La plupart des cas de FP reportés concernent les animaux captifs, dont des lions et des tigres, chez lesquels cette maladie représente un sérieux problème [92,130, 214, 299, 365, 416, 453].

La maladie est commune au sein des populations de lion dans certain parcs nationaux d'Afrique du Sud : selon un enquête réalisée par Spencer en 1991, 84% de la population léonine est infectée par le FPV dans le parc national Kruger tandis que les populations de lions dans le parc national d'Etosha en Namibie ne sont pas affectés [312, 441]. En Afrique de l'Est, en Tanzanie, l'élévation transitoire des titres FPV a souligné l'émergence d'une épidémie par le FPV entre 1985 et 1987, comme l'illustre le diagramme suivant :

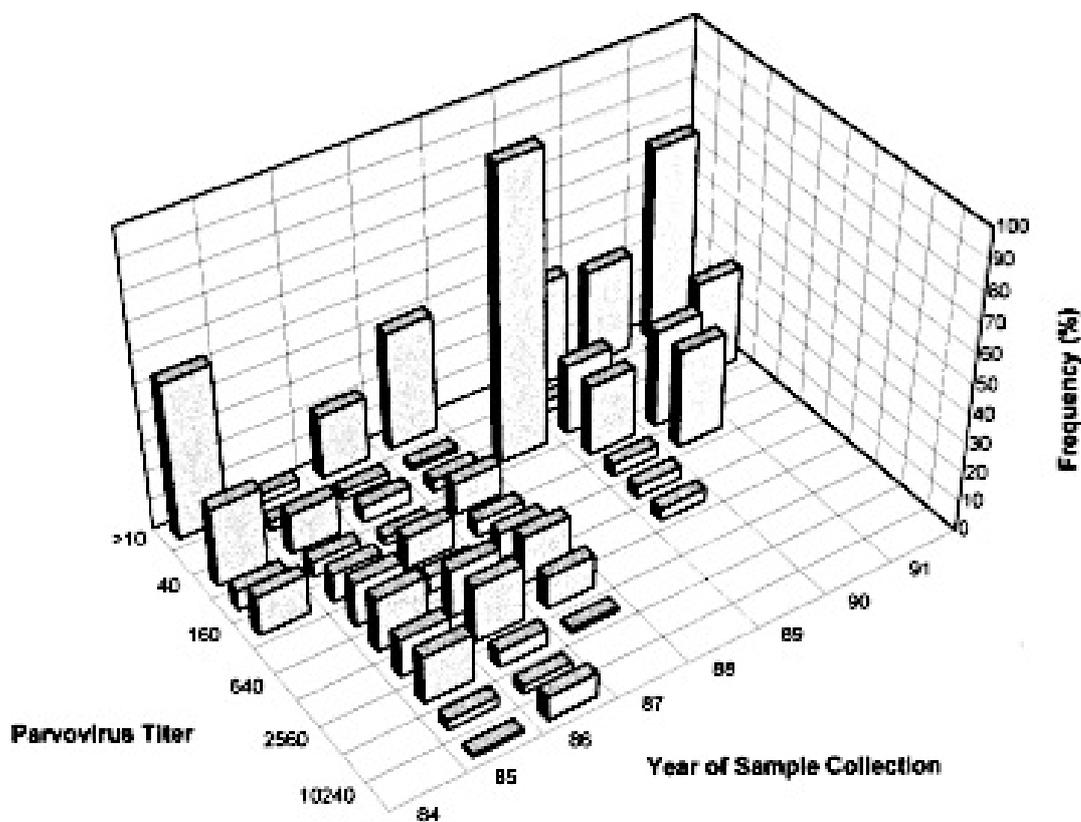


Figure XXIX : Distribution de fréquence des titres d'anticorps au FPV détectée par un test d'inhibition de l'hémagglutination avec des échantillons de sérum de lions vivant au Parc National du Serengeti. Les échantillons sont regroupés par année de collecte. Un déplacement de titres a été trouvé: les titres ont augmenté en 1985 et 1986 et puis ont baissé par la suite [191].

Cependant, les titres d'anticorps anti-FPV étaient beaucoup plus élevés chez les lions du parc national du Serengeti que ceux du cratère du Ngorongoro, suggérant une influence de l'habitat.

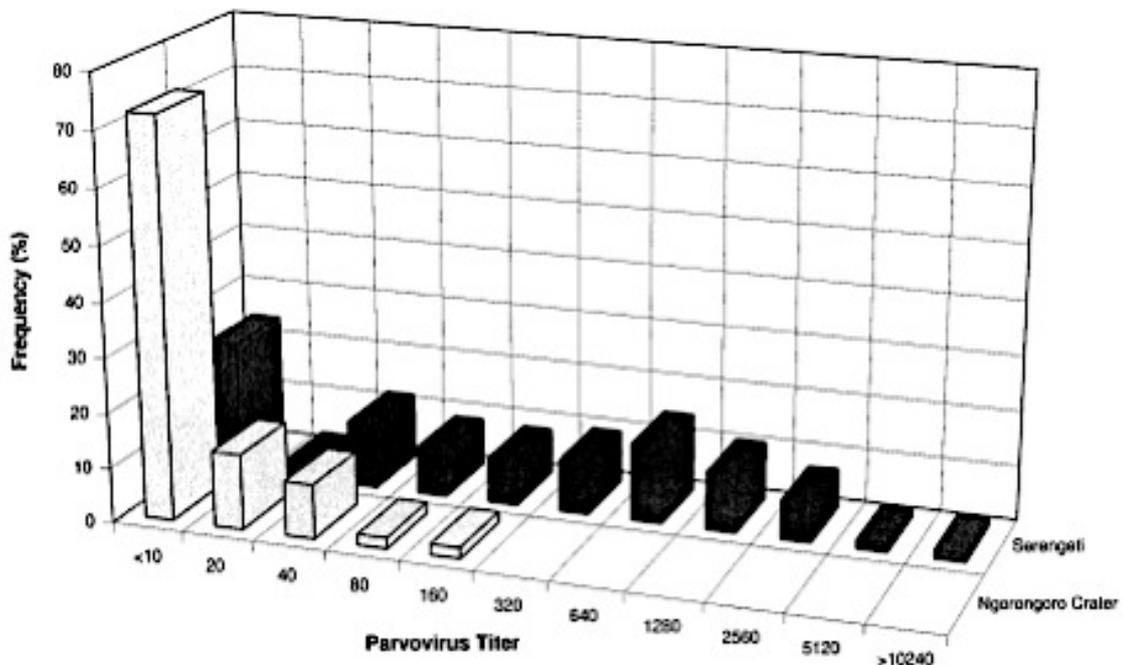


Figure XXX : Distribution de fréquence des titres d'anticorps anti-FPV détectée dans un test d'inhibition de l'hémagglutination. Les lions ont été regroupés par type d'habitat. Dans le parc national du Serengeti, un nombre significativement plus élevé de lions avaient des titres d'anticorps élevés pour FPV (>160) que les lions dans le cratère du Ngorongoro ( $P < 0,00001$ ) [191].

La quasi absence de FPV chez les populations de lions du cratère du Ngorongoro peut être expliquée par l'absence virtuelle d'immigration de lions dans le cratère. De plus, les plaines du Serengeti sont très riches en proies migratrices. Par conséquent, les lions se déplacent parfois sur de grandes distances ce qui augmente la probabilité de rencontrer un plus grand nombre de lions. Cela peut favoriser la propagation de FPV ainsi que des calicivirus à cet endroit.

Il a été observé que les titres d'anticorps diminuent avec l'âge des lions. Cela peut être dû à une augmentation de l'affinité des sérums résultant d'une infection chronique ou de réinfections répétées.

Sur le plan épidémiologique, la principale source de FPV est représentée par les fèces d'animal malade, qui peuvent contenir des milliards de virus par gramme [362] et contaminer massivement l'environnement, surtout 4 à 10 jours après l'infection. Les parvovirus sont très résistants en milieu extérieur. La transmission se fait par la voie fécale-orale, par ingestion du virus provenant de l'environnement. Les grands félins tels que le lion et le tigre peuvent s'infecter en consommant des proies elles même infectées [500]. En 2009, au zoo de Lisbonne, au Portugal, deux cas d'infection mortelle causée

par le parvovirus félin ont été décrits chez un tigre blanc et chez un lion. Après isolation du virus et recherche du type de parvovirus, Duarte et ses collaborateurs (2009) ont conclu que les chats errants peuvent avoir été la source d'infection [114]. La même hypothèse a été formulée afin d'expliquer l'origine de l'infection par le FPV chez les lions du parc national Kruger.

En milieu indemne, l'introduction du virus entraîne une épidémie avec un fort taux de mortalité affectant toutes les classes d'âge [281]. De telles épidémies ont été rapportées chez bon nombre de carnivores sauvages captifs [299].

En milieu endémique, la plupart des animaux sont immunisés et développent une forme subclinique de la maladie. En revanche, ce sont les jeunes qui sont le plus touchés par l'infection en raison du déclin des anticorps maternels.

La pathogénie de cette maladie chez les lions et les tigres ressemble à celle des chats.

La réplication des parvovirus a lieu uniquement dans les noyaux des cellules en division, c'est pourquoi le résultat de l'infection est différent selon que le virus infecte un fœtus, un nouveau né, ou un animal âgé. Les premières cibles pour la réplication du virus sont les cellules épithéliales de l'intestin, les cellules lymphoïdes prolifératives et les cellules hématopoïétiques.

Chez les animaux âgés de plus de 4 semaines, le virus pénètre l'organisme et se réplique initialement dans les cellules du nasopharynx, les amygdales ou d'autres tissus lymphoïdes. Après 1 à 3 jours, le virus se trouve dans les amygdales, les nœuds lymphatiques rétropharyngiens, le thymus et les nœuds lymphatiques mésentériques ; après 3 à 5 jours, le virus se trouve dans le GALT (tissu lymphoïde associé à l'intestin), au niveau des plaques de Peyer et dans les cryptes de l'épithélium intestinal. Le virus se dissémine dans tout l'organisme via le plasma et par le cheminement des cellules lymphoïdes infectées. L'infection des cellules en division dans les tissu lymphoïdes entraîne la lyse des lymphocytes, l'épuisement des cellules puis une régénération tissulaire chez les animaux survivant à l'infection. Toutes les lignées cellulaires de la moelle osseuse s'appauvrissent. Les dommages que cause le FPV sur la population de précurseurs de la lignée myéloïde induisent une réduction du nombre de neutrophiles circulants dont le recrutement est réduit face au turnover rapide des cellules matures. Les Parvovirus induisent des lésions intestinales et les résultats cliniques dépendent de la sévérité de ces lésions. Après 4 à 8 jours d'infection, le virus se trouve dans les cellules épithéliales en division dans les cryptes de Lieberkühn. L'augmentation de la prolifération épithéliale liée au traumatisme de la muqueuse, à l'âge, à la famine, puis à la réalimentation, et aux infections virales, bactériennes et parasitaires concomitantes, peuvent favoriser la réplication virale dans les

cellules des cryptes et la cytolysse, entraînant une augmentation de la sévérité des lésions et des signes cliniques.

Ainsi, le virus tue les cellules prolifératives des cryptes, ce qui les rend inaptes à générer un nouvel épithélium, causant l'atrophie des villosités. Il apparaît souvent des érosions de la muqueuse. Il s'ensuit des phénomènes de malabsorption, de perte de fluides tissulaires et de protéines plasmatiques, et la présence de sang dans la lumière intestinale. C'est pourquoi on observe fréquemment une diarrhée contenant du sang et du mucus. L'animal peut être déshydraté et févreux à cause de l'absorption intestinale d'une endotoxine.

La sévérité de l'infection varie selon les individus ; elle est généralement modérée ou d'évolution subclinique. Si l'animal survit aux lésions intestinales, les populations cellulaires lymphoïdes, myéloïdes et intestinales se régénèrent.

Chez les foetus ou les nouveaux nés, l'entérite n'est pas observée chez les très jeunes animaux âgés de moins de 2 ou 3 semaines. L'infection des nouveaux nés résulte de l'infection du cervelet encore en développement, ou d'autres tissus. L'infection in utero ou peu après la naissance résulte probablement de la réplication du virus dans l'épithélium germinal externe du cervelet, entraînant une dysplasie ou une hypoplasie du cervelet causant l'ataxie chez les animaux qui survivent. L'infection in utero peut engendrer un avortement ou la naissance d'un mort né.

L'étude diagnostic repose sur l'observation des symptômes et des lésions, et sur les analyses de laboratoire.

Le syndrome le plus fréquemment rencontré chez les animaux de la faune sauvage est la gastroentérite. Dans ce cas, 4 à 5 jours après l'exposition au virus, on observe une léthargie, une profonde dépression, et de l'inappétence. Un à deux jours plus tard, on observe une hyperthermie soudaine, des vomissements et de la diarrhée. Les fèces peuvent être pâteuses, grumeleuses ou fluides et sont nauséabondes. Elles peuvent contenir du mucus ou de la fibrine ; elles peuvent être mouchetées de sang ou franchement hémorragiques. On observe également de la déshydratation, un déséquilibre acido-basique, de l'hypoprotéinémie, et parfois la leucopénie. Les animaux qui mangent à nouveau après 3 à 5 jours après l'apparition de la maladie survivent généralement, tandis que ceux qui ne s'alimentent plus succombent après 4 à 5 jours. Le taux de mortalité chez les juvéniles est bien plus élevé que celui des adultes.

Dans le cas d'infections prénatale ou néonatale, le principal signe observé est l'ataxie. Ainsi de tels cas ont été rapportés chez des lionceaux [258].

Les animaux guéris de l'infection sont immunisés pour le restant de leur vie.

A l'autopsie, on observe que le cadavre est déshydraté, et pâle en raison de l'anémie (due à la perte de sang dans l'intestin). On observe des lésions dans le tractus gastro-intestinal, la présence de fèces fluides dans le colon, et des hémorragies au niveau de la paroi de l'intestin grêle et du gros intestin ; les plaques de Peyer sont proéminentes. Le contenu gastrique est maigre et fluide et la bile est colorée par du sang. Le contenu de l'intestin grêle est crémeux, mucoïde ou fluide et contient parfois de la fibrine, ou du sang. La muqueuse intestinale peut paraître normale mais dans la majorité des cas, certains segments sont congestionnés ou recouverts d'exsudats fibrineux. Les nœuds lymphatiques mésentériques sont souvent élargis, humides et congestionnés, mais peuvent parfois être réduits en taille. Le thymus chez les jeunes animaux est atrophié et difficile à détecter. La moelle osseuse est pâle, et gélatineuse. Les poumons sont souvent congestionnés et oedématisés.

Microscopiquement, on observe dans la muqueuse de l'intestin grêle la dilatation de cryptes, l'atrophie des villosités, l'érosion de la muqueuse et parfois une réduction de la muqueuse. On observe également l'involution du tissu lymphoïde dans le centre germinal des nœuds lymphatiques et dans le thymus. La moelle est hypocellulaire. Dans le sang il y a une leucopénie ; les taux de lymphocytes et de neutrophiles diminuent considérablement [216, 481].

Le diagnostic peut être complété par l'hématologie ou la sérologie. Suite à une infection naturelle, la réponse humorale est rapide et les anticorps sont détectables 4 à 5 jours après l'exposition, lorsque les signes cliniques débutent. Le virus peut être détecté dans les fèces par des techniques d'ELISA ou par hémagglutination, par microscopie électronique ou par isolation puis culture tissulaire du virus [454]. De tels tests engendrent une grande proportion de faux-négatifs si les échantillons sont prélevés après plus de 6 jours de maladie car le virus est alors neutralisé par les anticorps [454].

Le diagnostic de certitude repose sur l'isolation du virus et la détermination du type de parvovirus.

Le diagnostic différentiel doit être établi avec d'autres maladies telles que les salmonelloses, et l'ingestion de rodenticides à action anticoagulante.

Les mesures de lutte reposent essentiellement sur la prophylaxie, puisqu'il n'existe pas de traitement étiologique ; seule une thérapie de soutien est mise en place, afin de contrer les effets de la déshydratation et du déséquilibre électrolytique durant la phase intestinale [159]. Si l'animal ne présente pas d'amélioration clinique après 5 à 6 jours il est inutile de prolonger le traitement car l'animal est condamné.

Les animaux suspects d'être atteints de gastroentérite parvovirale doivent être isolés des autres animaux sensibles, et doivent être vaccinés si leur statut immunitaire est inconnu. L'introduction d'un nouvel animal en milieu indemne doit être précédée d'une mise en quarantaine de 30 jours [301].

Pour les animaux exposés au parvovirus mais qui ne sont pas vaccinés ou pour lesquels le statut immunitaire n'est pas connu, il est nécessaire de réaliser une immunisation passive [158].

La désinfection nécessite l'utilisation de formaldéhyde, de glutaraldéhyde ou de solutions chlorées [415]. Les surfaces lavables, l'équipement et les cages doivent être désinfectés à l'aide d'agents virucides tel que une solution à 0,175% d'hypochlorite de sodium à condition qu'il n'y ait pas d'interférences avec de la matière organique [415].

Le contrôle des infections par le parvovirus n'est possible qu'en captivité puisqu'il repose essentiellement sur la vaccination. Mais les anticorps maternels interfèrent avec les anticorps vaccinaux et sont ainsi responsables d'échecs vaccinaux lorsque la vaccination est entreprise trop précocement. Lorsque le taux d'anticorps maternels décroît considérablement mais que la vaccination ne peut pas encore être effectuée, l'animal est particulièrement exposé aux infections parvovirales.

Il existe des vaccins inactivés adjuvés ou vivants atténués utilisés pour lutter contre les parvovirus chez les chats, les chiens et les visons. Ces mêmes vaccins sont recommandés chez les carnivores sauvages tels que le lion et le tigre, notamment en captivité [130]. En effet des études ont montrées que les carnivores sauvages vaccinés contre la parvovirose développent une réponse immunitaire comparable à celle développée chez les animaux domestiques [71, 157, 208, 441, 443, 444, 491]. Cependant l'utilisation de tels vaccins chez le lion et le tigre captifs ne garantit pas sûreté et efficacité. Selon Povey et Davis (1977), lors de l'utilisation d'un vaccin inactivé adjuvé, il n'est pas nécessaire d'augmenter la dose selon la taille de l'animal en raison de l'efficacité antigénique des parvovirus et des adjuvants [365]. En revanche, lors de l'utilisation de vaccins vivants atténués, la dose de vaccin à administrer varie selon la taille de l'espèce, et il faut faire un compromis entre efficacité et sûreté [363]. Le protocole vaccinal recommandé est le suivant : minimiser l'exposition au virus avant 5 mois d'âge et commencer la vaccination à 6-9 semaines à l'aide d'un vaccin inactivé puis effectuer des rappels chaque 2 à 4 semaines durant 20 semaines. Chez l'adulte, il est recommandé d'effectuer un rappel annuel, de préférence à l'aide d'un vaccin vivant atténué si l'animal est en bonne santé. Lorsque l'environnement est très contaminé, les femelles en fin de gestation peuvent être hyperimmunisées à l'aide d'un vaccin à virus tué

afin d'induire la production d'un fort taux d'anticorps maternels pour la protection des petits. La vaccination de ces derniers devra être repoussée à 4 ou 5 mois pour éviter toute interférence entre les anticorps maternels et vaccinaux, cause d'échec vaccinal.

Les populations de tigres et de lions en milieu naturel ne semblent pas être épargnés par l'infection au parvovirus félin, entraînant un fort taux de mortalité. Cependant, en milieu naturel, il est impossible de mettre en place une prophylaxie sanitaire ou médicale contrairement au zoo. En effet, la vaccination des populations sauvages de tigres et de lions nécessiterait la capture et la vaccination individuelle, ce qui est impossible à réaliser.

Impact sur la santé publique et la santé des animaux domestiques: Aucun cas d'infection par le parvovirus félin chez l'Homme n'a été à ce jour recensé.

Les animaux domestiques peuvent être contaminés par certains réservoirs sauvages tels que les rats laveurs, mais en aucun cas par de grands carnivores tels que le lion ou le tigre.

## **1.2. Granulomes éosinophiles :**

Des granulomes oraux de nature éosinophile ont été diagnostiqués chez 16 tigres en captivité [458]. Toutes les lésions étaient situées sur le palais dur ou mou et généralement composé d'ulcères circulaires plats ou légèrement saillants. Les caractéristiques histologiques de ces lésions étaient essentiellement identiques à celles observées dans les granulomes oraux éosinophiles de chats et chiens domestiques.

Aucun signe clinique n'a été constaté pour la moitié des cas. Les autres cas présentaient à divers degrés de l'inappétence, une salivation excessive, et la dysphagie. L'étiologie de ces lésions demeure inconnue, mais une condition allergique sous-jacente est probable.

Cette affection reste cependant relativement rare.

Le traitement ne permet pas la guérison complète ; il consiste à effectuer une ablation chirurgicale, cryothérapie, et à administrer des antibiotiques et de la chlorphéniramine. Le traitement par les corticoïdes n'est pas efficace et entraîne même dans certains cas des complications.

Aucunes mesures de prophylaxie ne peuvent être entreprises puisque l'étiologie de ces lésions demeure inconnue.

En conclusion, cette affection est relativement rare et les signes cliniques, lorsqu'ils se manifestent, sont relativement bénins.

### 1.3. Maladies hépatiques :

#### + Kystes biliaires :

Les kystes biliaires ne constituent pas une menace actuelle pour les lions et les tigres puisque un seul cas a été rapporté chez un lion en captivité.

En 2004, un premier cas de kystes biliaires a été rapporté chez un lion mâle âgé de 13 ans, vivant en captivité au zoo de Dae Jeon en République de Corée [524]. Il avait initialement été importé en 2002 à partir du zoo Safari, en Allemagne.

Sept jours avant sa mort, le lion présentait différents signes cliniques dont la léthargie, la faiblesse et l'anorexie.

Malgré un traitement de soutien et une antibiothérapie, le lion est mort.

Les kystes péribiliaires sont similaires aux cystadénomes (tumeurs kystiques) hépatobiliaires, une tumeur rare et bénigne qui a été rapportée chez certains animaux, notamment les chats, chiens, chevaux, moutons et porcs [1, 135, 364].

Le diagnostic a été établi selon l'observation des lésions macroscopiques et microscopiques.

L'autopsie a révélé des masses kystiques multiples de 5-10-cm de diamètre, disséminés à la surface de deux lobes (droit et gauche) du foie (Figure XXXI).



Figure XXXI : Lésions macroscopiques du foie ; présence de multiples kystes dans les lobes du foie entier [524].

Macroscopiquement, les kystes étaient de forme ovale, de taille variable, contenaient un liquide clair et étaient situés le long des voies biliaires ; ils se concentraient plus particulièrement autour du hile hépatique et du système porte (observable par section du foie). Il n'y avait aucune communication entre

les kystes et la lumière des voies biliaires. D'autres organes, y compris les ganglions lymphatiques régionaux, étaient normaux en apparence. Un échantillon de foie prélevé à l'autopsie a été fixé au formol à 10%, puis inclus dans la paraffine, sectionné à 4 µm, et coloré à l'hématoxyline et l'éosine pour ensuite être observé au microscope optique.

Au microscope, les kystes étaient bordés par un épithélium monostratifié à cellules cubiques ou aplaties entourées par une quantité abondante de tissu fibreux et de collagène mature révélé par coloration au trichrome de Masson. (Fig. XXXII). Les kystes étaient situés dans la zone du système porte, qui est composé de l'artère, de la veine, et des voies biliaires (Fig. XXXIII). En dehors de la tumeur, le parenchyme hépatique était sans particularité.

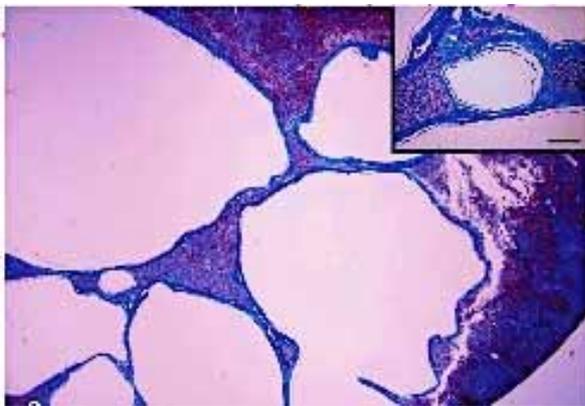


Figure XXXII

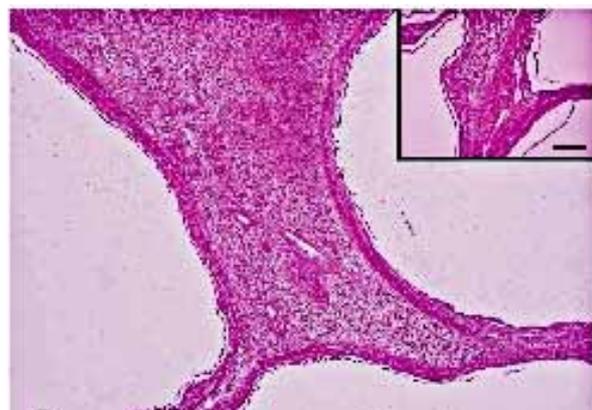


Figure XXXIII

Figure XXXII. Lésions microscopiques du foie coloré au Trichrome de Masson. Les kystes sont de taille variées et entourés de collagène mature. Bar 5 210 µm. En haut à gauche: Détail de tissu fibreux autour des kystes. Bar 5 85 µm [524].

Figure XXXIII. Lésions microscopiques du foie coloré à l'hématoxyline et l'éosine. Les kystes, situés dans la zone du système porte, sont bordés par un épithélium monostratifié à cellules cubiques ou aplaties

Bar 5 100 µm. En haut à droite: Détail d'une seule couche de cellules épithéliales aplaties. Bar 5 à 55 µm [524].

Les résultats macroscopiques, histopathologiques et immunohistochimiques ont conduit à un diagnostic de kystes péribiliariers.

Bien que cette tumeur soit macroscopiquement et histologiquement similaire aux cystadénomes biliariers des animaux domestiques, les auteurs préfèrent la décrire comme des kystes péribiliariers. En effet, les cystadénomes sont situés dans le parenchyme, et possèdent un épithélium sécrétant la mucine, peu fibreux, et de multiples couches de cellules épithéliales tandis que les kystes péribiliariers sont situés dans le tissu conjonctif du hile hépatique et en périphérie du système porte [202] et ils possèdent un épithélium non

secrétant, un tissu fibreux abondant, et une seule couche de cellules épithéliales.

Une autre tumeur doit être distinguée des kystes péri-biliaires ; c'est l'adenofibrome biliaire, une variante morphologique du cystadénome biliaire qui est fondamentalement une lésion solide constituée de microkystes ne dépassant pas 2 mm tandis que les kystes péri-biliaires sont composés de kystes de taille variable allant de moins de 10 mm à plus de 38 mm. [315, 404] L'étiologie des kystes péri-biliaires est obscure. Il est connu que les antécédents génétiques, chimiques cancérigènes tels que la nitrosamine et les maladies hépatobiliaires (y compris la cirrhose, hypertension portale, et obstruction portale extra-hépatique) peut jouer un rôle dans le développement des kystes péri-biliaires [420, 498]. Un rapport suggère que la perturbation du débit de la veine porte pourrait être un facteur précipitant. Un autre rapport a postulé que l'inflammation péricanalaire, la fibrose et la thrombose veineuse portale pourrait obstruer les voies des glandes péri-biliaires et entraîner la formation de kystes hépatobiliaires chez les animaux domestiques. [498] Il s'agit d'une maladie incurable. On peut effectuer un traitement de soutien et une antibiothérapie afin de soulager l'animal. Il faut éviter les facteurs favorisant tels que la perturbation du débit de la veine porte, l'inflammation péricanalaire, la fibrose et la thrombose veineuse portale.

#### **+ Biointoxication aux Cyanobacteries :**

Les cyanobactéries se développent surtout sous hautes températures, comme en Afrique ou dans certaines régions d'Asie ; ainsi les lions et les tigres vivant sous un climat chaud, peuvent s'intoxiquer. En revanche, les tigres vivant sous un climat tempéré ou froid tel que le tigre de Sibérie, ne seront pas exposés à ce type d'algues toxiques.

Les cyanobactéries représentent une menace toxique potentielle pour les vertébrés qui s'abreuvent dans les sources d'eau naturelles. Ainsi, comme tous les animaux sauvages, le lion et le tigre peuvent s'intoxiquer. En 2005, 2 lions ont été trouvés mort au sein du parc national Kruger, ainsi qu'une multitude d'autres espèces, suite à une source d'eau fortement peuplée par *Microcystis* spp.

La production d'algues s'accroît avec la température de l'eau et avec l'eutrophisation. L'eutrophisation est la modification et la dégradation d'un milieu aquatique, lié en général à un apport excessif de substances nutritives (azote provenant surtout des nitrates agricoles et des eaux usées, et secondairement de la pollution automobile, et phosphore, provenant surtout des phosphates et des eaux usées).

L'embranchement des cyanobactéries (ou algues bleues-vertes) est large et diversifié, comprenant plus de 1000 espèces oxyphototrophe [331]. Il est supposé que les cyanobactéries existaient déjà il y a 3,8 milliard d'années et étaient responsables du changement des vapeurs d'eau atmosphérique, du dioxyde de carbone et du nitrogène en oxygène, qui domine actuellement dans notre atmosphère, permettant le développement d'un grand nombre de formes de vies pluricellulaires. Les cyanobactéries sont capables de réaliser la photosynthèse en milieu aérobie et anaérobie, et peuvent ainsi croître dans une variété de milieux différents. En milieu eutrophiques et chaud, elles croissent d'avantage. Ainsi, on les retrouve dans le monde entier.

Les cyanobactéries produisent une large variété de composants organiques biologiquement actifs dont la plupart sont toxiques. Ces biotoxines sont responsables d'intoxications intermittentes qui se répètent fréquemment, affectant à la fois les animaux sauvages et les animaux domestiques. Ces toxines incluent les microcystine, nodularine, anatoxine, saxitoxine, cylindrospermopsine, lyngbiatoxine a, et l'aplysiatoxine [532]. Elles peuvent être classées en 5 groupes fonctionnels : les hépatotoxines, neurotoxines, cytotoxines, dermatotoxines et toxines irritantes. Les cyanobactéries d'eau douce les plus toxiques sont *Microcystis*, *Anabaena*, et *Panktothrix* spp.

Genre de cyanobactérie	Toxines produites
<i>Anabaena</i>	Anatoxine, microcystine, saxitoxine
<i>Anabaenopsis</i>	Microcystine
<i>Aphanizomenon</i>	Saxitoxine, cylindrospermopsine
<i>Cylindrospermopsis</i>	Cylondrospermopsine, saxitoxine
<i>Hapalosiphon</i>	Microcystine
<i>Lyngbya</i>	Aplysiatoxine, lyngbyatoxine a
<i>Microcystis</i>	Microcystine
<i>Nodularia</i>	Nodularine
<i>Nostoc</i>	Microcystine
<i>Phormidium</i>	Anatoxine
<i>Planktothrix</i>	Anatoxine, aplysiatoxine, microcystine, saxitoxine
<i>Schizothrix</i>	Aplysiatoxine
<i>Trichodesmium</i>	Non identifiée
<i>Umezakia</i>	Cylindrospermopsine

Tableau VIII : Liste des cyanobactéries connues et les toxines produites [532].

La toxine la plus communément produite est Microcystine [280], et elle provoque la rupture des hépatocytes, menant à la destruction des sinus et à des saignements intrahépatiques, ce qui aboutit à un choc hémorragique mortel. La nodularine a des effets hépatotoxiques similaires à la microcystine. L'aplysiatoxine a des effets dermatotoxiques causant l'inflammation de la peau, et est probablement promoteur de tumeur. Les autres toxines (anatoxine, saxitoxine, cylindrospermopsine, lyngbiatoxine a) sont des toxines alcaloïdes. L'anatoxine est un dépolarisant du blocage neuromusculaire chez les vertébrés supérieurs. Cette toxine n'étant pas affectée par l'acétylcholinestérase, les cellules musculaires sont stimulées de manière excessive, entraînant fatigue et paralysie. Il n'y a pas d'antidote connu pour cette toxine et l'animal meurt par arrêt respiratoire. La saxitoxine est également neurotoxique ; elle entraîne la paralysie et l'animal meurt par arrêt respiratoire. Les cellules nerveuses sont affectées par l'inhibition de l'ouverture des canaux sodium. Le cylindrospermopsine est un inhibiteur irréversible de la biosynthèse protéique, et affecte d'abord le foie avant d'affecter les autres organes majeurs. La lyngbiatoxine a est une toxine hautement inflammatoire, promoteur de tumeur à travers l'activation de la protéine kinase C.

La toxicité des cyanobactéries est influencée par de nombreux facteurs dont la température, le pH, l'intensité lumineuse, les nutriments organiques, et l'âge de l'algue [280]. Ces algues croissent mieux sous des températures élevées, contrairement aux autres phytoplanctons tels que les diatomées et les algues vertes. Tout changement de température peut induire un changement dans la composition en peptides de la toxine ainsi qu'un changement de concentration [331]. Le faible niveau d'eau, un pH élevé, une forte concentration en ammonium, une faible concentration en oxygène dissout, et la présence d'autres microorganismes producteurs de toxines sont autant de conditions favorables à la proliférations des cyanobactéries [201, 272].

Les cyanobactéries se développent surtout en surface en raison d'une température plus élevée et de la stagnation de l'eau.

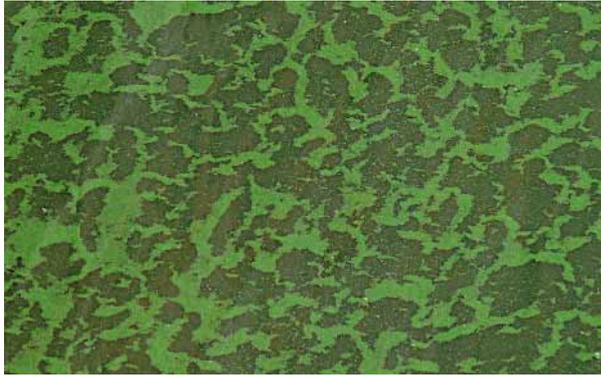


Figure XXXIV



Figure XXXV

Figure XXXIV : Efflorescence de cyanobactéries [531].

Figure XXXV : Pullulation avec apparition de taches bleues correspondant aux pigments bleus libérés par des bactéries mortes [531].

Les signes cliniques varient selon l'espèce, et l'évolution dépend de la quantité de toxine ingérée. Les hépatotoxines entraînent la mort en quelques heures seulement sans signes cliniques.

Les formes aiguës à subaiguë sont généralement associées à des dommages du foie, incluant l'ictère, et à d'autres symptômes variés tels que les vomissements, la léthargie, la constipation et la diarrhée. La mort survient en 1 à 2 semaines. Enfin, les formes chroniques résultant de l'ingestion de faibles quantités de toxines sur une longue période de temps, entraîne l'émaciation, l'inappétence, la photosensibilité chronique avec alopecies. Dans les cas sévères, les niveaux d'enzymes hépatiques peuvent s'accroître et les paramètres de coagulations peuvent s'altérer entraînant l'hyperbilirubinémie et l'hypoglycémie.

Le diagnostic de l'empoisonnement par les cyanobactéries repose sur l'existence d'une exposition préalable à ces algues dans une région donnée, sur l'observation des signes cliniques et des lésions macro et microscopiques, sur l'identification des cyanobactéries dans l'eau ainsi que sur l'identification et la quantification des toxines dans l'eau [154].

-expérimental : à partir d'un prélèvement d'échantillon provenant d'une source d'eau suspecte ou du tractus gastrointestinal d'un animal malade, on peut observer la morphologie cellulaire des cyanobactéries [486].



Figure XXXVI : *Anabaena sperica* X1600 [531].

La souche d'algue peut être déterminée par l'analyse PCR. Le degré d'hépatotoxicité peut être évalué par un test ELISA. L'identification et la quantification d'hépatotoxines et de neurotoxines peuvent être effectuées par chromatographie.

Le traitement de l'hépatotoxicité dues aux cyanobactéries est un traitement symptomatique et de soutien [154].

La seule méthode efficace à long terme pour éviter la prolifération des cyanobactéries est d'améliorer les flux dans les systèmes aquatiques, ou de vidanger le bassin et de supprimer physiquement les boues riches en matière organique. Mais cette méthode n'est pas réalisable en réalité. De même, il est difficile de contrôler les facteurs environnementaux favorables à la pullulation des cyanobactéries. Cependant il est possible d'utiliser des algicides tels que le sulfate de cuivre, le diquat, le sulfate d'aluminium de simazine (alum) et la lime.

#### **+ Maladies hépatiques liées à la sénescence :**

Le vieillissement engendre des changements phénotypiques (pelage, peau, corps), mais aussi des changements physiologiques internes qui sont moins évidents. Chez les animaux vivant en milieu naturel, ces altérations conduisent bien souvent à la mort de l'animal qui peut succomber des suites d'une maladie virale, de la prédation ou de la famine. En revanche, les lions et les tigres captifs sont à l'abri de ce genre de problèmes, et meurent à des âges bien plus avancés, laissant apparaître de nombreuses dégénérescences liées à la vieillesse.

Ainsi, les tigres et les lions âgés perdent leur appétit et par conséquent, du poids.

Les maladies dues au vieillissement chez le lion et le tigre affectent différents appareils et organes, dont le foie.

L'insuffisance hépatique chronique peut être due à différents troubles tels que la néoplasie, la cirrhose et la dégénérescence toxique [263]. Le traitement est un traitement de soutien et le pronostic est souvent sombre.

## **2- Maladies de l'appareil respiratoire**

Les troubles respiratoires chez la majorité des félins dont le lion et le tigre sont causés par deux types de virus, le calicivirus félin et l'herpesvirus félin. Certains troubles respiratoires peuvent également être liés à la sénescence, notamment chez les animaux vivant en captivité.

### **2.1. Calicivirus félin (FCV) :**

Ce virus a une répartition géographique mondiale, et il est responsable d'affections respiratoires chez le chat mais aussi chez certains félins en captivité dont le lion et le tigre, ou certaines populations en milieu naturel notamment chez les lions en Afrique de l'Est.

Le calicivirus félin est un petit virus non enveloppé et classé, au sein de la famille des Caliciviridae, dans le genre Vesivirus appartenant à un unique sérotype.

Ces virus présentent une capacité de mutation qui conduit à des souches différentes et donc à des formes cliniques variées. Le taux de mutations très élevé explique l'émergence des nombreux variants antigéniques isolés sur le terrain, leur persistance chez les animaux vaccinés (variants échappant à la réponse immunitaire générée par la vaccination) et parfois la circulation simultanée de plusieurs variants dans un effectif.

A température ambiante, le calicivirus peut résister plus d'une semaine dans le milieu extérieur, surtout si ce dernier est humide.

Selon une enquête menée entre 1984 et 1991 portant sur l'analyse de 311 échantillons de sérums prélevés chez des lions vivant dans les parcs nationaux en Tanzanie, 70% des sérums présentaient des anticorps anti-FCV. [191] Le FCV est endémique en Afrique de l'Est. Cependant, les titres d'anticorps du FPV et du FCV étaient très répandus dans le Serengeti (FPV, 75%; FCV, 67%) mais pas dans le cratère du Ngorongoro (FPV, 27%; FCV, 2%).

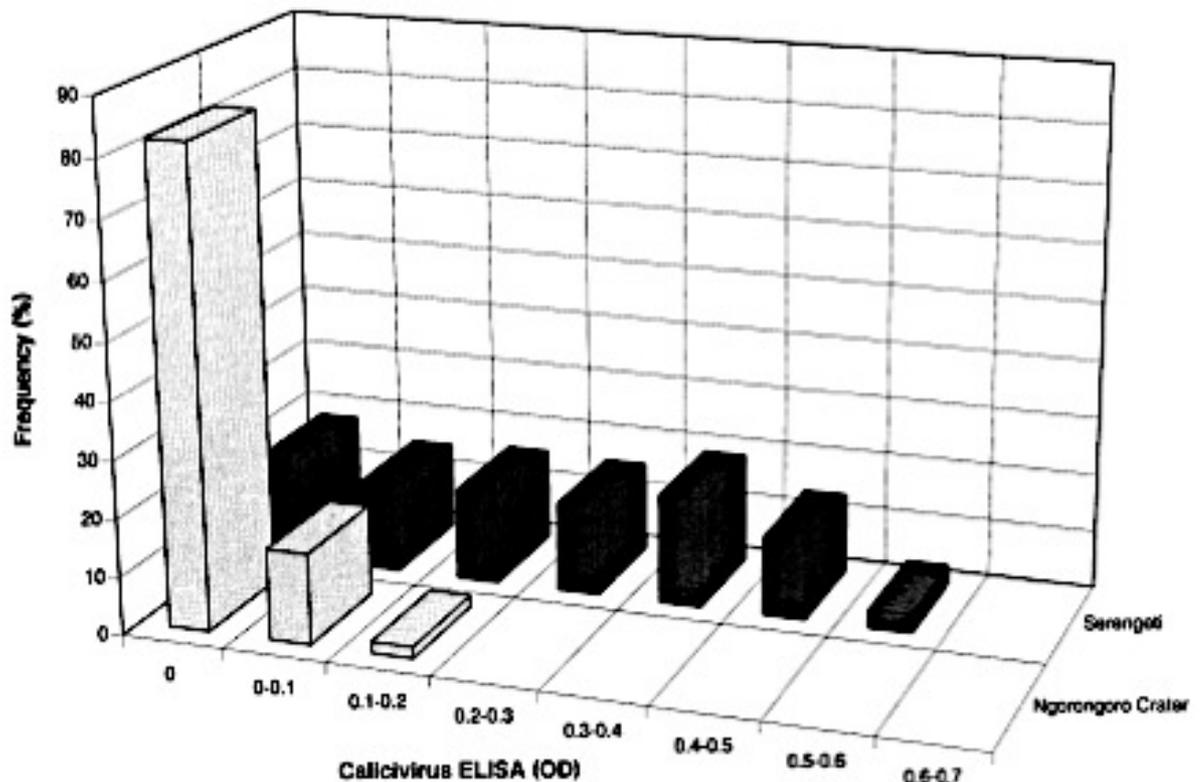


Figure XXXVII : Distribution de fréquence des anticorps anti-FCV détectés par ELISA. L'axe des ordonnées indique la différence de densité optique entre un antigène de FCV donné récolté et des cultures de cellules infectées par le simulacre. Les Lions sont regroupées par type d'habitat. Un nombre significativement plus élevé de lions avaient des anticorps contre FCV dans le parc national du Serengeti contrairement à ceux du cratère du Ngorongoro ( $P < 0,0001$ ) [191].

Ces différences pourraient s'expliquer par :

- la différence des habitats et des histoires biologiques des deux populations puisque les lions du parc de Serengeti reflètent un niveau élevé de diversité génétique, tandis que les lions du cratère du Ngorongoro ont subi une série de goulets d'étranglement de la population entraînant la consanguinité [327, 328, 338, 507].
- l'absence de l'immigration des lions des plaines du Serengeti vers le cratère du Ngorongoro après 1965 [338]. Bien que ces habitats soient adjacents, il ne se produit pas nécessairement un étalement des infections contagieuses entre les plaines du Serengeti et le cratère du Ngorongoro. En effet, le cratère de Ngorongoro est une vaste caldeira volcanique, entourée d'un habitat non optimal pour les lions. Par conséquent, seule une émigration très limitée a lieu. Une autre explication très peu probable serait que les lions du cratère du Ngorongoro aient une sensibilité diminuée au FCV.

La présence d'anticorps anti-FCV était corrélée avec la présence d'anticorps anti-FPV seulement chez les lions de plus de 3 ans. Cette corrélation peut être due à l'existence d'une réactivité croisée de ces deux antigènes, ou bien à un mode similaire de transmission des deux virus, ou encore à l'influence de certains facteurs de risque, tels que des contacts étroits avec les autres espèces qui pourraient transmettre le virus aux populations de lions. De plus, la prévalence des anticorps anti-FCV augmente avec l'âge des lions.

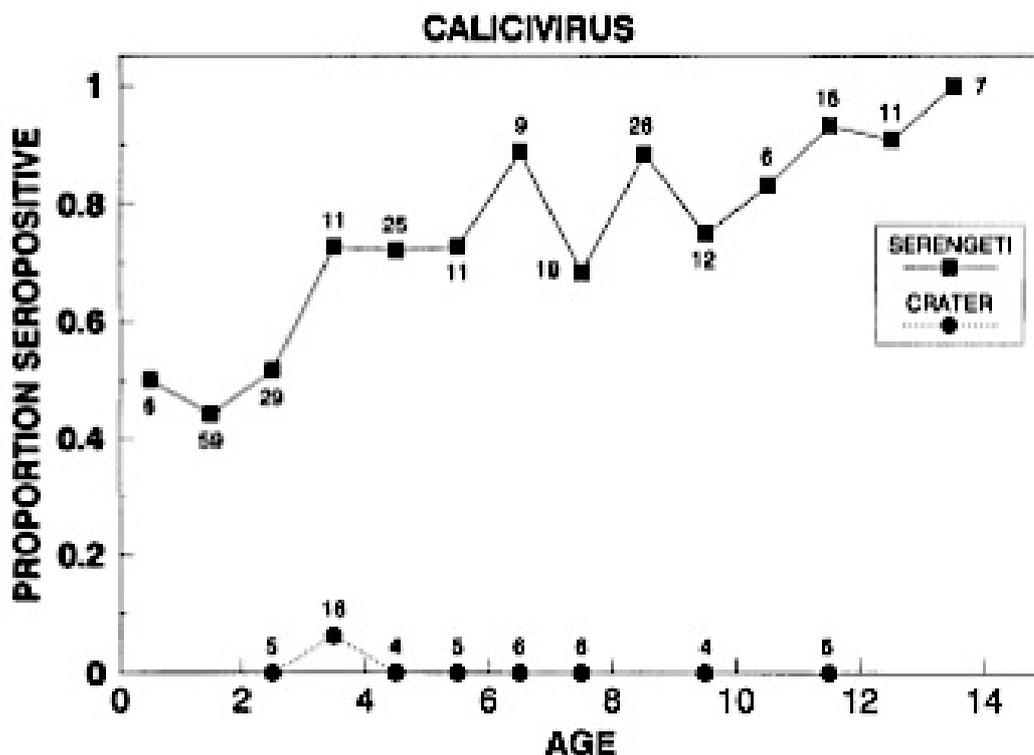


Figure XXXVIII: Proportion de lions séropositifs au FCV regroupés par âge (en années). Les numéros le long de la courbe indique le nombre d'échantillons analysés. La prévalence du FCV chez les lions du parc national du Serengeti augmente de façon significative avec l'âge ( $P < 0,0001$ ) [191].

En revanche, les lions vivant en Afrique du Sud ne présentent pas d'anticorps anti-FCV.

Le virus est également présent chez des lions et des tigres en captivité [183, 224], surtout au Japon où le virus a été découvert chez 17 lions d'Afrique et 7 tigres [578].

Les tigres en milieu naturel sont relativement peu exposés au virus.

Sur le plan épidémiologique, le chat est considéré comme le réservoir du calicivirus félin. Le mode de transmission classique du calicivirus est un contact direct, de nez à nez, particulièrement lors d'éternuements si les animaux sont confinés. Lorsqu'un animal guérit, il devient porteur asymptomatique et il excrète le virus via la salive et les sécrétions nasales et oculaires. Les urines et les fèces peuvent aussi être contaminantes. Comme le virus peut persister dans l'environnement, une transmission indirecte est possible notamment en captivité par l'intermédiaire des locaux, du matériel et des personnes manipulant les animaux.

La pathogénie chez le lion et le tigre ressemble à celle du chat. La période d'incubation est variable et semble dépendre des souches de calicivirus. Elle est en général de 3 à 4 jours mais peut atteindre 15 jours. Après contamination oro-nasale, une première réplication virale a lieu au niveau de l'épithélium des amygdales, de l'oropharynx et du tractus respiratoire supérieur. Une virémie transitoire est ensuite observée. Les sites secondaires de réplication sont constitués essentiellement par les cellules épithéliales de la conjonctive, de la langue, du palais et des muqueuses nasales, mais le virus peut être aussi isolé dans des tissus variés (poumons, reins, articulations, cervelet). Les lésions épithéliales (vésicules, ulcères) sont liées à son action nécrotique. Selon la souche virale, l'infection peut demeurer inapparente ou provoquer une maladie plus ou moins grave. Des mutants hypervirulents (souche FCV-Ari) capables de provoquer une maladie systémique grave ont été isolés. Après infection, les félins peuvent excréter le virus pendant 4 à 10 semaines. Une partie d'entre eux (15-20%) deviennent porteurs asymptomatiques, le virus continuant à se multiplier dans l'épithélium des amygdales. Ces porteurs chroniques peuvent excréter le virus durant toute leur vie. Les mécanismes permettant au virus de se maintenir dans l'organisme à long terme, bien que méconnus, semblent liés au degré élevé de variations antigéniques et à une action de sélection sur les régions immuno-dominantes de la protéine de capsid. L'infection endémique d'une colonie de félins peut ainsi favoriser la diversité antigénique et même parfois l'émergence de nouvelles souches plus agressives.

L'étude diagnostic repose sur l'observation des symptômes et des lésions, et sur les analyses de laboratoire.

Les signes décrits chez le lion et le tigre ressemblent à ceux décrits chez le chat [224, 267]. L'infection peut être inapparente ou induire divers syndromes d'évolution aiguë ou chronique, notamment le syndrome coryza, la pneumonie, la boiterie, ou la gingivo-stomatite chronique. La maladie est plus grave chez les plus jeunes. Selon la forme que prend la maladie, on peut

observer la conjonctivite, rhinite, trachéite, et pneumonie (surtout chez les plus jeunes), de l'anorexie, la léthargie, une démarche raide, ainsi qu'un important jetage oculaire et nasal.

Les lésions sont directement liées aux formes cliniques observées. Dans la grande majorité (coryza), il s'agit de lésions vésiculeuses évoluant vers l'ulcération, localisés sur le museau, dans la cavité orale et dans le tractus respiratoire. Ainsi on peut observer la stomatite, gingivite, et glossite.

La mortalité chez les lionceaux est élevée et peut atteindre 30% ; les animaux guéris deviennent porteurs [140].

Le diagnostic clinique ne permet pas de différencier le FCV de la rhinotrachéite causée par un Herpès virus (FHV). Il est donc indispensable d'avoir recours au diagnostic de laboratoire.

L'isolation du virus peut se faire sur culture cellulaire puis la différence entre le FCV et le FHV peut être effectuée par observation au microscope électronique. On peut également avoir recours à la PCR ou à des tests sérologiques. Les anticorps anti-FCV peuvent être détectés par ELISA et par l'IFA chez les animaux vivant en milieu naturel n'ayant jamais été vaccinés. En revanche, pour les lions et les tigres en captivité qui ont été vaccinés, il faut savoir que la sérologie (immunofluorescence indirecte, séroneutralisation) ne permet pas de différencier les anticorps vaccinaux des anticorps post-infectieux. De plus, une sérologie unique positive chez un lion ou un tigre non vacciné témoigne d'une exposition au calicivirus sans permettre de la lier aux symptômes observés. Seule une étude cinétique, portant sur 2 sérums prélevés à 15-20 jours d'intervalle, le premier étant prélevé 7-10 jours après l'apparition des signes cliniques, aura un réel intérêt diagnostique la présence du calicivirus chez l'animal malade. Il est préférable d'utiliser une cytobrosse pour effectuer un prélèvement sur les lésions, en particulier au niveau oro-pharyngé ou conjonctival. L'utilisation d'écouvillons est à déconseiller car ils ne permettent pas toujours de prélever suffisamment de matériel (ce qui conduirait à une analyse faussement négative). Le virus est détectable dès 24 heures après l'infection et peut persister plus d'un mois. L'interprétation de la PCR doit être envisagée avec circonspection dans le cadre d'un dépistage. En effet, la réplication virale chez les félins porteurs sains ne conduit pas nécessairement à la présence d'une quantité de matériel génétique suffisante pour être détectable. Par ailleurs, la détection d'une souche de calicivirus ne préjuge pas de sa pathogénicité (il peut s'agir d'une souche faiblement pathogène, voire d'une souche vaccinale). Enfin, la mise en évidence d'un calicivirus lors d'une gingivo-stomatite chronique ne doit pas faire oublier l'aspect multifactoriel de ce syndrome. Il est indispensable d'effectuer une recherche systématique de FIV chez ces animaux.

En l'absence de traitement spécifique, la thérapie repose sur l'utilisation d'antibiotiques luttant contre les surinfections et sur l'administration d'anti-inflammatoires pour améliorer le confort du malade.

La radiographie permet d'évaluer le degré de résorption osseuse et dentaire dans le cadre du complexe gingivite-stomatite chronique félin. Les exérèses dentaires font partie du traitement de routine de cette affection. Elles doivent être réalisées avec minutie afin de ne pas laisser en place les racines. Lorsque les symptômes sont graves, en particulier chez le lionceau, la priorité est donnée aux soins intensifs. Ils visent à réhydrater et alimenter l'animal, parfois après la mise en place d'une sonde naso-gastrique. Les aliments proposés doivent être appétants et faciles à avaler. L'antibiothérapie destinée à limiter les surinfections bactériennes peut faire appel à l'ampicilline chez le lionceau, aux tétracyclines, à la clindamycine ou à la combinaison amoxicilline – acide clavulanique chez l'adulte. Les inhalations en cage d'aérosolthérapie sont bénéfiques. Les mélanges associent en général un antibiotique (gentamicine ou kanamycine), un mucolytique (acétyl cystéine), un bronchodilatateur (théophylline) et un corticoïde.

Si des traitements par voie générale sont administrés, il faut privilégier la voie injectable. A défaut, l'utilisation de formes liquides est préférable aux comprimés ou gélules. L'utilisation de corticoïdes afin d'atténuer la douleur est controversée car elle peut aggraver le déficit immunitaire du félin. Ils semblent cependant contrôler mieux ce type de douleur que les anti-inflammatoires. Les antiviraux sont décevants. Les données sur l'utilisation de l'interféron ne permettent pas de conclure, à l'heure actuelle, sur son utilité dans ce contexte.

Les mesures de prophylaxie sanitaire sont difficilement applicables en milieu naturel puisque le virus est difficilement contrôlable au sein des populations de félins sauvages. En captivité, les animaux suspects doivent être isolés ; de même avant d'introduire un animal dans une population indemne, il faut le mettre en quarantaine au minimum une semaine, notamment si son statut immunitaire vis à vis du FCV est incertain. La désinfection, après nettoyage, peut faire appel à des solutions d'hypochlorite de sodium (eau de javel). Les animaux guéris restent porteurs et excréteurs du virus en faible quantité, et ils représentent une moindre menace en comparaison aux animaux cliniquement atteints.

Il existe des vaccins à virus inactivé et des vaccins à virus vivant atténué pour lutter contre le FCV. Ces vaccins sont généralement combinés avec un vaccin contre le FHV. [49] Chez les félins, on préfère utiliser un vaccin inactivé car ils présentent une certaine innocuité contrairement aux vaccins atténués [351].

La valence calicivirus fait partie des 3 valences recommandées dans les protocoles de vaccination féline, quelle que soit l'épidémiologie, et qui sont la calicivirose, l'herpès virose et la panleucopénie. Les animaux guéris d'infection au FCV ou vaccinés contre le FCV développent une immunité solide malgré l'existence de l'hétérogénéité antigénique des FCV. Un rappel de vaccination annuel est recommandé.

Ce virus ne semble pas avoir d'impact sur la santé publique puisqu'il ne paraît pas infecter les humains.

## **2.2. Herpès virus félin (FHV) :**

Le FHV est particulièrement dangereux pour les lionceaux et les femelles gestantes qui risquent l'avortement. Les lions en milieu naturel, notamment en Afrique du Sud sont particulièrement touchés par le virus, tandis que chez les tigres en milieu naturel, l'affection au FHV est plus rare en raison de leur mode de vie solitaire. En revanche, en captivité les deux espèces sont particulièrement exposées en raison de la proximité entre les animaux.

L'*Herpesvirus* a été isolé pour la première fois en 1957. Il est présent dans le monde entier. Les FHV sont essentiellement des agents causant des maladies des voies respiratoires supérieures. Il est responsable de la rhino-trachéite infectieuse. Cette affection se caractérise par des lésions oculaires associées à des signes respiratoires.

L'Herpes virus félin est classé au sein de la famille des Herpesviridae, dans le genre Alphaherpesvirinae. Il s'agit d'un virus enveloppé, ce qui lui confère une certaine stabilité en milieu extérieur, et il peut ainsi survivre plusieurs mois en présence de matière organique.

Les alphaherpesvirus ont une large gamme d'hôtes, dont les félins. Selon une étude rapportée par Hofmann-Lehmann et al. (1996), la plupart des lions vivant en liberté en Afrique du Sud avaient des anticorps contre le FHV (67% en parc national d'Etosha, 91% à Kruger National Park) [191]. Le taux d'anticorps augmente avec l'âge des lions. Le fait que de forts taux d'anticorps ont été détectés lors de l'analyse d'échantillons prélevés sur plusieurs années, ces forts taux d'anticorps ne peut pas être attribuables à une épidémie. En revanche, ce phénomène peut s'expliquer par l'intervention de différentes souches de FHV ou à des différences dans la réaction immunitaire des lions impliqués. Les tigres vivant en milieu naturel sont peu infectés par le FHV en raison du mode de vie plutôt solitaire des tigres, évitant les contacts et donc la

transmission du virus. Les cas d'infection au FHV sont assez fréquents chez les lions et les tigres en captivité, en raison de la proximité entre les animaux. Dans un parc zoologique en Allemagne, le FHV-1 a causé une encéphalite mortelle chez des lions [478].

Sur le plan épidémiologique, la transmission du virus d'un animal à l'autre se fait par les sécrétions respiratoires qui sont virulentes pendant une à trois semaines après l'infection. Le virus pénètre par voie nasale, buccale et conjonctivale. La contamination des petits par la lionne ou la tigresse se fait en période post-natale : il n'existe pas de transmission par le placenta. En captivité, la contamination indirecte par le personnel soignant et le matériel est possible, mais peu fréquente. Il est, de plus, sensible à la plupart des désinfectants tels que javel, ammonium quaternaire, ou éther.

L'infection se caractérise par des phénomènes de latence et de résurgence, c'est-à-dire que 80% des félins convalescents d'une rhino-trachéite infectieuse restent porteurs chroniques. La ré-excrétion virale survient naturellement à la faveur d'un stress, comme la mise-bas ou la lactation, la période de sevrage chez le petit, la maladie, etc. Elle est la principale source de dissémination du virus, via la salive et les excréments respiratoires.

Pathogénie : Ce virus est épithéliotrope et il est hautement cytolytique pour les cellules épithéliales. Le génome viral code pour la synthèse d'ADN et la traduction de nombreuses protéines dont des enzymes. La synthèse de l'ADN viral et l'assemblage de la capsidie a lieu dans le noyau des cellules infectées, et le virion encapsulé acquiert son enveloppe par bourgeonnement à partir du feuillet interne de la membrane nucléaire. La réplication virale cause la mort de la cellule hôte. Des épisodes de réactivation du virus sont possibles chez les porteurs latents, au cours desquels il y a réplication virale et excrétion du virus. Lors des infections latentes, le virus persiste principalement dans les ganglions sensoriels de l'hôte infecté.

L'étude diagnostic repose sur l'observation des symptômes et des lésions, et sur les analyses de laboratoire. Les symptômes sont variables en fonction de l'âge de l'animal et apparaissent après une incubation de 2 à 10 jours. Chez certains sujets, l'herpès virus peut être à l'origine de rhinites et sinusites chroniques.

Chez les lionceaux, durant le 1<sup>er</sup> mois de vie, les signes généraux sont très marqués (fièvre, abattement, refus de manger, déshydratation). La mortalité est souvent élevée.

Chez les lionceaux âgés de 1 à 6 mois, les signes généraux et respiratoires sont plus discrets. Les signes oculaires le sont également, l'atteinte cornéenne étant très rare. La grande majorité des animaux guérissent mais on sait que 80% de ces petits atteints restent porteurs sains du virus. Lorsque le taux d'anticorps transmis par le lait maternel diminue, les petits sont particulièrement vulnérables.

Chez les adultes, les signes respiratoires sont quasi inexistant. L'animal présente de l'anorexie. Il arrive que l'animal guérisse spontanément en absence de tout traitement en 10 à 14 jours. Mais lors de complications dues à des agents secondaires, on peut observer une stomatite ou une glossite parfois ulcérate [118, 447].

Au niveau oculaire, on observe une kérato-conjonctivite : à la rougeur des conjonctives est associée une atteinte cornéenne sous la forme de vaisseaux et d'ulcères qui apparaissent à sa surface. Elle prend une couleur grisâtre. Les lésions sont liées à la multiplication du virus dans la cornée.

On observe parfois l'avortement. Les rechutes sont très fréquentes chez les adultes cliniquement guéris ; chez les porteurs chroniques, les signes respiratoires sont souvent absents.

L'atteinte cornéenne et la conjonctivite unilatérale constituent les symptômes observés le plus couramment. La cicatrisation s'accompagne d'opacités cornéennes. Le taux de mortalité peut atteindre 30% chez les très jeunes sujets ou les animaux immunodéprimés, tels que les individus infectés par le FIV ou le FeLV.

Le diagnostic clinique à lui seul ne permet pas de conclure quant à l'agent étiologique de la maladie. Il est nécessaire d'effectuer un diagnostic différentiel avec l'herpèsvirus mais aussi le calicivirus (ils sont responsables à eux deux de 80% à 90% des « coryzas »), ainsi qu'une bactérie appartenant au genre des chlamydies. Cliniquement, il est souvent difficile de distinguer quelle est la part de chacun d'entre eux, d'autant plus qu'ils peuvent être associés.

	Herpès	Calicivirus	Chlamydirose
Syndrome fièvre	+++	+	+
Eternuements	+++	+	+
Conjonctivite	++	++	+++
Ecoulement oculaire	+++	++	+++
Jetage nasal	+++	++	+
Ulcères buccaux	+	+++	-
Atteinte cornéenne	+	-	-
Salivation	++	-	-

Tableau IX : Diagnostic clinique différentiel entre l’Herpèsvirus, le Calicivirus et la Chlamydirose.

Des examens de laboratoire sont alors nécessaires pour diagnostiquer l’herpès virose. Le diagnostic de la rhinotrachéite virale peut être confirmé en laboratoire par observation de l’effet cytopathogène typique de la culture cellulaire, par les résultats d’un test de neutralisation, et par l’aspect sous un microscope électronique [54, 464, 478]. Mais l’examen de cellules conjonctivales ou cornéennes sous microscope est souvent décevant car les particularités de l’atteinte virale sont très difficiles à observer. Des tests sérologiques permettant de détecter des anticorps anti-FHV tels que ELISA ou l’IFA peuvent être réalisés, mais sont eux aussi peu satisfaisants surtout sur les porteurs sains. Le plus intéressant aujourd’hui est la recherche du virus par des techniques dérivées de la PCR qui permettent sa mise en évidence directe, sans que la vaccination n’interfère sur le résultat. Le test se fait après prélèvement de cellules conjonctivales ou des amygdales à l’aide d’un écouvillon ou sur une biopsie de cornées ou de conjonctive.

Le traitement général est impératif chez de jeunes animaux et consiste à fournir une alimentation de soutien, réhydratation, antibiotiques (tétracycline, tylosine, pénicilline, chloramphénicol), fluidifiants des sécrétions respiratoires, sérothérapie. Lorsque l’animal présente de grandes difficultés respiratoires, les inhalations sont une voie d’administration complémentaire intéressante pour les médicaments. Les soins locaux sont destinés à empêcher l’obstruction des cavités nasales et l’apparition d’une conjonctivite suppurée. Le nettoyage fréquent des yeux à l’aide de solutions à usage oculaire précède

l'instillation de collyre ou l'application de gels adaptés en fonction des complications oculaires observées.

La prophylaxie sanitaire une efficacité limitée en raison de l'impossibilité pratique d'écarter avec certitude les animaux porteurs sains. Rappelons que la transmission du virus d'un animal à l'autre se fait par les sécrétions respiratoires qui sont virulentes pendant une à trois semaines après l'infection. Les grandes mesures sanitaires en captivité sont les suivantes :

- Désinfection des locaux, du matériel, des mains et des bottes du personnel,
- Séparer les animaux qui présentent des troubles respiratoires,
- N'introduire de nouveaux animaux qu'après une quarantaine de trois semaines, au cours de laquelle on réalise les dépistages et les vaccinations,
- Isoler les femelles gestantes plus de trois semaines avant la mise-bas afin d'éviter tout stress qui produirait une ré-excrétion virale, et limiter les contacts entre les très jeunes animaux et des adultes porteurs chroniques.
- Sevrer les lionceaux de façon précoce (4-5 semaines), surtout si la femelle est porteuse chronique.

La vaccination contre l'herpès virose induit une immunité spécifique. Elle est largement conseillée même si elle ne protège qu'imparfaitement : elle n'empêche ni les infections, ni les ré-infections mais réduit toutefois les signes cliniques.

### **2.3. Les troubles respiratoires liés à la sénescence :**

Les troubles respiratoires tels que la maladie bronchique chronique ou la néoplasie pulmonaire peuvent être d'importants problèmes chez les animaux âgés vivant en captivité.

### **3- Maladies du système nerveux**

Les maladies du système nerveux non zoonotiques sont assez peu fréquentes et résultent souvent de la sénescence chez les individus maintenus en captivité. Le syndrome « stargazing » résulte d'une malformation et touche surtout les lionceaux.

Les cas de méningites dues à *Diplococcus* et à *Klebsiella* sont très rares chez le tigre et le lion [495] ; cependant, les méningites à *Klebsiella* semblent être bien plus courantes chez l'once (*Panthera uncia*).

#### **3.1. Le syndrome « Stargazing » :**

Nommée aussi hernie cérébelleuse ou malformation de Chiari I.

Ce syndrome affecte principalement les lionceaux exposés à une carence en vitamine A notamment en captivité.

Ce syndrome décrit une position du corps inhabituelle : la tête est tirée vers l'arrière donnant l'impression que l'animal regarde le ciel d'où le nom du syndrome qui signifie en anglais « observer les étoiles ».

Il est dû à la prolifération des os du crâne, qui engendre la compression du cerveau. Selon de récents rapports, seuls les jeunes lions d'Afrique présentent ce syndrome, et la cause probable serait l'hypovitaminose A [503]. En effet, la vitamine A possède une activité ostéoclasique indispensable pour modeler la boîte crânienne ; de plus, les villosités arachnoïdes situées dans les tentorium cerebelli ne peuvent plus absorber le LCR causant l'hydrocéphalie. Les mâles et les femelles sont tous deux atteints sans prédilection particulière pour l'un ou l'autre sexe. Un cas a également été rapporté chez un tigre âgé de 10 mois [109]. Aucun cas n'a été rapporté chez le lion d'Asie. Ce syndrome est caractérisé par des signes neurologiques qui sont tous dus à des troubles vestibulaires. Il n'existe pas de diagnostic pour cette maladie car les signes sont trompeurs. Dans la plupart des cas, les signes cliniques de ce syndrome sont absents, discrets ou cachés par d'autres signes neurologiques. Chez l'Homme et le veau, la malformation de Arnold-Chiari est associée avec un spina bifida, qui est une malformation congénitale liée à un défaut de fermeture du tube neural durant la vie embryonnaire; le plus souvent il reste ouvert à son extrémité caudale. Il en résulte l'absence de l'apophyse épineuse d'une ou plusieurs vertèbres. La protrusion des méninges par cette déhiscence donne un méningocèle. Or les lions atteints de stargazing ne présentent pas de spina bifida ; il faut donc utiliser le terme de « malformation de Chiari » avec précaution chez le lion [83].

Les signes cliniques sont généralement observés entre 9 et 14 mois d'âge, plus rarement à l'âge de 2 ans. La détection précoce des signes cliniques est importante parce que au début de la phase de croissance, la formation osseuse est plus dynamique et plus apte à répondre au traitement. L'intensité des signes cliniques varie considérablement d'un individu à l'autre ; certains petits sont atteints mais grandissent normalement tandis que d'autres présentent des signes plus ou moins intenses. De même, l'âge lorsque la maladie débute, peut varier.

Les signes neurologiques sont variés et on observe généralement une combinaison de 2 à 5 signes. Ces signes sont engendrés par des troubles vestibulaires périphérique et central.

Les signes cliniques progressent toujours lentement sur plusieurs semaines.

Les signes cliniques débutent par l'ataxie, le manque de coordination et la difficulté à négocier les obstacles.

Au sein d'une portée de lionceaux, le ou les petits atteints de stargazing sont plus petit car ils mangent et boivent normalement mais en plus petite quantité. Plus tard, l'animal présente une ataxie progressive, une légère inclinaison de la tête et il tourne en rond le plus souvent du côté gauche. L'ataxie s'aggrave lorsque l'animal est excité. Il peut également présenter un nystagmus, un léger tremblement de tête, et ne réagit pas face à de nouveaux objets. A ce stade, le lion devient souvent léthargique et dépressif. En fin d'évolution de la maladie, l'animal présente généralement une cécité, des convulsions, l'incapacité de se tenir debout, il se roule par terre, et finit par mourir.

Après avoir évalué avec prudence les symptômes de la maladie, la localisation neuro-anatomique doit être évaluée. Il est nécessaire d'effectuer un examen physique et neurologique complet sous anesthésie générale. Pour cela, des échantillons de sang et de LCR doivent être prélevés et soumis à des tests en virologie, microbiologie et parasitologie. Le diagnostic pourra être confirmé par radiographie, ultrasons, tomographie informatique et par l'imagerie magnétique par résonance (Magnetic Resonance Imaging en anglais ou MRI).

Le diagnostic différentiel doit être établi avec d'autres maladies notamment les traumatismes, les infections (FCoV, FIV, CDV), les otites moyennes et/ou externes, et toutes formations dans le crâne pouvant compromettre le SNC (hématome, abcès, néoplasie, anomalie congénitale).

Il est aussi nécessaire d'effectuer des tests hématologiques et sériques complets, et déterminer la concentration sérique de la vitamine A. De plus, les tests sérologiques pour le FeIV, le FCoV, *Toxoplasma gondii*, *Ehrlichia canis*

et la maladie de Lyme, ainsi que le test Western blot pour le FIV doivent être effectués. L'examen du LCR comprend la numération et différenciation cellulaire, la détermination protéique et une analyse PCR pour la maladie de Carré. Une biopsie du foie aux ultrasons permet de mesurer la concentration hépatique en vitamine A. L'animal malade présente une concentration sérique et hépatique en vitamine A très faible par rapport à la normale. Les valeurs physiologiques des concentrations sériques et hépatiques en vitamines A chez le lion ne sont pas établies et ces valeurs doivent être comparées à celles de la plupart des carnivores dont le chat domestique. En ce qui concerne la concentration hépatique en vitamine A, les valeurs trouvées chez des lions en bonne santé avoisinent les 4000 à 6000 microgrammes/g tandis qu'un lion atteint de stargazing présentait un taux de 0,34 microgramme/gramme. La concentration sérique en vitamine A est bien plus faible chez les lions atteints de stargazing que chez les lions en bonne santé. Cependant, les lions vivant en milieu naturel ont des concentrations plus faibles que ceux vivant en captivité en raison d'une supplémentation à long terme chez ces derniers. La maladie peut être due à une déficience congénitale d'une lipoprotéine spécifique nécessaire au transport endogène de la vitamine A. Chez les animaux atteints de stargazing, la supplémentation en vitamine A apporte un bénéfice à court terme seulement. Chez les lions en bonne santé, une concentration sérique en vitamine A inférieure à 60ug/litre durant la croissance peut favoriser le développement du stargazing tandis que des valeurs supérieures à 90ug/litre sont adéquates pour des lions captifs.

Afin d'évaluer l'épaisseur pathologique des os du crâne, et surtout de l'os tentorium cerebelli (Le tentorium cerebelli ou « tente du cervelet » en latin est une extension de la dure-mère qui sépare le cervelet de la partie inférieure des lobes occipitaux), il est nécessaire de recourir à la tomographie informatique (computer tomography en anglais ou CT).

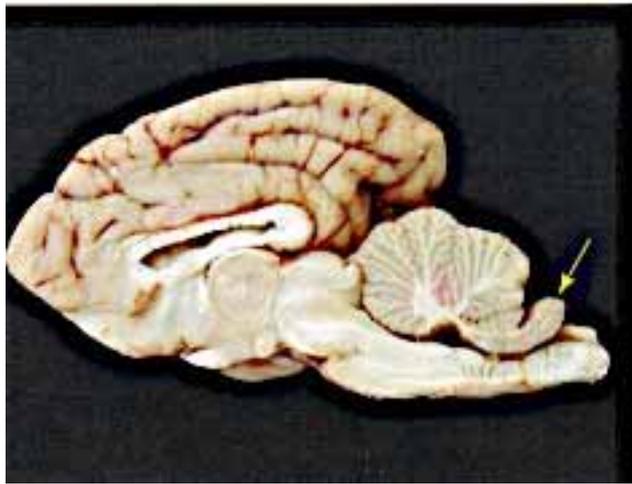


Figure XXXIX : CT en vue sagittale montrant l'épaisseur du tentorium cerebelli et des os occipitaux (flèche) [97, 504].

La tomographie est une technique d'imagerie permettant de reconstruire le volume d'un objet à partir d'une série de mesures effectuées par tranche depuis l'extérieur de cet objet.

Le diagnostic du stargazing repose sur l'observation d'altérations du cerveau tels que la compression du cervelet, y compris l'hernie du folia (ou pli du cervelet) caudal à travers le foramen magnum de l'os occipital. La MRI en vue sagittale permet de mieux visualiser de telles altérations, comme le montre la figure ci-dessous :



Figure XL : MRI en vue sagittale montrant la compression du cervelet avec hernie du folia caudal du cervelet à travers le foramen magnum

De l'os occipital (flèche du haut). La zone très dense dans la moelle épinière cervicale indique la syringomyelia (terme générique désignant un trouble dans lequel un kyste ou une cavité se forme dans la moelle épinière) (flèche du bas) [97, 504].

A l'autopsie, la lésion la plus constante et la plus évidente est l'épaisseur considérable de l'os tentorium cerebelli et de l'os occipital, ce qui crée un encombrement de la fosse caudale et ultérieurement, l'hernie du folia caudal du cervelet à travers le foramen magnum de l'os occipital, comme le montre la figure suivante :

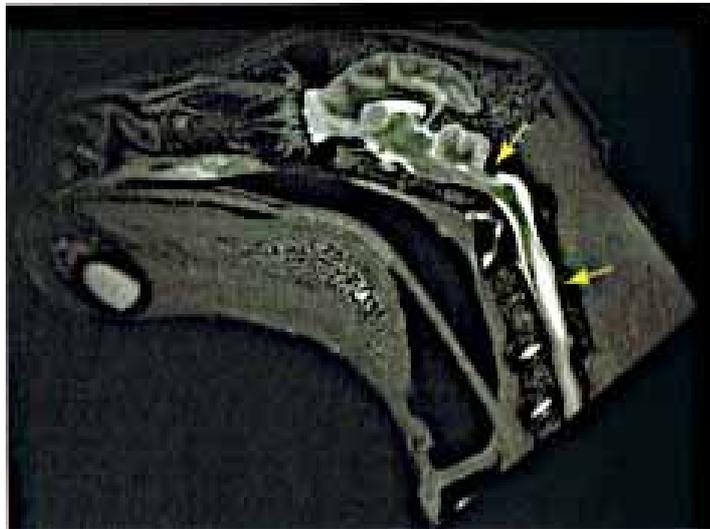


Figure XLI : Cerveau en coupe sagittale médiane montrant l'hernie du folia caudal du cervelet (flèches) [504].

Une inspection plus minutieuse du crâne révèle une augmentation de l'épaisseur de tous les os composant la boîte crânienne, ainsi que les os mandibulaires. Les ventricules latéraux sont dilatés et on observe une syringomyélie de la moelle épinière. Dans quelques cas, les dents sont fragilisées et l'émail est mince [82, 184, 424, 504].

A l'histologie, les lésions du tissu nerveux sont concentrées au niveau de l'hernie du folia cérébelleux, du tronc cérébral comprimé, et de la moelle épinière cervicale. Au niveau du cervelet, les lésions sont caractérisées par l'amincissement et la raréfaction de la couche moléculaire, la perte des cellules de Purkinje, la prolifération de la glie de Bergman avec des cellules granulaires, et des points hémorragiques disséminés. Dans différentes portions de la moelle osseuse, dans le bulbe rachidien et dans la substance blanche comprimée par le folia cérébelleux, on peut observer une malacie à différents degrés, une dégénérescence Wallerienne caractérisée par la dilatation des gaines de myélines, le gonflement des axones, et l'astroglie. L'œdème et la formation de la syringomyélie sont généralement observés dans la partie dorsale de la moelle épinière cervicale. On peut parfois observer dans les régions comprimées une infiltration méningée lymphoplasmocytaire, la fibroplasie, et des hémorragies focales.

Le traitement peut être conservateur, chirurgical, ou les deux à la fois. Les glucocorticoïdes permettent de réduire les gonflements et l'œdème du cerveau. Les signes neurologiques peuvent être améliorés en soulageant la douleur. La dose initiale de dexaméthazone à administrer est de 2 à 3 mg/kg/jour puis doit être réduite ultérieurement à 0,2 mg/kg/jour. On peut également avoir recours à la prédnisolone à la dose de 1 mg/kg/jour pendant 3 semaines puis à la dose de 0,5mg/kg/jour [425]. De la vitamine A peut être administrée en plus, à la dose de 2000UI/kg/semaine pendant 4 semaines, en IM, puis chaque deux semaines durant 8 semaines (soit 4 doses supplémentaires) [184]. En utilisant seulement la supplémentation en vitamine A, les signes peuvent disparaître en 3 mois seulement chez les lionceaux. Ainsi le traitement de conservation par supplémentation en vitamine A peut suffire à effacer les signes cliniques chez les jeunes lionceaux, car leurs os crâniens commencent seulement à grandir. Récemment, une craniectomie sous-occipitale et une laminectomie (la laminectomie est l'intervention chirurgicale consistant à supprimer une ou plusieurs lames vertébrales) permettant la décompression chirurgicale de la fosse caudale, ont été réalisés avec succès chez deux lions chez lesquels les signes cliniques ont disparus rapidement [285, 425]. Lorsque le stade de la maladie est trop avancé, le lion est euthanasié et soumis à l'autopsie.

La prophylaxie de cette maladie repose sur une supplémentation suffisante en vitamine A. La vitamine A est sous forme de poudre concentrée à 91000IU/kg et doit être ajoutée à la ration alimentaire de manière à représenter 5% de la ration totale. De plus, les lions doivent être nourris chaque semaine avec un ensemble de proies fraîchement tuées, y compris leurs foies riches en vitamine A ou avec du foie de bœuf. Il ne faut cependant pas donner à manger du foie quotidiennement car cela entraînerait la diarrhée et l'hypervitaminose A.

En conclusion, le syndrome « Stargazing » peut être traité à condition que le lionceau atteint soit très jeune. En captivité, il est recommandé de respecter la supplémentation en vitamine A ainsi qu'un régime alimentaire approprié dès le plus jeune âge.

### **3.2. Maladies neurologiques liées à la sénescence:**

Les animaux âgés sont sensibles aux facteurs de stress environnementaux qui peuvent engendrer des désordres physiologiques et comportementaux [196]. Les lions et les tigres âgés peuvent présenter un changement de comportement probablement dû à un dysfonctionnement cognitif. Des bêta-amyloïdes et des phosphorylations anormales de la protéine Tau ont pu être démontrés dans le cerveau des grands félins âgés.

Certaines techniques d'imagerie telle que l'imagerie par résonance magnétique peut être utilisée pour diagnostiquer les troubles neurologiques antémortem, mais bien souvent, le diagnostic est établi par l'histologie postmortem.

## **4- Maladies musculo-squelettiques**

La plupart des maladies musculo-squelettiques affectent les lions et les tigres en captivité, en raison de leur habitat souvent trop rigide, du manque d'exercice et de la suralimentation qui favorisent l'obésité et en raison aussi de l'âge avancé qu'ils peuvent atteindre.

### **4.1. Spondylose :**

La spondylose peut affecter le lion comme le tigre, particulièrement s'ils sont âgés et vivent en captivité.

Les dégénérescences rachidiennes tels que la spondylose (arthrose de la colonne vertébrale), ou la hernie discale sont des affections fréquentes chez les grands félins sauvages, et constituent un important problème.

La spondylose est une affection dégénérative vertébrale dans laquelle des ostéophytes se développent entre les vertèbres. L'ostéophyte est une excroissance osseuse entourant une articulation où le cartilage est désagrégé par l'arthrose. Ils sont de nature extra-articulaires et n'empêchent pas le fonctionnement de l'articulation, mais font que la masse osseuse augmente. Ces ostéophytes dans les espaces intervertébraux forment un pont partiel ou complet entre les vertèbres adjacentes. Cette pathologie est surtout observée chez les animaux âgés mais peut également être secondaire à une protrusion du disque intervertébral [41, 376, 494]. La spondylose résulte probablement

de mouvements corporels excessifs associés à une certaine instabilité vertébrale.

Une étude rétrospective a été menée à ce sujet par Kolmstetter et al. en 2000 et portant sur de grands félins dont 13 lions et 16 tigres, au zoo de Knoxville de 1976 à 1996. D'après les signes cliniques, les données radiologiques et les rapports d'autopsie, 3 lions et 4 tigres souffraient de spondylose [244].

L'étude diagnostic repose sur l'observation des symptômes et des lésions, et sur les analyses de laboratoire.

Les maladies de la colonne vertébrale doivent être suspectées chez les félins âgés présentant une grande diminution de l'appétit ou de l'activité.

La spécificité et la durée des signes cliniques varient considérablement d'un animal à l'autre. Bien que la spondylose soit généralement asymptomatique, les signes cliniques consécutifs à la douleur peuvent se produire si les nerfs spinaux adjacents sont touchés, si une fracture traumatique des ostéophytes induit la compression de la moelle épinière, ou s'il y a extrusion d'un disque intervertébral qui comprime la moelle épinière [34, 494].

Les signes cliniques comprenaient une diminution progressive des activités, une atrophie modérée à sévère des muscles des membres postérieurs, une parésie chronique et intermittente des membres postérieurs, et l'ataxie. L'âge d'apparition des signes cliniques était de 10 à 19 ans, et l'âge lors du décès des animaux touchés était compris entre 14 à 19 ans.

Les lésions impliquant la minéralisation des disques intervertébraux ou de hernie avec effondrement des espaces intervertébraux sont souvent multifocales le long de la colonne cervicale, thoracique et / ou lombaire, bien que la région lombaire soit plus fréquemment touchée.

L'autopsie confirme le diagnostic radiographique. A l'autopsie, l'examen histologique révèle parfois des lésions traumatiques aiguës ou chroniques de protrusion de matériel discal dans le canal rachidien, entraînant des dommages de la moelle épinière caractérisés par une compression locale avec gonflement de l'axone ou par la perte et le gonflement des gaines de myéline dans les voies ascendantes et descendantes respectivement.

Le diagnostic des maladies dégénératives du rachis est fondé sur la radiographie, permettant d'observer des anomalies du disque intervertébral ou spondylose, défini par la présence d'une ou plusieurs des conditions suivantes: rétrécissement de l'espace des disques intervertébraux, minéralisation de disque(s), hernie discale, formation d'ostéophytes sur une ou plusieurs vertèbres, et ponts fibreux ou osseux joignant deux ou plusieurs vertèbres [34, 494].

A la radiographie, on observe fréquemment un rétrécissement ou un collapsus des espaces des disques, ou la minéralisation des disques intervertébraux, et parfois les signes de la spondylose.

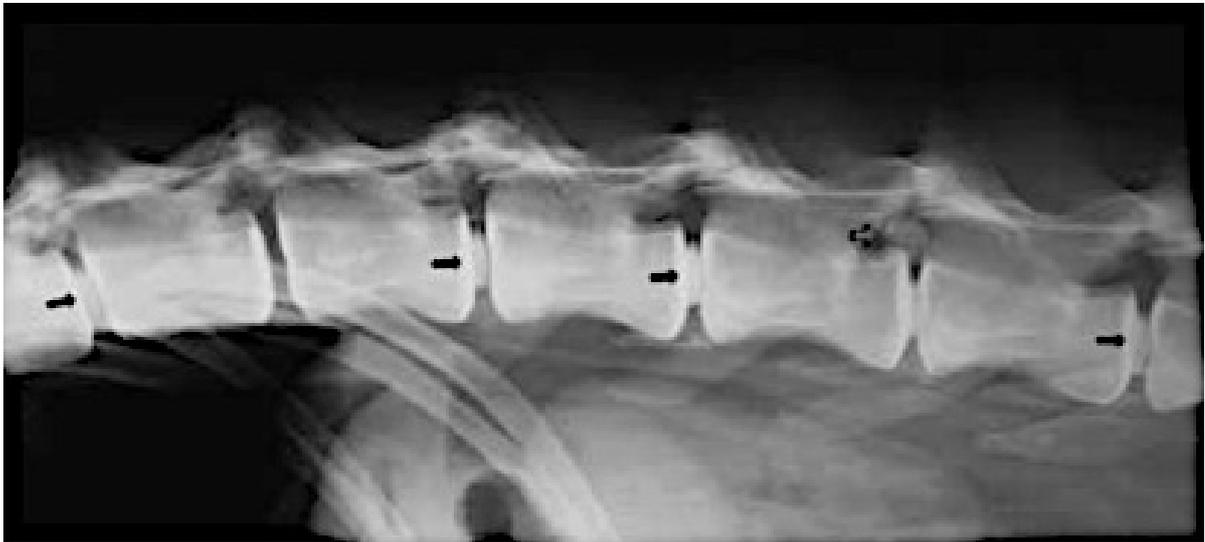


Figure XLII: Radiographie de la colonne vertébrale d'un tigre de Sibérie mâle âgé de 16 ans, en vue latérale. L'animal présentait une faiblesse des membres postérieurs et une atrophie musculaire. Plusieurs disques intervertébraux minéralisés sont présents à T12-13, L1-2, L2-3 et L 4-5 (flèches noires). Le disque minéralisé à L3-4 fait saillie dans le canal vertébral (flèche grise) [244].

Ainsi, l'évaluation radiographique de la colonne vertébrale est utile pour évaluer la sévérité des lésions rachidiennes, et les résultats peuvent être corrélés avec les résultats d'autopsie. En effet, lors de l'autopsie, l'examen histologique de la moelle épinière révèle parfois des dommages graves, aiguës ou chroniques, secondaires à une protrusion du disque. L'évaluation radiographique de la colonne vertébrale reste la méthode la plus utile pour évaluer le type et la gravité des lésions médullaires.

Le traitement repose sur la gestion de la douleur. Or les félins en général sont particulièrement sensibles à un grand nombre de médicaments. On peut cependant utiliser certains opiacés, des AINS, des glucocorticoïdes, des agents chondroprotecteurs, et des nutraceutiques, mais peu de données sont disponibles concernant le lion et le tigre [57, 131, 273, 303, 409]. L'acide méclofénamique et l'aspirine n'apportent aucune amélioration clinique significative. En revanche, le succinate de méthyle sodique de prednisolone suivi par la dexaméthasone est efficace.

Afin de prévenir cette maladie, il faut leur éviter le surpoids ainsi que tout exercice trop violent pour la colonne vertébral tel que le saut ou la course, et favoriser la marche.

#### **4.2. Maladies musculo-squelettiques liées à la sénescence:**

La maladie dégénérative des articulations, et notamment celle du coude est fréquente chez les chats domestiques âgés de plus de 12 ans. Les maladies neurologiques sont souvent associées à des lésions lombosacrées. L'ostéoarthrite a été identifiée chez différentes espèces de *Panthera* dont le lion et le tigre [394].

Chez les grands félins tels que le lion et le tigre, les lésions sont souvent situées au niveau de la colonne vertébrale ou des articulations du coude ou du genou [265].

La maladie dégénérative de la colonne vertébrale chez les grands félins captifs est souvent associée à des signes cliniques tels que la réduction de l'activité, la parésie chronique et intermittente des membres postérieurs, et l'ataxie perceptible chez les animaux âgés de 10 à 19 ans [244]. Le diagnostic anté-mortem est possible en utilisant la radiographie.

Les lésions peuvent inclure la minéralisation des disques intervertébraux ou l'hernie discale, la spondylose et les dommages de la moelle épinière.

Le but du traitement des maladies squelettiques chroniques liées à l'âge sera d'améliorer la qualité de vie de l'individu. Owston et ses collaborateurs (2003) ont recommandé le meloxicam et le tramadol pour le traitement à long-terme de la douleur chronique chez les félinés sauvages [336]. Les AINS sont contre-indiqués chez les animaux âgés lorsqu'ils présentent une insuffisance rénale ou hépatique, déshydratation, hypotension, maladie pulmonaire modérée ou sévère, ulcère gastrique et facteurs qui influence la volémie tels que insuffisance cardiaque ou l'ascite). Les effets secondaires incluent des ulcères gastro-intestinaux, néphropathies, et problèmes de coagulation [167]. Ces effets défavorables peuvent être minimisés en utilisant des doses plus faibles ou en combinant plusieurs médicaments à actions pharmacologiques différentes dont les doses pourront ainsi être réduites [374].

La perte de poids, la supplémentation nutritionnelle et les manipulations peuvent participer à soulager l'animal [176, 452].

## **5- Maladies de l'appareil uro-génital**

L'âge est un facteur favorisant des maladies de l'appareil uro-génital. Le pyomètre est une affection relativement fréquente, surtout en captivité en raison des contraceptifs sous forme d'implants aux progestagènes.

### **5.1. Maladies rénales :**

Les maladies rénales constituent un problème chez les tigres et les lions surtout les plus âgés.

#### **+ Chez le tigre :**

Les signes cliniques communément observés sont l'anorexie, les vomissements, dépression, polydipsie/polyurie, une augmentation du péristaltisme intestinal et occasionnellement des convulsions. Ces signes cliniques sont dus à l'augmentation des déchets azotés qui détériorent la fonction d'organes tels que l'estomac, le foie et le pancréas [451].

Les lésions postmortems sont l'odontite suppurative chronique dans le cas d'une glomérulonéphrite, la nécrose des tubules rénaux, la néphrite, la gastrite, la bronchite purulente, la cellulite (inflammation du tissu sous cutané) et une méningite moyenne.

Le diagnostic peut être confirmé par l'hypercréatinémie.

Le traitement est un traitement de soutien uniquement, à moins qu'un agent étiologique ait pu être identifié. L'animal est perfusé afin de le réhydrater et de lui apporter des vitamines, et il est mis sous antibiothérapie faiblement néphrotique.

#### **-néphrite interstitielle chronique :**

C'est la maladie rénale la plus fréquente chez le tigre.

Elle peut être due à des erreurs alimentaires tel qu'une supplémentation excessive en vitamine D notamment chez les tigres en captivité, ou peut être d'origine idiopathique.

#### **-glomérulonéphrite :**

Elle peut est due à une bactériémie intermittente et persistante consécutive à une blessure non soignée, ou à une maladie dentaire entraînant une source importante de bactéries dans la cavité buccale.

La prophylaxie repose sur l'administration d'antibiotiques à la suite d'une blessure ou morsure, et sur l'examen régulier des dents.

#### **-nécrose papillaire rénale :**

Elle peut être due à une déshydratation sévère conduisant à une diminution de la perfusion rénale, ou à l'effet de certains médicaments, notamment les AINS tel que la méglumine de flunixin.

Les lésions sont des régions pâles et friables dans la médulla.

+ Chez le lion :

L'insuffisance rénale chronique (IRC) peut être due à une pyélonéphrite chronique, à une glomerulosclérose ou à une amyloïdose. Les signes cliniques sont le syndrome polyurie-polydipsie (Pu-Pd), la réduction de l'appétit, un pelage en mauvais état, la salivation, des ulcères buccaux (Photo 30), une perte de poids, et des vomissements.



Figure XLIII : Ulcère buccal chez le lion âgé. Ce type de lésion peut être due à une insuffisance rénale ou à un granulome éosinophile [266].

Le diagnostic de l'IRC repose sur l'analyse du sang et des urines [492]. Le pronostic est souvent réservé lors d'affections rénales et les complications lors de l'IRC sont fréquentes. Le traitement vise à ralentir la progression de la maladie, atténuer les signes cliniques et combattre les complications grâce à différents traitements présentés dans le tableau suivant :

Complications	Traitement
Anémie	Supplémentation en Fer, érythropoïétine et antiacides (contre les ulcères gastriques).
Infection bactérienne du tractus urinaire	Antibiothérapie basée sur la culture et l'antibiogramme.
Déshydratation	Fluidothérapie.
Hyperphosphatémie	Correction de la déshydratation, régime pauvre en phosphates et/ou liants de phosphate per os.
Hypokaliémie	Supplémentation en potassium.
Acidose métabolique	Correction de la déshydratation, et dans les cas sévères, supplémentation en bicarbonates.
Nausées et vomissements	Antiacids avec bloquants H2 tel que la famotidine.
Protéinurie	Thérapie d'inhibition de l'ACE (Angiotensin-converting enzyme) tel que le benazepril.
Hypertension	Amlodipine et/ou benazepril

Tableau X : Complications fréquentes lors de l'IRC [73, 457].

## 5.2. Maladies de l'appareil reproducteur :

Les lions et les tigres vivant en milieu naturel meurent généralement avant que leur capacité de reproduction ne s'altère avec l'âge. Ce n'est pas le cas en captivité puisque les animaux vivent bien plus longtemps et sont alors confrontés à différentes maladies, notamment les leiomyomes et leiomyosarcomes qui sont très fréquents chez les vieux félins captifs. La contraception aux progestagènes telle que les implants imprégnés au melengestrol acetate (MGA) engendrent une croissance utérine progressive et constitue un facteur de risque pour l'hyperplasie endométriale, les carcinomes utérins ou la néoplasie mammaire, le pyomètre ou les kystes ovariens. Les carcinomes mammaires se métastasent rapidement dans les nœuds lymphatiques, le poumon et le foie [180]. Le pronostic est alors bien sombre. L'ovariectomie permet de protéger l'animal contre les carcinomes mammaires, mais pas contre les tumeurs mammaires bénignes. En raison du risque élevé que constituent les néoplasies utérines et mammaires chez les félinés soumis

à une administration régulière de progestagène, ces animaux doivent être régulièrement contrôlés cliniquement.

### **Pyomètre :**

Les pyomètres sont relativement fréquents chez les grands félins sauvages dont le lion et le tigre [23, 63, 286]. Le lion est plus exposé que le tigre. Les pyomètres se développent généralement chez les lions et les tigres âgés de plus de 10 ans mais un cas a été reporté chez un lion âgé de 5 ans seulement [186]. Chez les grands félins, le pyomètre est associé à une hyperplasie kystique de l'endomètre [124, 187, 286, 310]. Le développement du pyomètre est consécutif à une infection bactérienne après l'hyperplasie kystique de l'endomètre. Cette infection bactérienne est secondaire (généralement due à *Escherichia coli* ou *Pseudomonas aeruginosa* [286]) et elle croît plus vite que la flore vaginale normale. Ces bactéries exogènes peuvent entrer dans l'utérus lors du proestrus ou de l'oestrus. Chez les félins exotiques, l'incidence des hyperplasies kystiques de l'endomètre augmente avec l'âge [310]. Les implants contraceptifs à base d'acétate de melengesterol peuvent favoriser le développement d'hyperplasies kystiques de l'endomètre. Chez les espèces à ovulation induite telle que le chat, le tissu utérin est exposé à la progestérone seulement après la copulation ou la stimulation artificielle, c'est pourquoi cette espèce présente rarement des pyomètres. Selon une étude relativement récente, le lion et le tigre seraient des espèces à ovulation induites mais l'ovulation spontanée peut arriver lorsque la femelle est seule ou en présence d'autres femelles. Ainsi, chez ces deux espèces, l'ovulation ne nécessite pas forcément l'intromission [63].

Les signes cliniques les plus communs sont l'écoulement vulvaire, l'anorexie et la léthargie. L'écoulement vulvaire est le signe le plus caractéristique ; il dure 1 à 3 jours et est purulent, blanc ou vert, avec parfois du sang. Dans de rares cas, l'animal vomit. Le lion et le tigre, comme tous les félins, ne présente pas de syndrome Pu-Pd associé au pyomètre, contrairement au chien. Le diagnostic différentiel doit être établi avec la cystite.

Le diagnostic expérimental repose sur l'examen sanguin qui montre une leucocytose consécutive à une neutrophilie ; une hyperprotéinémie et hyperglobulinémie consécutives à une stimulation antigénique chronique.

La radiographie et surtout les ultrasons peuvent aider à confirmer le diagnostic. A la radiographie, on peut observer une opacité des tissus mous situés dorsalement à la vessie, qui déplace les boucles intestinales. Les ultrasons permettent de détecter quasiment tous les cas de pyomètre. L'utérus est distendu et rempli de fluide, et la paroi utérine est amincie.

Le traitement curatif repose sur l'ovariohystérectomie. Chez le lion et le tigre, on peut effectuer une anesthésie péridurale en région lombosacrée afin d'augmenter l'analgésie. Chez ces 2 espèces, on administre 0,06 à 0,12 mg/kg de sulfate de morphine en péridurale. Le déroulement de l'opération est similaire à l'ovariohystérectomie chez la chatte. Un AINS et un antibiotique sont généralement administrés après l'opération. Le pronostic est favorable après l'opération à condition qu'il n'y ait pas eu de rupture de l'utérus.

La prophylaxie repose sur la prévention d'infections bactériennes secondaires notamment en périodes de proestrus ou d'oestrus. Chez les animaux en captivité, il faut éviter les implants contraceptifs à base d'acétate de melengestrol car ils peuvent favoriser le développement d'hyperplasies kystiques de l'endomètre.

En conclusion, le pyomètre peut être traité par la chirurgie. En captivité, sa prévention repose surtout sur la non utilisation des implants contraceptifs à base d'acétate de melengestrol.

En conclusion, en milieu naturel, le lion est plus exposé au pyomètre que le tigre ; en captivité, les animaux qui portent un implant contraceptif à base d'acétate de melengestrol peuvent favoriser le développement d'hyperplasies kystiques de l'endomètre, étape préliminaire au pyomètre.

## **6- Maladies systémiques**

La principale maladie systémique affectant les lions en milieu naturel est la maladie de Carré, qui fut responsable en 1993 et 1994, d'une épizootie majeure survenue au Serengeti, au Kenya et en Tanzanie, et causant la mort et la disparition d'environ 1000 lions soit le tiers de la population initiale [390]. Le coronavirus est une autre maladie virale systémique mais elle n'a apparemment pas d'impact sur la santé clinique des lions et des tigres en milieu naturel.

## 6.1. Maladie de Carré

Nommé aussi Morbillivirus félin ou canine distemper (CD) en Anglais.

L'épidémie de 1994 a causé la disparition du tiers de la population léonine en Tanzanie et au Kenya. Ainsi, le lion est particulièrement sensible au Morbillivirus félin, largement répandu en Afrique. En revanche, un seul cas de CD chez un tigre en milieu naturel a été recensé ; il paraît être bien moins sensible que le lion mais il faut néanmoins rester vigilant car le tigre est tout de même sensible à ce virus, comme le démontrent les nombreux cas recensés dans des parcs zoologiques.

Cette maladie est due à un Paramyxovirus proche du virus de la rougeole, de la peste bovine et de la peste des petits ruminants. Les nucléocapsides des paramyxovirus ont une caractéristique particulière, celle d'apparaître sous forme de chevrons lorsqu'on les observe au microscope électronique. La séquence nucléotidique de plusieurs gènes de chaque morbillivirus a été déterminée, et sont utilisées pour étudier l'épidémiologie du virus au niveau moléculaire et déterminer les relations phylogénétiques entre les différents morbillivirus [78].

Le morbillivirus félin est initialement lié à la souche CDV isolée chez les canidés et les autres carnivores aux USA et en Europe, où il est considéré comme une variante du CDV. En effet, il n'est pas justifié de classer le virus félin comme étant un morbillivirus unique et totalement différent du CDV car la séquence en nucléotides des gènes H et P des virus provenant de lions du Serengeti et de léopards de Californie ont approximativement 91%(H) et 95% (P) d'homologie avec les séquences nucléotidiques de ces mêmes gènes mais chez les autres souches de CDV. Cependant cette petite différence génétique a des répercussions sur la séquence en acides aminés qui est approximativement de 10%(H) et 15%(P) d'homologie seulement avec celle du virus des canidés. Cela induit que le gène H code pour une protéine différente (l'hémagglutinine d'enveloppe) responsable de l'attachement du virus aux cellules hôtes et donc de l'infectiosité, ce qui explique la haute pathogénicité de ce virus envers les félidés et les hyènes [448].

Le virus de la maladie de Carré (CDV) est une cause de maladie mortelle chez de nombreuses espèces de carnivores.

Les récentes épidémies qui ont frappées les félidés autant en milieu naturel qu'en captivité signalent l'émergence d'un nouveau biotype de virus de « canine distemper » (CDV) qui serait pathogène chez les félidés [13, 390]. Avant les années 1990, quelques chats de parcs zoologiques étaient

suspectés d'avoir la CD [53, 153, 356]. Mais les félinés en général semblaient être résistants. Depuis 1991, l'infection au CDV fut observée chez 5 espèces de félinés, en milieu naturel et en captivité, contaminés à partir d'au moins 8 sites contiguës. Si cette tendance continue, le CDV risque éventuellement d'infecter toutes les espèces de félinés dans le monde.

Historiquement, le CDV fut suspecté la première fois chez les félinés en 1950 lorsque 2 jeunes lions (*Panthera leo*) vivant en captivité développèrent les signes et lésions neurologiques caractéristiques. Trente ans plus tard, 2 tigres (*Panthera tigris*) et 2 léopards des neiges (*Panthera uncia*) provenant de zoos des Etats-Unis d'Amérique eurent des signes et des lésions similaires à ceux provoqués par le CDV [53, 126, 153]. Puis en 1991 et 1992, 3 épidémies discrètes de CD sont survenues chez de grands félinés vivant dans des réserves d'animaux aux USA dont des lions et des tigres [13]. Durant cette épizootie, des signes cliniques furent observés chez 46 félinés dont 21 ont trouvés la mort.

Des infections aux Morbillivirus ont été rapportées dans une variété de mammifères sauvages et domestiques terrestres et marins et dans le monde entier [122] et pourrait être une véritable menace pour les populations de carnivores sensibles [160]. En effet, les infections aux morbillivirus chez les carnivores présentent les taux de mortalité les plus catastrophiques [523] et sont particulièrement préoccupantes, car les pandémies impliquant les morbillivirus ont eu de graves effets négatifs chez de nombreuses espèces de carnivores. Les virus qui ont de multiples hôtes sont difficiles à contrôler et présentent un défi en matière de protection des populations contre les maladies cibles [122].

La transmission du morbillivirus entre espèces a été bien documentée [91], mais la morbidité et le taux de mortalité sont dépendants des espèces.

Les cas recensés de CD chez le lion en milieu naturel sont actuellement limités au Kenya et la Tanzanie.

En 1993 et 1994, une épizootie majeure de CD est survenue au Serengeti au Kenya et en Tanzanie, touchant les lions et d'autres carnivores, causant la mort et la disparition d'environ 1000 lions soit le tiers de la population initiale [390].

Des données de séroprévalence ont montrés que les lions du Serengeti avaient également été exposés au CDV en 1976 et 1981, mais sans aucun signe manifeste de la maladie. La première supposition émise fut que la souche de 1994 était inhabituellement virulente, mais des épidémies ultérieures ont permis d'aboutir finalement à une conclusion différente. En

2001 déjà il y eut une épidémie de CDV qui avait frappé la population de lions à proximité du cratère du Ngorongoro, entraînant un fort taux de mortalité. D'autres analyses sérologiques ont indiqués qu'au moins cinq épidémies au CDV « silencieuses » ont balayé ces populations entre 1976 et 2006, sans signes cliniques ou de mortalité mesurable. Les résultats cliniques et la pathologie ont permis de suggérer que l'hémiparasitisme pourrait être un facteur de contribution majeur au cours des deux épidémies mortelles, et des mesures de l'ampleur de l'infection par des hémiparasites entre 1984 et 2006 ont démontré des niveaux inhabituellement élevés de Babésia pendant les épidémies de 1994 à 2001. En outre, seul les lions infectés par le CDV et co-infectés par des niveaux élevés de Babesia ont subi une mortalité sévère; les taux de mortalité ont été minimales chez les lions pas ou peu infectés par Babesia. L'infection des lions par les Babésia résulte des conditions de sécheresse extrême, qui ont entraîné la mort d'un grand nombre d'herbivores notamment des buffles (*Syncerus caffer*) infectés par Babésia, et consommés ensuite par les lions. Les infections à Babésia qui ont été amplifiées par les effets immunosuppresseurs de CDV, ont conduit à une mortalité sans précédent.

La flambée de 1994 a été détectée pour la première fois dans le centre du Parc national du Serengeti, puis s'est ensuite propagée vers le sud jusqu'à la zone de conservation de Ngorongoro, puis s'est déplacée vers le Western Corridor près du lac Victoria et a finalement franchi la frontière kenyane pour atteindre la réserve Massaï Mara environ 8 mois plus tard. L'épidémie n'a pas voyagé par la seule transmission de lions à lions mais par la transmission aux chacals et aux hyènes également.

Chez le tigre, un cas d'infection à morbillivirus dans un cadre sauvage a été rapporté, chez un tigre de Sibérie (*Panthera tigris altaica*); l'animal était également sérologiquement positif pour la panleucopénie féline (parvovirus félin) et le coronavirus félin (PIF) [372].

En revanche, de très nombreux cas ont été recensés en captivité chez ces deux espèces, notamment aux USA et au Canada [243, 390]. Cela peut s'expliquer par le fait que les animaux vivant en captivité sont généralement soumis à un environnement où la population y est dense et sont d'avantage à proximité d'autres espèces d'animaux infectés notamment les rats (*Procyon lotor*), les mouffettes (*Mephitis mephitis*) et les chiens domestiques (*Canis familiaris*). De plus les cas en captivité sont plus fréquents que ceux en milieu naturel car la surveillance de la santé des animaux est bien plus développée dans les parcs zoologiques.

La distribution globale du biotype de CDV virulant chez les félidés est actuellement inconnue bien qu'il existe des souches pathogènes de CDV affectant d'autres carnivores dans le monde entier. Ce biotype virulant chez les félidés est probablement d'abord apparu chez les grands félins [13], bien qu'il ait été observé que les petits félins en captivité, notamment le chat domestique, sont aussi sensibles au virus [175].

Au Serengeti, les lions ont pu être plus sensible au CDV que les autres espèces de félidés en raison de leur population particulièrement dense lorsque l'épidémie a frappé et aussi en raison de leur mode de vie communautaire qui les expose d'avantage à l'infection que les autres espèces solitaires. Mais les lions n'ont pas été la seule espèce de carnivores touchée par cette épidémie. Des léopards, des hyènes (*Crocuta crocuta*), des renards à oreilles de chauve-souris (*Otocyon megalotis*) et des chiens domestiques ont ainsi été retrouvés morts de CDV lors de cette épidémie au Serengeti.

Sur le plan épidémiologique, l'origine du CDV qui a infecté les félidés est présumée provenir des autres carnivores terrestres, bien que le mode exact de transmission aux félidés est actuellement inconnu.

En Afrique de l'Est, la population de chiens domestiques n'a cessé de s'accroître autour du Parc national du Serengeti, et ils sont la source la plus probable de CDV chez les lions.

Dans la plupart des foyers impliquant les morbillivirus, les chiens domestiques sont considérés comme étant le réservoir [136].

De plus le virus des chiens et des lions d'Afrique ont été étroitement liés phylogénétiquement. [390] Une étude récente a montré que 55% des lions dans le Massai Mara, adjacent au Parc National du Serengeti, sont positifs pour le CDV [243]. Il est également peu probable que le CDV soit une nouvelle infection chez les félidés ; en effet, une étude rétrospective réalisée sur des échantillons provenant de lions et de tigres qui sont morts dans les zoos suisses entre 1972 et 1992, a révélé que 19 échantillons sur 42 ont été clairement positifs pour l'antigène morbillivirus par coloration immunohistochimique et hybridation in situ [314]. Enfin, l'analyse génétique a montré que l'épidémie était originaire des chiens domestiques et s'était étendue à des lions, des léopards, des hyènes et des renards à oreilles de chauve-souris.

En Extrême-Orient russe, très peu de chiens domestiques sont vaccinés contre le virus de la maladie de Carré et la maladie est courante. En outre, en raison de la diminution de l'habitat, des tigres entrent souvent dans les villages, tuant et mangeant des chiens, s'exposant ainsi à l'infection. Il est

probable que des flambées de la maladie de Carré des populations locales de chiens domestiques dans l'Extrême-Orient russe soit la source d'infection des tigres. Cependant, d'autres populations de carnivores endémiques, y compris les loups, les chiens viverrins, et le renard roux, pourrait aussi servir de réservoirs, et les tigres s'en prennent à toutes ces espèces. [298] Pour déterminer la persistance, l'écologie et les sources potentielles de morbillivirus en Extrême-Orient russe, l'échantillonnage des populations de carnivores domestiques et sauvages est nécessaire [313].

Alors que tout lion est infecté par l'herpèsvirus félin (FHV) dans les premiers mois de sa vie, le calicivirus félin, le parvovirus félin, le coronavirus et le virus de la maladie de Carré (CDV) frappent les populations de lions du parc national du Serengeti tout les 4 à 13 ans sous forme d'épidémies discrètes.

Les épidémies de ces quatre virus sont associées à des densités en hôtes sensibles de seuil minimum ; les survivants développent une immunité contre une infection ultérieure, donc la population montre l'immunité du troupeau jusqu'à ce qu'il y ait un grand nombre de sujets jeunes et réceptifs dans la population.

Cet effet est également démontré par le fait que les quatre virus se propagent difficilement d'un individu sensible à une autre quand la plupart de la population est immunisée, mais presque tous les lions sensibles sont infectés lorsque la plupart de la population est sensible.

Le virus infectieux se trouvant dans les sécrétions oculaires, buccales ou nasales, il pourrait passer entre félidés par contact direct, ou indirectement par l'intermédiaire d'aérosols ou de vecteurs passifs.

La transmission entre espèces sauvages pourrait survenir lors de rassemblements de différentes espèces comme c'est le cas par exemple lorsqu'une proie a récemment été tuée. Bien que la transmission transplacentaire de ce biotype de CDV a été confirmée chez les hyènes, la transmission par cette voie chez les félidés n'a pas encore été documentée.

La contamination par l'environnement est peu probable en raison de la sensibilité du CDV à la chaleur, aux UV et aux désinfectants.

Durant les épidémies, le CDV causa un fort taux de mortalité et de morbidité chez les félidés séronégatifs [13, 390]. Les survivants de l'infection ont développé un fort taux d'anticorps dirigés contre le CDV leur permettant d'être protégés contre la maladie durant le restant de leur vie [11].

Néanmoins si ce biotype de CDV persiste, les épidémies de CD réapparaîtront probablement au sein des populations de petits séronégatifs et chez les plus jeunes. Les épidémies doivent être anticipées là où cohabitent de fortes densités de félidés séronégatifs avec des carnivores sensibles.

La pathogénie n'a pas été étudiée chez les félidés mais est présumée être similaire à celle des autres mammifères. Le virus infecte d'abord les macrophages des voies respiratoires supérieures puis 2 à 4 jours plus tard, il colonise le tissu lymphoïde local constitué des amygdales et des nœuds lymphatiques rétro-pharyngiens et bronchiques. Après 4 à 6 jours, il y a dissémination de l'infection au niveau notamment de la rate, du foie, de la muqueuse digestive et des nœuds lymphatiques, induisant une fièvre transitoire et une lymphopénie par destruction des lymphocytes T et des lymphocytes B. Une semaine après le début de l'infection, on observe la virémie puis le virus se dissémine dans les tissus épithéliaux et nerveux les jours qui suivent. Il a donc un double tropisme : épithéliotropisme et neurotropisme.

L'étude diagnostic repose sur l'observation des symptômes et des lésions, et sur les analyses de laboratoire. Le diagnostic clinique est difficile en raison de la diversité et du manque de spécificité des symptômes.

On peut suspecter la CD chez les félidés si ils présentent des contractures, myoclonus, ou d'autres signes neurologiques et/ou respiratoires et gastrointestinal.

Les symptômes sont très divers car le virus peut s'attaquer aux différents appareils respiratoire, digestif et nerveux.

Les lions et les tigres affectés par le CDV présentent généralement soit des signes neurologiques aiguë, soit des signes respiratoires et intestinaux progressifs évoluant parfois vers une maladie neurologique [13, 390]. La durée des signes cliniques varie de un jour à plusieurs semaines chez la plupart des félidés bien qu'il a été observé chez 2 tigres en captivité des signes neurologiques progressifs après 2 et 14 mois respectivement [53, 153]. Les signes neurologiques sont les plus visibles et incluent des contractures, trémors, désorientation, faiblesse, ataxie, paraplégie, hyperréflexie, « head pressing » et coma.

Des changements de comportement sont également souvent observés, notamment un accroissement de l'anxiété et de l'agressivité, la dépression et aussi le fait que l'animal n'évite plus l'Homme.

La plupart des félidés infectés par le CDV présentent de l'anorexie, de la léthargie, une dyspnée, des sécrétions oculaires et nasales mucopurulentes ou de la diarrhée parfois hémorragique.



Figure XLIV : Lion mâle présentant des sécrétions mucopurulentes et un pelage rugueux, causé par l'infection au Morbillivirus félin [541].

Les lions vivant en milieu naturel présentent de multiples blessures, de l'anémie, une lymphadénopathie, une émaciation et un pelage rugueux.

Chez le lion ou le tigre guérit, on peut observer parfois une myoclonie tandis que chez le chat, elle annonce un déclin rapide du statut neurologique [53].

Les lésions macroscopiques sont minimales chez les félinidés contrairement aux autres mammifères atteints de CD. Chez le lion en milieu naturel, on observe une lymphadénopathie, une induration pulmonaire, des sécrétions oculaires et nasales, des blessures traumatiques extensives, de l'émaciation, alors que la plupart des félinidés en captivité sont en excellente condition physique [13].

Microscopiquement, l'hématologie révèle une lymphopénie et une leucocytose neutrophile. La plupart des félinidés infectés par le CDV sont aussi anémiés [390].

Les lésions histologiques chez les félinidés atteints de CD sont subtiles en comparaison avec celles chez les canidés, et elles ne peuvent être corrélées avec l'ampleur des signes cliniques [13, 309, 390].

On observe seulement de rares corps d'inclusion, des syncytia, et une réaction inflammatoire minimale et limitée aux organes impliqués. Les nœuds lymphatiques, la rate et le thymus présentent de façon constante soit une nécrose des lymphocytes, soit une déplétion ou une hyperplasie et rarement des syncytia et des corps d'inclusion intranucléaires ou intracytoplasmiques.

-lésions neurologiques :

Tous les félidés qui présentent des signes neurologiques ont un certain degré d'encéphalite mais les lésions sont souvent focales et bénignes. L'hippocampe et le parahippocampe sont le plus souvent affectés et présentent une nécrose des neurones, une microgliose, une astrocytose, des syncytia et des inclusions intranucléaires ou intracytoplasmiques dans les astrocytes et les neurones.

Les inclusions intracytoplasmiques dans les neurones de l'hippocampe sont remarquablement similaires aux corps de Negri caractéristiques de la rage.

De nombreux félidés ont une méningo-encéphalite non suppurative avec de petits agrégats de lymphocytes et de macrophages autour des vaisseaux sanguins et au sein du neuropile. De nombreux cas chroniques ont une encéphalomyélite non suppurative avec démyélinisation.

Chez le tigre en milieu naturel, il a été observé la présence d'inclusions dans le tronc cérébral, le cervelet et le thalamus.

On observe des lésions respiratoires, notamment une légère pneumonie interstitielle multifocale diffuse avec d'éminents pneumocytes de type II hyperplasiés, une histocytose alvéolaire, des syncytia et rarement des inclusions intranucléaires et intracytoplasmiques.

Chez les félidés vivant en milieu naturel, l'épithélium bronchique n'est pas lésé probablement en raison d'une mort précoce; en revanche chez les félidés en captivité, l'infection bronchique caractérisée par la présence d'inclusions intracytoplasmiques est une caractéristique importante [13].

Les inclusions virales ont rarement été identifiées dans les voies biliaires et l'épithélium de l'épididyme.

En utilisant des méthodes d'immunohistochimie des antigènes du CDV ont été détectés dans des inclusions nucléaires et cytoplasmiques, mais également dans d'autres sites dépourvus de lésions ou d'inclusions [13, 390].

L'évolution est variable selon la réponse immunitaire :

-si celle ci est absente après 9 à 14 jours, il y a dissémination de l'infection à la peau, aux glandes et au tissu nerveux, d'où des symptômes multisystémiques, un second pic de fièvre et la mort des plus jeunes surtout.

-si celle ci est faible, on observera pas ou peu de symptômes multisystemiques et l'infection évoluera vers la guérison s'accompagnera d'une encéphalomyélite chronique avec des signes nerveux retardés.

-si celle ci est rapide et efficace, le virus est éliminé après deux semaines environ après le début de l'infection, et l'infection est alors subclinique et évolue vers la guérison.

Le diagnostic de laboratoire repose sur l'observation d'inclusions particulières, les corps de Lentz, dans le sang chez l'animal vivant ou dans la conjonctive de l'œil ou dans l'épithélium pulmonaire chez le cadavre ; il permet de confirmer l'infection. Chez les félidés vivants, le virus peut être identifié par immunofluorescence à partir d'un frotti conjonctival ou par isolation du virus à partir de la couche leucocytaire si des cellules fraîches ou congelées (-70°C) sont disponibles [12]. Le CDV peut être identifié par immunohistochimie dans les poumons (pneumocytes et rarement épithélium bronchique), dans le cerveau (neurones et astrocytes), l'épididyme et plus rarement dans les voies biliaires [309, 390]. Aucune inclusions virales n'ont été identifiées dans l'estomac ou la vessie ce qui suggère une distribution tissulaire plus réduite chez les félidés que chez les canidés. La séquence virale peut aussi être obtenue par la réaction en chaîne polymérase (PCR), décrit par Saiki et al. (1988) [402]. Puisque le génome de tous les morbillivirus est constitué d'un seul brin d'ARN, il doit d'abord être rétrotranscrit en ADN, en utilisant la transcriptase inverse, dans une réaction en deux étapes connu sous le nom de réaction en chaîne de transcription inverse / polymérase (RT-PCR). La RT-PCR permet la détection rapide de l'ARN spécifique des morbillivirus à partir d'échantillons soumis au diagnostic de laboratoire [32, 423].

On effectue une RT-PCR à partir de leucocytes ou de tissu frais ou congelé, en utilisant une amorce oligonucléotidique basée sur la région conservée du gène (P) du virus [390].

Un test sérologique consistant à rechercher les anticorps dans le sang peut également être employé, mais il faut savoir que de nombreux félidés présentant une infection aiguë n'ont pas un taux d'anticorps neutralisants mesurables dans leur sérum [13]. Le taux d'anticorps neutralisant augmente après une infection récente mais cela ne permet pas de faire la distinction entre une exposition nouvelle (récente) et une exposition ancienne (précédente) [390]. C'est pourquoi la sérologie ne constitue pas la méthode de diagnostic la plus fiable en cas d'épidémie.

En définitive, le diagnostic pourra être confirmé par immunohistochimie [314] ou par histopathologie en identifiant des lésions typiques d'encéphalite non suppurative, de nécroses lymphoïdes ou de pneumonies interstitielles associées à des syncytia et des inclusions virales, à conditions que les échantillons à analyser ne soient pas décomposés. Mais bien souvent, lorsqu'il s'agit d'une infection à morbillivirus chez les animaux sauvages, la seule source de matériaux disponible pour l'analyse est constituée d'échantillons de tissus décomposés. Dans ce cas on utilise la RT-PCR.

Le *diagnostic différentiel* doit confronter la CD avec :

-la rage : les signes neurologiques et les lésions du SNC ont un caractère et une distribution similaire à ceux de la CD. Dans certains cas les inclusions de CDV dans les neurones de l'hippocampe peuvent être différenciés des corps de Negri seulement par immunohistochimie ou par identification d'une inclusion intranucléaire.

-l'encéphalite non suppurative de cause inconnue surtout chez les félinés en captivité en raison de la similitude des signes cliniques et histologiques avec la CD [268, 478]. Les lésions d'encéphalite non suppurative sont dépourvues d'antigène de CDV immunoréactifs.

Le pronostic est sombre. La mort est la conséquence le plus souvent d'infection du cerveau ou du tractus respiratoire ou gastro-intestinal ; elle peut être la conséquence secondaire d'une infection bactérienne ou de protozoaires opportunistes, profitant de l'immunodépression engendrée par l'infection au CDV, pour se multiplier.

En ce qui concerne les lions vivant en milieu naturel et infectés par le CDV, il arrive fréquemment qu'ils soient tués par d'autres prédateurs lorsqu'ils sont moribonds ou qu'ils montrent un comportement inhabituel.

Le pronostic est meilleur pour les félinés en captivité car ceux ci peuvent bénéficier d'une intervention médicale rapidement.

Le traitement n'est pas toujours efficace car la mort survient rapidement en général lorsque la maladie est déclarée.

On emploie des antibiotique et on perfuse l'animal. Certains animaux peuvent guérir mais gardent souvent des séquelles nerveuses telles que l'épilepsie, ou des tremblements musculaires.

Le traitement de soutien des félinés infectés par le CDV est rarement efficace surtout lorsqu'il s'agit de cas neurologiques. Cependant des cas de guérison ont été décrits en captivité [13, 53].

La prophylaxie sanitaire est surtout destinée aux félinés vivant en captivité car est très difficilement applicable en milieu naturel.

En milieu indemne, il faut éviter les contacts avec des animaux malades ou suspects en particulier chez les plus jeunes.

En captivité, il faut éviter les contacts avec la faune sauvage indigène ou avec les animaux domestiques.

En milieu infecté, les animaux séronégatifs doivent être isolés et les locaux ainsi que le matériel doivent être désinfectés.

Il n'y a actuellement aucun vaccin disponible sur le marché qui soit approuvé pour les félidés. Les vaccins inactivés se sont révélés inefficaces dans la protection contre les infections à morbillivirus [12]. Les vaccins à base de virus d'origine canin vivant et modifié risque d'entraîner la mort chez les félidés [301]. C'est pourquoi la vaccination des félidés n'est pas recommandée jusqu'à ce qu'un vaccin fiable et efficace ne soit disponible. Des recherches sont actuellement en cours pour développer de nouveaux vaccins recombinants [33], plus sûrs, plus robustes, basés sur l'utilisation de vecteurs poxvirus [145, 391, 521].

Les félidés guéris de l'infection développent un taux élevé d'anticorps neutralisants contre le CDV [13, 390] et peuvent ainsi être protégés toute leur vie. Chez les lions en liberté, l'épidémie de CD est auto-limitée lorsque le nombre d'individus sensibles diminue.

En revanche, si les chiens domestiques sont la principale source de virus pour les lions et les tigres, vacciner les chiens pourrait aider à diminuer la menace pour les tigres et les lions sauvages.

Des programmes de vaccination ont ainsi été mis en œuvre en Afrique afin de minimiser les croisements des morbillivirus entre les chiens domestiques et sauvages et à prévenir l'infection chez les populations de lions [91].

La vaccination de tous les chiens de Sibérie (dont le périmètre est de 128 000 km<sup>2</sup>) serait extrêmement difficile, controversée, coûteuse et laborieuse, mais il pourrait être d'importance capitale pour la santé des tigres à long terme.

Cette maladie n'a à priori aucun impact sur la santé publique puisqu'il n'y a actuellement aucun cas connu de transmission de CDV d'un félidé à un humain.

En revanche, elle pourrait avoir un impact sur la santé des animaux domestiques. En effet, des chats domestiques ont pu être infectés expérimentalement par un virus d'origine « lion du Serengeti » et ont présentés une virémie transitoire avec une lymphopénie mais aucuns signes de maladie neurologique ou respiratoire. Des chats domestiques « pathogen-free » infectés avec une souche de « lions du Serengeti » présentent de l'anémie. Des cas naturels de CD chez des chats domestique sont été rapportés mais l'infection passe inaperçue par manque de signes cliniques spécifiques. La souche « lion du Serengeti » est une menace pour les chiens domestiques comme cela a été démontré par les nombreux chiens morts durant l'épidémie du Serengeti [390].

## **6.2. Coronavirus félin (FCoV) :**

Le FCoV peut affecter les jeunes lions et tigres en milieu naturel et surtout en captivité en raison de la forte densité animale.

Les premiers coronavirus ont été découverts il y a maintenant plus de 40 ans. Le FCoV survient dans le monde entier chez des chats domestiques. Certains isolats de FCoV sont connus pour induire la péritonite infectieuse féline (PIF), tandis que d'autres induisent une entérite mortelle. Cependant, aucun cas de PIF n'a été recensé ni chez le lion, ni chez le tigre.

Le FCoV appartient au genre des Coronavirus et à la famille des Coronaviridae [81]. Les coronavirus ont une méthode de réplication unique, responsable d'un fort taux de mutations dues à des phénomènes de recombinaisons [254]. La majorité de ces mutations sont silencieuses mais à de rares occasions elles peuvent altérer la virulence. C'est le cas par exemple de la mutation du FCoV entéritique en virus PIF létal [121, 361]. Ce virus est labile en milieu extérieur et est sensible à la chaleur et à la lumière, et est inactivé par les ammoniums quaternaires, le phénol ou la bêta-propiolactone.

Selon une étude menée entre 1984 et 1991 portant sur l'analyse de 311 échantillons de sérums prélevés chez des lions vivant dans les parcs nationaux en Tanzanie, 57% des sérums présentaient des anticorps anti-FCoV [191]. Les anticorps anti-FCoV étaient fortement corrélés avec les anticorps anti-FIV. Une telle corrélation peut être due à des modes similaires de transmission du virus, bien que ce serait plutôt inattendu chez des chats domestiques puisque l'infection au FCoV est facilement transmise par simple contact étroit contrairement au FIV dont la transmission nécessite des piqûres. Une autre possibilité pour expliquer cette corrélation serait une réaction croisée d'antigènes présents dans les deux préparations de virus.

Sur le plan épidémiologique, les animaux adultes infectés par le FCoV font une infection subclinique [94] durant laquelle le virus est excrété par intermittence via les excréments du tractus gastro-intestinal tel que les fèces et la salive, et les sécrétions du tractus respiratoire supérieur tel que les aérosols, et cela durant toute sa vie [94]. La transmission est particulièrement élevée lors de la parturition entre parents et nouveau-nés ou entre adultes lorsqu'ils sont confinés. Ainsi la maladie apparaît surtout lorsque la densité d'animaux est élevée et durant les périodes de parturition.

L'infection par le FCoV est endémique et plus de 80% de la population séropositive est représentée par les petits de moins d'un an [25]. En milieu

naturel, plusieurs facteurs limitent les infections par le FCoV tels que la faible densité d'animaux, la rareté des transmissions interespèces, l'absence de vecteurs insectes, la fragilité du virus en milieu extérieur et la restriction de la gamme d'hôtes due aux récepteurs viraux spécifiques.

Le diagnostic clinique ne peut être effectué car le lion et le tigre ne présentent aucuns symptômes ni lésions contrairement au chat chez qui l'infection par le FCoV induit une entérite suivie de dysfonctionnements respiratoires allant de la rhinite à la pneumonie, et finit par affecter tout l'organisme entraînant une hépatite et/ou une péritonite [25]. De plus, l'infection par le FCoV chez les lions et les tigres en milieu naturel n'a apparemment pas d'impact sur leur santé clinique puisque aucune relation n'a été établie entre la présence d'anticorps anti-FCoV et l'espérance de vie. Les nouveau-nés sont les plus touchés par manque d'efficacité des anticorps maternels. Ils peuvent présenter de la diarrhée.

Des enquêtes sérologiques peuvent être menées en absence de signes cliniques. La détection des anticorps anti FCoV est effectuée par un test d'immunofluorescence (IFA) ou par immunohistochimie.

Traitement : Les nouveaux nés qui font de la diarrhée doivent être réhydratés par fluidothérapie et placés dans un endroit confortable et au sec [401].

En captivité, la prophylaxie consiste à éviter une trop forte densités d'animaux et éviter les rencontres entre animaux domestiques et sauvages.

Le Coronavirus félin n'a pas d'impact sur la santé publique puisque le virus n'est pas transmissible à l'Homme.

En revanche, la transmission entre les chats domestiques et les félins sauvages est possible [120]. Les adultes, qui font une infection subclinique durant laquelle le virus est excrété et sécrété par intermittence, peuvent être source de virus pour d'autres animaux sauvages et surtout pour les chats domestiques chez lesquels la maladie est sévère et évolue souvent vers la mort. Par conséquent il est important d'éviter les rencontres avec les animaux domestiques.

## **7- Maladies du système immunitaire**

Parmi les maladies affectant le système immunitaire des lions et des tigres, le virus de l'immunodéfiscience féline est largement rependu au sein des populations léonines Africaine, mais reste rare chez les tigres.

Un autre virus, celui de la leucémie féline, peut affecter très rarement le lion et le tigre.

### **7.1. Virus de la leucémie féline (Feline Leukemia virus ou FeLV) :**

Le FeLV affecte rarement les félins en milieu naturel, et un peu plus souvent en captivité.

Le FeLV est un oncovirus de type C ; c'est un gammarétrovirus appartenant à la famille des *Retroviridae*. C'est un virus à ARN.

Le FeLV est présent dans le monde entier.

Le chat domestique est le principal réservoir du virus.

Selon une étude menée entre 1984 et 1991 portant sur l'analyse de 311 échantillons de sérums prélevés chez des lions vivant dans les parcs nationaux en Tanzanie, aucun des sérums ne présentaient des anticorps anti-FeLV [191]. Les quelques rares rapports d'infection par le FeLV concernent des lions et des tigres captifs.

Ainsi le FeLV n'apparaît pas être endémique chez ces deux espèces en milieu naturel [30]. Cependant, les populations de lions et de tigres situées dans des zones accessibles par les chats domestiques sont potentiellement plus à risque [30].

Sur le plan épidémiologique, il existe deux voies de transmission : horizontale via les sécrétions et excréments provenant d'un animal infecté, et la voie verticale in utero de la mère aux fœtus [350]. La transmission horizontale nécessite des contacts rapprochés prolongés, rares en milieu naturel mais fréquent en captivité. La transmission peut aussi se faire lors d'une morsure car une grande quantité de virus est alors directement injectée dans le corps de l'animal.

L'étude diagnostic repose sur l'observation des symptômes et des lésions, et sur les analyses de laboratoire.

Le FeLV est connu pour causer des maladies néoplasiques et plus fréquemment, il conduit à une immunosuppression chez les chats domestiques [177, 209].

Le lion et le tigre peuvent être infectés en captivité. Comme d'autres félins sauvages, ils peuvent alors présenter de l'anorexie, léthargie, émaciation, déshydratation, muqueuses pâles avec ecchymose et pétéchies [288].

Environ 30% des animaux atteints restent virémiques, parmi lesquels 60% développent des anticorps neutralisants et ne sont ainsi plus à risque de maladie. Dans environ 30% de ces 60%, une virémie transitoire se développe [195].

L'immunosuppression augmente la susceptibilité de développer d'autres maladies et peut entraîner lymphome, entéropathie, infertilité et dysfonction neurologique.

Au laboratoire, la sérologie permet de détecter les anticorps par IFA sur frottis sanguin ou par ELISA à partir d'un sérum [179].

Selon Jackson et ses collaborateurs (1996), on peut avoir recours à la PCR [206].

Il n'existe pas de traitement étiologique.

Prophylaxie : Le FeLV affecte rarement les félins en milieu naturel, mais en captivité, les cas existent et il faut alors mettre en place un système de surveillance reposant sur la mise en œuvre de test IFA ou ELISA périodiquement. La seule mesure de prophylaxie applicable est d'éviter les contacts rapprochés prolongés en évitant notamment la surpopulation en captivité. Avant d'introduire un animal suspect dans une population indemne, celui-ci devra être placé en quarantaine et soumis à un test sérologique.

**En conclusion**, le FCoV, FCV, FHV, FPV, et le FIV, (mais pas le FeLV), sont endémiques au sein des populations de lions dans le Parc National du Serengeti. En outre, il existe des preuves d'une épidémie d'infection par le FPV entre 1985 et 1987. Toutefois, la pertinence clinique de cette épidémie a été probablement mineure, en ce sens qu'aucun changement significatif de la mortalité des petits n'a été enregistré entre 1985 et 1987.

Les populations de lions occupent différents habitats en Afrique orientale (plaines du Serengeti, le cratère du Ngorongoro, la région du lac Manyara). Les barrières naturelles limitent l'échange des lions entre ces différents habitats, limitant ainsi la propagation des infections, même les plus hautement contagieuses comme l'infection par le FPV. En outre, la dislocation des lions par les humains, sans considération du statut sérologique, peut être très dangereux et doit être soigneusement considéré.

L'impact de la FCV, FPV, FHV, et les infections FCoV sur les lions n'est pas très grand puisque il n'y avait pas de relation apparente entre la prévalence des anticorps dirigés contre ces 4 virus et la survie des lions en liberté. Ainsi,

ces infections ne menacent pas les populations de lions, du moins aussi longtemps qu'il n'y aura pas d'autres co-facteurs aggravants, et elles n'augmentent pas la mortalité des petits et ne diminuent pas la fertilité chez les femelles.

En captivité, les lions et les tigres peuvent être vaccinés à l'aide d'un vaccin de base qui protège contre les infections au FPV, au PCV et au FHV. Il s'agit d'un vaccin à virus inactivé qui doit être administré à la dose de 1mL chez l'adulte [71].

Le « feline syncytium-forming virus » un rétrovirus appartenant à la sous-famille des *spumavirus* infecte apparemment quelques félinés sauvages mais aucune information ne sont disponibles concernant le genre *Panthera*.

## **7.2. Virus de l'immunodéficience féline:**

Le lion est une espèce particulièrement sensible au FIV puisque dans certaines populations la prévalence atteint 90% en milieu naturel. Le tigre quant à lui est également sensible puisque des cas en captivité ont été signalés, mais aucun cas en milieu naturel n'a jusque là été spécifié. Ainsi les tigres seraient indemnes en milieu naturel car sont protégés par les barrières naturelles géographiques.

C'est une maladie contagieuse due au virus de l'immuno-dépression féline (FIV), un lentivirus responsable du SIDA chez les félinés. Le virus entraîne la destruction des lymphocytes CD4 par effet cytolitique. Et engendre ainsi une baisse des défenses de l'organisme qui devient alors sensible à toutes les infections. Elle est caractérisée par la lenteur des infections et un syndrome d'immuno-déficience acquise incurable.

Le virus de l'immuno-déficience féline (FIV) fait partie du genre des Lentivirus, de la famille des Retroviridae. Le FIV isolé chez les félinés est apparenté sur les plans moléculaires et antigéniques au FIV du chat domestique ; par conséquent la dénomination est identique. La séquence génomique du FIV présente des similarités avec celle du Human immunodeficiency virus (HIV) chez l'Homme, avec le Simian immunodeficiency virus (SIV) chez le chimpanzé, et avec la séquence codant pour la capsid protéique du caprine arthritencephalitis virus (CAEV) et de VISNA chez le mouton [287, 333].

Parmi les 37 espèces appartenant à la famille des félinés, au moins 18 présentent des anticorps réagissant avec les antigènes du FIV [76]. La

séquence nucléotidique a pu être obtenue partiellement ou totalement chez 3 espèces de félinidés : le lion, le puma et le chat de Pallas (*Felis manul*) [30, 62, 255].

Ainsi le lion est sensible au FIV et de nombreux cas ont été recensés tant en captivité qu'en liberté. Les enquêtes sérologiques chez les lions en liberté révèlent une incidence aussi élevée que 90%.

En effet, une étude menée en 1993 portant sur le dépistage du FIV chez 306 lions d'Afrique de l'Est dont 300 provenaient du Serengeti, 5 de Lake Manyara en Tanzanie et 1 du Massaï Mara au Kenya, ainsi que 55 provenant du parc national Kruger en Afrique du Sud [191]. Le taux d'exposition le plus élevé revient au KNP avec 91% alors qu'au Serengeti le taux est de 84%, au Lake Manyara le taux est de 80% et au cratère du Ngorongoro le taux est de 70% d'individus séropositifs pour le FIV. Il a été démontré que les anticorps anti-FIV sont significativement plus fréquents chez les lions séropositifs au calicivirus félin et au coronavirus félin [191].

En revanche, très peu de cas ont été recensés chez le tigre en captivité et aucun cas en milieu naturel. En 1987 et en 1988 respectivement, un lion et un jeune tigre blanc en captivité ont été dépistés séropositifs au sein du zoo « Cheyenne Mountain » aux USA [28].

D'après Brown et ses collaborateurs (1993), certaines populations de grands félins sont indemnes car sont protégés par les barrières naturelles géographiques [62]. C'est pourquoi le virus est endémique au sein de plusieurs populations de lions à l'est et au sud de l'Afrique tandis que aucuns cas n'ont été rapportés concernant les tigres vivant en milieu naturel.

Selon Carpenter et ses collaborateurs (1996), le FIV sévit chez les puma sauvage en Floride, dans l'ouest, le sud-ouest et l'intermountain des Etats-Unis, dans le British Columbia au Canada et en Alaska, ainsi que chez des animaux en captivité dans tout le continent Américain [77]. En ce qui concerne les lions vivant en milieu naturel, le FIV a été détecté au Kenya et en Tanzanie (81% d'anticorps positifs), au Botswana (25% d'anticorps positifs), en Afrique du Sud (83%-91% d'anticorps positifs), mais pas en Namibie ni en Inde.

Il a aussi été détecté chez des guépards au Kenya, en Tanzanie et au Botswana et chez des léopards au Botswana et en Afrique du Sud [62, 334, 335, 442].

Le virus est aussi présent chez des félinidés en captivité, notamment dans les zoos aux USA et en Europe [62, 269].

Une analyse phylogénétique des séquences de gènes révèle six différentes clades phylogénétiques du FIV: FIV-A se trouve sur tout les continents alors

que les FIV-B, C & F sont limités à l'Afrique orientale et FIV-D et E sont limités à l'Afrique australe. Trois clades (FIV-A, B et C) se retrouvent dans le Serengeti et le cratère du Ngorongoro et sont aussi divergentes les unes des autres que des lentivirus de différentes espèces de félins. Les clades FIV-PLE sont plus étroitement liés les uns aux autres que pour les autres lentivirus félin, ce qui suggère que les ancêtres des FIV-PLE ont évolué dans des populations de lions géographiquement isolées qui ont convergé récemment en Afrique orientale.

Sur le plan épidémiologique, nous savons que chez le chat domestique, les matières virulentes sont la salive, le sang, et le LCR.

Sa transmission se fait par morsure et griffure principalement et a pu être démontrée en conditions expérimentales par voie utérine, par voie génitale et par le lait [518].

Chez les espèces non domestiques, les voies de transmission n'ont pas encore été établies, mais se font probablement lors de morsures [28].

Au zoo de Cheyenne Mountain aux USA, les grands félins sont vaccinés contre le virus félin de la rhinotrachéite, le calicivirus félin et le parvovirus félin avec des vaccins à virus inactivés. Il est possible que de tels vaccins soient contaminés par des protéines du FIV entraînant une séroconversion sans réelle infection. Il faudrait réaliser une analyse des antigènes présents dans le vaccin ou isoler le FIV chez un animal séropositif afin d'exclure cette hypothèse. Mais des anticorps anti-FIV ont été découverts chez de grands félins sauvages non vaccinés, ce qui induit que le virus peut les infecter. La densité de population joue aussi un rôle dans la dissémination du virus ; moins il y a d'individu, moins il a de variabilité génétique et en parallèle, plus l'infection se répand rapidement lors de la saison de l'accouplement [328, 338]. C'est ce qui s'est passé pour certaines populations de lions en Afrique de l'Est. Les lions en liberté du Serengeti présentent une baisse des lymphocytes CD4+ et CD8+ bêta high, une diminution du rapport Lymphocyte T CD4+/Lymphocyte T CD8+, et une augmentation des lymphocytes CD8+ bêta low par rapport aux lions en captivité non infectés. Dans cette étude, les données du lion devraient aussi être interprétées avec prudence puisque tous les individus en liberté sont séropositifs tandis que tous les individus vivant en captivité sont séronégatifs.

Une analyse plus approfondie en 2009 par le laboratoire O'Brien suggère que l'infection par le FIV est associée à la pathologie chez les lions d'Afrique au Botswana et au Serengeti. Concernant les lions du Serengeti, ils sont tous séropositifs pour le FIV mais l'échantillonnage a été effectué dans le sillage de la flambée de CDV de 1994, qui a infligé un fort taux de morbidité et de

mortalité. Concernant les lions du Botswana, des séropositifs et des séronégatifs ont été dépistés dans une même population.

Les lions du Botswana sont infectés par un clade différent de FIV que leurs homologues du Serengeti, et il est possible que le clade sud-africain soit plus pathogène que les trois clades (VIF-A, B et C) trouvés en Afrique orientale. En effet, les travaux récents du laboratoire Willett à Glasgow suggèrent que le clade FIV-E est mieux en mesure de cibler les cellules CD4 que le clade FIV-B.

Bien que le FIV soit trop répandu au sein des populations de lions du Serengeti et du Ngorongoro pour fournir un groupe de contrôle permettant de mesurer les effets précis de l'infection par le FIV sur la santé, les lions infectés à un âge précoce n'ont pas une durée de vie plus courte que les non infectés contrairement à ceux infectés à un âge avancé, qui voient leur espérance de vie diminuer considérablement. Tous les lions du Serengeti et du Ngorongoro sont séropositifs pour le FIV à l'âge de 4 ans, et il n'y a aucune preuve que ces animaux ont une espérance de vie diminuée par rapport à la population non infectée.

La pathogénie a été étudiée expérimentalement chez le chat et selon Yamamoto et ses collaborateurs (1988) [518], on observe différents stades de l'infection :

Stade 1 : primo-infection dure 4-6 semaines et marquée par un syndrome mononucléose et de la fièvre puis d'une lymphadénite généralisée pendant plusieurs mois.

Stade 2 : séropositivité asymptomatique vers 5 ans avec une lymphadénite généralisée persistante

Stade 3 : lymphadénite généralisée

Stade 4 : infections bactériennes

Stade 5 : infections opportunistes.

L'étude diagnostic repose sur l'observation des symptômes et des lésions, et sur les analyses de laboratoire. Le diagnostic clinique n'est pas faisable car n'y a pas de signes cliniques caractéristiques de l'infection

Le FIV provoque le sida félin chez des chats domestiques (*Felis catus*), mais la plupart des espèces de félinés non domestiques ne présentent pas de symptômes majeurs de la maladie.

Nous savons que le chat domestique infecté par le FIV devient immuno-déficient et cela se manifeste par une multitudes de maladies opportunistes telles que des infections par des cowpox virus, par le calicivirus félin, ou par

des infestation par la gale notoédrique ou démodécique, par la toxoplasmose, la candidose, la cryptococcose ou des mycobactérioses atypiques [439].

Il présente souvent des gingivites, des dermatoses et de l'anémie.

En revanche, chez les félidés non domestiques, il n'y a pas de corrélation claire entre l'infection virale par le FIV et l'émergence de maladies opportunistes.

Cependant, chez les lions en liberté, il semblerait que le FIV « paralyse » le système immunitaire de l'animal et ouvre ainsi la voie à la tuberculose.

Bien que le ratio Lymphocyte T CD4/Lymphocyte T CD8 est inversé chez 6 lions captifs séropositifs sur 11, il n'y a pas de relation directe entre séropositivité, ratio de lymphocyte T inversé et maladie clinique [232].

Il n'y a actuellement aucunes lésions qui a été décrite chez les félidés sauvage car il est difficile d'associer une infection par le FIV avec un tableau clinique caractéristique.

Environ la moitié des chats domestiques infectés en conditions naturelles montrent de multiples anomalies hématologiques et une cytopénie chez les chats de stades avancés [440].

Selon Sparger (1993) [439], on observe sur la majorité du tractus intestinal la présence de villosités petites et émoussées, voir une perte de villosités ainsi qu'une dilatation des cryptes ; le gros intestin présente une inflammation ulcéreuse, nécrosante et pyogranulomateuse. Les nœuds lymphatiques présentent une hyperplasie folliculaire, une involution folliculaire ou les 2 dans un même nœud lymphatique.

Les lésions du système nerveux sont constituées d'une fibrose du plexus choroïde, de la vacuolisation de la substance blanche et des anneaux de macrophages et de lymphocytes périvasculaires.

En laboratoire, la méthode de diagnostic la plus utilisée chez toutes les espèces de félidés est le test sérologique par détection d'anticorps [178]. Les sujets soumis à un test ELISA commercial et dont le résultats est positifs à plusieurs reprises doivent être soumis à un test Western blot ou un IFA (Indirect immunofluorescence assay) pour confirmation [28].

Dans le futur, on pourra probablement utiliser l'analyse PCR pour les individus de test sérologique négatif, en utilisant une amorce dérivée de la séquence nucléotidique d'une région homologue d'un domaine de reverse transcriptase du gène polymérase d'une souche de FIV puma, lion ou chat de Pallas.

Il n'existe pas de traitement étiologique.

Prophylaxie : Puisqu'il n'y a pas de signes cliniques caractéristiques de l'infection, il est préférable de soumettre tous les félidés en captivité à un test sérologique et à séparer les animaux séropositifs des séronégatifs. Il en est de même lors de transfert de félidés captifs ou lors d'introduction de félidés sauvages.

Cependant la diffusion du virus est difficilement contrôlable car même au sein des zoos, les tests de dépistage actuellement disponibles sont incapables de détecter les souches variantes du virus.

De plus, peu d'institutions sont enthousiastes à l'idée de mettre en place un programme de surveillance car le lien entre l'exposition au virus et l'infection puis la maladie clinique n'est pas clairement définie.

Cependant, le contrôle de la transmission du FIV au sein de groupe captif de félidés menacés d'extinction tels que le guépard ou le lion est une priorité pour certains organismes tels que le « Species Survival Plans » et le « Felid Taxon Advisory Group of the American Zoo and Aquarium Association ».

Les types et les activités des anticorps produit au cours de la réponse immunitaire cellulaire n'ont pas été étudiés chez ces espèces. Il n'y a donc pas de vaccin disponible sur le marché, bien que plusieurs vaccins expérimentaux ont été testés chez le chat domestique. L'immunisation à l'aide d'un vaccin constitué d'un ensemble de virus inactivés fournirait la meilleure protection possible contre les souches homologues et hétérologues de FIV [197, 519].

En conclusion, il y a ni traitement, ni vaccin, ni mesures de prophylaxie sanitaires adéquates permettant de contrôler les infections par le virus de l'immunodéficience féline.

La FIV n'a pas d'impact sur la santé publique puisque aucun cas de transmission de FIV de l'animal à l'Homme n'a été à ce jour recensé. Des recherches d'anticorps chez des gens ayant été mordus ou en contact avec un chat infecté par le FIV n'ont pas donné de résultats positifs.

**En conclusion**, si infection par le FIV a un potentiel pathogène important, il pourrait être prévu que la co-infection avec d'autres virus conduirait à une progression plus rapide clinique et donc à un âge moyen inférieur d'animaux co-infectés. Selon une étude menée entre 1984 et 1991 et présentée par Hofmann-Lehmann et ses collaborateurs (1996), il a été démontré qu'il n'y avait aucune différence dans l'âge moyen des lions co-infectés par le FIV et le FCV et par le FIV et le FCoV. On peut donc supposer qu'actuellement, le FIV

soit relativement inoffensifs chez les grands félins, mais cela risque de n'être que temporaire car les lentivirus sont dotés de grandes capacités d'adaptations [191]. Ainsi ce virus pourrait dans un futur proche, devenir une menace pour les grands félins menacés d'extinction, surtout s'il se produit une homogénéisation génétique chez certaines populations de grands félins sauvages [62].

## **8- Maladies cardio-vasculaires**

Peu de maladies du système cardiovasculaire sont rapportées chez le lion et le tigre.

Les troubles cardio-respiratoires sont particulièrement importants chez les vieux animaux qui doivent être anesthésiés.

Différents problèmes cardiaques ont été rapportés chez les vieux chats domestiques, notamment des maladies dégénératives valvulaire et des maladies du myocarde.

Les maladies systémiques montrent généralement des manifestations cardio-pulmonaires [5]. Rappelons que l'hypertension est communément associée à l'hyperthyroïdisme et l'IRC chez le chat domestique.

## **9- Autres maladies**

D'autres maladies sont rapportées chez le lion et le tigre, notamment les maladies transmissibles par les tiques, les maladies parasitaires et mycosiques, les problèmes congénitaux, les cancers, les maladies liées à la sénescence en captivité et un cas particulier de maladie chez les félins, à savoir la fièvre catarrhale ovine.

### **9.1. Maladies transmissibles par les tiques :**

Les maladies transmissibles par les tiques causent rarement des signes cliniques chez le lion et le tigre, et ne représente donc pas une réelle menace pour ces deux espèces, sauf en cas d'immunosuppression.

Différentes maladies virales, bactériennes, parasitaires et même toxiques peuvent être transmises par les tiques.

Les tiques surtout *Amblyomma* spp, peuvent causer l'anémie et un traumatisme direct menant à des infections secondaires et à des myiases [6]. Les maladies d'origine microbienne transmissibles par les tiques sont

infectieuses mais pas contagieuses. Pour certains organismes pathogènes tels que *Ehrlichia canis*, les carnivores servent de réservoirs tandis que pour d'autres tels que *Hepatozoon* spp., ils ne servent que d'hôtes intermédiaires [295].

Pour d'autres maladies telle que la borreliose, les carnivores sont des hôtes accidentels et ne jouent pas un rôle important dans l'épidémiologie de la maladie. Selon la répartition géographique et climatique, les maladies apparaissent de manière saisonnière selon le cycle biologique des tiques, et le changement des hôtes intermédiaires et définitifs au cours de l'année. La répartition géographique des maladies transmissibles par les tiques dépend de la répartition géographique des vecteurs et des hôtes compétents. Bien souvent les animaux sont infectés par de multiples maladies transmissibles par les tiques puisque les tiques elles même sont souvent infectées par plusieurs pathogènes et que les animaux sont bien souvent infectés par de multiples espèces de tiques. Par ailleurs, l'infection par un pathogène peut entraver la réponse immunitaire et ainsi augmenter la sensibilité de l'animal face à d'autres maladies transmissibles par les tiques. Ce fut le cas par exemple dans une population de lions du cratère de Ngorongoro en 2001 ; ces lions étaient co-infectés par *Babesia* spp et la maladie de carré ayant entraîné un fort taux de mortalité au sein de cette population [311]. Les connaissances portant sur les signes cliniques résultant des maladies transmissibles par les tiques au sein de la faune sauvage sont bien souvent manquantes. Les signes cliniques et les changements hématologiques peuvent être transitoires et n'apparaître que lors de la phase aiguë. Les animaux adultes vivant en captivité sont pleinement sensibles s'ils n'ont pas été exposés à un jeune âge, et cela peut entraver les projets de réintroduction d'animaux captifs en milieu naturel [352]. D'autres facteurs peuvent aggraver la maladie clinique, notamment le stress, les co-infections immunosuppressives et la splénectomie [311].

Le diagnostic de telles maladies repose sur les signes cliniques, l'historique, la visualisation directe des organismes par histologie ou sur frottis sanguin, la sérologie, la PCR et la réponse au traitement.

La prophylaxie de ces maladies repose sur le contrôle des tiques grâce aux ascaricides, et la gestion de leurs hôtes intermédiaires et définitifs.

Certaines de ces maladies sont des zoonoses, telles que la borreliose, l'ehrlichiose, et la bartonellose.

Les changements environnementaux et climatiques ont engendrés l'augmentation et l'expansion des populations de tiques et des hôtes réservoirs [311].

Parmi les maladies causées par les tiques, certaines sont des zoonoses, dont la borreliose, l'ehrlichiose, la bartonellose et la babesiose dont les caractéristiques seront développées au Chapitre 3 de la Partie II.

Les maladies non zoonotiques transmissibles par les tiques sont les suivantes :

**- Haemobartonellose :**

Cette maladie est due à un mycoplasme hémotrophe, *Hemobartonella haemofelis*. Elle est fréquente chez les félins en milieu naturel et en captivité dans le monde entier [459]. Le principal vecteur de *H. haemofelis* est la puce du chat, *Ctenocephalides felis*, mais peut aussi être transmis par les tiques *Rhipicephalus sanguineus* en Afrique et *Ixodes ovatus* au Japon.

La durée d'incubation varie de 2 à 34 jours et précède l'hémolyse extravasculaire et l'anémie aiguë [459]. La parasitémie peut être cyclique donc les animaux infectés restent porteurs.

Le diagnostic est basé sur la reconnaissance de *H. haemofelis* à la surface des érythrocytes infectés, et la PCR permet de confirmer le diagnostic [459].

Le traitement consiste à administrer de la doxycycline ou de l'enrofloxacin, ainsi que des glucocorticoïdes afin de prévenir l'anémie hémolytique auto-immune.

Les mesures de prophylaxie reposent sur le contrôle de la pullulation des puces de chats, *Ctenocephalides felis*, et des tiques *Rhipicephalus sanguineus* en Afrique et *Ixodes ovatus* au Japon ; cela est possible en captivité mais pas en milieu naturel.

**- Cytauxzoonose :**

Les Cytauxzoon spp sont parmi les quelques Theileridae connu qui infectent les carnivores. La cytauxzoonose est due à *Cytauxzoon felis* qui peut être transmis par *Dermocentor variabilis* et *Amblyomma americanum* [379]. L'hôte définitif est le lynx (*Lynx rufus*). La principale région endémique est le Middle West des États-Unis d'Amérique. Les infections à *Cytauxzoon* spp. ont aussi été rapportées chez d'autres félinés en Amérique du Sud, en Europe et en Asie dont le tigre. Les lions en milieu naturels sont épargnés puisque les tiques *D. variabilis* et *A. americanum* n'y sont pas présentes. Des cas chez le tigre ont été rapportés en captivité [222].

L'évolution de la maladie peut prendre une forme subaiguë comme chez le lynx ou le puma, à suraiguë comme chez le chat domestique. Des cas de cytauxzoonose mortelle chez des tigres en captivité laisse supposer que chez cette espèce l'évolution est plutôt aiguë, mais aucunes études ni données ne

permet de le confirmer. Lorsque l'évolution est aiguë, on observe l'anémie hémolytique et des lésions hépatiques. Chez le chat, les signes cliniques sont le résultat d'hémolyse intravasculaire sévère induisant pâleur, ictère, hépatomégalie et splénomégalie, et le taux de mortalité avoisine les 100% après 2 semaines d'infection ; dans de rare cas, l'animal guérit et devient porteur asymptomatique.

Le diagnostic est basé sur l'observation des organismes dans les érythrocytes à partir de frottis sanguins. L'analyse PCR permet de diagnostiquer les infections cliniques et subcliniques.

Il n'existe pas de traitement efficace.

C'est une maladie qui peut affecter les lions et les tigres en captivité seulement. Les mesures de prophylaxie visant à contrôler la pullulation des tiques *Dermocentor variabilis* et *Amblyomma americanum* est envisageable et recommandée en captivité en Amérique, en Europe et en Asie, où ces vecteurs sont présents.

#### **- Hepatozoonose :**

*Hepatozoon* spp. infecte toutes les classes de vertébrés terrestres et donc les félidés [98]. L'infection d'un hôte intermédiaire vertébré se fait lors d'ingestion d'une tique *Rhipicephalus sanguineus* infectée (qui représente l'hôte définitif) ou par transmission verticale. Cette tique n'étant pas présente en Afrique ni en Asie, les lions et les tigres en milieu naturels sont épargnés. En revanche, ceux vivant en captivité en Europe ou aux Etats unis peuvent être infectés par *Hepatozoon* spp. Chez le lion et le tigre, l'infection est généralement subclinique, mais les plus jeunes sont les plus sensibles et les signes cliniques sont plus sévères lors d'infection par *H. americanum*. Cette infection compromet le statut immunitaire de l'animal et l'expose ainsi à des infections secondaires. De même, les animaux souffrant d'immunosuppression à la suite d'infections virales sont susceptibles de développer une forme sévère d'infection à *Hepatozoon*.

Le diagnostic de cette maladie repose sur l'analyse PCR qui peut être confirmé par l'observation de kystes musculaires lors d'une biopsie.

Le traitement des animaux cliniquement atteints repose sur l'administration de triméthoprime-sulfadiazine, pyriméthamine, clindamycine et toltrazuril mais l'amélioration clinique n'est que de courte durée et les rechutes sont fréquentes.

Les mesures prophylactiques consistent à contrôler la pullulation des tiques du genre *Rhipicephalus sanguineus* dans les zoos en Europe et en Afrique, où le vecteur est présent.

En conclusion, les mesures de prophylaxie concernant les maladies transmissibles par les tiques, reposent sur le contrôle de la pullulation des tiques vectrices des agents infectieux, notamment en captivité.

#### **- Paralysies :**

Certaines tiques ont une salive qui contient une neurotoxine qu'elles injectent lors de leur repas sanguin, et qui provoque la paralysie chez l'animal piqué. La paralysie résulte de l'inhibition du transfert d'acétylcholine au niveau des jonctions neuromusculaires. Ce type de tiques est retrouvé en Amérique du Nord (*Dermacentor* spp.) et en Australie (*Ixodes holocyclus*) Mais à ce jour, aucun cas de paralysie due aux tiques n'a été rapporté chez le lion ou le tigre.

#### **9.2. Maladies parasitaires et mycosiques:**

Le tigre et le lion, comme la plupart des Felidae, peuvent être infestés par divers parasites internes dont *Toxocara cati*, *Toxocaris leonina*, *Toxocara canis*, *Spirocerca Lupi*, *Dirofilaria immitis*, *Ancylostoma* spp. *Uncinaria stenocephala*, *Gurltia paralyzans*, *Aelurostrongylus* sp ., *Physaloptera* sp., *Trichinella spiralis*, *Macracanthorhynchus catulinums*, *Taenia* sp. *Echinococcus* sp. *Paragonimus westermani*, *Eimeria* sp, *Toxoplasma gondii*, *Stongyloides*, *Diphyllobothrium* et *Paragonimus*.

Au sein des parc zoologiques, ils peuvent être infestés par quelques parasites seulement ; par exemple, les tigres du parc zoologique de Padmaja Naidu de l'Himalaya (PNHZZP) sont infestés seulement par *Toxocara cati*, *T. leonina* et *Toxascaris* sp.. [489]

En Asie, les tigres sont sensibles à la douve orientale du poumon, *Paragonimus westermani* qui est responsable chez l'Homme de la distomatose pulmonaire d'Extrême-Orient. Ils sont également sensibles à la trichinose, au téniasis, à l'échinococcose, à la toxoplasmose, aux *Ancylostoma* spp., aux *Stongyloides*, et à *Diphyllobothrium*.

Les lions en liberté dans le parc du Serengeti et du cratère du Ngorongoro au nord de la Tanzanie sont également infestés par le cestode *Spirometra* spp. Ces populations vivent dans des habitats différents (avec des sols humides dans le cratère) et les lions du Serengeti sont exogames alors que les lions du cratère sont consanguins. Basé sur des échantillons de fèces collectés entre Mars 1991 et Novembre 1992, plus de 60% de lions ont été infectés et l'intensité médiane de l'infection était de 975 œufs par g de fèces; les lionceaux de moins de 9 mois d'âge ont déjà été fortement infectés. L'intensité de l'infection était plus élevée dans la population du cratère que dans la

population du Serengeti, mais les niveaux de *Spirometra* n'étaient pas liés à des allozymes hétérozygotes chez 28 individus. Ainsi, il n'était pas possible d'attribuer les différences de niveaux d'infection parasitaire aux ressources génétiques plutôt qu'à des facteurs écologiques.

En 2000, une étude a été menée par Bjork et al. auprès de 33 lions du Serengeti à partir desquels des échantillons fécaux ont été prélevés et analysés. [50] Ainsi 19 espèces de parasites différentes ont été trouvées, dont 12 sont des espèces nouvellement détectées chez les lions et 7 figuraient déjà dans de précédents rapports. Les 12 nouvelles espèces découvertes chez le lion sont *Aelurostrongylus sp.*, une espèce de *acanthocéphales*, une espèce de *Anoplocephalidae*, *Capillaria sp.*, *Demodex sp.*, *Eimeria sp.*, *Habronema sp.*, *Isospora felis*, *Isospora Rivolta*, une espèce de *Isospora* et une de Trématodes qui étaient auparavant non décrites chez les lions, et *Trichuris sp.* Les espèces qui avaient déjà été découvertes chez les lions sont *Giardia sp.*, *Sarcocystis sp.*, *Toxoplasma-like sp.*, *Anoplocephalidae*, *Taeniidae*, *Ancylostoma paraduodeale*, et *Toxacara cati*.

Les lions du Serengeti sont aussi atteints de trypanosomoses [19, 20]. La diminution de la prévalence des lions infestés par *Trypanosoma brucei* selon leur âge indique que certains lions présentent une immunité acquise et sont ainsi tolérants à la trypanosomose. Il existe un phénomène d'immunité croisée avec d'autres espèces de *Trypanosoma* tel que *T. congolense*. L'agent causal de la maladie du sommeil humaine, *T. brucei rhodesiense*, disparaît chez les lions de plus de 6 ans, apparemment en réponse à l'immunité croisée d'autres trypanosomes, y compris les sous-espèces non pathogènes, *T. brucei brucei*. Ces résultats suggèrent de nouvelles voies pour les vaccinations contre la trypanosomiase en dépit des protéines de surface antigéniques notoirement complexes chez ces parasites.

Les lions dans le Parc Kruger sont majoritairement parasités par la trichinose, la filariose, la gale sarcoptique, le pentastomiasis, l'échinococcose, le téniasis, l'hépatozoonosis, l'anthrax, la babésiose et le rachitisme.

Les mycoses les plus fréquemment rencontrées chez le lion et le tigre sont les suivantes :

- *Microsporium canis* qui induit la perte de poils chez les jeunes [241]. Le traitement est identique à celui du chat, à savoir l'administration de griseofulvin à la dose de 20mg/kg/j.
- *Dermatophilosis cargolensis* qui est une affection chronique dont le traitement repose sur l'antibiothérapie.

- Adiaspiromycosis qui engendre une pancréatite chronique et des tumeurs métastatiques [211].
- Coccidiomycose qui est développée dans les zoonoses au chapitre suivant.

Les anthelminthiques efficaces et sûrs utilisables chez le lion et le tigre sont les suivants : pyrantel pamoate à la dose de 3-5mg/kg per os pendant 3-5 jours ; fenbendazole à la dose de 5-10 mg/kg per os en une seule prise ou 3 jours consécutifs ; ivermectine à la dose de 0,2 mg/kg en SC ; piperazine adipate à la dose de 88 à 110 mg/kg per os ; praziquentel à la dose de 5,5 à 6,6 mg/kg per os ou SC pour les cestodes ; sulfadiméthoxine à la dose de 50mg/kg per os ou SC ; dichlorvos à la dose de 24-30 mg/kg per os divisé en 3 à 5 prises mais il y a un risque d'intoxication aux organo-phosphates ; thiabendazole à la dose de 50-100 mg/kg per os ; levamisole à la dose de 10 mg/kg per os ; mebendazole à la dose de 15 mg/kg per os durant 2 jours consécutifs [495].

### **9.3. Cancerologie :**

La Néoplasie elle est fréquente chez les animaux âgés [336].

Divers cancers ont été rapportés chez les 2 espèces dont l'adénocarcinome du jéjunum, la tumeur métastatique des mastocytes, l'adénocarcinome métastatique des surrénales et des reins, le chondrosarcome de la tête de l'humérus, l'adénome des poumons, des glandes mérocrines, le liposarcome, l'adénocarcinome de la thyroïde, l'hépatome, le leiomyosarcome, la tumeur des cellules de Sertoli, et le myxome vaginal [538].

### **9.4. Maladies liées à la sénescence en captivité :**

#### -Maladies nutritionnelles :

Chez les animaux en captivité, les facteurs qui prédisposent à l'obésité sont les facteurs génétiques, le manque d'activité, l'alimentation et la contraception chez les femelles [263].

L'obésité exacerbe la pression sur les articulations et favorise les maladies dégénératives musculosquelettiques chez les individus âgés, et prédispose ainsi à la néoplasie et aux troubles métaboliques. Afin de réduire ces risques, le régime alimentaire doit être approprié. La restriction alimentaire permet de diminuer l'incidence de l'ostéoarthrite en réduisant le poids corporel et ainsi l'usure des articulations. La restriction en protéines et phosphates augmente le taux de survie chez les félins atteints d'IRC.

#### -Maladie dentaires :

Elles peuvent entraîner la mort chez de vieux félins.

Les lions et tigres captifs développent fréquemment du tartre et des abcès dentaires tandis que ceux vivants en milieu naturel sont plus exposés à perdre leurs dents ou à se les fracturer [266].



Figure XLV : Fracture dentaire et tartre sur un crâne provenant d'un lion captif âgé de 22 ans [266].

En conclusion, l'augmentation de la longévité chez les lions et les tigres captifs a induit l'émergence de nouveaux troubles de dégénérescence. Des soins particuliers permettent de diminuer la morbidité et la mortalité.

Il faut noter que ce sont généralement les plus jeunes animaux qui sont atteints par les maladies infectieuses en raison de leur manque d'immunocompétence, hormis quelques exceptions où ce sont les adultes qui sont le plus sévèrement atteints. D'autres maladies se développent sur plusieurs années et les signes n'apparaissent que lorsque l'animal est âgé ; c'est le cas par exemple de l'encéphalopathie spongiforme féline [386].

#### **9.5. La fièvre catarrhale ovine :**

Ou Bluetongue en anglais.

Le virus de la fièvre catarrhale ovine (ou bluetongue, BLU) appartient au genre Orbivirus et à la famille des Reoviridae, tout comme le virus de la maladie hémorragique épizootique (epizootic hemorrhagic disease ou EHD). C'est une maladie incurable.

Bien que ce virus soit largement répandu dans les pays tempérés et tropicaux du monde entier, il entraîne d'importante mortalité seulement au sein des populations d'ongulés en Amérique du Nord [146]. Cependant, des anticorps dirigés contre le virus du BLU ont été trouvés chez des carnivores sauvages en Afrique, notamment chez le lion [3].

Ces carnivores ont pu s'infecter en consommant des ongulés eux même infectés par le virus du BLU par pique par des moustiques du genre *Culicoides* spp [3, 300].

Malheureusement il n'y a que peu d'informations connues concernant les infections au virus du BLU et du EHD au sein de la faune sauvage en dehors de l'Amérique du Nord. Aucuns signes cliniques n'ont pu être observés chez les lions, et la maladie ne paraît pas être une cause de mortalité chez cette espèce. En revanche ils pourraient constituer une source potentielle d'infection pour les animaux domestiques notamment les ovins.

En conclusion de notre étude, on peut dresser le tableau suivant :

Maladies médicales	Lion		Tigre	
	En milieu naturel	En captivité	En milieu naturel	En captivité
Parvovirus félin	++	++	-	++
Granulomes éosinophiles	-	-	-	+
Kystes biliaires	-	+/-	-	-
Biointoxication aux Cyanobactéries	+	-	+	-
Calicivirus félin	++	+	-	+
Herpesvirus félin	++	+	+/-	+
Syndrome Stargazing	+	+	-	+/-
Spondylose	+/-	+	+/-	+
Pyomètre	+	++	+/-	+
Maladie de Carré	++	++	+/-	++
Coronavirus félin	+	+	+/-	+
FeIV	-	+/-	-	+/-
FIV	++	++	-	+/-
Haemobartonellose	+	+	+	+
Cytauzoonose	-	+	-	+
Hepatozoonose	-	+	-	+
FCO	+	-	-	-

**Prévalence de la maladie:**

- Pas sensible soit aucun cas recensé
- +/- Peu sensible soit un ou quelques cas recensés
- + Sensible
- ++ Très sensible

Tableau XI : Tableau comparatif des principales maladies non zoonotiques affectant le lion et le tigre en milieu naturel et en captivité.

En conclusion de ce deuxième chapitre, on remarque que les lions en milieu naturel sont plus exposés à un certains nombres de maladies telles que la parvovirus féline, le calicivirus félin, le virus de l'immunodéfiscience féline, la maladie de Carré, la fièvre catarrhale ovine et le syndrome stargazing, alors que les tigres en milieu naturel ne le sont pas. Ce phénomène peut s'expliquer par le fait que les tigres sont protégés par des barrières géographiques, ou encore, par le fait que trop peu d'études ont été menées à ce jour chez les tigres et qu'il y a un manque d'informations en comparaison avec les lions. Enfin, une troisième hypothèse serait que les lions sont plus sensibles que les tigres à ces agents infectieux.

Certaines maladies, au contraire, ne se manifestent que chez les animaux en captivité telles que la leucose féline, et certaines maladies transmises par les tiques dont la répartition géographique exclut l'Afrique et l'Asie ; c'est le cas notamment de la cytauxzoonose et de l'hépatozoonose.

Enfin, certaines maladies affectent à la fois le lion et le tigre, en milieu naturel et en milieu sauvage. C'est le cas par exemple de l'herpesvirus félin, du pyomètre, et de l'haemobartonellose.

La plupart de ces maladies décrites dans ce chapitre sont potentiellement transmissibles aux autres animaux, sauvages ou domestiques, et plus particulièrement au chat domestique.

Les maladies que nous allons développer au chapitre suivant sont en plus transmissibles à l'Homme.

## Chapitre 2 : Zoonoses

Certaines maladies sont rencontrées aussi bien en milieu naturel qu'en captivité tandis que d'autres sont exclusivement observées en captivité.

En milieu naturel, on peut observer la rage, la fièvre charbonneuse, la tuberculose, la brucellose, les salmonelloses, la chlamydie, la toxoplasmose, ainsi que différentes maladies transmissibles par les tiques notamment la borreliose, l'ehrlichiose, la bartonellose et la babésiose.

D'autres maladies notamment l'influenza aviaire, la coccidiomycose, la pseudotuberculose, les infections par le virus Cowpox, l'encéphalite spongiforme bovine, l'encéphalomyocardite, la leptospirose, la gastrite chronique due à *Helicobacter pylori* et les infections par *Mycoplasma arginini* sont des maladies rencontrées à ce jour exclusivement en captivité.

### 1- Maladies virales :

#### 1.1. La rage :

Le lion et le tigre ne sont pas considérés comme étant des réservoirs de rage au sein de la faune sauvage, et peu de cas ont été recensés en milieu naturel.

La rage est une maladie infectieuse, virulente, inoculable généralement par une morsure.

La rage est due au virus rabique, un *Rhabdovirus* neurotrope et est caractérisée sur le plan clinique par une encéphalomyélite mortelle après une longue période d'incubation. Le virus rabique fait partie du sérotype/génotype 1 du genre des Lyssaviridae, appartenant à la famille des Rhabdoviridae, de l'ordre des Mononegavirales (les sérotypes/génotypes 2 à 7 sont principalement des virus affectant les chauves-souris).

Il se compose d'une nucléocapside hélicoïdale formée d'ARN, entourée d'une enveloppe de nature lipoprotéique avec des spicules. Le génome viral code pour 5 polypeptides qui s'associent soit avec la nucléocapside, soit avec l'enveloppe [473] : les protéines L (transcriptase), N (nucleoprotein) et NS (nominal phosphoprotein) sont associées à la nucléocapside tandis que les protéines u (matrix) et G (glycoprotein) sont associées à l'enveloppe. La protéine N comprend le groupe ou le genre d'antigènes spécifiques alors que la protéine G est responsable du sérotype classique [398].

Le virus est fragile en milieu extérieur.

La virulence du virus varie selon les souches qui s'adaptent à telle ou telle espèce. Ainsi une souche peut être hypovirulente pour une espèce mais hypervirulente pour une autre. Cela a pour conséquence d'entraîner un défaut d'immunité croisée.

Tous les virus appartenant au genre des Lyssaviridae ont le même antigène interne qui est une protéine de la nucléocapside ; en revanche la spécificité antigénique de la glycoprotéine d'enveloppe est différente entre les différents virus de ce genre, mais est identique pour tous les virus de la rage. C'est cet antigène externe est l'élément immunogène majeur de l'immunité humorale car il entraîne la synthèse d'anticorps neutralisants au sein de l'organisme infecté. L'immunité cellulaire joue un rôle complémentaire de l'immunité humorale dans les mécanismes de protection et dans les phénomènes immunopathologiques.

Enfin il faut noter que le virus rabique entraîne la production d'interférons par l'organisme infecté, auxquels le virus est sensible.

La rage est une maladie quasiment cosmopolite puisque quelques rares pays seulement sont indemnes notamment la Suède, la Grande Bretagne, le Japon et Taïwan. Ailleurs la rage sévit de façon enzootique avec une intensité variable selon les continents et les pays.

En Afrique et en Asie du Sud, la rage est fortement endémique tandis qu'en Asie du Nord et en Russie elle ne l'est que faiblement.

Tous les mammifères domestiques et sauvages ainsi que l'humain sont réceptifs au virus et peuvent être infectés dans les conditions naturelles [22]. Les jeunes animaux sont plus sensibles. Seuls les animaux à sang froid sont réfractaire à la maladie. Ainsi le lion et le tigre peuvent tous deux être infectés par le virus de la rage mais assez rarement en milieu naturel en raison de leur rare exposition au virus. Le tigre est très rarement infecté en comparaison au lion puisque le tigre occupe des territoires faiblement endémiques hormis l'Inde alors que Afrique est fortement endémique.

La clef pour comprendre l'épidémiologie complexe de la rage au sein de la faune sauvage repose sur l'appréciation de la triade agent-hôte-environnement [496, 497]. La propagation du virus entre deux individus a lieu au cours d'une courte période d'excrétion durant la phase finale de la maladie, lorsque les symptômes sont déjà apparus ou 3 à 10 jours avant.

Il y a peu d'espèces réservoirs en comparaison avec le nombre d'espèces sensibles, soit environ 4000 espèces de mammifères. Dans la faune sauvage d'Afrique, les principaux réservoirs du virus rabique sont les chiens sauvages

qui ont transmis le virus aux chacals et renards à oreilles de chauve-souris et les mangoustes.

Les félins ne sont pas considérés comme étant des réservoirs majeurs, mais représentent des vecteurs compétents [399].

Depuis 1975, 6190 décès de différentes espèces ont été recensés dans le Parc National d'Etosha, en Namibie. Parmi ces décès, 115 décès (2%) ont été causés par la rage dont 96% des espèces touchées étaient les antilopes koudou (*Tragelaphus strepsiceros*), les chacals (*Canis mesomelas*), les renards à oreilles de chauve-souris (*Otocyon megalotis*) et les lions [46].

Selon Pfukenyi et ses collaborateurs (2009), des cas de rage ont été diagnostiqués au sein de la faune sauvage au Zimbabwe, de 1992 à 2003 dont 2 lions (ainsi que des hyènes, des léopards, des jaguars et d'autres animaux sauvages) [355]. L'hôte d'entretien majeur de la rage sont les chacals (*Canis mesomelas* et *C. adustus*) qui représentent 91% du total des cas de rage confirmé. Ainsi la famille des canidés a enregistré le plus grand nombre de cas suivis par les viverridés, les mustélidés, Félidés, et les familles Herpestidae Hyaenidae dans cet ordre. La majorité des cas positifs (83,7%) ont été enregistrées dans les zones d'agriculture commerciale dans les parties nord-est du pays.

Des cas de rages chez le tigre ont été recensés en milieu naturel en Inde par Burton (1950) et Pandit (1951) et en captivité par Wilde et ses collaborateurs (1991) [69, 341, 506].

La pathogénie: Pour infecter un organisme, le virus rabique a besoin d'une porte d'entrée, le plus souvent sous forme d'une morsure ou de toute autre lésion traumatique. Très exceptionnellement, la voie aérienne est utilisée par le virus. Le virus peut se multiplier à son point d'inoculation dans les cellules du muscle favorisant ainsi l'infection ultérieure des terminaisons nerveuses. Le mécanisme précis d'entrée du virus dans le système nerveux est controversé. Selon Lentz (1983), Spriggs (1985), le virus se lie au niveau d'une jonction neuromusculaire à proximité d'un récepteur d'acétylcholine donc très proche d'une fente synaptique où le nerf est dépourvu de gaine, permettant au virus d'accéder à l'axoplasme [261, 445]. Mais selon Reagan et Wunner (1985), d'autres protéines associées à des récepteurs peuvent lier le virus et les récepteurs d'acétylcholine ne sont pas exclusivement trouvés sur les sites permissifs de l'infection virale [377].

Ainsi dans un premier temps le virus est transporté par les voies nerveuses [21] puis se multiplie activement dans les neurones du cerveau qui sont les cellules de l'organisme les plus sensibles au virus rabique. Le virus s'attache puis fusionne avec la membrane cellulaire grâce à un changement de

conformation de sa protéine G [128]. Après adsorption, la nucléocapside virale est relarguée dans le cytoplasme de la cellule hôte sous des conditions de pH suffisamment bas [144]. Puis au niveau des sites riches en ribosomes notamment au niveau du péricaryon ou à proximité des dendrites, la nucléocapside initie sa transcription. Après synthèse des nouveaux virions, la réplication du génome continue. Cette réplication a lieu exclusivement dans les neurones. Le virus a certains sites de prédilection notamment le système limbique, la formation réticulée, le tégumentum pontique et les noyaux des nerfs crâniens à la base du quatrième ventricule.

Enfin les virions seront transportés rapidement du cerveau vers la périphérie [203, 86] envahissant tout le système nerveux périphérique ainsi que certains organes notamment le myocarde entraînant une myocardite, et les terminaisons nerveuses dans l'œil et la peau, ainsi que dans les glandes salivaires où la réplication virale est importante permettant la transmission du virus par morsure [410]. A la fin de l'infection, quasiment tous les organes innervés contiennent le virus [86].

L'endroit précis où réside le virus durant la phase d'incubation est inconnu ; probablement dans les muscles ou au niveau du point d'inoculation [21]. Le virus rabique provoque des modifications des fonctions nerveuses ; il altère le fonctionnement cérébral et donc les fonctions « nobles » du cerveau sans nécessairement tuer les neurones. L'altération du métabolisme des neurotransmetteurs impliqués dans la régulation de nombreuses fonctions est à l'origine des troubles du comportement observables.

Il faut savoir que l'exposition au virus rabique ne conduit pas forcément à une infection, et lorsqu'il y a infection, il n'y a pas forcément de réponse immunitaire détectable [323]. Le résultat final dépend d'interactions complexes entre le virus et l'hôte [316]. Durant le transport centripète du virus jusqu'au cerveau, et notamment lorsque la période d'incubation est longue, le peu d'antigène ne permet pas d'être détectés par le système immunitaire d'où le manque de réponse immunitaire appropriée. Les anticorps neutralisants interfèrent avec l'excrétion du virus dans la salive [84].

L'étude diagnostic repose sur l'observation des symptômes et des lésions, et sur les analyses de laboratoire.

Le polymorphisme clinique de la maladie rend le diagnostic sur le terrain très difficile. Il n'existe pratiquement pas d'élément clinique critère de rage. Seule l'évolution rapidement mortelle avec paralysie progressive, possède une très grande valeur diagnostique.

La période d'incubation est variable, de 10 jours à plusieurs mois généralement et peut très exceptionnellement atteindre plusieurs années

[434]. Elle dépend d'un certain nombre de facteurs tels que le type de souche, la quantité de virions inoculés, le lieu anatomique de la contamination etc. [429, 170, 173].

-Symptômes : Ils sont très polymorphes et il n'y a pas de signes cliniques pathognomoniques [51, 60, 85, 511].

Cependant les symptômes sont essentiellement composés de troubles nerveux. Contrairement aux herbivores qui font d'emblée une rage paralytique, les carnivores développent d'abord une rage dite « furieuse » ou agressive suivie d'une phase paralytique. Les modifications comportementales sont très importantes : des phases d'hyperactivité et de prostration peuvent alterner, ponctuées de périodes épileptiques pouvant conduire à la mort au cours d'une crise convulsive ou le plus souvent à la suite d'un coma.

Chez le tigre et le lion, les symptômes sont relativement ressemblants mais varie parfois d'un individu à l'autre. Chez les lions, l'animal se met généralement en retrait de la troupe. L'animal est triste, inquiet, agité et irritable. Il peut avoir des accès de fureur provoqué par un hyperesthésie des stimuli auditifs, visuels et tactiles. Il cesse de s'alimenter et de boire. Son rugissement est plus faible et voilé. Puis une paralysie ascendante s'établit. Le train postérieur vacille et la déglutition devient impossible. On observe un ptyalisme important et la procidence du corps clignotant. La mort fait généralement suite à un coma, moins d'une semaine après le début des premiers symptômes.

-Lésions : On observe parfois des morsures encore fraîches ou guéries, des traumatismes graves consécutifs à de l'automutilation, des corps étrangers dans la bouche, l'œsophage ou l'estomac ; le tractus intestinal peut être vide et on retrouve parfois des piquants de porc-épics dans le museau. L'examen à distance paraît normal hormis une odeur nauséabonde consécutive au manque d'hygiène de l'animal durant la phase terminale de la maladie [198].

Les lésions au niveau des centres nerveux sont minimales ou inapparentes. Parfois on observe de l'œdème cérébral, une congestion focale des méninges, une myélite hémorragique ou des lésions inflammatoires non spécifiques au niveau du cerveau, de la moelle épinière ou de ganglions [171]. La majorité des neurones ne semblent pas être lysés par la multiplication virale.

Les corps de Negri sont le plus fréquemment observés dans les cellules de Purkinje du cervelet et dans les cellules pyramidales de l'hippocampe, et moins souvent dans le bulbe rachidien, la moelle épinière, le cortex cérébral, les noyaux gris centraux et périphériques.

Des lésions spongiformes dans la matière grise affectant le neuropile et les corps cellulaires des neurones du thalamus et du cortex cérébral ont été

rapportés mais ne doivent pas être confondues chez le tigre avec des lésions d'encéphalopathie spongiforme transmissible [66].

Des particules virales en forme de tige ou de balle sont le plus souvent observées dans le SNC ou dans les glandes salivaires.

Evolution : Dans la majorité des cas la mort survient après une période de maladie de quelques jours. Très exceptionnellement une rage cliniquement exprimée peut se conclure par une guérison [123] avec des séquelles de paralysie ou même sans aucune séquelle mais ce type de guérison n'a été observée que chez certains rongeurs africains (*Mastomys natalensis*) ou certains chiens d'Asie ou d'Ethiopie.

Sur le plan épidémiologique, la maladie apparaît sporadiquement. Il est donc rare de voir apparaître simultanément plusieurs cas cliniques de rage.

Seul le diagnostic de laboratoire permet de d'émettre un diagnostic de certitude [436].

Il existe un certain nombre de méthodes ante-mortem permettant de détecter le virus, tel que la biopsie de peau, la collection de salive ou le calque cornéen, mais un résultat négatif n'exclut pas la possibilité d'infection rabique [52].

Les centres nerveux, encéphale et bulbe en totalité doivent être prélevés avec de grandes précautions afin d'éviter tout risque de contamination pendant la décérébration. Ces organes doivent être conservés au frais durant leur expédition au laboratoire, mais ne doivent pas être congelés. En région tropicale ils peuvent être conservés dans une solution saline glycinée à 50%. Un laboratoire agréé pourra examiner la corne d'Ammon, le cervelet, le bulbe et le cortex en employant différentes techniques notamment l'immunofluorescence directe ou la coloration de Sellers à partir de calques de cornes d'Ammon pour la recherche des corps de Negri, l'inoculation aux cultures cellulaires de neuroblastomes ou aux souriceaux directement par voie intra-cérébrale, l'histopathologie à partir de coupes d'encéphales, les tests immuno-enzymatiques, ou par PCR [426, 400].

Les corps de Négri sont des corps d'inclusion éosinophiles intracytoplasmiques, nimbée et de forme variable, ronds, ovoïdes, amiboïde ou triangulaire allant du rose au violet selon les souches. Leur développement est directement dépendant de la durée de la maladie. Ces inclusions sont détectés pour 50 à 75% des échantillons dépistés positifs par isolation, immunofluorescence ou par microscopie électronique.

La FAT (Fluorescent Antibody Test) pour la rage fut développée pour la première fois par Goldwasser et Kissling en 1958 puis raffinée par Velleca et Forrester en 1981 puis par Trimarchi et Debbie en 1991 [151, 490, 475].

La FAT est une méthode de diagnostic rapide, sensible et spécifique. Cette méthode consiste à immerger des calques ou des frottis de tronc cérébral, d'hippocampe et de cervelet dans un fixateur, généralement du formol, puis à additionner de la fluorescéine marquée par des réactifs antirabiques mono ou polyclonaux, avant de les observer au microscope à fluorescence directe. Les résultats sont obtenus en 2 à 4 heures seulement. Mais ce test étant sensible, les résultats peuvent être biaisés par un certain nombre de facteurs tel que la décomposition des tissus. De plus il n'est pas recommandé d'utiliser les glandes salivaires à la place du cerveau. En ce qui concerne le cerveau, l'obtention de coupes fines nécessite la mise en œuvre de techniques spéciales tel que l'intégration du tissu dans de la paraffine [499].

L'immunohistochimie est une autre méthode de diagnostic qui emploie soit une peroxydase soit un complexe avidine-biotine [123, 172, 173] et permettant de détecter les inclusions spécifiques de la rage à l'aide d'un microscope optique. Cependant cette méthode peut conduire à des faux négatifs dans le cas d'infection à la rage sans développement des corps de Négri, ou des faux positifs si des corps d'inclusion non spécifiques sont confondus avec les corps de Négri [322].

L'isolation du virus peut être réalisée par inoculation à un animal [245] ou par culture cellulaire [101, 395, 456].

Il existe différents tests sérologiques permettant de détecter les anticorps des Lyssavirus [434] tel que le test rapide d'inhibition de fluorescence focale [437] permettant de détecter les anticorps neutralisants (VNAs) ou l'ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay) [35]. La mise en évidence de VNAs de rage dans un sérum prouve seulement que l'animal a été exposé à l'antigène viral soit au cours d'une exposition naturelle, soit après avoir été vacciné. Mais lors d'une vaccination, les VNAs ne sont pas produits dans le liquide céphalorachidien (LCR). La rare découverte de VNAs dans le LCR chez un animal en bonne santé traduit que ce dernier va développer la maladie [123] ou bien qu'il en a guéri. De plus, les VNAs sont seulement détectés lors de l'apparition de la maladie mais ne sont plus produits au stade final de l'infection. Enfin, les techniques moléculaires modernes telle que la RT/PCR permettant de détecter les acides nucléiques des Lyssavirus [400, 435] constitue un test de confirmation fréquemment utilisé dans le diagnostic de la rage. Mais cette technique étant très sensible, il arrive qu'il y ait des faux négatifs dûs à des erreurs de manipulation ou à une éventuelle contamination du laboratoire, ou bien lorsque la sélection initiale du primer est inadéquate. C'est pourquoi selon

la WHO (World Health Organization, 1995) ces techniques moléculaires ne sont actuellement pas recommandées pour un diagnostic de première intention [516].

La rage doit être différenciée de toutes les autres causes d'encéphalites, notamment de la maladie de Carré qui évolue plus lentement et au cours de laquelle l'agressivité est beaucoup plus faible. Elle doit aussi être différenciée de la panleucopénie féline, la listeriose, la cryptococcie, la toxoplasmose, l'encéphalopathie spongiforme transmissible, l'encephalomyopathie dégénérative, le lymphosarcome, et les maladies traumatiques, toxiques et physiologiques.

Le pronostic est très sombre puisque la maladie est toujours mortelle chez le lion et le tigre après apparition des premiers symptômes.

Il n'existe aucun traitement.

L'approche générale permettant de contrôler la rage au sein de la faune sauvage consiste 1) à éliminer le ou les réservoirs, 2) à éliminer la rage au sein du réservoir et enfin 3) à protéger les espèces victimes de rage, des réservoirs. En Afrique, cela consisterait dans un premier temps à limiter la densité de population de l'espèce sauvage responsable de la transmission du virus à savoir les chacals, et si possible, de la faire descendre au-dessous du seuil de densité permettant la transmission du virus. Mais les chacals ont un grand nombre de caractéristiques rendant leur éradication d'autant plus difficile notamment leur régime omnivore, leur haut taux de reproduction, la diversité de leur habitat, des poisons qui ne leur sont pas spécifiques et qui tuent d'autres espèces, leurs habitudes solitaires et l'impact qu'aurait leur disparition sur l'environnement. Ainsi l'éradication des chacals serait impossible, coûteuse, aurait des conséquences écologiques graves, et serait éthiquement inacceptable pour la plupart des cultures. En revanche le second point consiste à vacciner les réservoirs et le troisième repose sur la médecine humaine et vétérinaire. Pour réduire la population de réservoir, différentes méthodes peuvent être utilisées telle que la chasse, ou les pièges suivis de gazage à l'acide cyanhydrique ou d'empoisonnement à la strychnine, mais ces méthodes ne suffisent pas à maintenir une réduction durable de la population [108, 471].

Face à un animal sûrement enragé ou contaminé, on doit le sacrifier immédiatement ; s'il est suspect de rage ou mordeur, il faut le mettre en observation pour suivre l'évolution clinique.

Il serait intéressant d'effectuer une vaccination par voie orale des chacals en zones d'enzootie afin de limiter les cas de rage [512], mais cela nécessite de connaître la taille, la densité, la distribution spatiale, la dispersion et la démographie de l'espèce cible. De plus l'aire de vaccination est limitée et il y a des impacts incontrôlables sur l'environnement, des espèces non ciblées peuvent être vaccinées, incluant les humains qui peuvent avoir accès au vaccin et l'évaluation de l'efficacité de la vaccination est difficile. Mais cela intéresse peu le devenir des lions et des tigres, rarement infectés par le virus rabique.

En captivité, les lions et les tigres en zone endémiques de rage doivent être vaccinés à l'aide d'un vaccin à virus inactivé (Imrab, PitmanMoore, Inc., Washington Crossing, NJ 08560), à la dose de 1mL, à renouveler annuellement.

En conclusion, la rage est une maladie incurable et les mesures de prophylaxie reposent sur le contrôle de l'espèce réservoir, à savoir les chacals en Afrique ; le lion et le tigre n'étant pas considérés comme réservoirs du virus rabique. Le contrôle des populations de chacals peut s'effectuer par différentes méthodes, dont la destruction des individus et la vaccination orale. Cependant, ces méthodes sont difficilement applicables en milieu naturel. Les lions et les tigres détenus en captivité dans une zone endémique de rage doivent être vaccinés.

L'impact de la rage sur la santé publique est considérable. En effet, plus de 55 000 personnes dans le monde meurent de la rage chaque année. Plus de 95% des cas humains mortels surviennent en Asie et en Afrique. Chez l'Homme, la rage se manifeste le plus souvent sous sa forme «furieuse»: le malade est hyperactif, excité et présente une hydrophobie et, parfois, une aérophobie. Le décès survient en quelques jours par arrêt cardiorespiratoire. Dans 30% environ des cas humains, la rage peut se présenter sous sa forme «paralytique». L'évolution est moins spectaculaire et généralement plus longue que dans la rage furieuse.

## **1.2. Le virus Influenza aviaire (H5N1) :**

Plusieurs cas d'infection par le virus de l'influenza aviaire ont été rapportés chez des tigres en captivité surtout, et moins fréquemment chez des lions captifs.

Le virus Influenza A appartient à un genre très variable au sein de la famille des *Orthomyxoviridae*. C'est un virus à ARN.

Ce genre de virus est caractérisé par ses caractéristiques antigéniques qui reposent sur 2 glycoprotéines de surface, l'Hémagglutinine et la neuraminidase.

En 1996, une souche d'influenza aviaire hautement pathogène (highly pathogenic avian influenza ou HPAI) de sous type H5N1 a été isolée lors d'une épidémie affectant des oies domestiques dans la province de Guangdong, en Chine. Un an plus tard, un virus similaire affecta des volailles à Hong Kong et engendra les premiers cas cliniques humains avec l'hospitalisation de 18 personnes dont 6 sont morts. L'isolation du virus dans des territoires voisins entre 1998 et 2002 suggère que le virus continue à circuler en Chine, en subissant un certain nombre de réassortiment génétique [483, 576]. En fin 2003 et début 2004, huit pays dans l'est et le sud-est de l'Asie ont rapportés des épidémies pour la première fois [4], et le virus s'est établi préférentiellement au sein de populations de canards en pâturage libre de cultures de riz [148]. A partir de 2005, le virus a commencé à se disperser un peu partout dans le monde. En fin 2009, 62 pays ont rapportés des cas d'épizooties de HPAI H5N1 avec 468 cas humains et 282 morts à travers 15 pays [516].

Le virus Influenza aviaire A infecte les oiseaux et également quelques espèces de mammifères dont l'Homme. Ce virus avait entraîné la mort de 24 personnes en Asie du Sud selon le rapport du 12 mai 2004. La transmission du virus à l'Homme se fait directement via les oiseaux infectés.

Des cas de H5N1 ont été rapportés chez des tigres en captivité respectivement en 2003 au zoo de Suphanburi en Thaïlande, en 2004 au zoo de Sri Racha Tiger en Thaïlande ainsi qu'au centre de sauvegarde de la faune sauvage de Phnomh Tamao au Cambodge, et en 2005 au zoo de Shanghai en Chine [147, 228]. Des cas ont été rapportés chez le lion uniquement en 2004, au centre de sauvegarde de la faune sauvage de Phnomh Tamao au Cambodge [147].

La répartition de l'influenza aviaire est mondiale : les migrations contribuent à favoriser la dispersion de ces virus. En effet il est possible qu'une faible proportion d'oiseaux sauvages soient porteurs de virus sans être malades expliquant que des oiseaux infectés puissent véhiculer le virus à distance. Une vingtaine d'épizooties à virus hautement pathogènes ont été recensées dans le monde depuis 1959. Depuis fin 2003, une épizootie à virus H5N1 a touché plusieurs pays d'Asie du Sud Est puis a progressé vers l'Ouest à partir de l'été

2005, touchant la Russie occidentale, le Moyen et le Proche Orient, l'Europe et l'Afrique. Selon l'OMS, les premiers cas d'influenza aviaire en Afrique, chez la volaille, sont apparus le 9 février 2006. Seuls l'Amérique du Nord, l'Amérique du Sud et l'Australie n'ont jamais connu d'épidémies de HPAI H5N1 [147].

Certains pays ne recensent des cas que chez les oiseaux sauvages ou un nombre très limité de foyers en élevage.

Sur le plan épidémiologique, les oiseaux infectés par H5N1 peuvent disséminer le virus via leurs sécrétions respiratoires, conjonctivales et par leurs fèces. La transmission se fait par inhalation. Ainsi il n'est pas impossible que des tigres et des lions puisse s'infecter en milieu naturel par le biais des oiseaux sauvages.

En Thaïlande, la transmission entre tigres a pu être confirmée [147].

Le virus de la grippe aviaire A (H5N1) a provoqué en 2003 une pneumonie sévère chez 2 tigres et 2 léopards du zoo de Suphanburi, en Thaïlande [79]. Ces animaux ont été nourris avec des carcasses de volailles infectées.

L'étude diagnostic repose sur l'observation des symptômes et des lésions, et sur les analyses de laboratoire.

Le diagnostic clinique fut difficile à établir car on a seulement pu observer une forte fièvre et une détresse respiratoire, précédant la mort.

À l'autopsie, les lésions étaient sévères : condensation pulmonaire et hémorragie multifocale dans plusieurs organes, notamment poumon, cœur, thymus, estomac, intestin, foie et ganglions lymphatiques. L'examen histologique a été réalisé sur des coupes de tissus fixées au formol, incluses en paraffine et colorées à l'hématoxyline et l'éosine. Les lésions pulmonaires ont été caractérisées par la perte de l'épithélium bronchiolaire et alvéolaire; l'épaississement des parois alvéolaires, et les infiltrations des alvéoles avec du liquide d'oedème constitué d'un mélange de fibrine, d'érythrocytes, de neutrophiles et de macrophages (Figures A et B).

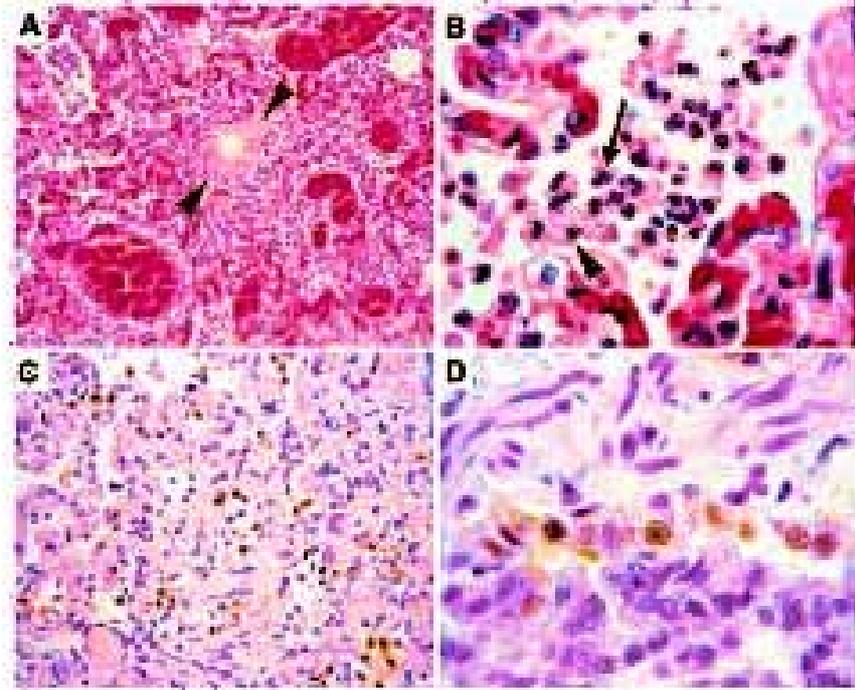


Figure XLVI : Preuves histopathologiques et immunohistochimiques de la présence du virus influenza aviaire de type A (H5N1) dans les poumons d'un léopard. A) Dommages alvéolaires diffus: les alvéoles et des bronchioles sont inondées de liquide pulmonaire et de cellules inflammatoires. B) Présence de cellules inflammatoires dans la lumière alvéolaire : macrophages alvéolaires et neutrophiles. C) La plupart des cellules pulmonaires présentent des antigènes du virus Influenza, visibles par la coloration brune. D) Dans une bronchiole : antigène du virus de la grippe visible principalement dans les noyaux des cellules épithéliales [228].

Un tigre présentait de l'encéphalite, caractérisées par des infiltrations multifocales de neutrophiles et de macrophages.

Le diagnostic de laboratoire peut être établi par RT-PCR, en utilisant des paires d'amorces spécifiques pour les gènes de l'hémagglutinine (HA) et de la neuraminidase (NA) [360]. Les acides nucléiques du virus de la grippe A (H5N1) ont ainsi pu être détectés dans le tissu pulmonaire. Les échantillons de poumon des quatre animaux étaient positifs pour le virus H5N1 avec les deux paires d'amorces, et l'identité des produits de PCR a été confirmée par séquençage nucléotidique.

Des coupes de tissus fixées au formol et incluses dans de la paraffine ont été examinées afin d'identifier l'antigène du virus de la grippe par une technique d'immunohistochimie [384]. Un anticorps monoclonal dirigé contre la nucléoprotéine du virus grippal A a été utilisé comme anticorps primaire. Les

cellules épithéliales alvéolaires et bronchiolaires des poumons affectés exprimaient l'antigène du virus de la grippe (figures C et D), confirmant que l'infection du virus grippal a été la principale cause de la pneumonie. Les échantillons de poumon provenant des quatre félidés ont été testés pour le virus de la maladie de Carré par RT-PCR [31] et étaient négatifs, tandis que trois parmi les quatre félidés ont été contrôlés positifs à une souche vaccinale du virus de la panleucopénie féline [403], administré 2 semaines avant la mort. Bien que l'absence de signes cliniques et de lésions typiques excluent la panleucopénie féline comme la principale cause de décès, un effet immunosuppresseur ne peut être exclu [129].

La prophylaxie et le traitement : Afin de prévenir la maladie, il faut éviter de confiner les animaux en captivité.

Les lions et les tigres infectés par H5N1 doivent être isolés et placés en quarantaine puis vaccinés et doivent subir un traitement antiviral et une désinfection. Le traitement mène rarement vers la guérison

Seule la volaille est vaccinée à titre préventif dans quelques pays, selon le niveau d'infection, les souches qui circulent, la structure des services vétérinaire, et les caractéristiques du secteur volaille [64]. Parmi les pays qui ont mis en place une politique de vaccination des volailles, certains sont endémiques de HPAI H5N1 tandis que d'autres ne le sont pas. De même, certains pays vaccinent les oiseaux sauvages au sein des zoos comme cela est le cas dans plusieurs zoos en Asie et en Europe, tandis que d'autres ne le font pas. Les zoos en Afrique ne vaccinent pas leurs oiseaux sauvages [147].

Les oiseaux vaccinés doivent être marqués et une prise de sang doit être effectuée avant la vaccination et au moins 30 jours après. Les tests sérologiques doivent être conservés au moins 10 ans. Le vaccin est un vaccin à virus inactivé et les oiseaux vaccinés ne peuvent pas entrer dans la chaîne alimentaire. Un rappel de vaccination annuel est nécessaire pour maintenir un taux d'anticorps satisfaisant.

Il n'y a actuellement aucun vaccin disponible pour les mammifères.

L'influenza aviaire a impact sur la santé publique relativement limité puisque la souche H5N1 est difficilement transmissible à l'Homme. En effet, l'épizootie due au virus H5N1 a de 2004 à 2007 a durement frappé les oiseaux et surtout des volailles, mais seulement quelques centaines d'humains. Ces cas humains avaient dans la plupart des cas été en contact étroit ou prolongé avec des volailles touchées par une épizootie évoluant en panzootie.

**En conclusion**, bien que généralement, le virus de la grippe ne soit pas considéré comme pathogène pour le chat domestique, le virus H5N1 serait le plus pathogène des virus grippaux pour les félinés. Cette constatation a des implications importantes pour la conservation de la faune et pour l'épidémiologie du virus de la grippe. Tout d'abord, l'infection du virus H5N1 pourrait menacer la survie d'espèces menacées de félinés. La gravité de cette menace est accrue parce que le virus H5N1 peut être transmis horizontalement entre les chats domestiques [250]. Deuxièmement, si la pathogénicité du virus H5N1 est supérieure pour les félinés, la durée d'excrétion et donc la quantité de virus excrétés seront d'autant plus importantes. Le rôle des félinés dans l'épidémiologie de l'influenza aviaire, à la fois chez les humains et chez les volailles, doit être réévalué. Enfin, l'infection du virus H5N1 a été confirmée comme étant la cause probable de la mort de deux autres hôtes mammifères en plus des humains. Cela implique que plus d'espèces de mammifères peuvent être soumises au risque d'être infectées par ce virus.

### **1.3. Virus Cowpox :**

Les virus cowpox affectent seulement les lions en captivité.

Les virus Cowpox sont membres du genre Orthopoxvirus, de la famille des Poxviridae [312].

Les virus Cowpox sont répartis sur le continent européen, au Royaume-Uni, à l'ouest de la Russie et en Asie de l'ouest et du centre. Il existe différentes souches de Cowpox affectant différentes espèces dans différentes régions. Ils sont relativement résistants en milieu extérieur.

De sévères épidémies frappent les animaux sauvages en captivité, notamment les éléphants et secondairement les *Felidae* dont le lion [274, 359]. Cependant, aucun cas n'a été recensé chez le tigre ; ni en captivité, ni en milieu naturel, probablement par manque d'exposition au virus [275].

Les réservoirs du virus sont les rongeurs sauvages [38, 125, 275, 358]. La transmission se ferait par voie digestive mais le mécanisme exact de transmission est actuellement inconnu.

Les signes cliniques sont variés et la maladie peut prendre différentes formes, cutanée et/ou pulmonaire. Dans la forme cutanée, on observe des pustules confluentes, des ulcères dans la bouche et sur la langue ; dans la forme pulmonaire, les signes cliniques sont l'anorexie, léthargie, fièvre, tachypnée, toux et cyanose. L'infection est souvent fatale. Les lions font plus fréquemment la forme pulmonaire.

Les lésions lors de la forme pulmonaire chez le lion sont la sclérose des lobes pulmonaires, de la fibrine dans les bronches, et un épanchement de la cavité pleurale [275].

Le diagnostic clinique peut être confirmé par PCR et la culture du virus permet de déterminer quel type d'orthopoxvirus est incriminé.

Il n'existe pas de traitement et les glucocorticoïdes sont à proscrire car engendrent une augmentation de la virémie aboutissant à la mort rapide de l'animal.

Chez l'Homme, il n'existe pas non plus de traitement spécifique des infections à virus cowpox. Des médicaments antiviraux ont été utilisés dans certains cas et il apparaît possible d'utiliser des immunoglobulines. La vaccination contre la variole par le virus de la vaccine est protectrice contre le cowpox.

La prophylaxie repose sur l'identification et le contrôle des rongeurs sauvages réservoirs, ce qui est une tâche très difficile. Les animaux malades doivent être placés en quarantaine durant 3 semaines au minimum et mis sous antibiothérapie. La vaccination des éléphants est efficace mais pas celle des félins car la souche adaptée de virus permettant de faire un vaccin n'a pas encore été trouvée.

L'impact sur la santé publique est faible car ce virus est bénin pour l'Homme [39] sauf chez les personnes immunodéprimées chez lesquelles l'infection peut être fatale.

#### **1.4. Encéphalomyocardite (EMC) :**

L'EMC a été rapporté uniquement auprès de lions vivant en captivité. Cependant, la présence du virus a été confirmée au sein des populations d'éléphants au parc Kruger en Afrique du Sud et il est probable que les lions s'infectent à leur tour.

Le virus de l'encéphalomyocardite atteint principalement les rongeurs. Cependant, chez une large variété d'espèces, notamment chez les lions captifs, il engendre parfois des épidémies de myocardite évoluant rapidement vers la mort. Le virus de l'EMC peut aussi causer la stérilité et une myocardite évoluant rapidement vers la mort chez les porcs domestiques, et chez l'Homme ainsi que de nombreuses espèces comme le chat, le chien et le cheval, il peut être responsable de maladies neurologiques asymptomatiques [219].

Le virus de l'EMC appartient au genre des *Cardiovirus* et de la famille des *Picornaviridae* [397]. Ce virus est présent dans le monde entier notamment chez les rats sauvages [162].

Sur le plan épidémiologique, le virus de l'EMC peut être transmis par voie orale lors d'ingestion de fèces, de proies infectées, d'aliments ou d'eau contaminés, ou par voie respiratoire [462].

Selon Simpson et ses collaborateurs (1977) et Gaskin et ses collaborateurs (1980), une vingtaine de lions vivant en captivité dans trois zoos en Floride seraient morts d'EMC après avoir mangé des carcasses d'herbivores morts également d'EMC [141, 427]. Cependant en 1995, une épidémie d'EMC a frappé la population d'éléphant du parc national Kruger. Les signes cliniques observés chez les éléphants étaient corrélés dans le temps avec la prolifération des souris *Mastomys natalensis* qui, en outre, présentaient des taux élevés d'anticorps dirigés contre le virus de l'EMC. Ainsi ces souris pourraient bien constituer un réservoir du virus au sein du parc national Kruger et les lions pourraient bien être infectés.

Pathogénie : La virémie apparaît 24 heures après le début de l'infection [462]. Le site initial de réplication du virus est actuellement inconnu. Les lésions primaires sont observées dans le cœur, moins fréquemment dans le système nerveux central et rarement dans le pancréas ou les muscles squelettiques. Le virus tue toutes les cellules dans lesquelles il se réplique.

L'étude diagnostic repose sur l'observation des symptômes et des lésions, et sur les analyses de laboratoire.

Le diagnostic de suspicion repose sur l'observation d'une mort soudaine [141, 199, 234, 427] ou de l'insuffisance cardiaque aiguë chez des lions en captivité. Dans certains cas dont l'évolution est moins rapide, on peut observer de l'anorexie, de l'apathie, et de la dyspnée. Les signes neurologiques ne sont pas communs.

A l'autopsie, l'observation de foyers de nécrose blanchâtres sur le myocarde ou d'ecchymoses hémorragiques sous-épicardiques est une indication supplémentaire surtout si la nécrose du myocarde est accompagnée d'infiltrats de cellules mononucléaires à l'histologie. Le cœur est congestionné, ainsi que les poumons qui peuvent en plus présenter de l'œdème. On observe parfois également de l'hydropéricarde et de l'ascite [199]. Microscopiquement, on observe une infiltration lymphocytaire et les fibres du myocarde nécrosées peuvent aussi contenir des polynucléaires neutrophiles et des macrophages. Des particules virales dans le cytosol des cellules infectées peuvent

éventuellement être observées au microscope électronique mais il est difficile de localiser ces cellules infectées [199].

Il faut noter que bon nombre d'espèces présentent la plupart du temps une évolution subclinique [162]. Selon une étude menée par Friedman et al. en 1972, la testostérone accroît la sensibilité des animaux à être infectés par le virus de l'EMC [134].

Le diagnostic de certitude repose sur les analyses de laboratoire, notamment l'identification du virus dans les tissus notamment dans le myocarde de l'animal infecté puis par hémagglutination.

Le diagnostic différentiel est à établir avec la nécrose du myocarde consécutive à une carence en vitamine E et sélénium, l'infarctus causé par une embolie septique, l'empoisonnement aux ionophores ou à certaines plantes.

Il n'existe aucun traitement spécifique.

La prophylaxie sanitaire repose sur le contrôle de la prolifération des rongeurs et le respect d'une bonne hygiène en évitant d'entreposer les ordures par exemple.

La vaccination des lions serait une option intéressante ; cependant il n'existe pas actuellement de vaccins disponibles sur le marché pour les animaux sauvages, mais des recherches sont en cours [200].

Le virus de l'EMC a un impact sur la santé publique, puisqu'il a été isolé sporadiquement dans le sang, le liquide céphalorachidien et les fèces d'humains surtout d'enfants souffrant de méningites aseptiques, d'encéphalomyélite et du syndrome de Guillain-Barré. Ce virus n'est pas très contagieux entre humains et atteint surtout les personnes faisant une profession à risque tel que vétérinaire, soigneur de zoo, personnel de laboratoire. La plupart des infections d'EMC sont asymptomatiques chez l'Homme.

## **2- Maladies bactériennes :**

### **2.1. La fièvre charbonneuse :**

Nommée aussi charbon bactérien ou Anthrax en anglais.

Le lion et le tigre, comme tous les carnivores sont assez peu sensibles à la fièvre charbonneuse mais ils peuvent s'infecter lors de l'émergence de la maladie en milieu initialement indemne, présentant alors un gonflement caractéristique de la tête et des lèvres. Le traitement est efficace s'il peut être entrepris précocement. En milieu enzootique il sont rarement atteints cliniquement mais peuvent occasionnellement jouer un rôle dans la dissémination des spores via leurs fèces.

De nombreuses espèces de félidés peuvent contracter la fièvre charbonneuse, dont le lion et le tigre.

Elle est inscrite sur la liste des MLRC chez les mammifères. C'est une zoonose majeure [568].

La fièvre charbonneuse est une maladie infectieuse, inoculable et virulente, souvent fatale, anadémique, d'avantage pseudoenzootique que réellement contagieuse à partir d'un dépositaire hydrotellurique.

Elle est dû à une bactérie aero-anaerosporulée : *Bacillus anthracis*. Cet agent étiologique est un bacille Gram positif, capsulé et qui est capable de sporuler en conditions dysgénésiques, rarement in vivo (car la sporogénèse nécessite de l'oxygène donc éventuellement possible en territoires aérés tels que le tube digestif, l'appareil respiratoire ou génital femelle). Ainsi la sporogénèse nécessite des conditions particulières de température, d'humidité et d'oxygène libre que l'on retrouve lors de la putréfaction des cadavres. Le pouvoir pathogène du germe résulte à la fois de sa virulence mais aussi et surtout de sa capacité à sécréter une toxine constituée de 2 protéines, l'edema factor (EF) et la lethal factor (LF) qui s'associe chacune avec une protéine liant le récepteur cellulaire, la protective antigen (PA) [37]. La toxine a pour effet de diminuer la phagocytose, d'augmenter la perméabilité capillaire et d'entraver les mécanismes de coagulation du sang, expliquant la formation d'œdème, le choc, l'insuffisance rénale aiguë et l'anoxie du système nerveux central conduisant à la mort [194, 449,181].

Elle peut affecter toutes les espèces de mammifères, dont l'Homme, mais la fréquence varie selon les conditions épidémiologiques et non selon la réceptivité propre de chaque animal. La température corporelle de l'hôte est déterminante pour le développement des bacilles ; c'est pourquoi les oiseaux

sont réfractaires en raison de leur température corporelle élevée. Cependant de fréquents cas d'anthrax sont recensés chez l'autruche qui est le seul oiseau sensible. Les herbivores sont bien plus réceptifs que les carnivores ; ainsi les carnivores peuvent manger une quantité considérable de viande contaminée sans pour autant contracter la maladie mais les spores passent dans leur tube digestif, se retrouve dans leurs fèces et contamine l'environnement.

Par exemple, l'anthrax a été étudié de manière intensive dans le Parc National d'Etosha, en Namibie depuis 1966. Au cours de cette étude, 6190 décès ont été totalisés, dont au moins 811 décès (13%) étaient dus à l'anthrax [46]. Sur le nombre total de décès dus à la fièvre charbonneuse, 97% sont survenus chez le zèbre (*Equus burchelli*), l'éléphant (*Loxodonta africana*), des gnous (*Connochaetes taurinus*) et le springbok (*Antidorcas marsupialis*), soit pas ou peu de décès chez le lion.

Ainsi il est assez rare que les lions et les tigres s'infectent dans la nature, mais cela arrive. Les cas d'anthrax chez ces deux espèces sont bien plus fréquents et plus sévères en captivité dans les parcs zoologiques en raison de la proximité avec les herbivores et l'immunodéficience des animaux.

L'infection chez le tigre a été mise en évidence chez le tigre par Jezic (1929), Goret et ses collaborateurs (1947) et Gass (1976) [212, 152, 142].

Sa distribution géographique est universelle et éternelle puisque les spores persistent dans le sol indéfiniment, surtout dans les régions de basses altitudes et humides, et dans les sols riches en matière organique et au pH alcalin.

En 2009, l'OIE a rapporté que l'anthrax est présent dans la plupart des pays d'Afrique et d'Asie, dans un certain nombre de pays Européens, dans certaines zones du Nord, du Centre et du Sud de l'Amérique et dans certaines zones d'Australie [44]. Il existe plusieurs souches : A et B2 distribuées dans le monde entier et B1 uniquement trouvée en Afrique du Sud. La plupart des épidémies d'anthrax au sein de la faune sauvage ne sont pas détectées à cause de la difficulté et donc manque de surveillance.

Les épidémies s'observent surtout après des périodes de fortes pluies ou d'inondation car cela favorise la pullulation des moustiques et autres insectes piqueurs, vecteur de la maladie.

Sur le plan épidémiologique, deux phases se succèdent : une phase silencieuse d'entretien durant laquelle la spore hydrotellurique résistante induit une pollution permanente des sols maudits, puis une phase enzootique lors de

laquelle la spore germe en conditions eugénésiques ou la forme végétative sporule en conditions dysgénésiques.

Le charbon bactérien apparaît dans certaines régions où son existence est connue depuis fort longtemps. Il s'agit des régions à charbon, des « champs maudits ». Par ailleurs, en dehors de ces zones traditionnellement touchées, la maladie peut apparaître dans des régions antérieurement indemnes suite à l'introduction d'un animal charbonneux. Les charognards attirés par les carcasses fiévreuses et qui s'en nourrissent s'infecte et dissémine les spores sur de longues distances. De plus certaines mouches piqueuses telle que *Stomoxys calcitrans* et certains moustiques notamment *Aedes aegypti* et *Aedes taeniorhynchus* peuvent jouer le rôle de vecteur de l'anthrax, permettant une dissémination des spores sur de longues distances. Des cas en Inde et au nord de la Russie ont ainsi été démontrés sur du bétail [249].

En Afrique du Sud et au Zimbabwe, le grand Koudou (*Tragelaphus strepsiceros*) est le principal hôte de l'anthrax, contaminés par les mouches à viande (*Chrysomya* et *Lucilia* spp.). Leurs carcasses sont ensuite consommées par les charognards dont le lion occasionnellement. Ils constituent donc un amplificateur de l'anthrax dans cet écosystème [107].

Les foyers de fièvre charbonneuse se manifestent le plus souvent de façon sporadique, lié à l'absence de contagion d'animal malade à animal sain. La fièvre charbonneuse est une anazootie, les différents animaux malades se contaminent à une source commune, et une anadémie. L'aspect pseudo-épizootique parfois constaté est dû à l'addition de nombreux cas sans contagion entre eux.

En territoire indemne, la maladie peut apparaître en toute saison.

Il existe deux types de sources virulentes :

Les sources permanentes constituées par un sous sol pollué par la spore. Ces spores remontent à la surface du sol sous l'action de certains facteurs saisonniers.

Les sources occasionnelles sont les animaux malades, les cadavres, leurs produits notamment leur viande, peaux, griffes, ou os et les herbivores porteurs. Les animaux malades excrètent le bacille, très vite transformé en spore, par toutes les excréments et sécrétions comme dans toutes les septicémies. Les cadavres sont entièrement virulents. Les produits animaux demeurent longtemps infectés par la spore. Certains herbivores en région polluée sont porteurs et excréteurs sains bénéficiant d'une immunité occulte et sans répercussion épidémiologique considérable sauf en cas de déplacements sur de longues distances.

Le germe sous forme de bacille est très peu résistant en milieu extérieur contrairement aux spores qui assurent la pérennité sinon l'éternité du contagion et autorisent tous les modes indirects de contagion à long terme et à longue distance.

Selon Turnbull et ses collaborateurs (1990) et Creel et ses collaborateurs (1995), la réceptivité des carnivores reste cependant relativement faible, mais elle peut s'accroître en cas de stress élevé tels que le harcèlement par les insectes, la chaleur, une trop grande concentration d'animaux autour de ressources limitées [484,100, 240]. Le stress engendre une immunodéficience modifiant la résistance de l'hôte vis à vis des bacilles charbonneux qui, même présents en faibles quantités dans le corps, vont pouvoir se développer [138].

D'après Turnbull (1992), les cas d'anthrax chez les prédateurs tels que le lion ou le tigre sont très communs lorsqu'une épidémie survient en milieu indemne, mais si ces prédateurs survivent à ces quelques premières expositions à l'anthrax, alors ils développent une immunité solide [485]. C'est pourquoi la plupart des prédateurs en régions d'enzooties sont totalement résistants.

La contamination se fait le plus souvent par ingestion d'aliments souillés par les spores (voie digestive), par inhalation de spores (voie pulmonaire) ou plus rarement par contact des spores au niveau d'un traumatisme de la peau ou des muqueuses (voie cutanée), où les conditions eugénésiques permettent à la spore de germer localement en forme végétative. A ce niveau, les bacilles peuvent être éliminés par les défenses primaires locales non spécifiques de l'organisme hôte à savoir la phagocytose au point d'inoculation (la capsule permet d'échapper à la phagocytose), ou par la seconde ligne de défense constituée des nœuds lymphatiques ou enfin par la troisième ligne de défense, la rate qui représente un filtre d'arrêt. Si la bactérie n'a pu être éliminée jusque là, la rate s'hypertrophie et les bactéries sont déversées dans le sang, sécrètent leurs toxines responsables d'une septicémie tardive entraînant la mort de l'animal.

On peut donc dire que le germe a deux tropismes : dermatotropisme et réticulotropisme.

Les deux voies de pénétration qui prédominent chez la faune sauvage sont la voie pulmonaire et la voie gastrointestinale. Il faut noter que le pica ou l'ostéophagie chez les femelles gestantes ou en lactation, ainsi que les animaux vivant sur un sol déficient en phosphates, constitue un important mécanisme d'infection [58, 182, 253]. La concentration terminale en bacille dans le sang (bactériémie) est généralement supérieure à  $10^7$  colonies formant unité/ml.

La forme épidémiologique classique est la maladie tellurique, pour laquelle le point de départ est représenté par le sol pollué parfois depuis plusieurs

décennies par les excréments et les sécrétions des animaux malades ainsi que par les cadavres. Les spores enfouies sont remontées vers la surface par plusieurs mécanismes : inondations, mouvements de la nappe phréatique, rôle des vers de terre qui excrètent en surface des tortillons de terre ingérée en profondeur. Par ailleurs il semble que *B.anthraxis* puisse se multiplier dans le sol lorsque certaines conditions de pH, température (22°C selon Tittball et Mancha, 1987) et humidité sont réunies [469]. Le sol ainsi pollué est à l'origine de la contamination des herbivores qui ingèrent du fourrage souillé ou de la terre, puis des carnivores qui se nourrissent de ces herbivores ou de leurs cadavres. Ainsi s'entretient sur place un cycle intéressant successivement le sol et les animaux et ainsi de suite. Les sols vierges peuvent être souillés à l'occasion de transport de spores par divers facteurs notamment lors d'intervention d'animaux peu réceptifs ou non réceptifs qui ingèrent des fragments de cadavres charbonneux et disséminent les spores sur de longues distances tels que les oiseaux de proie, les hyènes, ou le chacal. Il existe une forme épidémiologique nouvelle, dite d'importation sur de courtes ou de longues distances, et qui est due aux charognards surtout.

L'étude diagnostic repose sur l'observation des symptômes et des lésions, et sur les analyses de laboratoire.

La suspicion doit porter sur toute septicémie hémorragique brutale, accompagnée ou non d'une tumeur ganglionnaire chaude et douloureuse rapidement extensive.

L'incubation varie selon le nombre de spores incriminés et oscille généralement de 2 à 10 jours bien que cette durée peut être augmentée dans le cas des porteurs inapparents chez qui les spores restent à l'état de latence un certain temps.

Le lion et le tigre peuvent se contaminer à la suite de consommation d'une carcasse charbonneuse. Ce sont les sujets les plus beaux et les plus gloutons qui paient un lourd tribut car l'inoculation des spores s'opère grâce aux traumatismes déterminés par les esquilles. Ils présentent donc une tête très enflée causée par une cellulite massive de la tête et des structures orales comme le montre la photo ci-après.

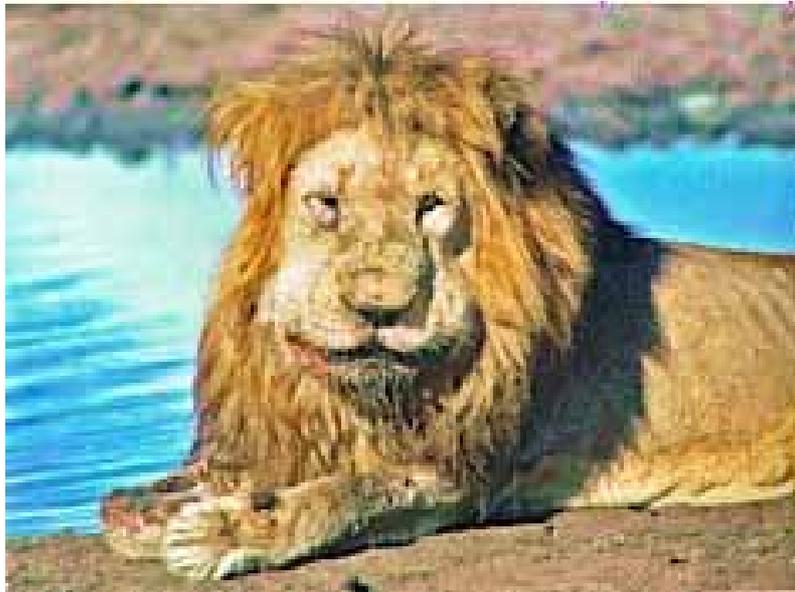


Figure XLVII : Lion mâle présentant des renflements faciaux sévères causés par l'infection à l'anthrax [43].

Les animaux atteints de charbon bactérien développent une forme aiguë du charbon interne, c'est à dire une septicémie hémorragique fébrile, mortelle en absence de traitement en un à deux jours. On peut observer parfois une tumeur charbonneuse chaude, douloureuse et ganglionnaire nommée charbon externe et qui témoigne de l'efficacité des défenses immunitaires locales. On observe souvent un volumineux oedème céphalique accompagné d'une gastro-entérite hémorragique.

Si l'infection se fait au niveau de l'oropharynx, on observera une lymphadénite hémorragique des nœuds lymphatiques de la gorge et un œdème des tissus environnant. Occasionnellement, les lèvres, gencives et joues présentent un oedème sévère et une cellulite nécrosante extensive. Selon Kriek et de Vos (1996) on observe un œdème oral ou pharyngien [248].

Lorsque l'infection se fait par la voie respiratoire, on observe une lymphadénopathie et une septicémie rapide conduisant très rapidement à la mort [393].

Chez le tigre, il a été observé un important ptyalisme, des vomissements, de la diarrhée, des saignements au niveau des cavités naturelles (nez, oreilles, bouche) et des convulsions entraînant la mort de l'animal [212, 152, 142].

Les cadavres sont toujours en excellent état en raison de la brutalité du processus mais se putréfient rapidement. Ils ne présentent pas de rigidité cadavérique ou celle ci est incomplète. Ils présentent le plus souvent des hémorragies aux ouvertures naturelles telles que la bouche, les naseaux, l'anus, et les orifices génitaux.

Chez le lion et le tigre, les lésions sont plus ou moins sévères et sont fréquemment localisées dans le tissu sous cutané de la tête, de la cavité orale et dans la région des nœuds lymphatiques. Parfois la cellulite nécrosante localisée aux lèvres et à la face, s'étend jusque dans la cavité buccale et on observe alors une glossite et une stomatite.

Lésions macroscopiques :

La lésion essentielle est celle de la septicémie charbonneuse qui se résout en une triade lésionnelle régulière :

+le sang est noir, poisseux, incoagulé (dû à l'action de l'acide glutamique contenu dans la capsule bactérienne), organes noirâtres avec pétéchies et ecchymoses sur le cœur, les poumons, le foie, les intestins et les reins ;

+la rate présente une splénomégalie parfois monstrueuse. Son volume est augmenté de 5 à 10 fois et l'organe est bosselé, diffluent et lors de l'incision il laisse couler une pulpe splénique liquéfiée noirâtre nommée boue splénique ;

+l'urine est sanglante par hémorragies rénales et vésicales.

La tumeur externe est souvent accompagnée de tumeurs internes dans les formes les moins foudroyantes, localisées surtout au niveau des ganglions mésentériques et rétropharyngiens. La tumeur comprend une zone centrale noirâtre qui traduit la dégénérescence hémorragique du massif ganglionnaire atteint, infiltrant les fibres musculaires sous-jacentes dissociées et une zone périphérique oedémateuse, fibrineuse avec un exsudat citrin rosé.

Les lésions microscopiques consistent en un véritable feutrage bactérien avec obstruction des capillaires par des myriades de bacilles et l'absence de toute image de phagocytose qui explique le caractère sidérant de la septicémie, sans effort de défense organique, mais au contraire intoxication par la toxine charbonneuse.

Ainsi la suspicion allie la congestion hémorragique générale et une très rapide putréfaction. Les critères nécropsiques associent le sang (noir, incoagulé), la rate (très hypertrophiée et boueuse), l'urine (hémorragique).

Le diagnostic différentiel des formes foudroyantes de charbon s'établit avec d'éventuelles intoxications hyperthermisantes et méthémoglobinisante et avec toutes infections systémiques aiguës et gonflements pharyngés dus à une autre cause.

Le diagnostic épidémiologique repose sur le fait que le charbon bactérien est une maladie enzootique, de vallée, de localité, à prédominance estivale et doit être suspectée en priorité dans les territoires considérés comme pollués depuis toujours.

Le diagnostic de laboratoire est nécessaire pour confirmer une suspicion et doit tenir compte de la précocité de la lyse des bacilles dans le cadavre et de la pollution par germes de putréfaction, ainsi que de la permanence de l'antigène somatique même en cadavres putréfiés, voire enfouis et réexhumés en vue d'un rétrodiagnostic.

Les prélèvements s'effectuent chez l'animal et sont généralement des organes prélevés sur un cadavre tels que la rate, des os longs désarticulés, une tumeur. A partir d'un cadavre frais on peut associer la bactérioscopie (frottis de rate), la culture (à partir de rate, ganglion, tumeur), l'inoculation sous cutanée au cobaye (mort en 48h avec la triade lésionnelle permettant la certitude, encore confirmée par la positivité du diagnostic d'Ascoli). L'inoculation au cobaye doit s'adresser à la scarification cutanée, permettant d'éliminer les germes anaérobies et mettant à profit le dermatropisme du bacille. Si le cadavre est putréfié (la concentration du bacille dans le cadavre diminue considérablement au delà d'une heure après la mort de l'animal à cause de la putréfaction), la bactérioscopie est illusoire en raison de la présence de nombreux germes de putréfaction dont les clostridies de morphologie semblables. On peut la remplacer par la recherche des capsules résiduelles par le bleu de Toluidine. Selon Gates et ses collaborateurs (1995), on peut aussi prélever les extrémités (car ne sont pas directement en contact avec la putréfaction du tractus intestinal) tels que la queue ou les oreilles et les disposer dans de l'éthanol à 70% [143].

On peut aussi effectuer un frottis sanguin, fixé au méthanol à 95 ou 100% ou par la chaleur puis coloré au Gram, au bleu de méthylène polychrome (coloration de McFadyean), au vert de malachite ou au Giemsa ou pour colorer les spores en utilisant une coloration de Ziehl-Neelsen. La plupart des laboratoires utilisent en routine la coloration au Giemsa car ils ont un œil expérimenté et que les organismes de putréfactions peuvent être microscopiquement différenciés des bacilles d'anthrax par une absorption différente du colorant, la taille, la forme et la formation de chaînes. De plus, lorsqu'on utilise la coloration au Giemsa sur un frotti provenant d'une carcasse en putréfaction, le vestige capsulaire du bacille d'anthrax mort apparaît rose et que l'on appelle « cellule fantôme ».

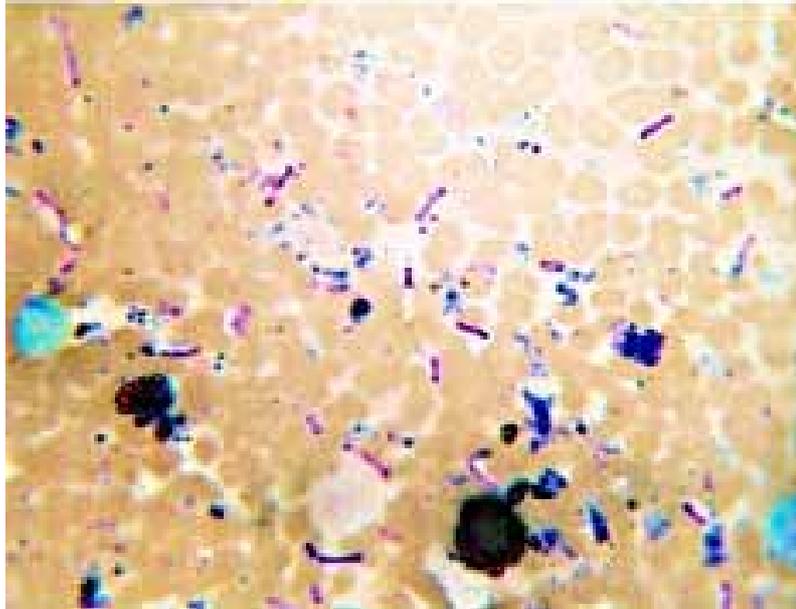


Figure XLVIII : Cellules « fantômes » d'anthrax dans un frottis sanguin provenant d'une carcasse en putréfaction [43].

Chez le lion et le tigre, les bacilles d'anthrax ne peuvent pas être détectés à partir de frottis de sang périphérique mais sont fréquemment détectés à partir de frottis de fluide d'œdème prélevé sur les tissus de la tête de l'animal.

La culture tissulaire permet de confirmer l'identité d'un bacille détecté sur un frottis et également de confirmer la présence de spores d'anthrax dans de vieux tissus d'animaux tels que des os ou des peaux séchées. Les échantillons sont placés dans un bain d'eau chaude à 62-65°C pendant 15 à 30 minutes afin de tuer toutes les bactéries végétatives et de soumettre les spores à un choc thermique. Seules les spores en formation survivent à cette procédure, incluant les bactéries du genre *Bacillus* et *Clostridium*. L'échantillon est ensuite cultivé en condition aérobie et en milieu sélectif tel que polymyxine, lysozyme, EDTA, et acétate de thallium (PLET) ou « total serum bile acids » (TSBA). Puisque les *Clostridium* spp. sont anaérobies, elles sont éliminées par la mise en culture aérobie. Les principales bactéries qui poussent sur ce milieu sont du genre *Bacillus* et après une nuit d'incubation, les colonies de *B.anthraxis* sont blanches, ont une apparence de verre poli, peuvent présenter certains résidus et sont très tenaces lorsqu'on les taquine avec une anse. Les colonies suspectes sont ensuite repiquées sur gélose au sang-tryptose et l'identification est confirmée en évaluant si les colonies sont hémolytiques (*B.anthraxis* est non hémolytique) et en testant leur sensibilité aux pénicillines et leur résistance aux phages.

On peut aussi réaliser un test sérologique, le test de précipitation d'Ascoli. Parfois, lui seul lève les doutes. Il s'effectue à partir de tous les organes par

réaction de précipitation zonale en milieu liquide à l'interface entre le thermoantigène somatique cherché (ébullition de fragments d'organes en eau physiologique pendant 5mn puis filtration sur papier) et le sérum antisolomatique connu, de préparation spéciale, récolté à partir de lapins hyperimmunisés, et commercialisé. La ligne de précipitation à l'interface antigènes-anticorps signifie que le test est positif.

On peut aussi détecter les composants de la toxine à l'aide d'un test ELISA, en utilisant des sérums monoclonal et polyclonal dirigés contre les composants de la toxine. Ce test s'effectue à partir d'un échantillon de tissu. Des kits ELISA pour la détection du PA sont disponibles sur le marché et fournissent des résultats en 2h [67].

Enfin, des techniques moléculaires ont été développées afin de détecter l'ADN de *B.anthraxis*. Ces tests utilisent la PCR avec différents primers permettant de détecter des variantes de gène de *B.anthraxis* tels que l'antigène de capsule (capB) ou de protection (pagA). Des kits sont disponibles sur le marché.

En 1962, l'Union Soviétique a introduit l'anthraxin, une préparation d'antigène dérivant d'une souche non encapsulée de *B. anthracis* administrée en ID, permettant de détecter les animaux ayant déjà contracté l'anthrax, jusqu'à 31 ans après l'infection initiale.

Le charbon bactérien a un impact sur la santé publique. Chez l'Homme, 95% des infections dues au *Bacillus anthracis* résultent d'une contamination par voie cutanée.

En milieu enzootique le traitement porte sur les malades, les contaminés fébricitants (parvenus en fin d'incubation) et éventuellement sur les vaccinés fébricitants si un vaccin a été administré. *B.anthraxis* est sensible in vitro à de nombreux antibiotiques mais le médicament de choix reste la pénicilline durant 5 à 7 jours, éventuellement les pénicillines semi-synthétiques en cas de souches résistantes à la pénicilline [213].

Selon Benenson (1995), les tétracyclines, l'érythromycine et le chloramphénicol sont aussi efficaces [42]. Les antibiotiques sont seulement efficaces contre les formes végétatives et les spores peuvent persister dans les espaces alvéolaires des poumons pendant une certaine période après inhalation. C'est pourquoi il est préférable de vacciner concomitamment à l'administration des antibiotiques en cas d'anthrax par inhalation [133].

Chez le tigre et le lion présentant des signes cliniques typiques (gonflement de la tête et des lèvres), le traitement par des pénicillines longue action est généralement couronné de succès.

En cas de guérison (naturelle ou après traitement), l'immunité installée est surtout antitoxique ; elle peut survenir dans les conditions naturelles à la suite de contamination à doses faibles entraînant une immunité spontanée occulte.

Il existe des mesures de prophylaxies sanitaires et médicales.

En zone indemne, la lutte contre le charbon d'importation est toujours prioritaire car l'importation est toujours suivie d'implantation définitive des spores dans les sols.

Aux frontières elle vise l'importation des animaux et surtout de leurs produits.

A l'intérieur, le contrôle de l'étanchéité des véhicules, des effluents d'usines, la lutte contre la divagation des carnivores véhicules et parfois porteurs de spores doit également être permanente en association avec d'autres prophylaxies. Les limites de cette méthode résident dans le fait que les charognards ne peuvent être surveillés et que les spores peuvent être véhiculés par la nappe phréatique.

En zone d'enzootie, la lutte contre la surpollution des sols infectés s'ajoute à celle destinée à limiter la fièvre charbonneuse aux zones polluées, sans évasion par les fourrages, les véhicules, les animaux. La lutte contre la surpollution des sols comporte l'interdiction de saigner les malades, d'autopsier les cadavres hormis pour un diagnostic initial et sous certaines précautions notamment sur sol cimenté à désinfecter au lance flamme avec port de gants et d'habits de protection, d'enfouir ou de diriger sur l'équarrissage des cadavres à ouvertures naturelles béantes donc contaminantes en spores ( les tamponner à l'ouate), d'enfouir les cadavres hors des cimetières d'animaux clôturés, réservés à cet effet et où toute pâture est interdite, d'enfouir sans taillader ou cautériser les peaux afin d'éviter leur réutilisation possible.

Les carcasses très volumineuses comme celles d'éléphants ou de girafes posent problème pour l'enfouissement. Dans certains pays d'Afrique, on les couvre avec de grosses branches de buissons tel que d'*Acacia seyal* afin de décourager les charognards d'ouvrir les carcasses permettant la destruction du bacille par putréfaction [40]. Selon Gates et ses collaborateurs (1995) on peut aussi les recouvrir de formaldéhyde afin d'éloigner les charognards [143]. Enfin une autre méthode consiste à les envelopper dans des sacs plastiques épais et de laisser la carcasse se décomposer durant plusieurs jours puis plus tard elle pourra être incinérée.

Enfin dans certaines régions d'Afrique, les zones très meurtrières d'anthrax au cours d'épidémies peuvent être brûlées permettant la destruction des spores et de certains vecteurs invertébrés. De plus, la zone n'est ainsi plus attractive pour les herbivores durant une longue période et les animaux quittent la zone momentanément.

Il importe de considérer que la vaccination et le traitement aident puissamment ces actions sanitaires en s'opposant au relais multiplicateur des animaux et à la sporulation.

La désinfection quant à elle est utopique dans la nature. La vaccination anti-charbonneuse est la principale méthode efficace de prophylaxie en zone « maudite » [213]. Elle fait appel à des bacilles vivants nécessaires pour l'élaboration de la toxine sans pour autant que le pouvoir toxique ne soit exprimé car celui-ci ne s'exprime qu'à dose élevée, bien supérieure au seuil d'immunisation. Le vaccin de Pasteur, aujourd'hui délaissé, a une virulence atténuée ainsi que sa toxine mais il conserve sa capsule. Il est capable de produire une quantité de bacilles et de toxines suffisants pour l'immunisation avant d'être éliminé par les défenses de l'organisme. Si celui-ci est déficient, le bacille peut malgré tout se multiplier suffisamment pour provoquer la maladie. Le vaccin de Sterne en revanche est dépourvu de capsule mais conserve une toxine tout à fait pathogène. Le bacille peut donc être phagocyté facilement tout en ayant le temps d'apporter une quantité suffisante de toxine pour l'immunité, inférieure au seuil toxique pour l'organisme.

La vaccination est cependant très peu utilisée chez les carnivores car ils sont généralement peu réceptifs à cette maladie, et chez le lion et le tigre vivant en milieu naturel, la vaccination nécessiterait la manipulation individuelle de chaque animal ce qui n'est pas envisageable, hormis peut être dans certaines réserves naturelles, en utilisant des fléchettes ou des implants, tiré à partir d'un hélicoptère.

Cependant la vaccination des herbivores permet de contrôler la maladie. Selon De Vos et Scheepers (1996), la vaccination aérienne des herbivores sauvages au parc national Kruger a permis l'éradication brusque des épizooties d'anthrax.

La vaccination peut néanmoins être utile dans les parcs zoologiques. La vaccination des tigres du zoo de Kaboul a permis de les protéger de l'anthrax [382].

En conclusion, le charbon bactérien chez le lion et le tigre est curable, par administration de pénicilline longue action. La prophylaxie repose sur le contrôle rigoureux des déplacements d'animaux et surtout de leurs produits, et repose aussi sur la vaccination des espèces sensibles, notamment les herbivores. Les Hommes doivent prendre un certain nombre de précaution lorsqu'ils manipulent les carcasses infectées par l'anthrax, car le risque de contamination est accru.

## 2.2. La tuberculose :

En milieu naturel, seuls les lions du parc national Kruger ont été massivement infectés par la tuberculose (et dans une moindre mesure ceux du parc national du Ruwenzori en Ouganda), suite à la consommation de buffles d'Afrique sauvages eux même préalablement infectés par des bovins domestiques résidents dans les nombreux élevages en périphérie du parc. Les tigres en milieu naturel sont actuellement indemne de tuberculose, probablement parce qu'aucun réservoir sauvage de tuberculose n'est une proie préférentielle du tigre.

La tuberculose est une maladie infectieuse commune à l'Homme et à de nombreuses espèces animales. Elle est due à diverses espèces bactériennes appartenant au genre *Mycobacterium* : *M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. africanum*, *M. avium*, etc. Le bacille tuberculeux est classé dans l'ordre des Actinomycetales, d'où leur propriété tinctoriale particulière : ils sont acido-alcool-résistants. Ils appartiennent à la famille des Mycobacteriaceae, et au genre *Mycobacterium*. Ce sont des bactéries Gram négatif en forme de batonnets rectilignes ou incurvés, coccobacillaires mais filamenteuses et parfois ramifiées. Elles sont résistantes en milieu extérieur s'il fait froid et humide ou dans les fèces.

Un large éventail d'animaux domestiques et sauvages et aussi les humains sont sensibles à la tuberculose bovine (BTB) qui est causée par *Mycobacterium bovis*, un membre du complexe *M. tuberculosis* (MTBC) [330, 501]. Une différenciation systématique de *M. bovis* est basée sur un certain nombre de caractéristiques phénotypiques et des tests biochimiques [501]. *M. bovis* montre une croissance dysgonic sur Löwenstein-Jensen (LJ) et a été décrit comme étant négatifs pour la réduction des nitrates et l'accumulation de niacine [501]. Comme un autre critère pour la différenciation de *M. bovis*, une résistance intrinsèque au pyrazinamide (PZA) a été décrite [501]. Cependant, plus récemment, des souches de *M. bovis* sensibles au PZA ont été trouvées en Espagne et en Allemagne ; ces souches ont également été caractérisées par des techniques moléculaires [14, 321]. En conséquence, *M. bovis* a été scindé en deux sous-espèces : *M. bovis subsp. bovis*, qui ont montré une résistance au PZA, et *M. bovis subsp. caprae*, qui était sensible au PZA [15]. *M. bovis subsp. caprae* a été initialement isolé de moutons et de chèvres en Espagne [14, 169] ; cependant, d'autres études confirment son infectiosité chez les humains, le bétail et les tigres [320, 367].

Elle est caractérisée cliniquement par une évolution le plus souvent chronique et un grand polymorphisme. Les lésions sont de type inflammatoire ; ce sont les tubercules.

La tuberculose est présente dans le monde entier.

Toutes les espèces de vertébrés peuvent être atteintes spontanément par des bacilles tuberculeux.

Un certain nombre de rapports de la tuberculose, causée par *Mycobacterium bovis*, concernant la faune africaine au cours du 20<sup>e</sup> siècle démontre qu'une large gamme de mammifères en liberté sont sensibles à cette maladie qui a été surtout reconnue comme une maladie du bétail [132, 139, 166, 465]. Certaines espèces touchées, y compris les buffles d'Afrique dans le Parc national Queen Elizabeth en Ouganda et en Zambie dans le parc de Lechwe national de Kafue, sont des réservoirs de *M. bovis* [246, 514], et peuvent propager la tuberculose bovine dans les grands écosystèmes en l'absence de bovins [106].

Il est suggéré à l'heure actuelle que 10 autres petites et grandes espèces de mammifères, y compris les grands prédateurs, sont des hôtes de débordement, dont le lion [229]. Ainsi les carnivores tels que des grands félins peuvent contracter l'infection à travers le tube digestif par ingestion de viande infectée [169]. Ce sont les buffles les plus faibles donc les plus sévèrement atteints par la maladie qui sont les plus vulnérables à la prédation par les lions et autres grands prédateurs [137, 296], et sont donc d'avantage ciblées durant la prédation du lion, car ils sont plus faciles à tuer [75].

En 2008, Rutten (Données non publiées) réalisa une enquête de terrain dans le parc national Kruger et dépistèrent 23 lions positifs à *B. bovis* parmi 29 soumis à un test sérologique [559].

En octobre 2001, dans un parc zoologique de Budapest en Hongrie, un tigre de Sibérie, mâle, âgé de 8 ans est atteint de tuberculose pulmonaire causée par *Mycobacterium bovis subsp. Caprae* [256, 348].

Ainsi la tuberculose affecte les lions en liberté ; en revanche, concernant les tigres, aucun cas de tuberculose en milieu naturel n'a été rapporté à ce jour.

Sur le plan épidémiologique, la tuberculose bovine (BTB) a probablement été introduite en Afrique du Sud par les premières races bovines européennes importées au cours du 18<sup>e</sup> et 19<sup>e</sup> siècle. Par la suite, l'importance économique croissante de la tuberculose affectant les bovins a conduit à la mise en œuvre d'un plan de contrôle et d'éradication national de la tuberculose bovine en Afrique du Sud en 1969. Des enquêtes épidémiologiques rétrospectives ont suggérés que la maladie a été transmise à des Buffles dans le Parc National

Kruger (PNK) provenant de bovins domestiques dans le coin sud du PNK entre 1950 et 1960 [293]. La présence de la maladie a été, cependant, découverte seulement en 1990. En 1992, la prévalence de la tuberculose bovine a été estimée à 0, 4,4 et 27,1% dans le nord, les zones centre et sud, respectivement. En 1998, la prévalence de la tuberculose bovine a augmenté de manière significative à 16 et 38,2% dans les zones centre et sud, en raison de l'augmentations de la prévalence moyenne au sein du troupeau et l'augmentation du nombre total de troupeaux infectés par la tuberculose bovine. [389] La propagation de l'infection au lion, (ainsi qu'au guépard, au koudou, au léopard et au babouin chacma) est devenu évidente en 1995 [229, 230]. Dans le parc de Hluhluwe-Umfolozi, la tuberculose bovine a été diagnostiquée pour la première fois sur des buffles en 1986 puis sur des lions, des babouins Chacma, des potamochères et des grands koudous.

L'épidémiologie de la tuberculose bovine chez les buffles est par essence différente de celle des bovins : il n'y a pas de co-évolution entre l'hôte et l'agent pathogène nouvellement introduit et aucun programme de contrôle n'existe. Ainsi l'infection et la maladie sont autorisées à progresser. Des données récentes suggèrent que la tuberculose bovine a envahi une vaste proportion de la population de buffles du PNK et du parc national du Ruwenzori en Ouganda [166, 466]. D'autres herbivores ne vivant pas dans le même habitat que les buffles tel que le grand koudou [292] sont d'importants réservoirs qui ont été contaminés soit par voie féco-orale [465], soit par ingestion d'eau contaminée.

Les buffles sont considérés comme étant l'une des quatre espèces de proies préférées des lions [296]. L'exposition fréquente des lions à de grandes quantités de tissus de buffle infectieux a conduit à une dispersion spatiale de la tuberculose bovine au sein des populations de lions dans les zones où la prévalence de la tuberculose est élevée chez les buffles. Il est donc difficile de déterminer à l'heure actuelle si les lions sont un réservoir ou non. Bien que l'infection se produit principalement par voie orale, la vie en communauté et les agressions entre congénères favorisent la transmission par les voies respiratoire et percutanée.

Comme chez le buffle, l'infection par la tuberculose chez le lion dépend de l'état corporel et de l'âge, les plus jeunes étant plus vulnérables. De plus, les lions infectés manifestent des changements sociaux qui contribue à diminuer le succès de reproduction. Le changement de mâle dominant au sein d'une troupe devient trop fréquent, entraînant de nombreux infanticides. Le sexe-ratio est anormal puisqu'il y a 2 mâles pour une femelle adulte alors que c'est le contraire normalement. La sous-population infectée est significativement plus jeunes que la sous-population non-infectée, et vit significativement moins

longtemps surtout les femelles. La survie des jeunes est plus élevée dans la sous-population non-infectée, mais le taux de natalité est plus élevé dans la sous-population infectée.

Aucune corrélation ne peut être établie entre l'infection par la tuberculose (BTB) et celle par les lentivirus ou le FIV. Une moyenne de près de 50% des lions du PNK est infectée par le FIV, mais la prévalence des lions infectés à la fois par le FIV et par la BTB est égale à la prévalence des lions atteints de tuberculose mais indemnes de BTB.

La propagation rapide de BTB parmi la population de lions dans le Parc national Kruger (PNK) soulève des inquiétudes sur l'avenir de ces animaux.

La pathogénie: Après pénétration de la bactérie dans l'organisme par inhalation, ingestion ou par voie percutanée, il y a phagocytose par les macrophages. Le phagosome fusionne avec un lysosome pour former un phagolysosome permettant de détruire la plupart des bactéries. Mais les mycobactéries virulentes se multiplient et détruisent le phagocyte. Ainsi d'avantage de macrophages tentent d'intervenir sur le site de pénétration, formant une lésion granulomateuse, visible macroscopiquement et formant le tubercule. Puis la bactérie est drainée par la lymphe vers les nœuds lymphatiques régionaux.

Après une dizaine de jours environ, un chancre d'inoculation est visible ainsi qu'une adénite satellite. La libération des antigènes induit une réaction d'hypersensibilité puis l'évolution se poursuit en 3 modes : Stabilisation-Guérison- Généralisation précoce. La prolifération se fait de proche en proche. L'organisme infecté développe une réponse immunitaire exclusivement cellulaire avec mobilisation de macrophages et de lymphocytes T ; mais cette immunité est facilement vaincue par la bactérie. Puis apparaît une réaction d'hypersensibilité suivie de la production d'anticorps sériques anti-tuberculeux [36].

L'étude diagnostic repose sur l'observation des symptômes et des lésions, et sur les analyses de laboratoire.

Le diagnostic clinique est très difficile chez le lion. On note une turgescence générale réduite, généralement pas de signes respiratoires distinctifs à l'auscultation et à la percussion, une émaciation graduelle. Pas de signes pathognomoniques.

L'évolution est chronique, lente et progressive, et elle peut s'étendre sur des mois voir des années. Des poussées aiguës peuvent néanmoins survenir ce qui accélère et aggrave l'évolution. Mais les formes cliniques silencieuses sont très fréquentes chez le lion. Tous les tissus et organes peuvent être intéressés

mais les lions développent généralement une forme digestive. En fin d'évolution, il y a une importante dégradation de l'état général avec émaciation.



Figure XLIX : Lion mâle cachectique mort de tuberculose [540].

Au niveau lésionnel, on observe parfois des tubercules ou des infiltrations et des épanchements tuberculeux. Les tubercules sont des lésions granulomateuses avec un centre nécrotique et caséux parfois calcifié, entouré d'une couronne de macrophage elle même entourée d'une couronne de lymphocytes.

Le diagnostic de laboratoire est essentiel.

À des fins de surveillance et de contrôle, la disponibilité de tests diagnostique anté-mortem fiable pour les espèces concernées est essentielle. En dépit de ses nombreuses limites dans la faune, l'intradermotuberculination est actuellement utilisée pour diagnostiquer la tuberculose bovine chez les buffles et les lions [218] ; le test cutané a une sensibilité de 84 à 91% [373]. Après une légère modification, le dosage des gamma interféron s'est révélé être une alternative intéressante à l'épreuve à la tuberculine [163] ; le test au gamma-IFN a une sensibilité de 76%. Enfin le test ELISA ne fournit pas de résultats satisfaisants. En revanche, la RT-PCR est un excellent test de confirmation.

L'objectif principal d'une étude présentée par Rutten et ses collaborateurs (données non publiées) était de mieux comprendre le développement de la

réponse immunitaire des lions infectés par *M. bovis*. Lors d'une enquête de terrain dans le parc national Kruger, le test cutané à la tuberculine, basé sur la réactivité de l'immunité cellulaire dans les premiers stades de l'infection, a été effectué pour déterminer le statut de la maladie des lions. Parmi 29 lions, 23 ont été classés comme des animaux positifs. Six écouvillonnages trachéaux ont été effectués, à partir desquels des frottis ont été réalisés, colorés au Ziehl-Neelsen, puis observés au microscope et cultivés. Sur trois frottis des bactéries acido-résistantes ont été trouvées, permettant d'émettre l'hypothèse qu'il s'agissait probablement de *M. bovis*. La mise en culture a permis de confirmer le diagnostic.

De plus, la RT-PCR en temps réel pour les cytokines de lion IFN- $\gamma$ , le TNF- $\alpha$ , IL-4 et IL-10, a permis de confirmer les résultats des tests cutanés.

Pour l'IFN- $\gamma$ , le TNF- $\alpha$  et IL-10, une augmentation de l'expression des gènes a été observée chez les animaux positifs au test cutané, dont l'augmentation la plus prononcée a été l'expression du gène de l'IFN- $\gamma$ . Le gène IL-4 était moins exprimé chez les lions positifs au test cutané que chez les lions négatifs. Si plusieurs échantillons et les données deviennent disponibles dans l'avenir, le test peut être validé et la technique pourrait être utilisée aussi bien pour classer les stades de la maladie.

Sans un test facile, sensible et spécifique, il est difficile de déterminer le statut d'infection par *M. bovis* chez les lions, d'où la difficulté de valider de nouveaux tests diagnostiques.

Chez le tigre, l'agent pathogène a pu être isolé à partir d'une aspiration du contenu trachéal obtenue par bronchoscopie [256]. Les écouvillons nasaux ou de la gorge sont le plus souvent utilisés pour le prélèvement d'échantillons clinique permettant de réaliser des tests microbiologiques. Mais le lavage trachéal par bronchoscopie présente de nombreux avantages : il est facile à réaliser, rapide, et plus adéquate que les écouvillons car il fournit un plus grand volume d'échantillon à partir des voies respiratoires inférieures. Ainsi, cette procédure fournit une méthode fiable de diagnostic *in vivo* en collaboration avec les tests classiques et moléculaires pour la détection des mycobactéries.



Figure L : Bronchoscopie réalisée chez un tigre de Sibérie [256].

Le diagnostic en laboratoire des cas suspects de tuberculose bovine dans la faune est essentiel pour la confirmation de l'infection et, en combinaison avec la caractérisation moléculaires de *M. bovis*, fournit un outil puissant pour l'étude spatiale, temporelle et de transmission inter-espèces de *M. bovis*. La RFLP (Restriction fragment length polymorphism) a été utilisée pour suivre la transmission de la tuberculose à partir du bétail, vers les buffles puis à partir des buffles vers les lions [292].

A l'heure actuelle, les résultats de l'analyse génétique des isolats de *M. bovis* provenant de la plupart des espèces infectées, soutiennent l'hypothèse selon laquelle l'épidémie de tuberculose bovine proviendrait d'une source ponctuelle puis s'est propagée dans le parc. En revanche, au moins deux souches de *M. bovis* épidémiologiquement indépendantes ont été trouvées chez les buffles au sein du parc de Hluhluwe-Umfolzi.

Le diagnostic rapide de la tuberculose est essentiel pour mettre en place rapidement un traitement antituberculeux adéquat tel que l'administration de Streptomycine [190]. L'efficacité du traitement antituberculeux chez les félins est controversée [168]. Cependant, quand un animal en voie de disparition est impliqué, le diagnostic précoce de la maladie pourrait aider à la contrôler à temps pour sauver l'animal, en particulier avec l'aide d'une méthode rapide de diagnostic in vivo telles que le lavage trachéal par bronchoscopie. Laver la trachée peut également être la méthode de choix pour contrôler l'efficacité bactériologique de la thérapie.

Puisque la tuberculose est une zoonose majeure, l'abattage de l'animal peut être entrepris.

Différentes mesures de prophylaxie peuvent être mises en œuvre, notamment la mise en place de restrictions nationales et interdiction de commerce international des espèces touchées ; interdiction du libre échange des ressources génétiques entre les aires de conservation.

Pour limiter les risques de contamination des buffles vers les élevages de bovins, il est impératif de disposer des clôtures autour des cheptels bovins. Ainsi, les réserves naturelles doivent être clôturées. C'est le cas du KNP, qui est entouré de nombreux élevages. Malheureusement, cette barrière ne peut pas garantir la séparation absolue entre les élevages et la faune sauvage infectée. Les catastrophes naturelles comme les inondations survenues dans les années 2000, ou encore les éléphants, peut causer des dommages à la clôture, permettant aux bisons de se mêler aux bovins domestiques. D'autre part, les clôtures ne peuvent pas empêcher la circulation des animaux sauvages dans tous les cas, par exemple le grand koudou et les phacochères. Une fois que le contact entre les animaux sauvages infectés et le bétail est établi, le potentiel de transmission de *M. bovis* pour le bétail existe [87, 306].

Dans le Kwazulu / Natal un programme de contrôle de la gestion de la tuberculose bovine dans la hanche a été initiée en 1999 et qui est encore actuellement en cours. Le programme vise à réduire la prévalence du troupeau de bisons en dessous de 10%, ainsi que la réduction du risque de débordement sur les espèces clés et aux animaux domestiques dans les zones entourant le parc. Il est basé sur la capture de masse de buffles suivie par un test tuberculique et l'élimination des animaux positifs afin de réduire la prévalence de l'infection dans les troupeaux individuels. À ce jour, un total de 4431 tests ont été effectués sur les buffles dont 850 se sont révélés être positifs. Le programme a réussi à réduire la prévalence dans certains troupeaux de bisons de 10-20% auparavant au-dessous de 10%, et en troupeaux à forte prévalence d'environ 55% en 2000/2001 à environ 20-30%.

La tuberculose bovine est actuellement gérée dans le PNK sans aucuns efforts de contrôle actif, mais des activités de surveillance, de contrôle et de recherche sont menés pour enquêter sur les principaux déterminants épidémiologiques. Cette stratégie est susceptible de changer suivant la classification récente de la tuberculose bovine comme étant une maladie affectant des espèces exotiques dans l'écosystème du KNP. L'objectif général de la politique sur les espèces exotiques est de maintenir l'intégrité de la biodiversité indigène. Des seuils pour les préoccupations potentielles ont été déterminés pour la tuberculose bovine chez les buffles et les lions, par exemple l'influence de la maladie sur la biodiversité, l'impact spatial et temporel de la tuberculose bovine sur la dynamique des populations, les

implications de santé publique, etc. Un programme de surveillance a été proposé afin de déterminer si et dans quelle mesure les seuils ont été atteints ou dépassés. Ce programme de surveillance est lié aux objectifs du Groupe de travail de l'Afrique australe AHEAD (santé animale pour l'environnement et le développement) et les objectifs de recherche vétérinaire de la Peace Parks Foundation, qui sont tous deux concernés par les aspects socio-politiques et socio-économiques des maladies du bétail et l'impact qu'ils peuvent avoir à l'interface faune-bétail-humains dans le GLTFCA.

La vaccination du lion et du tigre est possible [117] avec un vaccin BCG lyophilisé en ID à 10 jours d'âge puis rappel à 5 ans.

La vaccination demeure la mesure de contrôle ultime de la tuberculose bovine au sein des réservoirs, notamment le buffle d'Afrique. En dépit de la parenté étroite entre les bovins domestiques et les buffles d'Afrique, il est obligatoire de prouver l'efficacité des vaccins candidats potentiels chez les buffles. L'évaluation du BCG comme vaccin chez le buffle d'Afrique a commencé récemment. Malgré le fait que les premières expériences n'ont pas fourni de différences statistiquement significatives entre le nombre de lésions chez les groupes de buffles vaccinés et les animaux de contrôle, ils nous ont fourni un aperçu instrumental crucial pour la conception des essais ultérieurs.

En conclusion, le manque d'outils diagnostiques pour la plupart des espèces et l'absence d'un vaccin efficace rendent actuellement impossible de contenir et contrôler cette maladie au sein d'une infection en milieu naturel. Les chercheurs vétérinaires et les responsables politiques ont reconnu la nécessité d'intensifier la recherche sur cette maladie et la nécessité de développer des outils de contrôle, en ciblant d'abord le buffle et le lion.

### **Le cas particulier du tigre captif atteint de tuberculose en 2001 au parc zoologique de Budapest [256] :**

Le tigre présenta des épisodes de toux en Octobre 2001. Parce que la toux ne s'arrêta pas en 6 à 7 jours, un expectorant (Bisolvon ; Boehringer Ingelheim Vetmed GmbH, Ingelheim am Rhein, Allemagne) a été administré pendant 10 jours. Son état a montré une amélioration temporaire, mais après quelques semaines, l'animal a recommencé à tousser, et son appétit a diminué. De l'amoxicilline plus acide clavulanique (Amoksiklav ; Santé Animale Lek, Ljubljana, Slovénie) et du ketoprofène (Ketofen, Merial, Lyon, France) ont été administrés pendant 7 jours. L'état du tigre n'a pas montré d'amélioration notable. En outre, en mai 2002, l'animal présenta de la tachycardie, de la dyspnée, de l'émaciation, et son activité quotidienne diminua sensiblement. En outre un traitement antibactérien a été administré (cefatroxil, Cefa-cure ;

Intervet, Boxmeer, Pays-Bas) au cours de ce mois, sans effet clinique. À ce moment, l'animal a été anesthésié et une trachéoscopie a été réalisée avec un bronchoscope flexible de 56 cm. L'examen a permis de trouver une grande quantité de mucus purulent dans la trachée. Par conséquent, plusieurs lavages trachéaux ont été réalisés en utilisant un ensemble d'aspiration trachéale. Les prélèvements ainsi récoltés ont été soumis à des tests microbiologiques. Une radiographie du thorax a montré des lésions de bronchopneumonie interstitielle sévères et étendues dans les deux poumons ainsi que des cavernes tuberculeuses.

Les cultures de mycobactéries ont affiché une croissance dans le bouillon à base MGIT 960 (Becton-Dickinson Microbiology Systems, Sparks, MD).

Depuis le tigre avait cessé de manger et son état s'était considérablement détérioré, l'animal a été euthanasié et l'autopsie a été effectuée. Des sections histologiques de segments de poumon colorées à l'hématoxyline et à l'éosine ont montrés une infiltration étendue multifocale des lymphocytes, des histiocytes et des cellules géantes multinucléaires disséminées dans du tissu conjonctif et les fibres de collagène des lésions caverneuses. Ziehl-Neelsen a montré une accumulation intracellulaire de bactéries acido-résistantes dans plusieurs macrophages alvéolaires et des cellules épithélioïdes.

Les gardiens du tigre ont également subi des radiographies pulmonaires et des tests tuberculiques. Leurs résultats ont été négatifs.

La source d'infection n'a pas pu être identifiée avec certitude, mais la viande de chèvre infectée (un régime alimentaire habituel de l'animal) est une possibilité probable car les mesures de contrôle liées à la tuberculose en Hongrie ne sont pas aussi strictes envers les chèvres qu'envers le bétail ; le test tuberculique annuel chez la chèvre n'est pas obligatoire, par exemple (selon le Ministère de l'agriculture de Hongrie, 1997).

Ainsi, la différenciation de routine au sein du complexe MTB est indispensable pour comprendre l'épidémiologie de la tuberculose et pour déterminer la prévalence, la transmission et l'importance clinique des différents membres du complexe.

La tuberculose a un impact considérable sur la santé des animaux domestiques et sauvages. De nombreuses espèces animales sont sensibles à ces bactéries, et la promiscuité entre les animaux domestiques et sauvages, tels que les bovins domestiques et les buffles sauvages notamment en périphérie des Parcs Nationaux, constitue un risque de transmission accru pour différentes espèces animales. Les animaux atteints deviennent plus faibles, maigrissent énormément et meurent en quelques années.

La tuberculose est une zoonose majeure et a par conséquent un impact considérable sur la santé publique. Les professions les plus à risque sont les vétérinaires, les soigneurs en parc zoologique et les laborantins, surtout. Le risque augmente considérablement chez les individus souffrant d'immunosuppression induite par l'infection au VIH. En raison de l'épidémie du VIH le taux d'incidence brut de la tuberculose humaine a non seulement augmenté de manière drastique mais 50% ou plus de nouveaux cas de tuberculose en Afrique du Sud peuvent être attribués à une infection antérieure par le VIH. Chez l'Homme, cette maladie a été réduite par les antibiotiques dans les années 1950, mais elle connaît un regain expliqué par l'apparition de souches multi-résistantes, et la maladie tue encore près de deux millions de personnes chaque année dans le monde (1,4 million de victimes en 2010 contre 1,7 million en 2004 selon l'OMS, l'organisation mondiale de la santé). En 2010, 8,8 millions de nouveaux cas ont été recensés par l'OMS, contre 9,27 millions en 2004. La tuberculose pulmonaire (phtisie) est de loin la plus fréquente et la plus répandue, mais il existe des atteintes osseuses (mal de Pott, tumeur blanche du genou), rénales, intestinales, génitales, méningées, surrénales, cutanées (tuberculomes).

**En conclusion**, l'épidémie de tuberculose a un certain nombre de conséquences, dont le plein effet de certaines pourrait être vu sur le long terme, notamment sur la dynamique des populations de certaines espèces animales et la menace directe pour la survie des espèces menacées. La tuberculose de la faune dans le Sud de l'Afrique et en Afrique australe pourrait, à moyen et à long terme, menacer la viabilité des espèces indigènes, des espèces protégées menacées d'extinction, y compris dans les écosystèmes tels que le PNK.

D'autre part, le risque d'infection du bétail au sein des pays voisins soulève des inquiétudes concernant la santé humaine à l'interface faune sauvage-bétail-humains

D'un point de vue économique, la tuberculose de la faune a donné lieu à des restrictions nationales et l'interdiction de commerce international des espèces touchées, et au niveau des réserves naturelles, la tuberculose met en péril non seulement les efforts de conservation des espèces menacées, mais elle interdit aussi le libre échange des ressources génétiques entre les aires de conservation.

### 2.3. La Pseudotuberculose :

la pseudotuberculose est rare chez les grands félins, et un seul cas chez un tigre en captivité a été rapporté.

La pseudotuberculose est due à *Yersinia pseudotuberculosis*.

C'est une zoonose mineure.

C'est une maladie qui apparaît rarement chez les grands félins en zoo et qui n'a jamais été recensée en milieu naturel, ni chez le lion, ni chez le tigre [413]. Cependant, Pierce et ses collaborateurs (1973) ont pu recenser un cas d'infection à *Yersinia pseudotuberculosis* chez un tigre de Sibérie femelle âgée de 2 ans, maintenue en captivité au zoo de Gwangju Uchi Park, Gwangju, République de Corée [358]. Après une évolution suraiguë associée à une perte rapide de poids, l'animal est tombé dans le coma avant de mourir. Durant 6 mois la tigresse avait montré des difficultés à respirer, une anorexie et un malaise général, et sa croissance était plus lente que celle des deux autres tigres présents. Le diagnostic provisoire à ce stade était des problèmes respiratoires probablement dus à l'asthme ou une allergie. Un traitement de soutien avec des céphalosporines et des corticoïdes a été administré avec des résultats négatifs

L'autopsie a révélé de multiples nodules de différentes tailles dans les poumons, le foie (Figure LI), les reins et la rate. L'examen histopathologique a révélé un granulome typique composé de zones nécrotiques caséuses entourées de lymphocytes avec quelques cellules géantes et des macrophages spumeux (Figure LII).

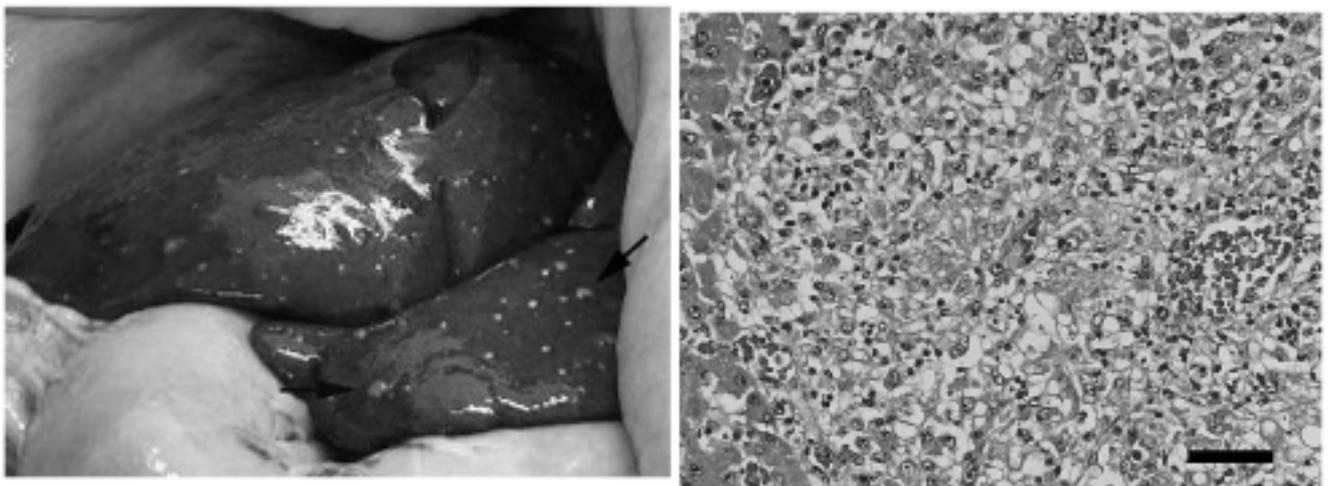


Figure LI : Petites granulations multifocales à la surface du foie de tigre.

Figure LII : Granulome composé de macrophages et de cellules géantes multinuclées. HE. Bar 5 50 mm. [358]

La coloration de Ziehl-Neelsen a révélé la présence de quelques organismes acido-résistants dans les poumons, le foie, les reins et la rate. Un test PCR à partir de prélèvements réalisés sur le poumon, le foie, les reins et la rate a donné un résultat positif pour *Mycobacterium avium* subsp. *avium*. Ceci est un cas inhabituel d'infection disséminée de mycobactériose aviaire chez un mammifère sauvage ; l'hypothèse la plus probable serait que le tigre se serait infecté lors de la consommation de poulets infectés par *M. avium* et distribué comme aliment par le parc zoologique.

L'infection à *M. avium* ne se produit généralement que chez des individus immunodéprimés, comme c'est souvent le cas des animaux sauvages captifs, surtout s'ils sont confinés et stressés.

Traitement : Le diagnostic de la maladie chez l'animal ne peut être posé bien souvent qu'après l'apparition des symptômes et dans ce cas, il est généralement trop tard pour espérer obtenir une guérison : chez l'animal, tout traitement antibiotique après apparition des symptômes se solde généralement par un échec. Cependant, les animaux ne présentant pas encore de signes cliniques peuvent être traités par certains antibiotiques, dont les tétracycline chez le tigre et le lion, à la dose de 100 mg toutes les 8h pendant 10 jours. Un traitement de soutien avec des céphalosporines et des corticoïdes a été administré chez un tigre captif mais les résultats furent négatifs.

Chez l'Homme, le traitement antibiotique est un véritable défi thérapeutique quand de nombreux organes sont touchés et présentent des nodules.

La prophylaxie : Il faut souligner qu'à partir du moment où un parc zoologique a connu la maladie, il faut le considérer comme contaminé. Même si des individus ont pu être traités par antibiothérapie avec succès lors d'un épisode de la maladie, la guérison bactériologique est, elle, très difficile à obtenir : les animaux demeurent des vecteurs possibles en tant que porteurs sains et le risque d'apparition d'antibiorésistance est élevé. D'autre part, une population de rongeurs ou d'oiseaux autochtones, réservoirs potentiels de *Yersinia pseudotuberculosis*, est quasiment impossible à éliminer définitivement et par conséquent, la maladie doit rester une menace toujours présente à l'esprit tant son éradication chez l'animal comme dans le milieu est difficile.

Ainsi, il est important de respecter certaines mesures qui permettent de limiter les risques d'introduction de germes, de transmission aux animaux ou entre les animaux, ainsi que de transmission vers l'Homme notamment l'application des règles élémentaires d'hygiène, la mise en quarantaine de tout animal nouvellement introduit, assurer la protection de l'eau et de l'alimentation de toute contamination animale fécale, le contrôle des nuisibles dans l'enceinte

du parc (rongeurs, insectes,) de minimiser le stress des animaux, et des autopsies doivent être systématiquement effectuée afin de déterminer la cause de la mort chez tous les individus.

L'impact sur la santé publique est peu important, car l'infection de l'être humain est possible mais demeure exceptionnelle.

Chez l'Homme et les animaux domestiques, la maladie apparaît de manière trop sporadique pour justifier une vaccination.

#### **2.4. La brucellose :**

La brucellose est une maladie relativement rare chez le lion et le tigre en captivité, presque inexistante chez le lion en milieu naturel et aucun cas n'a été recensé chez le tigre en liberté. En effet, le lion et le tigre peuvent s'infecter lorsqu'ils consomment un placenta ou un fœtus de bovin infecté, or ce sont des animaux qui sont très occasionnellement charognards, et ils ne semblent pas être très sensibles à l'agent pathogène, *B. abortus*. En captivité, la contamination peut résulter d'un manque d'hygiène, notamment d'une contamination de la nourriture distribuée aux lions et aux tigres.

La brucellose est une maladie infectieuse et contagieuse affectant de nombreuses espèces animales et l'Homme, et causée par des bactéries du genre *Brucella*, dont on dénombre 9 espèces : *B. abortus*, *B. melitensis*, *B. suis*, *B. ovis*, *B. canis*, *B. neotomae*, *B. microti*, *B. ceti*, et *B. pinnipedalis*. *Brucella abortus* se décline en 8 biovars : 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, et 9, et les bovins sont considérés comme étant l'hôte naturel.

*Brucella* spp sont des coccobacilles Gram-négatif, immobiles, asporulés, aérobies stricts [192]. Le lipopolysaccharide de surface induit le développement des anticorps chez l'hôte infecté, permettant de réaliser un diagnostic sérologique [7, 404, 383].

Les *Brucella* sont relativement résistantes dans l'environnement lorsque les conditions sont favorables, notamment en présence de protéines et lorsqu'elles sont protégées des rayons du soleil [252]. *Brucella abortus* peut survivre plus de 6 mois dans un fœtus à l'abri de la lumière [446].

*Brucella* spp a une distribution géographique mondiale et est d'importance à la fois économique, puisqu'elle engendre d'importantes pertes au niveau des élevages d'animaux domestiques, et hygiénique puisqu'elle est une zoonose.

Les cas de brucellose au sein de la faune sauvage sont majoritairement dus à *Brucella abortus* [304, 530].

La brucellose est une maladie affectant un grand nombre d'espèces animales ; au moins 91 espèces de mammifères provenant de 9 ordres sont susceptibles d'être infectées par *Brucella*, mais la plupart ne présentent pas de signes cliniques, hormis les artiodactyles et dans une moindre mesure les mammifères marins.

Les infections à *Brucella* dans d'autres hôtes que les hôtes primaires sont souvent auto-limités [432]. Or la plupart des mammifères sauvages vivant en milieu naturel n'ont pas été identifiés comme étant des hôtes primaires.

Très peu de cas ont été recensés en captivité chez le lion et le tigre et encore moins en milieu naturel.

Des cas de brucellose chez des lions en milieu naturel auraient été observés [104]. En ce qui concerne le tigre, aucun cas n'a été recensé dans la nature, mais des cas en captivités ont pu être observés. Ainsi une tigresse en captivité s'est révélée être positive au test sérologique au cours d'une enquête réalisée au zoo de Santiago au Chili en 1993. Son sérum avait réagi contre l'antigène de *Brucella* de type S (test d'agglutination standard) ainsi qu'à l'épreuve au rose Bengale [332]. De plus, d'après une étude menée entre 2006 et 2009 par Antunes et ses collaborateurs (2010), un tigre et deux lions ont été dépistés positifs à la brucellose dans un parc zoologique au Brésil [10].

Sur le plan épidémiologique, la principale voie de contamination chez le lion et le tigre est la voie digestive ; ainsi les infections à *B. abortus* surviennent après consommation de carcasses infectées, de restes placentaires ou fœtaux d'animaux malades [302]. Contrairement aux bovins, les voies respiratoire et conjonctive [319] n'interviennent pas chez les animaux sauvages. Les bovins sont les réservoirs de *B. abortus*. Ils restent chroniquement infecté par *B. abortus* et la bactérie persiste dans le lait et les voies génitales, et est excrétée à la suite d'une mise bas normale [102, 305, 319]. Le petit est alors contaminé in utéro ou par le colostrum ou plus rarement, restera infecté latent jusqu'à sa première gestation [112, 508]. Bien que *Brucella* soit résistant en milieu extérieur surtout par basses températures et humidité [99], seuls les hôtes infectés constituent l'unique mode de transmission et de persistance [96].

La pathogénie de l'infection à *Brucella* chez les animaux sauvages est relativement similaire à celle des animaux domestiques [119]. Après avoir franchit les muqueuses de l'oropharynx et des voies respiratoires supérieures, *B. abortus* se multiplie dans les nœuds lymphatiques régionaux puis se dissémine via le sang et la lymphe quelques jours à quelques semaines plus tard pour se loger dans le tissu lymphoïde, la rate, les testicules et ses

annexes, les bourses séreuses et synovial, les articulations, les glandes mammaires et le placenta [119].

L'étude diagnostic repose sur l'observation des symptômes et des lésions, et sur les analyses de laboratoire.

Le diagnostic clinique est difficile car la plupart du temps, les signes cliniques passent inaperçus. On observe parfois des avortements, orchite, épididymite et l'infertilité [510].

Au niveau lésionnel on peut observer : lymphadénite [233], nécrose des testicules, gonflement de l'épididyme dû à l'inflammation. L'hygroma n'a pas été observé sur les cas de brucellose recensés chez le lion et le tigre.

Le diagnostic de laboratoire est indispensable pour confirmer la suspicion.

Lors de l'étude menée entre 2006 et 2009 par Antunes et ses collaborateurs (2010), les échantillons de sérum ont été d'abord évalués par le test de dépistage au rose bengal (RBT) et si ils étaient considérés comme étant réactifs, ils étaient ensuite soumis à des tests de confirmation (sérum agglutination test (SAT) et test au 2 mercaptoethanol (2-ME)) [10]. Les sérums du tigre et des deux lions ont réagi au RBT mais pas au SAT ni au 2-ME.

La sérologie est une technique standard pour la surveillance épidémiologique de la brucellose, mais des réactions croisées entre espèces de *Brucella* et d'autres bactéries gram-négatives sont un problème majeur des tests sérologiques [308]. La source d'antigènes qui intervient lors des réactions croisées est la chaîne O du lipopolysaccharide lisse (LPS-S) présente sur la surface de la cellule bactérienne. Beaucoup de faux-négatifs sont dus à *Yersinia enterocolitica*, mais aucun n'a été observé chez les lions et le tigre dépistés au cours de cette étude. Il peut exister aussi des faux-négatifs dans le diagnostic sérologique de la brucellose [2], dû au fait que la réponse des anticorps dépend du stade de l'infection au moment de la collecte de l'échantillon. Par exemple, des quantités détectables d'anticorps ne sont pas enregistrées dans les 12 à 16 premiers jours après l'inoculation artificielle des chèvres avec *Brucella abortus* [470]. D'autre part, lorsque la maladie devient chronique, le titre d'anticorps peut tomber à des niveaux indétectables [470]. Les résultats de la sérologie chez les animaux sauvages sont controversés.

Il n'existe pas de données disponibles sur la sensibilité et la spécificité de ces tests pour la faune sauvage, et la possibilité de réactions croisées avec des souches de *Brucella* ne peut être rejetée. Le test au rose Bengal et le test d'agglutination en tube sont considérés par l'Organisation mondiale de la santé animale (OIE) comme étant des tests standardisés pour le diagnostic d'infection à *Brucella suis* et à *Brucella abortus* chez les animaux sauvages.

Malheureusement, il n'existe pas d'études sur la pathogénèse de la brucellose chez les animaux sauvages et leur réponse immunitaire. Par ailleurs, le comportement des immunoglobulines de ces animaux au cours de tels tests n'a pas été clairement établi.

Aucun traitement n'est entrepris chez l'animal. En revanche, chez l'Homme, on utilise les tétracyclines et la rifampicine souvent associées à la streptomycine au chloramphénicol et aux sulfamidés.

Les mesures de prophylaxies sanitaires consistent à détruire les placentas et fœtus de bovins, mais cela n'est pas possible en milieu naturel, hormis dans les réserves naturelles.

La clé pour contrôler la brucellose est de se concentrer sur les réservoirs animaux, à savoir les bovins en ce qui concerne *B. abortus*. Les bovins domestiques doivent être vaccinés (vaccin vivant atténué S19 ou RB51) et la population de bovins sauvages doit être limitée [525].

La brucellose a un impact sur la santé publique puisqu'il s'agit d'une zoonose. On dit que l'Homme est un hôte accidentel. L'OMS estime l'incidence mondiale de la maladie à 500 000 cas par an. La contamination directe représente 75% des cas. Elle peut s'effectuer par voie cutanée ou muqueuse (favorisée par des blessures ou des excoriations) lors de contacts avec des animaux malades, des carcasses, des produits d'avortement ou par contact accidentel avec des prélèvements dans un laboratoire. Elle peut aussi s'effectuer par ingestion de produits laitiers non pasteurisés ou de viande insuffisamment cuite. La contamination indirecte (25% des cas) est réalisée par l'ingestion de crudités souillées par du fumier, par des mains sales, par de la poussière de litière, dans une étable vide. La transmission interhumaine est exceptionnelle. La brucellose est une maladie d'expression très polymorphe (« maladie aux cents visages ») de longue durée et évoluant par poussées successives.

## 2.5. Maladies zoonotiques transmissibles par les tiques :

### - **Borreliose ou maladie de Lyme:**

Cette maladie est due à une bactérie spirochète Gram négatif appartenant au genre *Borrelia*, qui inclus différents génotypes dont *B. burgdorferi*, *B. andersoni*, *B. bissettii*, *B. carolinensis*, et *B. recurrentis*. Les carnivores sont sensibles à *Borrelia burgdorferi* qui est transmise par la tique *Ixodes ricinus*, mais ne semblent pas être sensibles à *B. recurrentis*, responsable de la fièvre récurrente mondiale chez l'Homme.

La borreliose de Lyme est une zoonose très largement répandue dans l'hémisphère nord. Elle y est sans doute établie depuis longtemps, tant en Europe qu'en Amérique. La distribution géographique de la maladie est étroitement liée à celle de son vecteur principal *Ixodes ricinus* qui requiert un biotope frais, généralement forestier.

Les lions et les tigres en milieu naturel ne sont donc pas exposés à la borreliose. En revanche, ceux vivant en captivité ne sont pas épargnés. Selon une étude menée par Stoebel et ses collaborateurs (2003) des lions dans un zoo en Allemagne ont été atteints de borreliose [450].

Les signes cliniques, comme chez le chien, apparaissent des mois après l'exposition et sont : la fièvre, l'inappétence, la léthargie, la lymphadénopathie, et la polyarthrite.

Le diagnostic est difficile et repose sur l'observation des signes cliniques, sur les événements épidémiologiques, et sur le diagnostic expérimental (culture, PCR, sérologie).

Le traitement est plus bénéfique en début d'infection ; l'antibiotique de choix est la doxycycline. D'autres antibiotiques sont efficaces tels que l'ampicilline ou l'amoxicilline, certaines céphalosporines de troisième génération et l'érythromycine.

La prophylaxie repose sur le contrôle de la pullulation des tiques vectrices de la borreliose, à savoir *Ixodes ricinus*, largement répandue dans l'hémisphère nord.

Aucun vaccin n'est disponible hormis pour le chien.

Cette maladie affecte souvent l'Homme ; on relève environ 15 000 cas chaque année aux États-Unis et 50 000 en Europe.

### - Ehrlichiose :

Cette maladie est due à une rickettsie, *Ehrlichia canis*. L'ehrlichiose canine à *E. canis* est de répartition mondiale mais elle est particulièrement fréquente dans les pays tropicaux et subtropicaux (Afrique, Asie du Sud-Est, Amérique).

*E. canis* est une bactérie Gram négatif, intracellulaire obligatoire et appartient à la famille des Anaplasmataceae qui infectent les leucocytes. *E. canis* est peut être transmise par *Rhipicephalus sanguineus* ou *Dermocentor variabilis*, et les réservoirs sont les canidés domestiques et sauvages. Des anticorps dirigés contre *E. canis* ont été retrouvés chez des lions et des tigres en milieu naturel et en captivité. Les signes cliniques chez le lion et le tigre ne sont pas connus avec précision. Rappelons que chez le chien, la maladie est caractérisée initialement par la dépression et l'anorexie et parfois une perte de poids, lymphadénopathie, jetages nasal et oculaire, dyspnée et œdème. Ces signes transitoires peuvent être suivis de thrombocytopénie et leucopénie.

Le diagnostic se fait par visualisation directe de la rickettsie dans les leucocytes. La rickettsémie est transitoire et les frottis sanguins collectés après les premiers stades d'infections peuvent apparaître comme étant des faux négatifs. La PCR est le principal outil diagnostique durant la phase clinique de la maladie. La résolution des signes cliniques après administration d'un traitement antimicrobien adapté et la sérologie de convalescence confirment le diagnostic.

Le traitement repose sur l'administration de doxycycline ; bien que les quinolones soient efficaces contre de nombreuses rickettsioses, elles ne le sont pas contre l'ehrlichiose.

La prophylaxie repose sur le contrôle de la pullulation des tiques vectrices de la *E. canis*, à savoir *Rhipicephalus sanguineus* ou *Dermacentor variabilis*, largement répandus en Afrique et en Asie. Les réservoirs étant les canidés domestiques et sauvages, il est important de limiter les contacts avec ces animaux en captivité, car ils peuvent transmettre la maladie via leurs tiques.

Chez l'Homme, l'ehrlichiose est une maladie grave qui peut conduire à la mort.

### - Bartonellose :

La bartonellose est due à des bacilles ou coccobacilles Gram négatif appartenant au genre *Bartonella*. Ces bacilles infectent les érythrocytes induisant une bactériémie persistante. C'est une zoonose mineure.

Le lion et le tigre peuvent être infectés par *B. henselae*, qui est présente dans le monde entier.

Le principal réservoir est constitué par les chats [520].

Le lion est considéré comme l'un des réservoirs de *Bartonella henselae*. C'est une maladie fréquente chez les lions vivant en milieu naturel.

Plusieurs cas chez le lion et le tigre en captivité ont également été recensés [520]. En revanche, peu de cas chez le tigre en milieu naturel ont été rapportés, probablement par manque d'informations puisque *B. henselae* a une répartition mondiale.

La transmission se fait principalement via les puces de chats *Ctenocephalide felis* et probablement par certaines tiques.

*B. henselae* peut être détectée par sérologie, PCR ou culture.

Les signes cliniques apparaissent généralement chez les animaux qui ne sont pas des réservoirs.

Les lions développent bien souvent une forme subaiguë de la maladie.

Toutefois, dans le cas contraire, le traitement repose sur l'administration d'azithomyline et de fluoroquinolones seul ou combiné avec de l'amoxicilline, ou bien de la doxycycline à forte dose.

La prophylaxie repose sur le contrôle de la pullulation des tiques et des puces de chats *Ctenocephalide felis*, ainsi que sur la limitation des contacts avec les chats domestiques, principaux réservoirs de la maladie et qui peuvent être porteurs de tiques ou de puces.

Chez l'Homme, la bartonellose est une maladie bénigne causant une lymphadénopathie régionale d'évolution subaiguë suite à une inoculation intradermique. Cependant, cette infection peut devenir très grave chez les patients immunodéficients notamment ceux atteints du VIH.

## **2.6. Leptospirose :**

De rares cas ont été recensés chez des lions et des tigres en captivité, notamment au Mexique [8] mais pas en milieu naturel.

Cette maladie est due à une bactérie spiralée et filamenteuse, nommée *Leptospira icterohaemorrhagiae*, et qui a une prédilection pour les tubules rénaux.

Il s'agit d'une zoonose. Elle est transmise par les rongeurs surtout, ou par contact avec de l'eau contaminée par l'urine de rongeurs infectés. Les rongeurs sont des réservoirs de la maladie sous climat tempéré et tropical. Cette maladie cause différents symptômes tels que la septicémie aiguë, l'hépatite, la néphrite interstitielle, l'avortement ou la mortalité.

Traitement : La prise en charge fait appel au traitement symptomatique des complications (dialyse si insuffisance rénale persistante pour surmonter la phase aiguë de la maladie, parfois mortelle) et aux antibiotiques. Le traitement de référence fait appel à un antibiotique de la famille de pénicilline (Peni G ou

ampicilline) ou à une cycline. La durée de traitement est généralement de 10 à 15 jours.

La prophylaxie sanitaire consiste à lutter contre l'exposition aussi bien dans le milieu professionnel que lors des loisirs par le port de bottes et de gants, la dératisation hors période de pluie (sinon on risque de voir une augmentation des cas par « lessivage » des cadavres par les eaux pluviales), et la lutte contre les chiens errants.

En captivité, ces animaux peuvent être vaccinés en zone endémique, mais bien souvent le sérotype vaccinal ne correspond pas avec celui qui sévit dans l'environnement. De plus, le vaccin ne protège que durant 2-3 mois [467]. Les animaux domestiques peuvent également être vaccinés pour limiter les contaminations.

Impact sur la santé publique : Chez l'Homme, la leptospirose se manifeste sous des formes variées, qui rendent son diagnostic difficile car elle peut être confondue avec une forte grippe (forte fièvre et courbatures). Elle peut commencer par des douleurs diffuses, ou localisées (ex : douleurs méningées) qui si elles ne sont pas diagnostiquées à temps conduisent à une divagation de la parole et du raisonnement (à cause du taux élevé d'urée qui augmente dans le sang en raison de l'insuffisance rénale). Dans certains cas, elle est accompagnée de jaunisse (environ 40 % des cas dans les tranchées, lors de la première guerre mondiale) et/ou néphrite.

## **2.7. Salmonelloses :**

Les salmonelles sont pathogènes pour de nombreuses espèces, dont les animaux sauvages, le bétail et l'Homme, mais aussi les oiseaux, les reptiles et parfois même les insectes. Ce sont des bactéries ubiquitaires et *S. typhimurium* est l'une des bactéries la plus répandue dans le monde.

Le lion et le tigre peuvent être infectés en milieu naturel, et *S. typhimurium* constitue un problème médical reconnu chez les tigres, affectant indifféremment les jeunes et les adultes, évoluant sur un mode sporadique ou épizootiques si l'agent pathogène est nouvellement introduit en milieu indemne [241].

Les salmonelles sont de petites bactéries droites, Gram négatif.

Il existe deux espèces de *Salmonella* : *S. enterica* qui comprend plus de 2000 sérotypes, et *S. bongori* comprenant 10 sérotypes. La classification des sérotypes de Kauffman-White est basée sur les différences entre les antigènes somatiques (O), capsulaires (Vi) et flagellaires (H).

Certains sérotypes ont des hôtes très spécifiques mais la plupart ont de larges gammes d'hôtes. Les type C et D (*S. enteridis*, *S. newport* et *S. braenderup*)

ainsi que *S. senftenberg*, *S. johannesburg*, *S. meningitis*, *S. typhimurium* et *S. dublin* ont été isolés chez des tigres en captivité [467].

Selon Elze et ses collaborateurs (1974), *S. typhimurium* constitue la principale source de salmonelles chez les félidés [118].

Les salmonelles sont très résistantes en milieu extérieur et peuvent se multiplier dans l'eau. La contamination se fait généralement par ingestion d'eau ou de nourriture [313]. En raison de la présence naturelle de la flore intestinale, les salmonelles doivent être au minimum au nombre de  $10^6$  organismes pour causer une infection. Certains animaux sont porteurs latents durant des semaines ou des mois. Les salmonelles se concentrent alors dans le tissu lymphoïde intestinal (GALT, gut-associated lymphoid tissue) et dans les nœuds lymphatiques mésentériques, et il peut se produire une excrétion intermittente. Tout stress tels que le surpeuplement, la parturition ou d'autres maladies intercurrentes constitue des facteurs de risque d'épidémie de salmonellose.

Les infections dues aux salmonelles dans la faune sauvage résultent bien souvent de la transmission d'animaux domestiques ou de l'Homme vers la faune [313].

Pathogénie : Le premier site d'infection des salmonelles est l'intestin ; après ingestion, les bactéries s'attachent et envahissent les entérocytes à la surface de l'intestin, provoquant l'entérite. Puis elles persistent dans les macrophages et rejoignent les nœuds lymphatiques régionaux à partir desquels elles rejoignent le sang lors du drainage lymphatique. Les salmonelles dans le sang sont ensuite englouties par des phagocytes dans le foie et la rate, et elles se disséminent parfois vers d'autres sites tels que les poumons, les articulations, les méninges, le placenta ou le fœtus. Lorsque les salmonelles meurent dans le sang, elles relarguent des endotoxines médiateurs de la maladie systémique [25].

L'étude diagnostic repose sur l'observation des symptômes et des lésions, et sur les analyses de laboratoire.

Le diagnostic clinique est basé sur l'observation d'une entérite et d'une colite ; on parle d'une gastro-enterite pathognomonique, qui évolue vers la septicémie ou l'avortement [25]. La maladie peut évoluer sur toutes les formes, de suraiguë à chronique.

Chez les tigres et les lions adultes il a été observé de la léthargie, de l'anorexie, de la diarrhée, et parfois du melaena. Chez les jeunes, la maladie est d'autant plus aiguë et ils deviennent rapidement moribonds. La mort survient d'avantage chez les jeunes et les adultes stressés.

Les lésions macroscopiques sont celles de l'entérite catarrhale ou fibrinohémorragique, l'hémorragie de la membrane séreuse des nœuds lymphatiques et de la rate, l'œdème et la congestion des poumons, la nécrose multifocale du foie.

Les lésions observées chez des tigres en captivité sont la nécrose sévère du foie et secondairement des lésions de pneumonie [467].

Les lésions microscopiques peuvent inclure des microthrombi dans tous les tissus ainsi que la nécrose et l'inflammation du foie, de la rate, des nœuds lymphatiques et des granulomes dans différents organes [25].

Le diagnostic clinique doit être confirmé par un diagnostic de laboratoire basé sur la culture de la bactérie. Chez l'animal vivant on peut utiliser les fèces pour la culture; chez l'animal mort, la culture est réalisée à partir d'échantillon d'intestin, de colon, de nœuds lymphatiques mésentériques, de rate, ou de foie.

Le traitement repose sur l'antibiothérapie adaptée au sérotype, associé à une fluïdo-thérapie si nécessaire.

Chez l'Homme, le chloramphénicol garde une indication majeure dans les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes (malgré son risque d'aplasie médullaire : environ 0,1 %). L'ampicilline donne des résultats à peu près comparables. Le co-trimoxazole (triméthoprim + sulfaméthoxazole) serait également actif ainsi que la ciprofloxacine.

Prophylaxie : Le contrôle de infections dues aux salmonelles au sein de la faune sauvage est impossible. Le meilleur moyen de réduire la transmission des sérotypes infectieux pour l'Homme et les animaux domestiques vers la faune sauvage, repose sur la mise en place d'une prophylaxie sanitaire consistant à réduire la contamination de l'environnement par les boues d'épuration, le fumier et les effluents d'abattoirs [313].

Aucun vaccin n'est utilisé chez les animaux sauvages.

Les salmonelloses ont un impact sur la santé publique puisque quatre sérotypes de *salmonella* sont adaptés à l'Homme, qui en constitue le seul réservoir et chez qui ils provoquent une maladie spécifique. Ce sont *S. typhi* (*bacille d'Eberth*), *S. paratyphi A*, *S. paratyphi B* (*bacille de Schotmüller*) et *S. paratyphi C* (*bacille d'Hirschfeld*), accessoirement *S. sendai*. La transmission se fait surtout par voie d'eau potable lors des épidémies étendues. Mais le contact direct ou les aliments peuvent également être en cause dans la propagation. Le contrôle bactériologique strict des eaux de consommation ainsi que la surveillance du réservoir de germes (porteurs) expliquent la

diminution spectaculaire des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes dans les pays à hygiène développée.

### **2.8. Gastrite chronique due à *Helicobacter pylori* :**

Il arrive que les tigres développent une gastrite chronique. Le principal agent étiologique impliqué est *Helicobacter pylori* [411]. *Helicobacter pylori* est une bactérie dont la structure externe est hélicoïdale munie de flagelles, et qui infecte la muqueuse gastrique.

Les ulcères gastriques peuvent entraîner différents signes cliniques tels que l'anorexie, des douleurs abdominales, des vomissements et des pertes de sang [259]. Ils peuvent constituer un site préférentiel pour des infections secondaires, bactériennes ou fongiques.

Le diagnostic post-mortem peut être confirmé par PCR à partir d'échantillon de muqueuse gastrique, ou par immunomarquage et microscopie électronique.

Cette maladie est cependant rarissime.

La plupart des traitements réalisés en médecine vétérinaire sont calqués sur les traitements utilisés chez l'Homme lors d'infections à *Helicobacter pylori* : une association de deux antibiotiques (par exemple amoxicilline et clarithromycine ou métronidazole et clarithromycine), un inhibiteur de la pompe à protons (nécessaire pour obtenir une élévation du pH favorable à une meilleure activité des antibiotiques) et, éventuellement, bismuth. Lecoindre et ses collaborateurs utilisent une association métronidazole, spiramycine et oméprazole. Selon ces auteurs, le traitement est efficace et dépourvu d'effets secondaires. D'autres traitements ont également été utilisés : amoxicilline, métronidazole, famotidine ou azithromycine, tinidazole, ranitidine, bismuth ou clarithromycine, métronidazole, ranitidine, bismuth.

Quelles que soient les modalités du traitement, les hélicobactéries ne sont plus détectées en quelques jours mais une recrudescence de l'infection ou des réinfections apparaissent rapidement. Compte tenu de l'absence d'expression clinique clairement établie, de la difficulté à éradiquer les germes, de la possibilité de réinfection et de la rareté d'une transmission à l'Homme, il ne semble pas toujours opportun de traiter les animaux infectés par *Helicobacter pylori*.

Impact sur la santé publique : Chez l'Homme, 80 % des ulcères gastro-duodénaux sont causés par des infections de *H. pylori*, même si, chez beaucoup d'humains infectés, la maladie reste asymptomatique.

### **2.9. *Mycoplasma arginini* :**

En 1969, un mycoplasme fut isolé à partir du cerveau et des poumons d'un lion mort à la suite d'une encéphalite. Il fut nommé *M. leonis* mais sera identifié plus tard comme étant *M. arginini*.

Ce mycoplasme infecte une large gamme d'herbivores, de carnivores domestiques et de carnivores sauvages. En effet, *M. arginini* a pu être isolé dans la gorge d'un grand nombre de carnivores sauvages vivant en captivité dont le lion et le tigre. La transmission se fait par voie digestive, par le biais des aliments.

La mycoplasmosse ne se distingue généralement pas cliniquement.

C'est une affection généralement bénigne chez le lion et le tigre, qui ne nécessite pas de traitement. Cependant, en cas d'évolution plus grave, le traitement repose sur l'administration de macrolides, doxycycline, quinolones 3ème génération.

Prophylaxie : L'éradication et la prévention des mycoplasmoses reposent sur plusieurs actions, notamment l'amélioration des conditions d'ambiance, faire principalement attention aux facteurs de stress, aux teneurs en ammoniac et à la présence de poussière ; Eviter l'introduction d'oiseaux (réservoirs) contaminés dans un élevage indemne.

Impact sur la santé publique : *M. arginini* est bénin pour l'Homme sauf chez les personnes immuno-déprimée chez lesquelles l'infection peut être fatale à la suite d'une septicémie [522].

### **3- Maladies parasitaires :**

#### **3.1. Toxoplasmose :**

*Toxoplasma gondii* est un parasite protozoaire appartenant à l'embranchement des Apicomplexa ; il est ubiquitaire. Son cycle de vie est complexe et fait intervenir plusieurs hôtes. Les oocystes se retrouvent dans les fèces des animaux réservoirs et peuvent persister dans l'environnement. Les hôtes intermédiaires se contaminent par ingestion des oocystes. Ainsi la transmission se fait par ingestion de tissus d'animaux infectés ou par ingestion d'oocystes dans les excréments de chat. Elle peut aussi se faire verticalement (transplacentaire).

Les membres de la famille des félins, domestiques et sauvages, sont les seuls hôtes définitifs pour *T. gondii* et ils constituent par conséquent le principal réservoir.

Les hôtes intermédiaires peuvent être n'importe quels espèces d'animaux à sang chaud, y compris les oiseaux et l'Homme, partout dans le monde. Cependant, la maladie clinique est rare chez de nombreuses espèces. Chez les félins matures et chez la plupart des espèces, la maladie est généralement bénigne. Cependant, les infections aiguës disséminées peuvent être mortelles, surtout chez les espèces très sensibles. Chez les individus immunodéprimés, les signes cliniques peuvent résulter de maladies opportunistes. Ainsi, *T. gondii* affecte principalement les individus immunodéprimés et les plus jeunes animaux.

Les félins développent généralement une immunité à *T. gondii* après l'infection initiale.

*T. gondii* infecte la plupart des animaux sauvages en Afrique, notamment le lion.

Chez le lion et le tigre atteint de toxoplasmose, le traitement n'est pas entrepris car la maladie est généralement bénigne.

La prophylaxie repose sur la limitation des contacts avec les différents réservoirs, notamment les félins.

En conclusion, le lion et le tigre peuvent constituer des réservoirs pour *T. gondii*, et il constitue donc un risque sanitaire pour la faune sauvage, les animaux domestiques et l'Homme, notamment pour les femmes enceintes qui risquent l'avortement, et les individus atteints par le VIH qui peuvent développer une toxoplasmose cérébrale liée à la réactivation, au cours d'un déficit immunitaire acquis, de kystes cérébraux latents de *Toxoplasma gondii*

responsables d'abcès cérébraux. Chez les lions et les tigres immunodéprimés, le parasite peut favoriser la survenue de maladies opportunistes et ainsi entraîner la mort.

### **3.2. Néosporose :**

La néosporose est due à *Neospora caninum*, un parasite protozoaire qui affecte principalement les individus immunodéprimés et les plus jeunes animaux, tout comme la toxoplasmose. Il est donc important d'effectuer un diagnostic différentiel entre ces deux maladies.

Ce parasite est ubiquitaire, et infeste un grand nombre de bovins en Afrique [225], proies des lions. Chez les bovins, le parasite engendre des avortements et une baisse de la fertilité [225]. Chez le chien immunodéprimé et le chiot, *N. caninum* est responsable de troubles locomoteurs et neurologiques mortels : encéphalomyélite, myosite nécrotique et dermite pyogranulomateuse ; la mort survient en quelques semaines.

En revanche, les félins sauvages séropositifs ne présentent aucun signe clinique de la maladie mais ils sont probablement impliqués dans le cycle sylvatique du parasite. Ainsi, les mesures de contrôle de la néosporose se compliquent, étant donné la participation de la faune dans le cycle de vie de *N. caninum*.

La néosporose n'est pas une zoonose puisque aucun cas humain n'a été démontré jusqu'à présent.

### **3.3. Chlamydiose :**

Les *Chlamydiae* sont des parasites cosmopolites qui affectent une large gamme de vertébrés dont les mammifères, les oiseaux, les reptiles, les amphibiens et les poissons [488].

Ces parasites appartiennent au genre *Chlamydia* et à la famille des *Chlamydiaeaceae*, de l'ordre des *Chlamydiales*. *Chlamydia felis* affecte un bon nombre d'espèces [307] et à de rares occasions le tigre et le lion, entraînant une maladie respiratoire avec un jetage oculaire et nasal et parfois de la pneumonie. Les animaux immunodéficients (infectés par le FIV ou le FeIV) présentent bien souvent des signes persistants d'infection des voies respiratoires supérieures.

La transmission se fait par contact direct via les sécrétions respiratoires ou la salive ou encore via des gouttelettes aérosol lors de contact très étroit.

Les animaux guéris peuvent subir des rechutes.

Le traitement se fait à base d'antibiotiques (doxycycline), de collyres (antibiotique de type doxycycline) et d'anti-inflammatoires peut s'avérer efficace. L'animal récupère rapidement, surtout si le traitement est effectué très tôt.

La principale mesure de prophylaxie consiste à administrer un vaccin contre *Chlamydomphila felis*. Cette vaccination est souvent effectuée en association avec celles du FCV, du FHV et du FPV.

La chlamydie féline a un impact sur la santé publique puisqu'elle peut atteindre l'Homme (chlamydie respiratoire) surtout s'il est immunodéprimé, sinon les risques de transmission sont faibles. D'autre part les signes cliniques sont généralement mineurs.

### **3.4. Babesiose**

Plusieurs espèces de *Babesia* ont été identifiées dans le monde entier. *Babesia* spp est transmise par les tiques des genres *Ixodes*, *Haemaphysalis* et *Rhipicephalus*. La transmission verticale est possible.

De nombreuses *Babesia* spp ont été identifiées au sein d'une large variété d'hôtes carnivores incluant les félidés, dont le lion et le tigre, en milieu naturel et en captivité. En 2001, des tests sérologiques effectués sur les populations de lions dans le cratère du Ngorongoro, ont montrés qu'une grande partie d'entre eux étaient atteints de *Babesia*.

Les signes cliniques chez les animaux infectés résultent de la lyse des érythrocytes infectés et de l'anémie hémolytique ultérieure. Chez les animaux sauvages, les signes cliniques sont moins sévères voir inexistantes sauf si l'animal souffre d'immunosuppression et/ou de stress. Le diagnostic chez le lion et le tigre repose sur des tests sérologiques.

Bien que la babésiose soit une zoonose, aucun cas d'infection par les *Babesia* spp. des carnivores n'a été signalé chez l'Homme. De plus, il s'agit d'une infection rare chez l'Homme, qui peut être asymptomatique ou se manifester par des symptômes discrets et non spécifiques et beaucoup d'infections ne sont pas répertoriées comme babésiose. Beaucoup de cas, parmi ceux qui sont diagnostiqués, surviennent chez les très jeunes enfants, les personnes très âgées ou les patients en mauvais immunodéprimés.

Traitement : La chimiothérapie doit être mise en place dès la confirmation du diagnostic de babésiose, et consiste à administrer du dipropionate d'imidocarbe, à la dose de 3 mg/kg en IM ou SC, ou de la doxycycline à raison de 10 mg/kg/jour per os pendant 4 semaines ou du clindamycine et quinine

(12 mg/kg matin et soir per os de clindamycine et 8 mg/kg/prise, 3 fois/jour per os de quinine). Dans tous les cas, un traitement de soutien doit également être mis en place, incluant une réhydratation et si nécessaire, une transfusion sanguine. Il faut noter que les animaux traités ne développent pas de protection immunitaire suffisante et peuvent rester sensibles à une réinfection. En revanche, il est fréquent d'observer des cas de rechute cliniquement similaires au premier accès. Ces cas sont dus à la multiplication récurrente du parasite rendue possible après l'élimination du piropasme. Il ne s'agit pas d'une chimiorésistance mais de l'échappement du parasite à la thérapeutique et à l'action du système immunitaire de l'animal. Ces rechutes relèvent d'une thérapeutique spécifique identique associée à une thérapeutique symptomatique plus soutenue.

La prophylaxie repose sur des méthodes de lutte contre les tiques vectrices. Une étude a montré que l'administration quotidienne de doxycycline à la dose de 5 mg/kg/j *per os* permettait d'obtenir une protection équivalente pendant la durée d'administration de l'antibiotique ; il n'est cependant pas recommandé d'utiliser ce traitement en première intention. La vaccination est possible en captivité mais permet parfois seulement de limiter la sévérité des symptômes de babésiose sans empêcher l'infection. La protection immunitaire conférée est spécifique et son niveau peut varier selon la structure antigénique des souches. L'utilisation de ces vaccins chez les femelles gestantes ou allaitantes n'est pas recommandée.

#### **4- Maladies mycosiques :**

##### **- Coccidiomycose :**

La coccidiomycose est également connue sous le nom de fièvre de la vallée (*valley fever*), fièvre de la vallée de San Joaquin, fièvre de la vallée de Californie ou encore fièvre du désert. Il s'agit d'une infection mycosique causée par le champignon *Coccidioïdes immitis* ou le *Coccidioïdes posadasii*. Elle est endémique du sud-ouest des Etats-Unis (Californie, Nevada, Utah, Arizona, Nouveau-Mexique, Texas), et du nord-ouest du Mexique, et dans certaines parties d'Amérique centrale et d'Amérique du sud. Dormant durant les longues périodes de sécheresses, il se développe comme les moisissures, avec de longs filaments qui diffusent des spores dans l'air quand arrive la pluie. Les spores, connus sous le nom d'arthroconidia, sont éparpillés dans l'air lorsque les sols sont remués par certaines activités humaines

(construction, agriculture, etc.). L'infection est causée par l'inhalation de ces particules. La maladie n'est pas contagieuse. Des cas chez le tigre en captivité dans ces régions ont été rapportés. Cette maladie représente un risque sanitaire puisque il s'agit d'une zoonose.

La coccidioïmycose, dans un premier temps, se manifeste comme une infection respiratoire aiguë, pouvant s'apparenter à une pneumonie d'intensité très variable. Elle est à développement limité, et est due à l'inhalation des spores. Dans un second temps, elle devient une maladie chronique progressive, sévère et virulente.

Le traitement repose sur l'administration d'Amphotéricine B et de Kétoconazole [186, 260].

La prophylaxie sanitaire consiste à respecter de bonnes conditions d'hygiène et à nettoyer et désinfecter à l'aide de fongicide l'environnement des lions et des tigres vivant en captivité.

Cette maladie a un impact sur la santé publique. Chez l'Homme, le champignon pénètre dans l'organisme par voie pulmonaire. Les symptômes initiaux ressemblent à ceux de la tuberculose pulmonaire, avec érythème noueux primaire. La maladie peut évoluer vers une forme généralisée, avec des granulomes cutanés, viscéraux et osseux, et peut conduire à la mort.

## **5- Maladies dues à des prions :**

### **- Encéphalite Spongiforme Bovine (ESB) :**

En captivité, plusieurs cas suspects ont été recensés chez des tigres albinos, mais aucun cas n'a été signalé chez le lion.

Les encéphalopathies spongiformes transmissibles (TSEs) constituent un groupe de maladies neurologiques affectant les humains et les animaux.

Elles sont dues à des agents protéiniques appelés prions et qui sont dépourvus d'acides nucléiques [369]. Les TSEs seraient dues à la forme anormale et résistante aux protéases (PrPres) d'une protéine cellulaire (PrPc) codée et normalement synthétisée par le système nerveux central et les tissus lymphoïdes [370].

La synthèse des protéines anormales PrPres est due à des modifications post-traductionnelle au niveau de la structure tertiaire de PrPc induisant une diminution des hélices alpha et une augmentation des feuilletés bêta [371].

Chez l'animal, les cas de TSEs sont toujours d'origine infectieuse ; les formes congénitales ou spontanées n'ont pas été identifiées contrairement à l'humain. Chez un hôte sensible, PrPres favorise la production des PrPres à partir des PrPc dans les tissus lymphoïdes et dans le système nerveux central [242, 375].

Les prions sont très résistants en milieu extérieur.

Plusieurs cas suspects de TSEs ont été recensés chez des tigres albinos [231]. Aucun cas n'a été signalé chez le lion.

Selon les espèces, il existe une variabilité génétique qui favorise ou non le développement des TSEs.

Sur le plan épidémiologique, des cas de ESB sont apparus chez les animaux sauvages dans des parcs zoologiques pour 2 raisons : la situation géographique et temporelle coïncidait avec l'épidémie d'ESB chez les bovins et les animaux du zoo ont été exposés à de la nourriture contaminée. Ainsi les carnivores ont mangé divers tissus incluant probablement le SNC de bovins en incubation d'ESB, considéré inapte pour la consommation humaine [237, 238].

La période d'incubation est bien plus longue chez les *Felidae* (62-84 mois) que chez les *Bovidae* (28-48 mois).

La transmission s'effectue par voie digestive puis le prion quitte le tractus gastro-intestinal pour aller au niveau de la portion thoracique de la moelle épinière via le système nerveux sympathique [235].

L'hôte infecté ne développe pas de réponse immunitaire.

Les signes cliniques sont le dysfonctionnement du SNC incluant l'ataxie, posture anormale de la tête, tremblements, myoclonie, un changement de comportement, mouvements excessifs de la langue et des lèvres et perte de poids. La maladie progresse durant plusieurs semaines sauf dans quelques cas où l'animal meurt en quelques jours.

Les lésions sont localisées au niveau du système nerveux central avec la formation de vacuoles dans les péricaryons, la dégénérescence des neurones, la gliose, et l'accumulation de PrPres [502].

Le diagnostic clinique consiste à observer les signes cliniques tels que les changements de comportement, l'ataxie, les mouvements anormaux des muscles, les postures anormales ; mais ces signes ne sont pas spécifiques à l'ESB. Il faut considérer la situation épidémiologique : savoir si l'animal provient d'une zone endémique d'ESB tels que la Grande Bretagne ou d'autres pays d'Europe, et si l'animal a été exposé à de la nourriture contaminée. Le diagnostic de confirmation ne peut être établi durant le vivant de l'animal. En effet la confirmation repose sur l'analyse d'échantillons de SNC

collecté lors de l'autopsie afin de détecter des changements histopathologiques caractéristiques. L'agrégation fibrillaire des PrPres peut être observée par microscopie électronique à partir d'extrait de cerveau provenant d'un animal infecté [289].

Les prions peuvent aussi être mis en évidence par immunomarquage ou immunoblot [417]. On peut aussi inoculer des homogénats de cerveau à des souris de différents génotypes afin d'étudier la période d'incubation et les lésions [210].

Il n'existe aucun traitement.

Les mesures de prophylaxie sanitaire ont été mises en place au Royaume-Uni depuis 1990 : les abats provenant de bovins de plus de 6 mois d'âge, tels que cerveau, moelle épinière, rate, thymus, intestins et amygdales ne doivent pas être distribués comme aliments aux animaux. D'après Kirkwood et Cunningham (1994) il ne faudrait pas utiliser comme aliments les abats provenant d'animaux préalablement exposés à l'ESB, quelque soit l'espèce [236, 237]. Dans les pays endémiques d'ESB, il ne faudrait pas donner de tissus animaux à manger à d'autres animaux.

Enfin, pour éviter d'introduire la maladie au sein des espèces sauvages vivant en milieu naturel, les animaux qui ont pu être exposés à l'ESB ne doivent pas participer aux programmes de réintroduction [237].

Cette maladie a un impact sur la santé publique.

Les TSEs affectant l'humain sont la maladie de Creutzfeldt-Jacob (CDJ), le kuru et le syndrome de Sträussler-Scheinker. [93, 368, 509] L'encéphalopathie spongiforme bovine (ESB) a été associée à une variante de CDJ (vCDJ) chez quelques humains dès 1996 [509].

Il n'y a pas de risque de transmission d'ESB entre les tigres ou les *Felidae* en général vers les humains puisque ces animaux n'entrent pas dans la chaîne alimentaire des Hommes. Le contact avec un animal infecté ne présente pas de risque pour la santé mais des mesures de protections appropriées doivent être adoptées lors de l'examen post mortem.

En conclusion de notre étude, on peut dresser le tableau suivant :

<b>Maladies menaçantes</b>	<b>Lion</b>		<b>Tigre</b>	
	<b>En milieu naturel</b>	<b>En captivité</b>	<b>En milieu naturel</b>	<b>En captivité</b>
<b>Maladies virales</b>				
Rage	+	+/-	+/-	+/-
Influenza Aviaire	-	+/-	-	+
Virus Cowpox	-	+	-	-
EMC	-	+	-	-
<b>Maladies bactériennes</b>				
Charbon bactérien	+/-	++	+/-	++
Tuberculose	++	++	-	+/-
Pseudotuberculose	-	-	-	+/-
Brucellose	+/-	+/-	-	+/-
Borreliose	-	+	-	+
Ehrlichiose	+	+	+	+
Bartonellose	++	+	+/-	+
Leptospirose	-	+/-	-	+/-
Salmonellose	+/-	+	+/-	+
Gastrite à <i>H. pylori</i>	-	-	-	+
<i>Mycoplasma arginini</i>	-	+	-	+
<b>Maladies parasitaires</b>				
Toxoplasmose	++	++	++	++
Néosporose	+	+	+/-	+
Chlamydiose	+/-	+	+/-	+
Babesiose	++	++	++	++
<b>Maladies mycosiques</b>				
Coccidiomycose	-	-	-	+
<b>Maladies dues à des prions</b>				
ESB	-	-	-	+

**Prévalence de la maladie:**

- Pas sensible soit aucun cas recensé
- +/- Peu sensible soit un ou quelques cas recensés
- + Sensible
- ++ Très sensible

Tableau XII : Tableau comparatif des maladies zoonotiques menaçantes affectant le lion et le tigre en milieu naturel et en captivité.

En conclusion de ce deuxième chapitre, le lion et le tigre sont sensibles à de nombreuses zoonoses, dont la moitié atteignent ces animaux uniquement en captivité. Les zoonoses qui sévissent en milieu naturel sont généralement endémique, en Afrique ou en Asie, respectivement pour le lion et le tigre. C'est le cas notamment de la rage, qui constitue un risque sanitaire important, bien que le lion et le tigre ne sont pas considérés comme étant des réservoirs de rage au sein de la faune sauvage.

Concernant la tuberculose, de nombreux cas ont été recensés dans certaines populations de lions d'Afrique du Sud, qui avaient été contaminés à la suite de la consommation de buffles d'Afrique sauvages eux même préalablement infectés par des bovins domestiques. Ces animaux constituent un risque sanitaire majeur, à la fois pour les autres animaux sauvages et domestiques, et pour l'Homme. Les tigres en milieu naturel en revanche ne semblent pas être infectés, probablement parce qu'aucun réservoir sauvage de tuberculose n'est une proie préférentielle du tigre, ou peu être aussi par manque d'études menées sur les populations de tigres sauvages.

Le charbon bactérien est relativement rare en milieu naturel car les carnivores sont peu sensibles. Il en est de même pour la brucellose. Ces maladie atteignent d'avantage les herbivores.

Concernant la toxoplasmose, le lion et le tigre peuvent constituer des réservoirs pour *T. gondii* autant en milieu naturel qu'en captivité, et il constitue donc un risque sanitaire pour la faune sauvage, les animaux domestiques et l'Homme, notamment pour les femmes enceintes qui risquent l'avortement. Cette maladie évolue le plus souvent sous une forme subclinique, sauf chez les individus immunodéprimés, chez qui le parasite peut favoriser la survenue de maladies opportunistes et ainsi entrainer la mort.

La salmonellose et la chlamydie sont des affections relativement rares en milieu naturel mais assez fréquentes en captivité, souvent par manque d'hygiène et par proximité entre les animaux.

Enfin, la répartition géographique en milieu naturel des maladies transmissibles par les tiques dépend de la répartition géographique des vecteurs et des hôtes compétents. Ainsi, les lions et les tigres peuvent être infectés par l'ehrlichiose, la bartonellose ou la babésiose en milieu naturel car les tiques vecteurs de la maladies vivent entre autre sur les continents Africain et Asiatique. Parmi ces maladies, c'est la bartonellose qui représente le principal risque sanitaire. En revanche, la borreliose peut affecter les lions et les tigres mais uniquement en captivité puisque son vecteur n'est présent que dans l'hémisphère nord.

Concernant les maladies qui sévissent seulement en captivité, certaines sont dues à des agents pathogènes dont la répartition géographique exclu l'Afrique et/ou l'Asie. C'est le cas par exemple de la coccidiomycose, qui sévit uniquement sur le continent Américain ; elle ne peut donc affecter les lions et les tigres en milieu naturel. Cependant, les cas rapportés jusqu'à ce jour ne concerne que le tigre en captivité. On peut donc supposer que les lions sont moins sensibles et sont ainsi épargnés. Des études complémentaires doivent être menées afin de pouvoir conclure sur ce point.

La plupart des zoonoses qui ne sévissent qu'en captivité ont pourtant une répartition géographique mondiale, c'est le cas notamment de l'influenza aviaire, de la leptospirose ou des infections à *Mycoplasma arginini* ; de plus, ces maladies affectent parfois l'une ou l'autre espèce. On peut supposer que ce phénomène est du à une différence de sensibilité entre les deux espèces. C'est le cas par exemple de la pseudotuberculose, de l'encéphalite spongiforme bovine qui affectent uniquement le tigre en captivité ; et l'encéphalomyocardite et le virus Cowpox, qui affectent uniquement le lion en captivité. De plus, le virus Cowpox ne sévit pas en Afrique, ce qui explique que les lions en milieu naturel sont épargnés, mais il sévit en Asie. On peut donc supposer que les tigres ne sont pas sensibles à ce virus, puisque même s'ils sont exposés en milieu naturel ou en captivité, aucun cas n'a jusqu'à présent été recensé.

La plupart de ces zoonoses qui atteignent le lion et/ou le tigre en captivité sont difficilement transmissible à l'Homme, notamment l'influenza aviaire, la pseudotuberculose, et l'encéphalomyocardite, qui touchent surtout les personnes faisant une profession à risque tel que vétérinaire, soigneur de zoo, personnel de laboratoire.

Certaines maladies sont bénignes pour l'Homme, notamment l'EMC, les infections à *Helicobacter pylori*, *Mycoplasma arginini* ou au virus Cowpox. L'infection au virus Cowpox peut cependant être fatale chez les personnes immuno-déprimée.

La coccidiomycose et la leptospirose en revanche est plus grave chez l'Homme, et peut parfois entrainer la mort.

Concernant l'encéphalite spongiforme bovine, il n'y a pas de risque de transmission entre les tigres ou les *Felidae* en général vers les humains puisque ces animaux n'entrent pas dans la chaîne alimentaire des Hommes.

## **Chapitre 3 : Risques sanitaires pour l'Homme liés aux maladies du tigre et du lion**

### **1- Facteurs favorisant l'exposition des Hommes aux agents pathogènes**

De plus en plus, les maladies se transmettent entre personnes, animaux domestiques et faune sauvage. Cela crée un certain nombre d'inquiétude concernant la sécurité alimentaire, la santé publique et la conservation de la faune sauvage. Certaines de ces maladies existent depuis des millénaires tandis que d'autres émergent ou émergent à nouveau, tout en ayant l'aptitude d'affecter différentes espèces. Tout cela entraîne la mise en place de plan de prophylaxie, toujours plus nombreux.

Parmi les 1407 pathogènes humains, 58% sont considérés comme étant des zoonoses, dont 177 sont des maladies émergentes [295].

Certaines espèces sauvages soumises aux pressions environnementales sont menacées d'extinction par l'émergence de nouveaux pathogènes qui se reproduisent toujours plus.

Toute une série de facteurs amplifie la circulation géographique des agents pathogènes, au sein des populations animales et des unes aux autres, ainsi qu'entre les animaux et l'Homme.

-L'augmentation de maladies infectieuses peut être liée à la pression anthropogénique de part l'urbanisation mondiale, la démographie qui ne cesse de s'accroître, l'altération de l'environnement par l'agriculture, la déforestation, le commerce international, les adaptations microbiennes, l'affaiblissement des infrastructures de santé publique, et surtout par l'élargissement des interfaces Homme/animaux domestiques/animaux sauvages.

-La mondialisation entraîne le déplacement à travers les frontières de gens, d'animaux et de produits d'origine animal. Cela a d'importantes conséquences sur la faune sauvage, le bétail et la santé publique, à travers le commerce légal et illégal des animaux exotiques et de la viande de brousse.

-L'augmentation de la population humaine et le désir d'améliorer les conditions de vie promeuvent l'agriculture intensive, la pollution de l'air et de l'eau [257], et l'insoutenable utilisation de ressources naturelles.

-L'agriculture intensive peut avoir des conséquences sur l'émergence de certaines maladie, comme cela a été le cas pour les encéphalopathies spongiformes transmissibles et l'influenza aviaire.

-De plus, le changement climatique a joué un rôle significatif dans la résurgence de maladies infectieuses. Le changement climatique global est responsable d'altération de climats régionaux qui affectent les systèmes

biologiques et physiques [554]. Le changement climatique a des conséquences sur la distribution géographique et le comportement des maladies transmises par les vecteurs arthropodes et les rongeurs [103, 283]. Ainsi, la chaleur permettrait d'accroître l'intensité de transmission et d'augmenter la distribution de certaines maladies transmises par des vecteurs [346, 378]. Les facteurs climatiques tels que l'augmentation de la température, l'augmentation ou la diminution des précipitations et la hausse du niveau des océans peuvent avoir un impact sur l'émergence ou la réémergence de maladies infectieuses. La leptospirose est par exemple une zoonose transmissible par les rongeurs. Chez l'Homme, on observe l'hémorragie pulmonaire, l'insuffisance rénale et la jaunisse. Les épidémies chez l'Homme sont souvent associées à l'augmentation des populations de rongeurs après des périodes de pluies ou d'inondations.

Enfin, les empiètements de l'Homme dans des habitats, autrefois reculés, conduisent à des contacts avec de nouveaux agents pathogènes et sont l'occasion pour ceux-ci de se répandre au-delà de leurs domaines historiques. De même, la contiguïté entre faune sauvage et animaux domestiques peut entraîner la circulation d'agents pathogènes. C'est le cas par exemple du parc Kruger qui est entouré par des zones d'élevage. Or, la promiscuité entre les bovins domestiques et les buffles sauvages, proies des lions, constitue un risque de transmission de la tuberculose accru pour les lions. De plus, le parc Kruger, le parc du Limpopo au Mozambique et le parc de Ghonarezou au Zimbabwe se sont réunies afin de créer un grand espace de liberté utile pour la conservation des espèces mais qui néanmoins a permis la dissémination de la tuberculose bovine.

Ainsi, les activités humaines et les modifications de l'environnement produisent de nouvelles dynamiques des maladies infectieuses et de nouveaux schémas d'échanges à travers les barrières des espèces. Les victimes de ce scénario de plus en plus courant sont aussi bien des animaux sauvages que des animaux domestiques. La communauté internationale dans son ensemble doit assurer le suivi, la prévention et la lutte contre les maladies animales de la faune sauvage comme un composant crucial de la sauvegarde de la santé publique et animale dans le monde, ainsi que des questions agricoles et commerciales qui y sont liées.

## **2- Principales maladies du lion et du tigre représentant un risque sanitaire pour l'Homme**

La plupart des maladies du lion et du tigre ne représentent pas un risque sanitaire élevé pour l'Homme, car le lion et le tigre ne constituent généralement pas des réservoirs de maladies, et les contacts entre l'Homme et ces animaux sont très rares, hormis pour certaines professions à risque notamment les vétérinaires, les soigneurs de zoo ou les employés de laboratoires.

Cependant, certaines maladies du lion et/ou du tigre sont des zoonoses majeures. C'est le cas notamment de la rage et de la tuberculose.

Des cas de lions enrégés ont été rapportés au Kenya et en Afrique du Sud, et la rage est un problème grave de santé publique pour les villageois dans le grand écosystème du Serengeti. Mais ce sont les chiens qui sont à l'origine de 99% des cas mortels de rage humaine.

Les lions sont fréquemment infectés par la tuberculose en milieu naturel, mais la transmission à l'Homme est peu probable par manque de proximité.

Les lions et les tigres sont rarement atteints par le charbon bactérien et la brucellose, et ne constituent donc pas un risque pour la santé publique. Ces animaux peuvent tout de même participer à la dissémination des spores d'anthrax dans l'environnement via leurs fèces ou lorsqu'ils se nourrissent de carcasses infectées.

Les salmonelles sont probablement la zoonose la plus répandue dans le monde. Mais la probabilité que les animaux sauvages infectent l'Homme et les animaux domestiques reste faible [313].

Le lion et le tigre peuvent constituer des réservoirs pour *T. gondii* et pour *Neospora caninum* [225], et ils constituent donc un risque sanitaire pour la faune sauvage, les animaux domestiques et l'Homme, notamment pour les femmes enceintes qui risquent l'avortement.

En ce qui concerne la chlamydie, la transmission se fait via les sécrétions respiratoires ou la salive et nécessite des contacts étroits. Ainsi, les tigres et les lions ne représentent pas un risque sanitaire considérable pour l'Homme.

La borreliose, l'ehrlichiose, la bartonellose et la babésiose sont des maladies transmises par les tiques ; autrement dit, le lion et le tigre ne peuvent pas contaminer directement l'Homme.

L'influenza aviaire est surtout transmise par les oiseaux qui constituent les réservoirs du virus.

Les tigres en captivité peuvent contracter l'ESB ou la coccidiomycose, mais ils ne sont pas directement contagieux, et ne représentent donc pas un risque pour la santé publique.

Concernant le virus Cowpox, il est peu probable qu'un Homme ou un animal soit infecté par un lion ; la source la plus probable pour l'Homme serait le chat domestique par manipulation ou griffure [45].

Le lion captif peut être atteint par le virus de l'encéphalomyocardite mais cette maladie est principalement transmise par les rongeurs.

Ainsi, le lion et le tigre ne sont généralement pas des réservoirs de maladies (hormis pour la toxoplasmose), mais ils constituent néanmoins une source potentielle d'agents pathogènes pour certaines professions à risques notamment les vétérinaires et les soigneurs.

En **conclusion** de ce troisième chapitre, les lions et les tigres peuvent être atteints par différentes zoonoses, mais ils constituent rarement un réservoir pour ces maladies. Pour certaines d'entre elles, ils peuvent excréter l'agent pathogène en milieu extérieur et ainsi contaminer leur environnement, exposant les autres animaux sauvages, les animaux domestiques et l'Homme à des risques sanitaires environnementaux et écologiques. De plus, l'augmentation de l'interface Homme-animaux domestiques-animaux sauvages, de par la mondialisation, l'augmentation de la population humaine avec l'intensification de l'agriculture et le changement climatique global offrent des conditions idéales permettant l'émergence de maladies infectieuses mettant en péril l'avenir de l'humanité et de la vie animale.

En **conclusion** de cette deuxième partie, toutes les maladies qui affectent le lion et/ou le tigre sont des maladies partagées puisqu'elles peuvent être transmises aux autres animaux et/ou à l'Homme.

Les maladies non zoonotiques traitées au deuxième chapitre sont des maladies partagées avec d'autres espèces animales ou sauvages. Les maladies zoonotiques constituent un risque sanitaire plus ou moins important pour l'Homme.

Les maladies menaçantes les plus importantes chez le lion sont la maladie de Carré et la tuberculose.

Ainsi, la principale maladie menaçante pour les lions est la maladie de Carré. Le lion est particulièrement sensible au Morbillivirus félin, largement répandu en Afrique comme l'illustre l'épidémie de 1994 qui a causé la disparition du tiers de la population léonine en Tanzanie et au Kenya. Les tigres en revanche ne paraissent pas touchés par la maladie en milieu naturel, probablement par manque d'exposition.

La tuberculose a également causé la mort de nombreux lions dans le Parc National Kruger suite à la consommation de buffle sauvage d'Afrique contaminés par les bovins des élevages en périphérie du parc.

Le lion est aussi particulièrement sensible au FIV puisque dans certaines populations la prévalence atteint 90% en milieu naturel, mais le virus est actuellement relativement inoffensif chez les grands félins. En revanche, les tigres seraient indemnes en milieu naturel car ils sont protégés par les barrières naturelles géographiques.

Les lions et les tigres en milieu naturel peuvent être infectés par la rage, mais peu de cas ont été recensés et ces deux espèces ne semblent pas jouer le rôle de réservoirs du virus.

Enfin, les cas de brucellose sont rares chez le lion et aucun cas n'a été recensé chez le tigre en milieu naturel. Les deux espèces sont très peu sensibles aux bactéries *Brucella*.

Enfin, ces deux espèces sont assez rarement touchées par la fièvre charbonneuse puisque comme tous les carnivores, ils sont peu sensibles et ne sont pas en contact permanent avec des herbivores comme cela peut être le cas en captivité. De petites épidémies peuvent néanmoins survenir après introduction de spores en milieu indemne.

Il est intéressant de comparer pour une même espèce, les maladies affectant les animaux en milieu naturel et celles affectant les animaux en captivité. Cette comparaison permet de savoir si un animal est indemne d'une maladie par manque de sensibilité ou par manque d'exposition. Cela permet aussi d'envisager l'impact qu'aurait une maladie sur une population sauvage dans le cas où la maladie serait nouvellement introduite.

Par exemple, les tigres en captivité semblent sensibles à la pseudotuberculose et à l'ESB tandis que les lions en captivité sont plus sensibles au virus Cowpox. On peut imaginer par exemple les conséquences dramatiques qu'aurait l'introduction du virus Cowpox au sein de la population léonine en milieu naturel.

**TROISIEME PARTIE :**  
**Stratégies de gestion  
sanitaire en milieu naturel  
et en captivité**

Dans cette troisième partie, nous exposerons d'abord la prise en charge clinique qui nécessite une anesthésie préalable, puis nous décrirons l'approche thérapeutique et enfin la prévention et le contrôle de telles maladies.

## **Chapitre 1 : Prise en charge clinique**

### 1- Objectifs

La prise en charge clinique d'animaux sauvages tels que le lion ou le tigre est toujours réalisée pour les animaux vivant en captivité, et peut parfois être réalisée au sein de réserves naturelles, lorsque l'état de santé des animaux est suivi.

Les objectifs de cette prise en charge consistent dans un premier temps à immobiliser l'animal, en lui administrant un tranquillisant. Dans un second temps, l'animal sera examiné puis traité, et enfin, le réveil de l'animal devra être suivi avant de le réinsérer dans son environnement.

### 2- Protocole

#### - La capture :

En milieu naturel, la capture d'un animal sauvage est réalisée avec un fusil hypodermique, permettant de tirer des fléchettes contenant un produit anesthésiant à effet rapide. Les meilleurs résultats sont obtenus lors de la distribution de nourriture, sur des animaux calmes, depuis une cachette ou une voiture qu'ils ont l'habitude de voir. La distance d'approche est alors diminuée, la précision du tir est accrue, et l'administration intramusculaire est plus sûre. Les poursuites en voiture semblent augmenter sensiblement l'intensité et la durée de la phase d'excitation.

Les fléchettes permettent l'injection intramusculaire de l'anesthésique. Les tirs doivent être effectués dans la cuisse pour un maximum de sûreté. Les tirs imprécis peuvent provoquer des injections sous-cutanées se soldant par une induction très longue. Cette situation confronte les opérateurs à 2 risques : l'animal peut se blesser pendant la phase d'excitation allongée, ou échapper aux opérateurs lors de sa fuite. L'administration intra péritonéale est totalement inefficace. Les animaux qui reçoivent soit une dose insuffisante, soit une dose correcte par mauvaise voie doivent être tirés à nouveau, de 30

minutes à 5 heures plus tard, avec une nouvelle dose complète. La dose d'antidote sera alors calculée selon les 2 doses théoriquement administrées.

La capture survient dans les deux minutes après les premiers signes de narcose (ataxie, levée d'inhibition et coucher).

La myopathie de capture, accident classique, peut être prévenu par l'injection de vitamine E et de sélénium.

- L'anesthésie :

Un anesthésiant de choix doit induire une anesthésie rapide et doit être réversible.

L'animal doit de préférence subir une diète hydrique 24h avant l'anesthésie, puis l'abreuvement doit être ôté 12h avant. Mais ces conditions ne sont pas réalisables pour les animaux en liberté dans une réserve naturelle par exemple. De plus, il est très difficile d'estimer visuellement le poids d'un lion ou d'un tigre en milieu naturel. Les doses ne pourront donc pas être calculé avec précision.

Il faut noter que les lions et les tigres en milieu naturel nécessitent des doses d'anesthésique plus élevées que ceux vivant en captivité. En effet, les animaux captifs sont généralement plus calmes et sont peu actifs. L'anesthésie est composée de 3 temps : l'induction, le temps chirurgical et le réveil.

Les principaux effets secondaires sont la phase d'excitation pendant l'induction, la dépression respiratoire pendant le temps chirurgical, et la stase intestinale après le réveil.

La phéncyclidine hydrochloride était autrefois utilisée à faible dose, à raison de 0,5 à 1,2 mg/kg chez le tigre [241] et chez le lion seule ou en association avec d'autres tranquillisants [438], Mais un certains nombre d'effets secondaires étaient parfois associés à l'utilisation de la phéncyclidine, notamment de sévères convulsions, sialorrhée et un temps de récupération prolongé.

La succinylcholine chlorure était aussi utilisée chez le lion mais son principal effet secondaire était la paralysie respiratoire [408].

Actuellement, l'anesthésique de choix pour les lions et les tigres est la kétamine concentrée à 200mg/ml, à la dose de 12 à 20 mg/kg, associée à un tranquillisant tel que l'acépromazine, la promazine ou la xylazine. La xylazine concentrée à 55mg/ml doit être administrée à raison de 1 mg/kg en moyenne chez le lion ou le tigre. En cas de convulsions sévères, du Diazépam (ou Valium concentré à 5mg/ml) peut être administré à la dose de 0,02mg/kg. Le

principal désavantage de la kétamine est le volume élevé à administrer. Cependant la dose diminue lorsqu'on associe la kétamine avec un tranquillisant. Ainsi, en captivité, il est recommandé d'administrer chez un tigre subadulte une dose de 1,5ml (187mg xylazine + 150mg kétamine) et chez un tigre adulte 3ml (375mg xylazine + 300mg kétamine) + 1ml de kétamine à la concentration de 200mg/ml [467]. Selon Gogoi (2005), la dose nécessaire pour anesthésier un tigre du Bengal en milieu naturel est de 200mg de xylazine associé à 500mg de kétamine. Le temps d'induction est alors d'environ 15 minutes [150].

Selon Herbst et ses collaborateurs (1985), la combinaison de 55 à 110 mg par animal de xylazine hydrochloride (soit 0,46 à 1,17 mg/kg) et de 450 à 1950mg par animal de kétamine hydrochloride (soit 3,8 à 16,7 mg/kg) a permis d'anesthésier efficacement des lions en Tanzanie [188] ; La plupart de ces lions ont nécessité une seconde injection de kétamine hydrochloride à raison de 100 à 300mg, 5 à 20 minutes après l'injection initiale de xylazine-kétamine. Il faut noter que de trop faibles doses de xylazine hydrochloride nécessitent une supplémentation en kétamine hydrochloride.

Chez le lion anesthésié par le couple xylazine-kétamine, la mydriase et l'ataxie surviennent entre 2 et 14 minutes après l'injection. Ils ne parvenaient plus à lever leur tête après 11 à 22 minutes, ce qui correspond au temps d'induction. L'atropine à la dose de 3 à 5 mf/animal est utilisée avec la xylazine pour prévenir la bradycardie et contrôler la salivation.

L'administration de yohimbine permet d'écourter le temps de réveil à 4-8minutes alors qu'en absence de yohimbine, le temps de récupération est estimé à plus d'une heure. Selon une étude menée par Seal et ses collaborateurs (1987), la yohimbine peut être administrée chez le tigre adulte à la dose de 5-15 mg si l'animal a préalablement été anesthésié avec une dose de 50-150mg de kétamine-xylazine [418].

Selon Miller et ses collaborateurs (2003), le tigre peut être efficacement anesthésié par la combinaison métedomidine-kétamine à raison de 3mg de médetomidine et de 200mg de kétamine (en captivité) puis le temps de réveil peut être écourter par l'administration de 15mg d'atipamézole [294].

Une étude menée par Bush et ses collaborateurs (1978) a permis de comparer différentes combinaisons d'anesthésiants sur des lions [70] : kétamine-phéncyclidine-promazine ; xylazine-phéncyclidine-promazine ; xylazine-kétamine-phéncyclidine et tiletamine-zolazepam. Parmi ces quatre combinaisons, seule la dernière combinaison permet une induction de courte durée, une bonne relaxation musculaire et n'entraîne pas de convulsions.

Ainsi, une combinaison de tiletamine HCL et de zolazépam HCL en proportion 1 :1 et nommée C1744 peut être utilisée chez le tigre et le lion [467, 487]. Cette combinaison est disponible sous forme de poudre concentrée à 500mg/ml qui se conserve bien. L'induction est rapide puisqu'elle ne requiert que 2 à 3 minutes, chez le tigre, et 8 à 20 minutes chez le lion ; et les principes actifs sont sûrs puisqu'ils n'induisent pas la dépression respiratoire et l'intégrité cardiovasculaire est maintenue. La salivation est minime et le réflexe de déglutition est préservé. Le temps de récupération est faible chez le tigre mais peut varier considérablement chez le lion (de 13 minutes à 3h30). Cependant on observe dans de rares cas des tremblements modérés. La dose à administrer à un tigre captif sera de 0,5mg/kg tandis qu'en milieu naturel, la dose nécessaire sera de 3 à 11 mg/kg [421, 430].

Selon Kreeger et ses collaborateurs (2002), la combinaison Medetomidine-tiletamine-zolazepam et Atipamezole est une combinaison d'anesthésiants de choix chez le lion, puisqu'elle offre une large marge de sécurité et qu'elle a peu d'effets sur les fonctions cardiaque et respiratoire [247]. En plus de ne pas altérer les paramètres physiologiques, elle offre une bonne analgésie et un relâchement musculaire satisfaisant. En revanche, on observe parfois une hypoxémie chez cette espèce donc une supplémentation en oxygène est recommandée. On observe rarement des vomissements et des convulsions. De plus, le temps de réveil est prolongé car la tiletamine met du temps à être éliminée dans l'organisme. Ainsi, l'association de la tilétamine-zolazepam avec la medetomidine permet de diminuer la dose de tiletamine-zolazepam à 75% chez plusieurs espèces [247] et le temps de réveil est écourté grâce à l'antagoniste de la médétomidine à savoir l'atipamezole.

Selon Jacquier et ses collaborateurs (2006), la posologie recommandée chez le lion varie entre 0,06 à 0,08 mg/kg de Médétomidine (10mg/ml) et 1,3 à 2,3 mg/kg de Tiletamine-zolazepam (500mg en poudre) ou 5mg/kg de tiletamine-zolazepam s'il est administré seul [207]. Le réveil sera assuré par l'atipamezole à la dose de 0,2 à 0,4 mg/kg en IM. Le maximum d'atipamezole que l'on peut administré est fixé à 5mg par mg de medetomidine. Cette combinaison est parfaite pour le lion mais déconseillée pour le tigre.

Afin de prolonger l'anesthésie, on peut utiliser l'anesthésie gazeuse au methoxyflurane, à l'halothane ou à l'isoflurane. L'animal doit alors être intubé à l'aide d'un long laryngoscope, et mis sous respiration assistée.

Enfin, l'étude la plus récente, menée par les services vétérinaires de la faune sauvage des parcs nationaux d'Afrique du Sud en 2010 [185] a permis de tester une nouvelle combinaison sur une population de 30 lions : butorphanol (0,3mg/kg), médétomidine (0,05mg/kg) et midazolam (0,2mg/kg). Cette

combinaison permet une anesthésie efficace ; le temps d'induction est rapide, l'animal reste stable durant la phase opératoire et elle est réversible à tout moment. L'animal se réveille après 45 minutes voir une heure et demi. Les antidotes sont le naltrexone en IV à la dose de 2,2 fois celle du butorphanol ; l'atipamezole à la fois en IV et en SC à la dose de 2,5 fois celle de medetomidine ; et le flumazenil en IV à la dose de 0,016 fois celle de midazolam. Mais il n'est pas nécessaire d'administrer le flumazenil si l'anesthésie excède une heure. Le réveil est rapide. C'est la combinaison de choix chez le lion car ses effets son totalement réversible ; en revanche, le coût est élevé [185].

Enfin, pour des raisons de sécurité, il faut rester prudent lors de l'utilisation de tranquillisants tels que la medetomidine ou le butorphanol, sans les associer à des anesthésiants dissociatifs tels que la kétamine ou la tiletamine-zolazepam. En effet, l'utilisation de tranquillisants seuls peut engendrer un réveil soudain de l'animal, surtout à faibles doses.

Enfin, les animaux âgés devront bénéficier d'une attention toute particulière. Avant d'administrer l'anesthésiant, il faut s'assurer que l'animal soit en bonne état de santé avec un poids corporel satisfaisant, et les paramètres sanguins doivent être évalués avant l'anesthésie. La pression sanguine doit être constamment vérifiée durant l'anesthésie et en cas d'hypovolémie il faudra perfuser l'animal. Lors du choix des anesthésiants, il faut tenir compte de certains paramètres comme le montre le tableau suivant :

<b>Anesthésiant ou combinaison</b>	<b>Commentaires</b>
Atipamezole	Stimule le SNC donc à utiliser avec précaution chez les patients souffrant de troubles neurologiques.
Ketamine-midazolam	Bon choix pour les animaux affaiblis avec une large marge de sécurité ; cardioprotecteur.
Ketamine-midazolam-butorphanol	Recommandé pour les animaux affaiblis ou âgés.
Medetomidine	A utiliser avec précautions chez les animaux souffrant de troubles cardiaques.
Medetomidine-butopphanol-midazolam	Totalement réversible ; utilisable chez les animaux atteints de maladies hépatiques ou rénales.
Tiletamine-zolazepam	Haute marge de sécurité mais quelques effets secondaires cardiopulmonaires. Déconseillé chez le tigre.

Tableau XIII : Effets des anesthésiants sur les félinés âgés [167, 263].

En conclusion, Il existe actuellement plusieurs combinaisons d'anesthésiants de choix chez le lion :

- + la combinaison medetomidine-tiletamine-zolazepam ou medetomidine-kétamine puis atipamezole,
- + la combinaison medetomidine-butorphanol-midazolam puis naltrexone, atipamezol et flumazenil.

En revanche, chez le tigre, le choix est plus restreint puisque la première combinaison est déconseillée chez le tigre.

- La surveillance du patient sous anesthésie :

L'anesthésie permet d'immobiliser l'animal durant un temps déterminé et permet également de réaliser l'analgésie et l'hypnose chez l'animal.

Le temps de récupération doit être court, surtout dans certaines conditions et doit être sûr à la fois pour l'animal et pour le vétérinaire.

La surveillance du patient sous anesthésie générale est assurée par une série de tests. Certains d'entre eux visent à évaluer les fonctions hémodynamiques et les réponses du système nerveux autonome, tel que la fréquence respiratoire, la fréquence cardiaque, la pression artérielle, et la saturation en oxygène. D'autres tests permettent de mesurer la profondeur de l'anesthésie (depth of anesthesia en anglais ou DoA) en respectant le degré d'hypnose et d'analgésie, ce qui inclut la mesure des réflexes tel que les réflexes cornéen et pupillaire, la stimulation par pincement de l'orteil, ou encore le réflexe de redressement lorsque l'animal est placé en décubitus dorsal. La mesure de la température corporelle est indispensable car une hypo ou hyperthermie excessive peut conduire à la mort de l'animal.

En médecine humaine, la mesure de la DoA est particulièrement importante pour éviter la survenue de la conscience durant l'intervention, c'est à dire le souvenir au réveil des événements qui se sont produits durant l'anesthésie. En médecine vétérinaire, le rôle de la conscience ne peut pas être évalué puisque les animaux ne peuvent faire un rapport de leur expérience après l'anesthésie. Néanmoins, la mesure de la DoA chez l'animal est intéressante du point de vue du bien-être de l'animal.

Pour des raisons de sécurité, la DoA choisie sera souvent inférieure à celle nécessaire. Cela ne fait que prolonger la récupération, mais augmente la déficience cardio-respiratoire dose-dépendante, d'où une augmentation de la morbidité et de la mortalité suite à l'anesthésie.

Lors de l'anesthésie des animaux sauvages en milieu naturel tels que le lion ou le tigre, le taux de mortalité acceptable est fixé à 2%, bien que des taux de 3% ont été rapportés [16].

La surveillance de la DoA inclut l'indice bispectral (bispectral index en anglais ou BIS), l'indice de tendance narcotique (narcotrend index en anglais), l'état d'entropie (state entropy en anglais ou SE) et la réponse entropique (RE) dérivant de l'entropie spectrale de l'électroencéphalogramme (EEG). L'EEG permet de mesurer le niveau d'activation corticocérébral via un signal qui reflète la DoA.

L'analyse du BIS est basée sur une évaluation statistique complexe de données d'EEG obtenues chez l'humain et permettant d'établir un indice du niveau d'hypnose. Les valeurs du BIS varient de 0 (silence cortical) à 100 (éveil), comme l'illustre la figure ci-dessous :

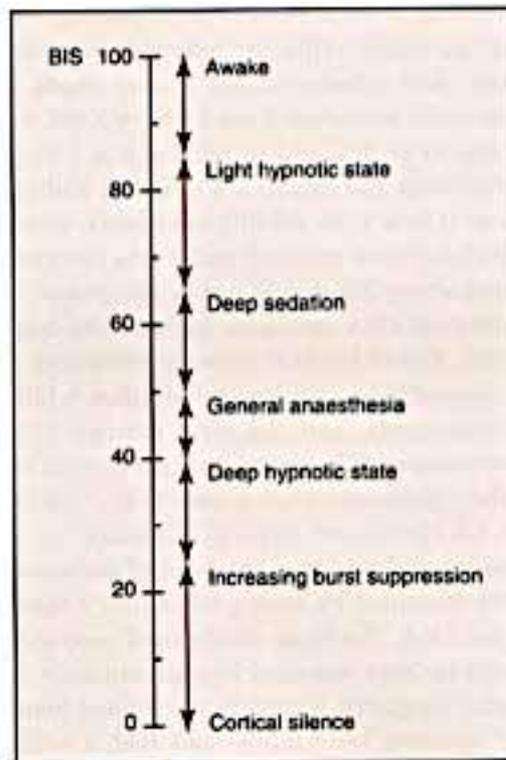


Figure LIII : Echelle de l'indice bispectral (bispectral index en anglais ou BIS) [185].

Pour obtenir un état hypnotique léger, les valeurs du BIS recommandées doivent être comprises entre 65 et 85 ; pour une sédation profonde on recommande des valeurs de BIS entre 50 et 65 et enfin pour une anesthésie général, des valeurs entre 40 et 50. En dessous de 25, la suppression cortical est de plus en plus prononcées [223].

Il faut noter cependant qu'il existe des changements paradoxaux de BIS induisant des lectures inexactes, selon les espèces, le type d'anesthésique utilisé et selon les conditions cliniques. Par exemple, l'utilisation de kétamine, d'étorphine ou d'isoflurane induit parfois des changements paradoxaux de BIS, mais cet effet peut aussi être dose dépendant. L'hypothermie, l'hypoglycémie et l'hypovolémie induisent une diminution du BIS.

L'équipement nécessaire pour évaluer le BIS est un moniteur, un câble numérique de traitement du signal et 3 électrodes munies de capteurs. L'algorithme est constamment adapté d'un modèle à l'autre, c'est pourquoi chaque système BIS aura son propre champ de valeurs et l'anesthésiste doit se familiariser avec le système qu'il utilise afin de pouvoir interpréter de manière adéquate les changements de valeurs. Par exemple, l'A-2000-XP Platform Bispectral Index Monitoring System (Aspect Medical Systems) est un système BIS dont les capteurs des électrodes sont munis de 24 aiguilles calibrées permettant un placement sous-cutané sans nécessité de raser préalablement la zone. L'impédance des capteurs 1 et 3 est  $< 7,5$  kcoctets et celle du capteur 2 est  $< 30$  kcoctets.

La localisation des capteurs est illustrée dans la figure ci-dessous :

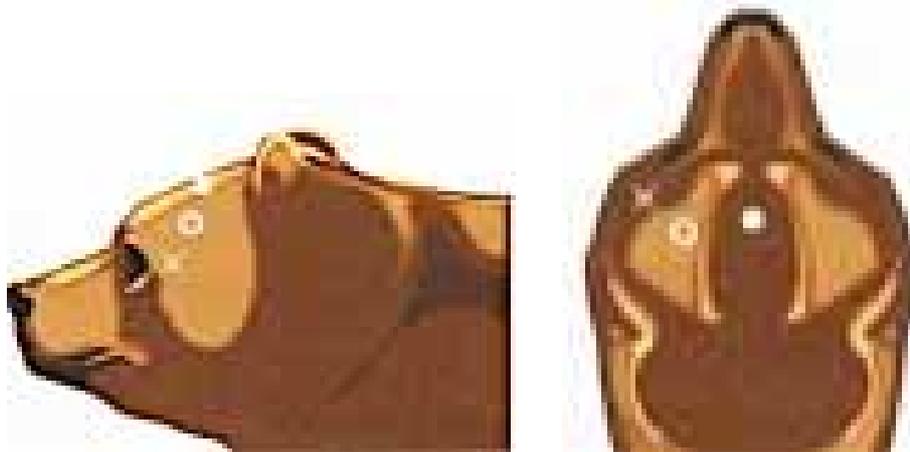


Figure LIV : Placement des capteurs pour la surveillance du BIS chez les mammifères. Le capteur 1 (point) est placé entre les yeux dans la région frontale. Le capteur 2 (cercle) est placé sur la musculature temporale. Le capteur 3 (X) est placé à l'angle caudal de l'œil [185].

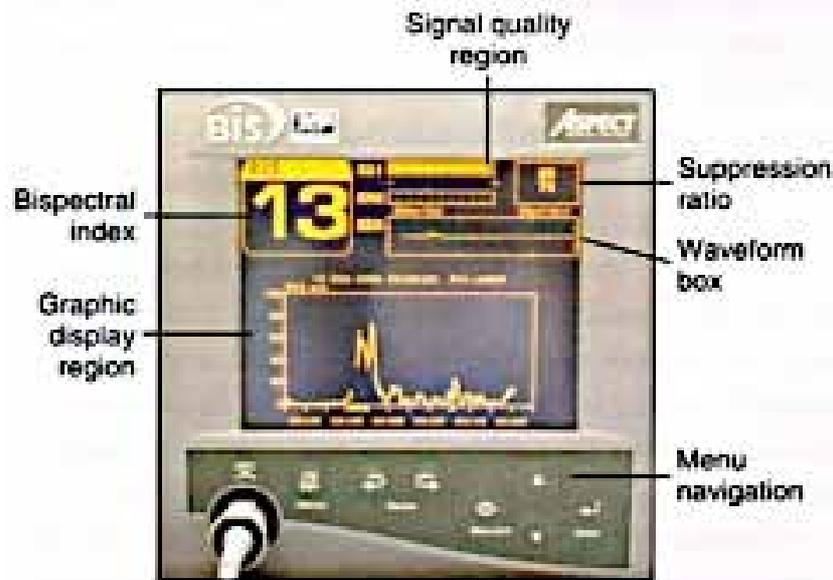


Figure LV : Moniteur BIS (A-2000-XP Platform Bispectral Index Monitoring System, Aspect Medical Systems, Norwood, Mass.) [185].

La qualité du signal de l'EEG est évaluée par combinaison du signal d'indice qualité (signal quality index en anglais ou SQI) et des variables de l'électromyographe (EMG). Le SQI est calculé sur la base des données d'impédance, les artéfacts, et d'autres variables ; il est mesurable sur une échelle de 0 (pas de qualité) à 100 (maximum de qualité). L'EMG renseigne sur l'activité musculaire et peut prendre les valeurs comprises entre 0 (minimal) à 100 (maximal).

Le contrôle des interférences est généralement assuré par le rejet des valeurs de SQI inférieures à 50% et /ou des valeurs de l'EMG supérieures à 50%.

- L'examen clinique :

L'examen clinique du lion ou du tigre est assez similaire à celui des animaux domestiques, hormis l'anesthésie préalable qui est indispensable chez la plupart des animaux sauvages.

L'examen à distance permet d'observer l'aspect extérieur de l'animal, notamment sa taille, son faciès, son embonpoint, ses poils, etc. Le comportement et l'attitude de l'animal devront être observés avant d'effectuer l'anesthésie.

L'examen rapproché consiste à prendre la température rectale de l'animal, ses fréquences cardiaques et respiratoires et à examiner l'état des muqueuses externes. Les valeurs physiologiques chez le lion et le tigre sont en moyenne

de 38,5°C pour la température, 57 batt/min en moyenne pour la fréquence cardiaque, et 18 mvts/min en moyenne pour la fréquence respiratoire.

Comme pour les animaux domestiques, l'exploration des organes se fait par différentes méthodes : inspection, palpation et pression, percussion, auscultation et succussion.

Les examens complémentaires sont fréquents chez le lion et le tigre afin de permettre de confirmer un diagnostic. L'imagerie médicale et les analyses de laboratoires sont très courantes.

- Le réveil :

Le réveil obtenu après injection intraveineuse de l'antidote est très rapide chez la plupart des animaux. Ce qui mettent plus de temps à se relever ou les animaux plus gras peuvent recevoir une dose supplémentaire. Lorsque l'animal recouvre ses facultés, le réflexe palpébral est visible, son attention est de plus en plus portée sur les stimuli extérieurs, ses oreilles bougent puis il essaie de se relever et tente de s'échapper. Le principal effet secondaire au réveil est la stase intestinale. Parfois on observe de l'ataxie ou un comportement social perturbé mais ces effets ne durent pas plus de un à deux jours.

Chez les lions anesthésiés par la combinaison xylazine-kétamine, le temps de réveil varie considérablement d'un individu à l'autre, et varie d'une vingtaine de minutes à plus de deux heures après l'administration du couple xylazine-kétamine [188]. L'utilisation de xylazine augmente le temps de réveil et pour diminuer ce temps de récupération, on peut administrer un antagoniste des récepteurs adrénérgiques alpha 2 tel que la Yohimbine (0,1 à 0,15 mg/kg) ou de la tolazoline. De même lorsqu'on utilise comme tranquillisant la medetomidine, le butorphanol, ou le midazolam, on peut diminuer le temps de réveil en administrant leur antagoniste à savoir respectivement l'atipamézole, la naltrexone, et le flumazenil.

## Chapitre 2 : Approche thérapeutique

Le traitement médical dépend de l'agent infectieux étiologique.

Il y a malheureusement un certain manque d'informations concernant la sécurité et l'efficacité des médicaments et des vaccins chez les animaux sauvages. Il serait impossible d'expérimenter tous les médicaments et vaccins sur toutes les espèces animales. On peut dans certains cas extrapoler les connaissances acquise chez les animaux domestiques, aux animaux sauvages. Mais parfois, l'espèce sauvage réagit de façon dramatique à l'administration d'un médicament ou d'un vaccin.

Concernant le lion et le tigre, le chat sert de modèle. Mais les grands félins ne métabolisent pas les médicaments de la même manière en raison notamment de leur importante différence de poids.

Les antibiotiques utilisés chez les espèces sauvages doivent être dosés différemment que ceux utilisés chez les animaux domestiques, en fonction de la sensibilité propre à chaque espèce.

Lors de l'utilisation d'un antibiotique, il est important de tenir compte des interactions entre le médicament et l'hôte, et entre le médicament et l'agent pathogène. L'antibiotique doit être suffisamment concentré pour prévenir la multiplication microbienne, agir durant un temps suffisamment long pour permettre l'élimination du microorganisme de l'hôte, sans pour autant être rémanent ni entraîner d'effets secondaires. Ainsi, le choix d'un antibiotique repose sur les connaissances pharmacocinétiques, pharmacodynamiques, sur la toxicité de l'antibiotique pour l'hôte considéré, et également sur la sensibilité du microorganisme à l'antibiotique.

L'administration par voie orale est plus facile et moins stressante que la voie parentérale. Lorsque l'antibiotique le permet, l'administration par voie orale est préférée.

+ Les antibiotiques couramment utilisés chez le lion et le tigre sont:

-La gentamycine est efficace contre la plupart des germes responsables d'infections. Elle permet de traiter les infections à *Pseudomonas aeruginosa*, parfois responsable d'ulcérations cornéennes. Chez le lion et le tigre, la gentamycine est administrée en IM à la dose de 5 mg/kg, et toutes les 8 heures. Rappelons que chez le chat, la dose recommandée est de 2,5 mg/kg/12h. Cette différence de posologie est due à la différence de métabolisme entre le chat et les grands félins. Lorsque l'on utilise la même posologie, on remarque que le taux de gentamycine plasmatique est bien plus

faible chez le tigre et le lion que chez le chat, et le taux décroît significativement au bout de 8 heures tandis que chez le chat, 12 heures sont nécessaires.

-La tétracycline peut être administrée par voie orale sous forme de capsules de 250 mg, car elle est facilement absorbée et les pics de tétracycline plasmatiques apparaissent 2 à 4 heures seulement après administration. En revanche, puisque l'estomac absorbe une partie de la dose, seule une faible fraction est absorbée au niveau de l'intestin. C'est pourquoi il est nécessaire d'augmenter la dose à 40 mg/kg/8h, soit 2 capsules de 250 mg chaque 8 heures.

## Chapitre 3 : Prévention et contrôle

### 1- Surveillance de la prévalence des maladies et vaccination

Les organisations internationales, telles que l'OMS et l'OIE, ont établi des listes de références de maladies importantes dont le signalement est obligatoire aussi bien chez l'Homme que chez l'animal. Plusieurs de ces maladies peuvent apparaître dans la faune sauvage.

L'Organisation mondiale de la santé animale (OIE) s'attache à la sauvegarde de la santé animale à l'échelle mondiale, de part son mandat [577]. L'Organisation élabore également des normes destinées à être utilisées par ses Membres (au nombre de 178 à ce jour), afin de les protéger contre les incursions de maladies ou d'agents pathogènes et d'éviter la mise en place de barrières sanitaires injustifiées. Il convient d'accorder à la faune sauvage la même importance et la même rigueur qu'à la surveillance et à la lutte contre les maladies des animaux domestiques, car les déplacements et l'échange d'agents pathogènes entre les deux populations augmentent de plus en plus au niveau mondial. L'OIE incite fortement les pays membres à mettre en place des systèmes de suivi et les invite à lui notifier les foyers de maladies qui apparaissent chez les animaux sauvages, féraux ou partiellement domestiqués, comme il est de règle pour tous les autres animaux.

L'OIE utilise un réseau soutenu depuis 1994 par son Groupe de travail international composé de vétérinaires spécialistes de la faune sauvage. Le Groupe passe en revue l'apparition dans la faune sauvage, qu'elle soit en liberté ou captive, des maladies qui peuvent avoir un impact significatif sur ces populations, ainsi que sur le cheptel, de même que sur la santé publique. Il assure ainsi l'épidémiologie des maladies importantes de la faune sauvage car, à tout moment, de nouvelles maladies peuvent émerger dans la faune sauvage et présenter un risque pour la santé de l'Homme ou des animaux domestiques.

L'étape complémentaire de la vigilance épidémiologique est le suivi du cycle épidémiologique de la maladie et de sa variabilité dans l'espace et dans le temps [577].

Cependant, il ne suffit pas de déterminer la présence d'une infection dans la faune ; encore faut-il déterminer si la faune sauvage constitue réellement le réservoir de l'infection.

La démonstration du rôle de réservoir de la faune sauvage nécessite des études épidémiologiques longues et détaillées ayant recours à l'approche expérimentale et à la modélisation. En santé publique vétérinaire, un agent

pathogène présent dans la faune sauvage devient problématique lorsqu'il est entretenu de façon durable dans la population naturelle de son réservoir et qu'il est transmis de façon régulière au bétail, aux animaux domestiques ou à l'Homme.

Ainsi, toutes les maladies pour lesquelles la faune sauvage joue le rôle de réservoir avec un impact sur les populations animales (sauvages et domestiques), l'économie et l'espèce humaine, ou tout cela à la fois, doivent faire l'objet d'une attention toute particulière de la part de la communauté internationale.

Depuis 2009, l'OIE travaille à l'intégration de la collecte, de la notification et de la diffusion des informations relatives aux maladies des animaux sauvages au sein de son système mondial d'information sanitaire (WAHIS) et à travers le développement d'un Système dédié de notification en ligne, WAHIS-Wild, et de nouvelles pages internet visant à informer sur des maladies spécifiques à la faune sauvage [577].

Etant donné que la faune sauvage recouvre une large diversité taxonomique, et qu'elle est généralement en liberté, le suivi de ses populations représente divers défis à relever. Les services vétérinaires nationaux, qui sont chargés de la prévention et des mesures de lutte sanitaire, doivent évaluer leurs besoins en termes de ressources financières, de personnel et d'infrastructure pour y répondre.

L'une des priorités consiste à mettre l'accent sur les zones d'interface entre la faune sauvage et les animaux domestiques, où les risques d'accroissement de la circulation des agents pathogènes sont élevés. Une seconde priorité pourrait être accordée aux zones géographiques où l'on trouve d'importantes populations d'animaux sauvages. Ces objectifs ne peuvent être atteints que par un effort coordonné au niveau mondial, les divers pays se soutenant les uns les autres pour renforcer les Services vétérinaires nationaux.

La vaccination ne peut s'appliquer à des animaux vivant en milieu naturel ; en revanche elle est recommandée chez les animaux sauvages maintenus en captivité. La vaccination contre les maladies virales est particulièrement importante. Avant d'appliquer un programme de vaccination, il est nécessaire d'évaluer le risque d'exposition (facteurs environnementaux et localisation géographique), la sévérité de la maladie qui peut varier selon l'âge, l'espèce et le statut reproducteur, les effets défavorables dus au vaccin, et la disponibilité des ressources (temps, coût, etc.). Les mesures de prophylaxie médicale doivent être associées à des mesures de prophylaxie sanitaire tel que la

réduction de l'exposition à un agent pathogène dans l'environnement de l'animal grâce à la mise en quarantaine, le respect des protocoles de nettoyage et désinfection, la mise en place de programmes de contrôle des prédateurs, et minimiser les facteurs qui diminuent la résistance de l'animal tel que le stress, ou une nutrition inadéquate.

-Les vaccins obligatoires ou « core vaccins » en anglais sont recommandés de manière universelle puisqu'ils protègent contre des maladies menaçantes sévères et cosmopolites. Néanmoins, un programme de vaccination doit inclure uniquement les vaccins dont l'animal a vraiment besoin en raison des effets secondaires potentiels.

Chez les félinidés, le vaccin de base permet de protéger contre le parvovirus félin (FPV), le calicivirus félin (FCV), et l'herpes virus félin (FHV). Le vaccin contre la rage peut être rajouté à ce vaccin de base dans les régions endémiques de rage.

Ce type de vaccin contient les 3 virus inactivés ou les 3 virus atténués [412]. Ils ne sont pas efficaces contre les souches hypervirulentes.

Les vaccins à base de virus inactivés à administration parentérale sont recommandés car l'utilisation de vaccins à base de FPV atténué peut entraîner l'apparition de maladies associées au vaccin. L'immunité est effective 3 semaines ou plus après l'injection de vaccin à virus inactivé, et au moins une semaine après la seconde dose. Lors de l'utilisation de vaccin à virus atténué chez le chat, l'immunité est bien plus précoce et se développe en 3 jours seulement.

Les vaccins à virus inactivés peuvent être utilisés chez les animaux en gestation et permet d'aider à protéger les petits, alors que les vaccins à virus atténués peuvent induire l'introduction de calicivirus et d'herpesvirus au sein de population initialement indemnes. Ainsi les vaccins à virus vivants ne sont pas recommandés chez les animaux sauvages.

En plus de son rôle préventif, le vaccin de base peut aider à diminuer la sévérité de la maladie lorsque celle-ci est déjà déclarée. Le vaccin FCV permet des réactions croisées contre différentes maladies, puisqu'il existe un grand nombre de souches de FCV. En revanche, il est aussi possible que des infections surviennent chez l'animal vacciné.

Le vaccin FPV permet généralement de protéger aussi contre le parvovirus canin, responsable de la maladie de carré.

-Les vaccins optionnels ou « noncore vaccins » en anglais sont les vaccins recommandés dans des situations bien particulières en fonction de la localisation géographique, de l'environnement local ou du style de vie qui

exposent l'animal à contracter une infection spécifique. Avant de choisir d'utiliser ce genre de vaccin, il faut évaluer le rapport bénéfices/risques. Cette évaluation comprend l'évaluation du risque d'infection, de la sévérité de la maladie, et de l'efficacité des vaccins disponibles.

Le vaccin contre la FeIV n'est pas recommandé chez les félidés sauvages, d'autant plus que le FeIV n'apparaît pas être endémique chez les lions et les tigres en milieu naturel [29]. Cependant, les populations de lions et de tigres situées dans des zones accessibles par les chats domestiques sont potentiellement plus à risque d'infection [29]. Les quelques rares rapports d'infection par le FeIV concernent des lions et des tigres captifs.

Le vaccin contre la FIV est un vaccin optionnel mais il induit la formation d'anticorps qui interfèrent avec les tests sérologiques de diagnostic de la maladie, et ils peuvent passer de la mère aux petits via le colostrum. Les félins sauvages en captivité devraient être testés pour la FIV et le FeIV et les animaux positifs devraient être séparés des négatifs pour être vaccinés.

Les vaccins contre *Bordetella bronchiseptica* et *Chlamydomphila felis* sont aussi facultatifs. Un certain nombre de félins sont sensibles à *Bordetella bronchiseptica* et à *Chlamydomphila felis*. Cependant, le lion et le tigre ne semblent pas être touchés par ces pathogènes.

Le vaccin contre la maladie de carré est également optionnel mais il est recommandé chez les lions et les tigres en zone endémique.

Il existe également un vaccin contre la leptospirose qui contient les 4 sérovars. Il est recommandé chez les animaux vivant dans un environnement à haut risque pour la leptospirose. L'animal doit alors être vacciné à 12 semaines d'âge puis 2 à 4 semaines plus tard, puis à 6 mois d'âge et à un an puis chaque 6 à 9 mois. L'animal ainsi vacciné ne devrait pas développer la maladie clinique mais peut cependant s'infecter et excréter les leptospires via ses urines [412].

Le vaccin contre la PIF n'est pas recommandé car il n'existe pas de preuve scientifique suffisante pour justifier son utilisation [381].

La vaccination contre la maladie de Lyme chez les félins captifs se pratique seulement dans certaines régions des Etats-Unis, mais l'utilisation de ce vaccin n'est ni nécessaire ni souhaité. La prévention de la maladie par le contrôle des tiques et le traitement par des antibiotiques doivent être pratiqués dans les régions à hauts risques [347, 412].

Il faut noter qu'en captivité, il est nécessaire de soumettre tout nouvel arrivant à une quarantaine d'au moins 30 jours avant de l'introduire dans la population autochtone. Durant cette période de temps, l'animal est vacciné s'il ne l'a pas été auparavant.

## 2- Contrôle :

### + Prise de décision :

Il faut bien constater que la décision de contrôler une maladie infectieuse de la faune sauvage a jusqu'à maintenant été principalement prise en l'absence de toute procédure réglementaire préalable à l'apparition (ou la prise de conscience) d'une épizootie. Pour pallier ce manque de directive, des réunions scientifiques nationales ou internationales ont été organisées pour permettre aux services vétérinaires et aux experts de différents pays de se consulter et de s'organiser. Des exemples récents montrent une augmentation de la prise de conscience du besoin de construire des plans de gestion fondés sur une réelle connaissance scientifique. Si dans le passé, les méthodes de contrôle reposaient principalement sur l'avis d'experts, aujourd'hui les programmes de suivi et d'action sont progressivement améliorés en fonction de l'expérience pratique acquise sur le terrain. Toutefois, dans un grand nombre d'exemples, la décision ultime d'entreprendre ou non tel ou tel programme de contrôle, si elle est prise après consultation des scientifiques, est finalement décidée à un échelon administratif et/ou politique [472]. La question de savoir si il y a un réel besoin de gestion de ces maladies de la faune ne peut être passée durablement sous silence. Or, dans bien des circonstances, s'abstenir d'intervenir est la plus raisonnable des options [149]. Une affection microbienne ou une infestation parasitaire constitue les éléments naturels du fonctionnement d'un écosystème et l'idée qu'une intervention humaine pourrait bénéficier à la faune sauvage naturelle est souvent trop simplificatrice et naïve. Les mesures qui seront mises en place n'aboutiront pas toujours au résultat attendu. Les gestionnaires devraient toujours essayer d'évaluer et de comparer les résultats obtenus à leur espérance et à leur projet. Ils devraient notamment comparer l'évolution de la situation à ce qu'elle aurait pu être en l'absence de toute intervention.

### + Stratégie de contrôle

Parmi le choix des options possibles en matière de gestion des maladies infectieuses de la faune sauvage, Wobeser (1994) en cite trois principales : *la prévention, le contrôle ou l'éradication* [513]. Le « contrôle » s'applique à un ensemble d'actions ayant pour but de réduire la prévalence de l'infection ou au moins de limiter ses effets négatifs à un niveau acceptable. Il est important de distinguer deux cibles dans ces opérations: d'un côté, le contrôle des

populations hôtes et donc réservoir, et de l'autre, une action qui visera à contrôler directement l'agent pathogène ou la maladie [193].

Ainsi on peut citer trois principales techniques :

**- La diminution de la densité de l'espèce réservoir par destruction des individus :**

L'objectif fixé à cette approche consiste à réduire la densité des animaux appartenant à l'espèce hôte, en spécifiant ou non si on s'adresse aux animaux infectés ou aux individus sensibles. En effet, on attend qu'une réduction du nombre de ces animaux conduise à une limitation de l'incidence, jusqu'à ce que le nombre d'animaux excréteurs de l'agent pathogène tombe en dessous d'une densité critique, à partir de laquelle la maladie doit disparaître (puisque un animal infecté a peu de chance d'en infecter un autre).

Cette approche a notamment été utilisée dans le cas de la tuberculose bovine, et dans le cas du contrôle de la rage des renards dans la plupart des pays européens. De nombreuses méthodes ont été mises en jeu pour réduire le nombre d'individus d'une population incluant le gazage, la chasse au fusil et l'empoisonnement. Bien peu de ces plans prévoient des mesures pour évaluer si le niveau désiré de densité a pu être atteint dans un délai raisonnable. Or, dans bien des circonstances, les efforts pour réduire l'effectif de la population sont contrecarrés par des mécanismes écologiques de compensation, fondés sur une augmentation du taux de reproduction et du taux d'immigration [80]. Si la dépopulation ne permet pas d'atteindre le seuil épizootique critique, l'infection peut rester à l'état enzootique, même à un niveau peu détectable. Si la population hôte doit être maintenue durablement à un faible niveau d'effectif, alors il serait désirable en plus de limiter son taux de renouvellement par des mesures complémentaires. C'est ainsi que récemment le contrôle de la reproduction a été proposé comme une méthode plus durable que la destruction [18, 59]. Mais aujourd'hui ces méthodes ne sont pas arrivées à un stade de mise en pratique sur le terrain.

Les méthodes de tir et de destruction doivent être utilisées avec plus de discernement : en particulier, il est recommandé de cesser de chasser les réservoirs dès que l'infection a été détectée. Ceci dans le but de limiter les déplacements des bandes d'animaux infectées, afin de réduire le risque de disperser le virus aux bandes voisines. En outre, en l'absence de destruction des animaux, des individus qui guérissent de la maladie et s'immunisent vont constituer une proportion croissante de la population et établir de ce fait une barrière à la transmission du virus. De ce fait, la proportion d'individus qui peuvent permettre le maintien de l'infection va diminuer jusqu'à descendre en

dessous du seuil de maintenance épizootique. Dans cette situation, une forte proportion de la population est constituée, après le passage de la première vague d'infection, par des individus naturellement immunisés ; par conséquent, la probabilité de contact entre un individu excréteur et un individu sensible est réduite. Au contraire, la chasse traditionnelle va viser particulièrement à détruire des individus récemment immunisés et augmenter le renouvellement naturel de la population par des individus non immunisés, aussi bien par un mécanisme de reproduction que par un mécanisme d'immigration. De ce fait, une chasse non contrôlée va augmenter la proportion d'individus non exposés au virus, donc sensibles et faciliter le maintien de l'infection dans la population. Avec une chasse contrôlée, visant spécifiquement les jeunes individus et mise en place plusieurs mois après l'introduction de la maladie, on s'attend à ce que celle-ci disparaisse spontanément au bout de quelques mois.

#### **- La vaccination :**

La réduction du nombre d'individus sensibles en dessous du seuil critique qui permet l'entretien de l'infection peut également être obtenue par leur immunisation. Mais, de même que dans le cas du contrôle par la destruction, l'effectif des animaux à vacciner doit être estimé de façon précise en fonction des paramètres clés de l'épidémiologie de la maladie considérée. Si on vaccine une proportion insuffisante d'individus, non seulement le programme risque d'échouer, mais ces mesures insuffisantes peuvent conduire à une persistance enzootique de l'infection. A l'exception de la rage, dans l'état actuel des connaissances, les différentes tentatives de contrôle des maladies par cette voie aboutissent à des résultats mitigés [56]. Avant l'emploi à une grande échelle de vaccins antirabiques pour immuniser les renards en Europe, peu d'essais d'immunisation avaient été réalisés sur le terrain, à l'exception de tentatives pour protéger des espèces rares et menacées, par exemple contre le charbon bactérien [104], ou bien lors d'essais de faisabilité, par injections parentérales [392]. En effet, le facteur limitant majeur de ces méthodes est la nécessité d'immuniser une proportion suffisante de la population, à une période critique pour pouvoir atteindre le seuil qui permet à l'infection de ne plus être transmise et de disparaître. Les conditions du succès ou de l'échec sont largement déterminées par les coûts financiers de la mise en œuvre de ces mesures, les limitations de leur faisabilité pratique et l'efficacité des moyens en Hommes et en matériel qui sont mis en place sur le terrain.

A ce jour, l'exemple de la rage est le seul pour lequel un agent pathogène infectant la faune sauvage a été contrôlé directement, plutôt que l'hôte qui hébergeait cet agent, grâce à la vaccination orale.

Toutefois, plusieurs problèmes subsistent concernant le coût des opérations qui doivent être mise en œuvre pour effectuer la vaccination orale, la sécurité environnementale, la sécurité des animaux domestiques et celle des espèces non visées.

#### - **Les traitements curatifs :**

La plupart des médicaments et même des vaccins qui sont disponibles pour traiter les animaux domestiques sont également utilisables pour traiter ou pour protéger les espèces sauvages. Toutefois, la distribution à la faune sauvage de ce type de substances pose des problèmes de sécurité environnementale et écologiques particuliers. En pratique, à l'heure actuelle la distribution d'appâts est la seule technique suffisamment éprouvée pour être envisageable [264]. Mais, le recours à des virus vecteurs ou à d'autres agents pathogènes vecteurs naturellement transmissibles, a fait également l'objet de recherches préliminaires. [388, 468] Il existe quelques exemples de traitement de la faune sauvage, principalement avec des produits acaricides ou anthelmintiques [513].

**En conclusion,** les points importants à prendre en considération sont la détection de l'infection, la mise en jeu de moyens matériels et humains suffisants, la définition précise d'objectifs et de cibles réalistes, et enfin, l'étude de la faisabilité des mesures et de la sécurité environnementale et écologique des produits ou des méthodes. A ce stade, il est essentiel de se souvenir que la gestion sanitaire de la faune doit être fondée sur des connaissances scientifiques approfondies, sans oublier les aspects éthiques ou socio-économiques. Une communication auprès du grand public sur les raisons qui justifient la mise en place de ces campagnes et sur les risques qui sont encourus, doit absolument être pratiquée de façon prioritaire.

Il est donc essentiel que les méthodes qui seront déployées dans le futur pour contrôler les maladies infectieuses de la faune sauvage consacrent plus d'efforts à la planification, à la préparation des mesures techniques et à l'analyse approfondie des risques.

La vaccination est à bien des égards préférable à des mesures de contrôle ou de destruction de la population hôte. Ces mesures de vaccination sont certainement à prendre en considération, notamment dans le cas de petites

populations isolées appartenant à des espèces menacées d'extinction [515]. Mais à une échelle plus large l'exemple réussi de la lutte contre la rage par la vaccination des renards [61, 127] ne doit pas conduire à des généralisations trop rapides ; le recours à la limitation du nombre des individus sensibles ou infectés, par la destruction, doit continuer à être pris en considération et étudié avec soin. Toutefois, la limitation des populations par toutes sortes de méthodes ne constitue pas une stratégie durable sur le plan écologique. [80] En effet, beaucoup des espèces impliquées dans le maintien et la transmission de maladies importantes sont largement répandues et souvent en augmentation. Si le seuil critique de densité de population est proche de la capacité d'accueil du milieu, toute tentative pour réduire les effectifs se heurtera rapidement à des mécanismes de compensation [9]. Il est, par conséquent, indispensable de consacrer plus d'efforts à la compréhension des facteurs qui permettent à ces espèces de manifester un tel dynamisme démographique.

Lorsque les vétérinaires doivent contrôler une maladie dans une population d'animaux domestiques, ils sont éduqués pour faire le meilleur choix entre les prophylaxies médicale ou sanitaire. Dans ces situations, habituellement les effectifs du bétail sont connus et la plupart des individus peuvent être identifiés de façon pérenne. En matière de faune sauvage, cette approche individuelle n'est pas efficace. En effet, de nombreux facteurs interfèrent avec la mise en place du contrôle, telles que le taux de renouvellement des individus sensibles, la durée de l'immunité naturelle ou celle de l'immunité induite et l'espérance de vie des individus immunisés [26]. De même, la proportion d'individus qui peuvent être atteints par un vaccin ou même un traitement, est tout à fait variable en fonction des techniques mises en œuvre ou de l'espèce considérée. Or, dans beaucoup de cas, ces facteurs essentiels sont peu ou mal connus, voire totalement inconnus. Par conséquent, toute prédiction sur l'efficacité des mesures mises en place est difficile à faire. Donc, les enjeux futurs pour les agents de santé publique humaine et vétérinaire vont reposer sur une connaissance scientifique et une expertise technique suffisante. Il sera donc crucial pour la profession vétérinaire dans les années à venir de s'ouvrir à la connaissance de la biologie des populations d'hôtes en condition naturelle, à l'éco-éthologie ainsi qu'à la modélisation épidémiologique et bien sûr aux biostatistiques. L'expérience tirée des différentes épizooties ou enzooties dans la faune sauvage a montré que les organismes chargés de conduire les opérations de contrôle étaient insuffisamment informés. A l'avenir, une formation initiale en médecine humaine ou vétérinaire ne constituera plus une référence suffisante pour traiter efficacement de tels

problèmes [354]. D'ores et déjà, des biologistes des populations expriment leur étonnement pour le manque d'intérêt pour les recherches de terrain manifesté par les microbiologistes [493]. La gestion sanitaire de la faune sauvage va donc faire appel dans l'avenir à des connaissances qui sont à l'interface entre l'écologie et l'épidémiologie.

Le manque de connaissances de base dans ces domaines reflète une déficience en formation universitaire, mais résulte aussi du fait que la plupart des résultats obtenus sur le terrain ne sont pas ou rarement publiés dans des revues scientifiques de niveau international. Un nombre réellement important d'informations essentielles dans ce domaine ne sont disponibles que dans des rapports dactylographiés, de la littérature grise ou des actes de conférence, voire tout simplement dans la seule mémoire des témoins de ces événements. Nous pouvons échafauder des hypothèses, lancer des théories, construire des modèles sur l'émergence des maladies infectieuses, mais de bons échantillons et la description soigneuse d'événements est ce qui est le plus nécessaire.

Le monde a besoin d'une meilleure coordination entre les organismes nationaux impliqués dans l'agriculture, la conservation des sites naturels, la santé publique et l'environnement. L'implication dans les programmes de contrôle des maladies de la faune sauvage ne doit pas provenir seulement des gestionnaires cynégétiques, des éleveurs ou des vétérinaires, elle doit faire aussi appel aux biologistes de la faune, aux écologues, aux modélisateurs, aux travailleurs de santé publique et aux économistes, afin de fournir une vision beaucoup plus globale de ces problèmes. Une formation en zoologie (notamment pour la connaissance des hôtes et des vecteurs), en épidémiologie, en biologie des populations de parasites et en gestion de la faune devrait jouer un rôle plus important dans la formation initiale des vétérinaires et des médecins [237, 238]. De même, l'étude des maladies infectieuses ou parasitaires, ainsi que celles des zoonoses devrait prendre une part plus importante dans la formation des futurs biologistes de terrain. Les efforts consentis dans ce domaine éducatif porteraient des fruits meilleurs et à meilleur marché que tout l'argent qui a pu ou qui, peut-être, sera encore dépensé dans des campagnes de contrôle malheureusement mal définies et sans chance de succès.

En **conclusion** de cette troisième partie, le développement de programmes de surveillance des maladies émergentes chez les animaux sauvages est extrêmement important afin d'éviter de nouveaux cas d'infections [89, 525]. L'augmentation dramatique des épidémies et l'augmentation des maladies se déplaçant entre espèces indiquent que les approches traditionnelles de gestion des maladies concernant la santé humaine, et celle du bétail et de la faune sauvage, ne sont pas efficaces. En plus de la souffrance et de la mort, ces maladies entraînent la dépense de milliards de dollars lors d'épidémies. Or cette dépense serait plus efficace si elle était allouée à la prévention. Ainsi, mieux vaut prévenir que guérir. La solution réside dans une approche unifiée qui tient compte des connaissances et de l'expérience des grands domaines que sont la science et la santé. Le contrôle des maladies infectieuses de la faune sauvage nécessite une meilleure coopération entre professionnels des disciplines variées afin de prendre les mesures adéquates. C'est une tâche difficile car les problèmes sanitaires qui risquent d'apparaître dans la faune sauvage sont très diversifiés.

Cette approche doit être flexible afin de répondre à de nouvelles menaces, et de s'adapter à des changements de situations. Elle doit tenir compte des maladies humaines et animales du passé. Il faut penser en terme d'une santé unique, qu'elle soit humaine ou animal, domestique ou sauvage. Afin d'éviter la propagation des maladies provenant de la faune sauvage, les gouvernements doivent faire des efforts afin de réguler le commerce international, régional et local, des animaux sauvages. Chaque pays doit s'efforcer de prévenir et de gérer les maladies à l'intérieur de ses frontières. Il est nécessaire de surveiller la présence du pathogène dans la faune sauvage, et d'analyser d'autres agents infectieux. Afin de prévenir les maladies émergentes et les nouveaux réservoirs, il est essentiel de se tourner vers la médecine de conservation, l'agriculture durable, l'éducation des touristes, l'éducation de la santé publique, et d'expliquer les risques d'acquisition d'un animal exotique [89].

L'émergence des maladies et les problèmes de santé dont l'humanité est confrontée à l'interface Hommes / animaux domestiques / faune sauvage constitue un problème complexe, qui requiert une approche pluridisciplinaire. Les professionnels de santé de la faune sauvage et les zoos surveillent l'émergence de nouvelles maladies, et participent ainsi à prévenir certaines maladies. L'association des zoos et aquariums (AZA) participe à la surveillance de certaines maladies dont la tuberculose chez les ongulés [474]. Pour que cela soit efficace, les vétérinaires en faune sauvage doivent collaborer avec les agences de santé publique et de santé des animaux domestiques, et avec les centres de recherches.

## CONCLUSION

La conservation de la faune sauvage est indispensable pour maintenir la biodiversité, et ainsi de préserver au mieux les écosystèmes.

Or le lion et le tigre sont deux espèces menacées, et certaines sous-espèces sont en voie d'extinction. La dévastation et l'exploitation des forêts, le développement agressif de l'agriculture, la conversion des terres pour le pâturage des animaux domestiques et l'industrie du tourisme a réduit le nombre d'habitats viables du tigre et du lion engendrant une plus grande proximité avec l'Homme et les animaux domestiques, l'augmentation de la consanguinité de ces animaux par fragmentation des populations, et l'augmentation de l'agressivité entre congénères dû au manque de ressources disponibles.

L'ensemble de ces facteurs tend à accroître les risques sanitaires et sont ainsi associés à la transmission des zoonoses [89], puisque à l'interface animaux sauvages / domestiques / Hommes, les mouvements d'animaux sont des risques sanitaires important qui font d'un évènement improbable une réalité épidémiologique.

Les pathologies courantes sont quelque peu différentes chez le lion et le tigre. Cependant, la plupart de ces pathologies sont des maladies partagées, et représentent donc un risque sanitaire pour l'Homme ainsi que pour les autres animaux, domestiques et sauvages.

Sur le plan phylogénétique et anatomique, le lion et le tigre sont deux espèces de félins relativement proche. Pourtant, leur comportement est différent. En effet, le lion vie en communauté tandis que le tigre est solitaire. La vie en communauté favorise la transmission horizontale des maladies. De plus, leurs répartitions géographiques sont bien distinctes puisque la majorité de l'effectif léonin occupe le continent Africain tandis que les tigres vivent sur le continent Asiatique. Les conditions climatiques ainsi que la faune environnante étant différentes, le contexte épidémiologique ne peut que varier d'un continent à l'autre.

En milieu naturel, les lions semblent être plus exposés à différentes pathologies que les tigres, généralement protégés par les barrières géographiques naturelles. C'est le cas notamment de la maladie de Carré, de la tuberculose et du virus de l'immunodéficience félin (FIV).

Ainsi, en milieu naturel, la principale maladie menaçante pour les lions est la maladie de Carré. Le lion est particulièrement sensible au Morbillivirus félin,

largement répandu en Afrique comme l'illustre l'épidémie de 1994 qui a causé la disparition du tiers de la population léonine en Tanzanie et au Kenya. Les tigres en revanche ne paraissent pas touchés par la maladie en milieu naturel, probablement par manque d'exposition.

La tuberculose a également causé la mort de nombreux lions dans le Parc National Kruger suite à la consommation de buffle sauvage d'Afrique contaminés par les bovins des élevages en périphérie du parc.

Enfin le lion est aussi particulièrement sensible au FIV puisque dans certaines populations la prévalence atteint 90% en milieu naturel, mais le virus est actuellement relativement inoffensif chez les grands félins.

Les lions et les tigres en milieu naturel peuvent être infectés par la rage, mais peu de cas ont été recensés et ces deux espèces ne semblent pas jouer le rôle de réservoirs du virus.

Enfin, les cas de brucellose et de fièvre charbonneuse sont rares chez le lion et le tigre en milieu naturel. Les deux espèces sont très peu sensibles aux bactéries *Brucella* et à *Bacillus anthracis*.

Il est intéressant de comparer pour une même espèce, les maladies affectant les animaux en milieu naturel et celles affectant les animaux en captivité. Cette comparaison permet de savoir si un animal est indemne d'une maladie par manque de sensibilité ou par manque d'exposition. Cela permet aussi d'envisager l'impact qu'aurait une maladie sur une population sauvage dans le cas où la maladie serait nouvellement introduite.

Par exemple, les tigres en captivité semblent sensibles à la pseudotuberculose et à l'encéphalite spongiforme bovine tandis que les lions en captivité sont plus sensibles au virus Cowpox. On peut imaginer par exemple les conséquences dramatiques qu'aurait l'introduction du virus Cowpox au sein de la population léonine en milieu naturel.

La plupart des maladies qui affectent le lion ou le tigre sont des maladies partagées, avec d'autres félins sauvages ou avec le chat domestique. Certaines sont des zoonoses, et les professions les plus à risques sont les vétérinaires, les soigneurs en parc zoologique, et les employés de laboratoires. Les stratégies de gestion sont diverses, mais ne sont applicables qu'en captivité. Il s'agit notamment de la vaccination contre le parvovirus félin, le calicivirus félin et l'herpèsvirus félin, et le respect des mesures d'hygiène des cages, et du matériel. De plus, tout nouvel animal introduit au sein d'une population indemne doit être soumis au préalable à une mise en quarantaine.

Le développement de programmes de surveillance des maladies émergentes chez les animaux sauvages est extrêmement important afin d'éviter de nouveaux cas d'infections. L'augmentation dramatique des épidémies et l'augmentation des maladies se déplaçant entre espèces indiquent que les approches traditionnelles de gestion des maladies concernant la santé humaine, et celle du bétail et de la faune sauvage, ne sont pas suffisamment efficaces. En plus de la souffrance et de la mort, ces maladies entraînent la dépense de milliards de dollars lors d'épidémies. Or cette dépense serait plus efficace si elle était allouée à la prévention. La solution réside dans une approche unifiée qui tient compte des connaissances et de l'expérience des grands domaines que sont la science et la santé. Le contrôle des maladies infectieuses de la faune sauvage nécessite une meilleure coopération entre professionnels des disciplines variées afin de prendre les mesures adéquates. C'est une tâche difficile car les problèmes sanitaires qui risquent d'apparaître dans la faune sauvage sont très diversifiés.

Cette approche doit être flexible afin de répondre à de nouvelles menaces, et de s'adapter à des changements de situations. Elle doit tenir compte des maladies humaines et animales du passé. Il faut penser en terme d'une santé unique, qu'elle soit humaine ou animal, domestique ou sauvage. Afin d'éviter la propagation des maladies provenant de la faune sauvage, les gouvernements doivent faire des efforts afin de réguler le commerce des animaux sauvages, au plan international, régional et local. Chaque pays doit s'efforcer de prévenir et de gérer les maladies à l'intérieur de ses frontières. Il est nécessaire de surveiller la présence du pathogène dans la faune sauvage, et d'analyser d'autres agents infectieux. Afin de prévenir les maladies émergentes et les nouveaux réservoirs, il est essentiel de se tourner vers la médecine de conservation, l'agriculture durable, l'éducation des touristes, l'éducation en santé publique, et d'expliquer les risques d'acquisition d'un animal exotique.

Ainsi, l'émergence des maladies et les problèmes de santé dont l'humanité est confrontée à l'interface Hommes / animaux domestiques / faune sauvage constitue un problème complexe, qui requiert une approche pluridisciplinaire. Pour cela, les vétérinaires en faune sauvage doivent collaborer avec les agences de santé publique et de santé des animaux domestiques, et avec les centres de recherche.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Adler R., et Wilson D.W., 1995. Biliary cystadenoma of cats. *Vet. Pathol.*, **32** : 415–418.
2. Al Dahouk S., Tomaso H., Nockler K., Neubauer H., et Frangoulidis D., 2003. Laboratory-based diagnosis of brucellosis – a review of the literature. Part II: serological tests for brucellosis. *Clin. Lab.*, **49** (11-12) : 577-89.
3. Alexander K.A., MacLachlan N.J., Kat P.W., House C., O'Brien S.J., Lerche N.W., Sawyer L.G., Frank L.G., Holekamp K., Smale L., McNutt J.W., Laurenson M.K., Mills M.G.L., et Osburn B.I., 1994. Evidence of natural bluetonguevirus infection among African carnivores. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, **51** : 568-576.
4. Alexander D.J., 2007. Summary of avian influenza activity in Europe, Asia, Africa, and Australia, 2002-2006. *Avian Dis.*, **51** : 161-166.
5. Alexander R.W., Pearson T.A., Mensah G.A., Anderson J.L., Cannon R.O., et al., 2003. Application to Clinical and Public Health Practice: A Statement for Healthcare Professionals From the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation Journal of the American Heart Association*, **107** : 499-511.
6. Allen S.A., 2001. (72-106). In: Samuel W.M., Pybus M.J., Kocan A.A., editors: Parasitic diseases of wild mammals.-Ames: Iowa State University Press.
7. Alton G.G., Jones L.M., Angus R.D., et Verger J.M., 1988. Techniques for the brucellosis laboratory.-Paris: Institut National de la Recherche Agronomique.-190p.
8. Alvarez L., Cervantes M., Barranca T., Sill G., 1996. Serological survey of leptospirosis in captive wildlife at the Chapultepec Zoo in Mexico City. *Vet. Mex*, **27** (3) : 229-224.
9. Anderson R.M., Jackson H.C., May R.M. et Smith A.D.M., 1981. Population dynamics of fox rabies in Europe. *Nature*, **289** : 765-771.
10. Antunes J.M.A.P., Machado G.P., Costa L.F., Fornazari F., Cipriano J.R.B., Appolinário C.M., Allendorf S.D., Bagagli E., Teixeira C.R., et Megid J., 2010. Comparison of infection by *Brucella* spp. in free-ranging and captive wild animals from São Paulo State, Brazil. *The Journal of Venomous Animals and Toxins including Tropical Diseases*, **16** : 654-658
11. Appel M.J.G., 1987. Canine distemper virus (133-160). In: *Virus infections in carnivores*.-ed. Appel M.J.G.-Amsterdam : Elsevier Science.
12. Appel M.J.G., PearceKelling S., et Summers B.A., 1992. Dog lymphocyte cultures facilitate the isolation and growth of virulent canine distemper virus. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, **4** : 258-263.
13. Appel M.J.G., Yates R.A., Foley G.L., Bernstein J.J., Santinelli S., Spelman L.H., Miller L.D., Arp L.H., Anderson M., Barr M., PearceKelling S., et Summers B.A., 1994. Canine distemper epizootic in lions, tigers, and leopards in North America. *Journal of Veterinary Diagnostic and Investigation*, **6** : 277-288.
14. Aranaz A., Liebana E., Mateos A., Dominguez L., Vidal D., et Domingo M., 1996. Spacer oligonucleotide typing of *Mycobacterium bovis* strains from cattle and other animals: a tool for studying epidemiology of tuberculosis. *J Clin Microbiol.*, **34** : 2734–2740.
15. Aranaz A., Liebana E., Gomez-Mampaso E., Galan J.C., Cousins D., et Ortega A., 1999. *Mycobacterium tuberculosis* subsp. *caprae* subsp. nov.: a taxonomic study of a new member of the *Mycobacterium tuberculosis* complex isolated from goats in Spain. *Int J Syst Bacteriol.*, **3** : 1263–1273.
16. Arnemo J.M., Ahlqvist P., Andersen R., et al., 2009. Risk of capture-related mortality in large free-ranging mammals: Experiences from Scandinavia. *Wildl. Biol.*, **12** : 109-113.
17. Arthus-Bertrand Y., 1991. Le lion.-Paris: Atlas.-120 p.-(Collection Etat Sauvage - Allain Bougrain Dubourg).
18. Artois M., 1983. Evolution de la rage vulpine dans les Alpes françaises (37-45). In: *Actes VIII<sup>e</sup> Colloque National de Mammalogie*.-Grenoble.
19. Ashcroft M.T., 1959. The importance of African Wild Animals as Reservoirs of Trypanosomiasis. *E. Afr. Med. J.*, **36** : 289-297.

20. Awan M.A.Q., et Dillman J.S.S., 1973. *Trypanosoma brucei* infection in a lion (*panthera leo*) in zambia. *Tropical Animal Health and production*, **5** (2) : 75-78.
21. Baer G.M., 1988. Animals model in the pathogenesis and treatment of rabies. *Reviews of Infectious diseases*, **10** (suppl.4) : S739-S750
22. Baer G.M., Shaddock J.H., uirion R., Dam T.V., et Lentz T.L., 1990. Rabies susceptibility and the acetylcholine receptor. *Lancet.*, **335**: 664-665.
23. Baker R., et Henderson R., 1983. Pyometra in an African lioness. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **183** : 1314.
24. Barker I.K., Povey R.C., et Voigt D.R., 1983. Response of mink, skunk, red fox and raccoon to inoculation with mink virus enteritis, feline panleukopenia, and canine distemper and prevalence of antibody to parvovirus in wild carnivores in Ontario. *Canadian Journal of Comparative Medicine*, **47** : 188-197.
25. Barker I.K., 1993. The peritoneum and retroperitoneum (438-441). *In: Pathology of domestic animals*.-ed. Jubb K.V.F., Kennedy P.C., et Palmer N.-4<sup>th</sup> ed.-San Diego: Academic.
26. Barlow N.D., 1996. The ecology of wildlife disease control: simple models revisited. *Journal of Applied Ecology*, **33** : 303-314.
27. Barnett R., Yamaguchi N., Barnes I., et Cooper A., 2006. Lost populations and preserving genetic diversity in the lion *Panthera leo*: Implications for its *ex situ* conservation. *Conservation Genetics*, **4** : 507-514.
28. Barr M.C., Paul P., Calle V.M.D., Roelke M.E., et Scott F.W., 1989. Feline immunodeficiency virus infection in nondomestic felids. *Journal of zoo and wildlife medicine*, **20** (3) : 265-272.
29. Barr M.C., Olsen C.W., et Scott F.W., 1995. Feline viral diseases (409-439). *In: Textbook of Veterinary Internal Medicine*.- Volume 1.-ed. Ettinger SJ, Feldman EC.-Philadelphie: W.B. Saunders Company.
30. Barr M.C., Zou L., Holzschu D.L., Phillips L., Scott F.W., Casey J.W., et Avery R.J., 1995. Isolation of a highly cytopathic lentivirus from a nondomestic cat. *Journal of Virology*, **69** : 7371-7374.
31. Barrett T., Amarel-Doel C., Kitching R.P., et Gusev A., 1993. Use of the polymerase chain reaction in differentiating rinderpest field virus and vaccine virus in the same animals. *Revue Scientifique et Technique Office International des Epizooties*, **12** : 865-872.
32. Barrett T., Visser I.K.G., Mamaev L., Goatley L., Van Bresseem M.F., et Osterhaus A.D.M.E., 1993. Dolphin and porpoise morbilliviruses are genetically distinct from phocine distemper virus. *Virology*, **193** : 1010-1012.
33. Barrett T., 1999. Morbillivirus infections, with special emphasis on morbilliviruses of carnivores. *Veterinary Microbiology*, **69** : 3-13.
34. Bartels J.E., 1994. Intervertebral disc disease (56-65). *In: Thrall*.-ed. Textbook of Veterinary Radiology.-Philadelphie: W. B. Saunders Co.
35. Barton L.D., et Campbell J.B., 1988. Measurement of rabies antibodies in carnivores by an enzymelinked immunosorbent assay. *Journal of Wildlife Diseases*, **24** : 246-258.
36. Batty A., Grange J.M., Gibson J., et Kardjito T., 1980. The specificity of the humoral immune response to soluble mycobacterial antigens in tuberculosis. *Tubercle*, **61** (3) : 153-156.
37. Batty S., Bradley K.A., Mogridge J., Rainey A., et Young J.A.T., 2003. *The Journal of Biological Chemistry*, **278**.
38. Baxby D., 1977. Is cowpox misnamed ? A review of 10 human cases. *British Medical Journal*, **1** : 1379-1381.
39. Baxby D., Bennett M., et Getty B., 1994. Human cowpox.1969-93 : A review based on 54 cases. *British Journal of Dermatology*, **131** : 598-607.
40. Bbalo G., 1996. Anthrax in Western Province, Zambia. *Salisbury Medical Bulletin* (Special Suppl.): 11-12.
41. Beadman R., Smith R.N., et King A.S., 1964. Vertebral osteophytes in the cat. *Vet. Rec.*, **76** : 1005-1007.
42. Benenson A. S., ed. 1995. Anthrax (18-20). *In: Control of communicable diseases manual*.- Washington DC: American public Health Association.

43. Bengis, R.G., 2008. Anthrax in Free-Ranging Wildlife (98-107). In: *Zoo and Wild Animal Medicine: Current therapy*.-Vol.7.-Ed. Fowler M.E. et Miller R.E.-St-Louis: Elsevier Saunders.
44. Bengis R.G., 2010. Anthrax everywhere (16-20). Presented at the North American Veterinary Conference. Orlando, Florida.
45. Bennett M., Gaskell C.J., Baxby D., Gaskell R.M., Kelly D.F., et Naido J., 1990. Feline cowpox infection. *Journal of Small Animal Practice*, **31** : 167-173.
46. Berry H.H., 1993. Surveillance and control of anthrax and rabies in wild herbivores and carnivores in Namibia.-Walvis Bay (Namibie): *Ministry of Wildlife, Conservation and Tourism*, Desert Research Institute.
47. Bertram B., 1978. *Pride of Lions*.-Londres: J.M Dent and Sons, Ltd.-265 p.
48. Bertram B., 1980. *Les sociétés animales*.-Paris : Belin.-181 p.-(Bibliothèque pour la science).
49. Bittle J.L., 1993. Use of vaccines in exotic animals. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, **24** : 352-358
50. Bjork K.E., Averbek G.A., et Stromberg B.E., 2000. Parasites and parasite stages of free-ranging wild lions (*Panthera leo*) of Northern Tanzania. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, **31** (1) : 56-61.
51. Blancou J., Aubert M.F.A. , et Artois M., 1991. Fox rabies (257-290). In: *The natural history of rabies*.- ed. Baer G.M.- 2<sup>nd</sup> ed.-Boca Raton: CRC.
52. Blendin D.C., Bell J.F., Tsao A.T., et Umoh J.U., 1983. Immunofluorescent examination of the skin of rabies infected animals has a means of early detection of rabies virus antigen. *Journal of clinical microbiology*, **18** : 631-636.
53. Blythe L.L., Schmitz J.A., Roelke M., et Skinner S., 1983. Chronic encephalomyelitis caused by canine distemper virus in a Bengal tiger. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **183** : 1159-1162.
54. Boever W.J., McDonald S., et Solorzano R.F., 1977. Feline viral rhinotracheitis in a colony of clouded leopards. *Vet. Med. Small Anim. Clin.*, **72** : 1859-1866.
55. Bolin V.S., 1957. The cultivation of panleukopenia virus in tissue culture. *Virology*, **4** : 389-390.
56. Bollinger T., Leighton T., Pybus M., McInnes C.D., et Wobeser G., 1999. Management and intervention in diseases of wild animals. *Report, Western College of Veterinary Medicine, Canadian Wildlife Health Centre*.-41 p.
57. Boothe D.M., 1996. Medical management of osteoarthritis (274-277). In: *Proc. 14th Am. Coll. Vet. Int. Med. Forum*.-San Antonio, Texas.
58. Borts I. H., 1972. Anthrax. In *Communicable and infectious diseases* (108-112). In: ed. F.H. Top and P.F. Wehrle.-7th ed.-St. Louis: C.V. Mosby.
59. Bradley M.P., 1994. Immunological control of fertility. From gametes to gonads.-CSIRO.-147 p.
60. Brass D., 1994. *Rabies in bats*.-Ridgefield: Livia.-335 p.
61. Brochier B., Kieny M.P., Costy F., et al., 1991. Large- scale eradication of rabies using recombinant vaccinia-rabies vaccine. *Nature*, **354** : 520- 521.
62. Brown E.W., Miththapala S., et O'Brien S.J., 1993. Prevalence of exposure to feline immunodeficiency virus in exotic felid species. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, **24** : 357-364.
63. Brown J.L., Graham L.H., Wielebnowski N., et al., 2001. Understanding the basic reproductive biology of wild felids by monitoring of faecal steroids. *J. Reprod. Fertil. Suppl.*, **57** : 71-82.
64. Brusckhe C.J., Pittman M., et Laddomada A., 2009. International regulations and standards for avian influenza, including the vaccine standards of the World Organization for Animal Health. *Rev. Sci. Tech.*, **28** : 379-389.
65. Bryant H.L., 1996. Claw retraction and protraction in the carnivores : Skeletal microvariations in the phalanges of the Felidae. *Journal of morphology*, **229** (3) : 289-308.
66. Bundza A., et Charlton A.M., 1988. Comparison of spongiform lesions in experimental scrapie and rabie in skunks. *Acta Neuropathologica*, **76** : 276-280.
67. Burans J., Keleher A., O'Brien T., Hager J., Plummer A., et Morgan C., 1996. Rapid method for the diagnosis of *Bacillus anthracis* infection in clinical samples using a hand-held assay. *Salisbury Medical Bulletin*, **87** (Special Suppl.) : 36-37.

68. Burger J., 2004. Molecular phylogeny of the extinct cave lion *Panthera leo spelaea*. *Molecular Phylogenetics and Evolution*, **30** (3) : 841–849.
69. Burton R.W., 1950. Rabies in tigers—two proved instances. *J. Bombay Nat. Hist.*, **49** : 538-541.
70. Bush M., Custer H., Smeller J., Bush L.M., Seal U.S., et Barton R., 1978. The acid-base status of lions, *Panthera leo*, immobilized with four drug combinations. *Journal of Wildlife Disease*, **14**.
71. Bush M., Povey R.C., et Koonse H., 1981. Antibody response to an inactivated vaccine for rhinotracheitis, caliciviral disease and panleukopenia in non-domestic felids. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **179** : 1203-1205.
72. Byers A.P., Hunter A.G., Seal U.S., Graham E.F., et Tilson R.L., 1990. Effect of season on seminal traits and serum hormone concentrations in captive male Siberian tigers (*Panthera tigris*). *Journal of Reproduction and Fertility*, **90** : 19-125.
73. Caney S., 2010. Optimal care in dealing with feline chronic kidney disease. *Vet. Times*, **40** : 14-15.
74. Carman P.S., et Povey R.C., 1985. Pathogenesis of canine parvovirus-2 in dogs: Haematology, serology, and virus recovery. *Research in Veterinary Science*, **38** : 134-140.
75. Caron A., Cross P.C., et Du Toit J.T., 2003. Ecological implications of bovine tuberculosis in African buffalo herds. *Ecol. Appl.*, **13** : 1338–1345.
76. Carpenter M.A., et O'Brien S.J., 1995. Coadaptation and immunodeficiency virus : Lessons from the Felidae. *Current Opinion in Genetics and Development*, **5** : 739-745.
77. Carpenter M.A., Brown E.W., Culver M., Johnson W.E., Brousset D., et O'Brien S.J., 1996. Genetic and phylogenetic divergence of feline immunodeficiency virus in the puma (*Puma concolor*). *Journal of Virology*, **70** : 6682-6693.
78. Carpenter M.A., Appel M.J., Roelke-Parker, M.E., Munson L., Hofer H., East M., et O'Brien S.J., 1998. Genetic characterization of canine distemper virus in Serengeti carnivores. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, **65** : 259-266.
79. Cases of influenza A (H5N1)-Thailand, 2004. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.*, **53** : 100–3.
80. Caughley G., et Sinclair A.R.E., 1994. Wildlife ecology and management.-Cambridge: Blackwell Science.-334 p.
81. Cavanagh D., 1997. Nidovirales: A new order comprising *Coronaviridae* and *Arteriviridae*. *Archives of Virology*, **142** : 629-633.
82. Chandra S.A.M., Papendick R.E., Schumacher J., et al., 1999. Cerebellar herniation in captive lions (*Panthera leo*). *J. Vet. Diagn. Invest.*, **11** : 465-468.
83. Chandra S., 2000. Letter to the editor concerning Arnold-Chiari malformation in a captive African lion cub. *J. Wildl. Dis.*, **36** : 190-191.
84. Charlton K.M., Cassey G.A., et Campbell J.B., 1987. Experimental rabies in skunks : immune response and salivary gland infection. *Comparative immunology and microbiology of infectious disease*, **10** : 227-235.
85. Charlton K.M., Webster W.A., et Cassey G.A., 1991. Skunk rabies (307-324). In: *The natural history of rabies*.-ed Baer G.M.-2<sup>nd</sup> ed.-Boca Raton: CRC.
86. Charlton K.M., Cassey G.A., Wandeler A.I. et Nadin Davis S., 1996. Early events in rabies virus infection of the central nervous system in skunks (*Mephitis mephitis*). *Acta neuropathologica* , **91** : 89-98.
87. Cheeseman C.L., Wilesmith J.W., et Stuart F.A., 1989. Tuberculosis: the disease and its epidemiology in the badger—a review. *Epidemiol. Infect.*, **103** : 113–125.
88. Cho H.S., Kim Y.H., et Park N.Y., 2006. Disseminated Mycobacteriosis Due to *Mycobacterium Avium* in Captive Bengal Tiger (*Panthera Tigris*). *J. Vet. Diagn. Invest.* **18** : 312.
89. Chomel B.B., Belotto A., et Meslin F.X., 2007. Wildlife, exotic pets, and emerging zoonoses. *Emerg Infect Dis.*, **13** (1) : 6-11.
90. Christiansen P., et Harris J.M., 2009. Craniomandibular Morphology and Phylogenetic Affinities of *Panthera atrox*: Implications for the Evolution and Paleobiology of the Lion Lineage. *Journal of Vertebrate Paleontology*, **29** (3) : 934–945.
91. Cleveland S., Milengeya T., Kaare M., Haydon D., Lembo T., Laurenson M.K., et Packer C., 2007. The conservation relevance of epidemiological research into carnivore viral diseases in the Serengeti. *Conservation Biology*, **21** : 612–622.

92. Cociu M., Wagner G., Micu N.E., et Mihaeschu G., 1974. Adaptational gastro-enteritis in Siberian tiger (*Panthera tigris altaica*) in the Bucharest Zoo. *Int. Zoo. Yearb.*, **14** : 171-174.
93. Collinge J., et Palmer M.S., 1994. Molecular genetics of human prion disease. *Philosophical Transactions of The Royal Society of London*, **343**: 371-372.
94. Collins J.K., Ringel C.A., Olson J.D., et Fountain A., 1987. Shedding of enteric coronavirus in adult cattle. *American Journal of Veterinary Research*, **48** : 361 :365.
95. Compton S.R., Barthold S.W., et Smith A.L., 1993. The cellular and molecular pathogenesis of coronaviruses. *Laboratory Animal Science*, **43** : 15-28.
96. Corbel M.J., 1989. Brucellosis : Epidemiology and prevalence worldwide (25-40) . In *Brucellosis : Clinical and laboratory aspects.*- ed Young E.J., et Corbell M.J.-Boca Raton : CRC.
97. *Courtesy Institute for Forensic Medicine, University of Bern, Switzerland*
98. Craig T.M., 2001. Hepatozoon spp. And hepatozoonosis (462-468). In: *Parasitic diseases of wild mammals.*-ed. Samuel W.M., Pybus M.J., Kocan A.A.-Ames: Iowa State University Press.
99. Crawford R.P., Huber J.D., et Adams B.S., 1990. Epidemiology and surveillance (131-151). In: *Animal brucellosis.*-ed. Nielsen K., et Ducan J.R.-Boca Raton: CRC.
100. Creel S., Marusha N., Creel N., Matovelo J.A., Mtambo M.M.A., Batamuzi E.K. and Cooper J.E., 1995. The effects of anthrax on endangered African wild dogs (*Lycaon pictus*). *Journal of Zoology*, **236** : 199-209
101. Crick J., King A., 1988. Culture of rabies virus in vitro. In: *Rabies.*-ed Campbell J.B., et Charlton K.M.-Boston: Kluwer Academic.
102. Cunningham B., 1977. A difficult disease called brucellosis (11-20). In: *Bovine brucellosis: An international symposium.*-ed. Crawford R.P., et Hidalgo R.J.-Texas: Texas A&M University Press.
103. Daszak P., Cunningham A.A., et Hyatt A.D., 2000. Emerging infectious diseases of wildlife: Threats to biodiversity and human health. *Science*, **287** : 443-449.
104. De Vos V., Van Rooyen G.L., et Kloppers J.J., 1973. Anthrax immunization of free-ranging roan antelope *Hippotragus equinus* in the Kruger National Park. *Koedoe*, **16** : 11-25.
105. De Vos V., et Scheepers G.J., 1996. Remote mass vaccination of large free-ranging wild animals for anthrax using Sterne spore vaccine. *Salisbury Medical Bulletin*, **87** (Special Suppl.) : 116-121.
106. De Vos V., Raath J.P., Bengis R.G., Kriek N.J.P., Huchzermeyer H., Keet D.F., et Michel A., 2001. The epidemiology of tuberculosis in free-ranging African buffalo (*Syncerus caffer*) in the Kruger National Park, South Africa. *Onderstepoort J. Vet. Res.*, **68** :119–130.
107. De Vos V., et Turnbull P.C., 2004. Anthrax (1788-1818). In: *Infectious diseases of livestock.*-ed. Coetzer J.A.W., Tustin R.C.-2<sup>nd</sup> ed.-Oxford: University Press.
108. Debbie J.G., 1991. Rabies control of terrestrial wildlife by population reduction (477-484). In: *The natural history of rabies.*-ed Baer G.M.-2<sup>nd</sup> ed-Boca Raton: CRC.
109. Demmel U., 1965. Über Veränderungen am Schädel eines Tigers (*Panthera tigris* L.) bei therapieresistenten Paresen der Hintergliedmassen. *Zool. Gart.*, **31** : 327-336.
110. Dinerstein E., Loucks C., Wikramanayake E., Ginsberg J., Sanderson E., Seidensticker J., Forrest J., et Bryja G., 2007. The Fate of Wild Tigers. *BioScience*, **57** : 508.
111. Doi H., et Reynolds B., 1967. *The Story of Leopons*. New York: Putnam.
112. Dolan L.A., 1980. Latent carriers of brucellosis. *Veterinary Record*, **106** : 241-243.
113. Driscoll C., et al. 2007. *The near eastern origin of cat domestication*. *Science*, (317).
114. Duarte M.D., Barros S.C., Henriques M., Fernandes T.L., Bernardino R., Monteiro M., et Feveireiro M., 2009. Fatal Infection with Feline Panleukopenia Virus in Two Captive Wild Carnivores (*Panthera tigris* and *Panthera leo*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, **40** (2) : 354-359.
115. Dubach et al., 2005. Molecular genetic variation across the southern and eastern geographic ranges of the African lion, *Panthera leo*. *Conservation Genetics*, **6** (1) : 15-24.
116. Dumas C., 2004. *Un nouveau cousin pour les tigres*. *Nouvel observateur*, 7 décembre 2004.
117. Ehrentraut, W., 1965. Gesungheitsuberwachung und medikamentelle Prophylaxe bei der Aufzucht von Feliden. *Verh. ber. Erkr. Zootiere*, **9** : 57-64.

118. Elze K., Eulenberger K., Seifert S., Krongerger H., Schuppel K.F., et Schnurrbusch U., 1974. Auswertung des Krankengeschichten der Felidenpatienten des Zoos Leipzig. *Verh. Ber. Eekrg.*, **16** : 5-18.
119. Enright F.M., 1990. The pathogenesis and pathobiology of *Brucella abortus* infection in domestic animals (301-320). In: *Animal brucellosis*.-ed. Nielsen K. et Duncan J.R.-Boca Raton: CRC.
120. Evermann J.F., Foreyt W., Maag-Miller L., Leathers C.W., McKeirnan A.J., et Leamaster B., 1980. Acute hemorrhagic enteritis associated with canine coronavirus and parvovirus infections in a captive coyote population. *Journal of American Medical Association*, **177** : 784-786.
121. Evermann J.F., Henry C.J., et Marks S.L., 1995. Feline infectious peritonitis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **206** : 1130-1134.
122. Evermann J. F., et Benfield D.A., 2001. Coronaviral infections (245-253). In: *Infectious diseases of wild mammals*.-ed. E. S. Williams and I. K. Barker. 3rd ed.-Ames: Iowa State University Press.
123. Fedaku M., 1991. Latency and aborted rabies (191-198 ). In: *The natural history of rabies*.-ed Baer G.M.-2<sup>nd</sup> ed-Boca Raton: CRC.
124. Feldman E.C., 2000. The cystic endometrial hyperplasia/pyometra complex and infertility in female dogs (1549-1555). In: *Textbook of veterinarian interna medicine: Diseases of the dog and cat*.-ed. Ettinger S.J., Feldman E.C.-Philadelphie: W.B. Saunders.
125. Fenner F., Wittek R., et Dumbell K.R., 1989. The orthopoxviruses.-San Diego: Academic.-432p.
126. Fix A.S., Riordan D.P., Hill H.T., Gill M.A., et Evans M.B., 1989. Feline panleukopenia virus and subsequent canine distemper virus infection in two snow leopards (*Panthera uncia*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, **20** : 273-281.
127. Flamand A., Coulon P., Lafay F., et al., 1992. Eradication of rabies in Europe. *Nature*, **360** : 115-116.
128. Flamand A., Coulon P., Gaudin Y., Lafay F., Raux H., et Tufforeau C., 1995. Reversible conformational changes of the rabies glycoprotein that mask or expose epitopes involved in virulence. *Journal of Cellular Biochemistry Supplement*, **19** : 227.
129. Foley J.E., Orgad U., Hirsh D.C., Poland A., et Pedersen N.C., 1999. Outbreak of fatal salmonellosis in cats following use of a high-titer modified-live panleukopenia virus vaccine. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **214** : 67-74.
130. Fowler M.E., 1986. Carnivora (800-807). In: *Zoo and Wild Animal Medicine*.-ed. Fowler M.E.-Philadelphie: Saunders W.B.
131. Fox S.M., et Johnston S.A., 1997. Use of carprofen for the treatment of pain and inflammation in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **10** : 1493-1498.
132. Francis J., 1957. *Tuberculosis in Animals and Man*.-Londres: Cassell and Company Limited.-142p.
133. Friedlander A.M., Welkos S.L., Pitt M.L.M., Ezzel J.W., Worsham P.L., Rose K.J., Ivins B.E., Lowe J.R., Howe G.B., Mikesell P., et Lawrence W.B., 1993. Post exposure prophylaxis against experimental inhalation anthrax. *Journal of Infectious Diseases*, **167** : 1239-1243.
134. Friedman S.B., Gota L.J., et Glasgow L.A. 1972. Differential susceptibility of male and female mice to encephalomyocarditis virus: effect of castration, adrenalectomy and the administration of sex hormones. *Infection and Immunity*, **5** : 637-642.
135. Fujioka Y., Kawamura N., Tanaka S., et al., 1997. Multiple hilar cysts of the liver in patients with alcoholic cirrhosis: report of three cases. *J. Gastroenterol. Hepatol.* **12** : 137-143.
136. Funk S.M., Fiorello C.V., Cleveland S., et Gompper M.E., 2001. The role of disease in carnivore ecology and conservation (443-466). In: *Carnivore conservation*.-ed. J. L. Gittleman, S. M. Funk, D. Macdonald and R. K. Wayne.-Cambridge: Cambridge University Press.
137. Funston P., 1998. Predator-prey relationships between lions and large ungulates in the Kruger National Park. Ph.D. Thesis: University of Pretoria, South Africa.
138. Gainer R.S., et Saunders J.R., 1989. Aspects of the epidemiology of anthrax in Wood Buffalo National Park and environs. *Canadian Veterinary Journal*, **30** : 953-956.
139. Gallagher J., MacAdam I., Sawyer J., et van Lavieren L.P., 1972. Pulmonary tuberculosis in free living leche antelope in Zambia. *Trop. Anim. Health Prod*, **4**: 204-213.

140. Gaskell R.M., et Dawson S. 1994. Viral-induced upper respiratory tract disease (453-472). *In: Feline Medicine and therapeutics.*-ed. Chandler E.A., Gaskell C.J., et Gaskell R.M.-2d ed.- Oxford: Blackwell.
141. Gaskin J.M., Simpson M.A., Lewis C.F., Olsen O.L., Schobert E.E., Wollenman E.P., Marlow C., et Curtis M.M. 1980. The tragedy of encephalomyocarditis infection in zoological parks in Florida (1-7). *In: Proceedings of the American Association of Zoo Veterinarians.*-Waghinton : American Association of Zoo Veterinarians.
142. Gass H., 1976. Katzen, Schleichkatzen, Marder. *In: Zootierkrankheiten.*-ed. H.G. Klos et Lang E.M.-Hambourg.
143. Gates C.C., Elkin B.T., et Dragon D.C., 1995. Investigation, control and epizootiology of anthrax in a geographically isolated, free- roaming bison population in northern Canada. *Canadian Journal of Veterinary Research*, **59** : 256-264.
144. Gaudin Y., Ruigrok R.W., Knossow M., et Flamand A., 1993. Low-pH conformation change of rabies virus glycoprotein and their role in membrane fusion. *Journal of virology*, **67** : 1365-1372.
145. Giavedoni L., Jones L., Mebus C., et Yilma T., 1991. A vaccinia virus double recombinant expressing the F and H genes of rinderpest virus protects cattle against rinderpest and causes no pox lesions. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **88** : 8011-8015.
146. Gibbs E.P.J., et Greiner E.C., 1989. Bluetongue and epizootic hemorrhagic disease (39-70). *In: The arboviruses: Epidemiology and ecology.*-Vol. 2.-ed. Monath T.P.-Boca Raton: CRC.
147. Gilbert M., et Joost P., 2008. Avian Influenza H5N1 Virus: Epidemiology in Wild Birds, Zoo Outbreaks, and Zoo Vaccination Policy (346). *In: Fowler's Zoo and Wild Animal Medicine Current Therapy.*-ed. Fowler M.E. et Miller R.E.-7<sup>th</sup> ed.-St Louis: Elsevier Saunders.
148. Gilbert M., Xiao X.M., Pfeiffer D.U., et al., 2008. Mapping H5N1 highly pathogenic avian influenza risk in Southern Asia. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **105** : 124769-124774.
149. Gilmour J.S., et Munro R., 1991. Wildlife disease: management or masterly inactivity ? *Journal of Natural History*, **25** : 537-541.
150. Gogoi B.K., 2005. Immobilization of a free ranging Royal Bengal Tiger (*Panthera tigris tigris*) at Tezpur, Assam. *Zoo's print Journal*, **4** : 12-13.
151. Goldwasser R.A., et Kissling R.E., 1958. Fluorescent antibody staining of street and fixed rabies virus antigenens. *Proceeding of the Society for Experimental Biology and Medicine*, **98** : 219-223.
152. Goret J., Joubert L., et Chabert L. 1947. Fièvre charbonneuse du tigre. *Rec. Med. Vet.*, **123** : 507-513.
153. Gould D.H., et Fenner W.R., 1983. Paramyxovirus-like nucleocapsids associated with encephalitis in a captive Siberian tiger. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **183** : 1319-1322.
154. Gous T., 1999. Cyanobacterial (blue-green algal) poisoning of livestock with special reference to South Africa. *Elenburg J.*, **1** : 17-27.
155. Grassé P.P., 1955. *Traité de zoologie, Anatomie, Systématique, Biologie.*-Tome XVII, volume 1;-Paris : Masson.-1170 p.
156. Grassé P.P., 1967. *Traité de zoologie.*-Tome XVI, Fascicules 1 à 5.-Paris : Masson.-5351 p.
157. Green J.F., Bruss M.L., Evermann J.F., et Bergstrom P.K., 1984. Serologic response of captive coyotes (*Canis latrans* Say) to canine parvovirus and accompanying profiles of canine coronavirus titers. *Journal of Wildlife Diseases*, **20** : 6-11.
158. Greene C.E., 1990. Immunoprophylaxis and immunotherapy (21-54). *In: Infectious diseases of the dog and cat.*-ed. Greene C.E.-Philadelphie: Saunders W.B.
159. Greene C.E., et Scott F.W., 1990. Feline panleukopenia (291-299). *In: Infectious diseases of the dog and cat.*-ed. Greene C.E.-Philadelphie: Saunders W.B.
160. Greene G.E., et Appel M.J.G., 2006. Canine distemper (25-41). *In: Infectious diseases of the dog and cat.*-ed. C. E. Greene.- Philadelphie: W. B. Saunders Company Ltd.
161. Grisham J., 2001. Lion (730-739). *In: Encyclopedia of the World's Zoos.*-ed. Catherine E. Bell.-Chofago: Fitzroy Dearborn.
162. Grobler D.J., Raath J.P., Braack L.E.O., Keet D.F., Gerdes G.H., Barnard B.J.H., Kriek N.P.J., Jardin J., et Swanpoel R. 1995. An outbreak of encephalomyocarditis virus infection in free ranging

- African elephant in the Kruger National Park. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research*, **62** : 97-108.
163. Grobler D.G., Michel A.L., de Klerk L.M., et Bengis, R.G., 2002. The gamma interferon test: its usefulness in a bovine tuberculosis survey in African buffaloes (*Syncerus caffer*) in the Kruger National Park. *Onderstepoort J. Vet. Res.*, **69** : 221– 227.
  164. Guggisberg C.A.W., 1961. Vie et mœurs du lion.-Paris : Payot.-368 p.-(Bibliothèque Scientifique).
  165. Guggisberg C.A.W., 1975. *Wild Cats of the World*.-New York: Taplinger Publishing.
  166. Guilbride P.D.L., Rollinson D.H.L., et McNulty E.G., 1963. Tuberculosis in the free living African (Cape) buffalo (*Syncercus caffer caffer Sparrman*). *Journal of Comparative Pathology*, **73** : 337-348.
  167. Gunkel C., et Lafortune M., 2007. Felids (443-457). *In: Zoo animal and wildlife immobilization and anesthesia*.-Ed. West G., Heard D., Caulkett N.-Ames: Blackwell.
  168. Gunn-Moore D.A., Jenkins P.A., et Lucke V.M., 1996. Feline tuberculosis: a literature review and discussion of 19 cases caused by an unusual mycobacterial variant. *Vet Rec.*, **138** : 53–58.
  169. Gutierrez M., Samper S., Jimenez M.S., van Embden J.D., Marin J.F., et Martin C., 1997. Identification by spoligotyping of a caprine genotype in *Mycobacterium bovis* strains causing human tuberculosis. *J Clin Microbiol.*, **35**: 3328–3330.
  170. Hamir A.N., Moser G., et Rupprecht C.E., 1996. Clinicopathologic variation in raccoons infected with different street rabies virus isolated. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, **8** : 32-37.
  171. Hamir A.N., et Rupprecht C.E., 1990. Absence of rabies encephalitis in a raccoon with concurrent rabies and canine distemper infections. *Cornell Veterinarian*, **80** : 197-201.
  172. Hamir A.N., Moser G., et Rupprecht C.E. 1992. Morphologic and immunoperoxidase study of neurologic lesion in naturally acquired rabies of raccoons. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, **4** : 369-373.
  173. Hamir A.N., Moser G., Wampler T., Hattel A., Dietschold B., et Rupprecht C.E., 1996. Use of a single anti-nucleocapsid monoclonal antibody to detect rabies antigen in formalin-fixed, paraffin-embedded tissues. *Veterinary Record*, **138** : 114-115.
  174. Hanby J.P., et Bygott J.D., 1992. Les lions (80-93). *In : Les félins*.-ed. Seidensticker J. et Lumpkin S.-Paris : Bordas.
  175. Harder T.C., Kenter M., Vos H., Siebelink K., Huisman W., van Amerongen G., Örvell C., Barret T., Appel M.J.G., et Osterhaus A.D.M.E., 1996. Canine distemper virus from diseased large felids: Biological properties and phylogenetic relationships. *Journal of General Virology*, **77** : 397-405.
  176. Hardie E.M., Roe S.C., Martin F.R., 2002. Radiographic evidence of degenerative joint disease in geriatric cats: 100 cases (1994-1997). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **220** : 628-632.
  177. Hardy W.D., et McClelland A.J., 1977. Feline leukemia virus. Its related diseases and control. *Vet. Clin. North Am.*, **7** : 93–103.
  178. Hardy W.D., 1991. General principles of retrovirus immunodetection tests. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **199** : 1282-1287.
  179. Hardy W.D., et Zuckermann E.E., 1991. Ten-year study comparing enzyme-linked immunosorbent assay with the immunofluorescent antibody test for detection of feline leukemia virus infection in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **199** : 1365-1373.
  180. Harrenstein L.M., Munson L., Seal U.S., et al., 1996. Mammary cancer in captive wild felids and risk factors for its development: A retrospective study of the clinical behavior of 31 cases. *J. Zoo. Wildl. Med.*, **27** : 468-476.
  181. Harris-Smith P.W., Smith H. et Keppie J., 1958. Production in vitro of the toxin of *Bacillus anthracis* previously recognised in vivo. *Journal of General Microbiology*, **19** : 91-103
  182. Harrison L.H., Ezzel J.W., Abshire T.G., Kidd S. et Kauffmann A.F., 1989. Evaluation of serologic tests for diagnosis of anthrax after an outbreak of cutaneous anthrax in Paraguay. *Journal of Infectious Disease*, **160** : 706-710.
  183. Harrison T.M., Sikarskie J., Kruger J., Wise A., Mullaney T.P., Kiupel M., et Maes R.K., 2007. Systemic calicivirus epidemic in captive axotic felids. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, **38** (2) : 292-299.

184. Hartley M.P., Kirberger R.M., Haagenson M., et al., 2005. Diagnosis of suspected hypovitaminosis a using magnetic resonance imaging in "African lions" (*Panthera leo*). *J. South Afr. Vet. Assoc.*, **76** : 132-137.
185. Hatt J.M., et Jurado O.M., 2008. Depth of Anesthesia Monitoring by Bispectral Analysis in Zoo Animals (147-152). In: *Zoo and Wild Animal Medicine: Current therapy*.-Ed. Fowler M.E. et Miller R.E.-7<sup>th</sup> ed.-St-Louis: Elsevier Saunders.
186. Hawell G., 1985. Coccidioidomycosis in a river otter, *Lutra Canadensis* (50). In: *Proceedings of the annual meeting of the American Association of Zoo Veterinarians*.-ed. Stilberman M.S., et Silberman S.D.-Scottsdale: American Association of Zoo Veterinarians.
187. Hedlund C.S., 2002. Surgery of the reproductive and genital systems (639-644). In: *Small animal surgery*.-Ed. Fossum T.W.-2<sup>th</sup> ed.-St Louis: Mosby.
188. Herbst L.H., Packer C., et Seal U.S., 1985. Immobilization of free-ranging african lions (*Panthera leo*) with a combination of xylazine hydrochloride and ketamine hydrochloride. *Journal of Wildlife Diseases*, **21** (4) : 401-404.
189. Herrman J., et Debus S., 1991. Le lion (32-52). In: *Encyclopédie Larousse du Comportement animal*.-ed. Chasseurs et prédateurs.-Paris: Larousse.
190. Heymann H., 1959. INH-Anwendung bei zootieren. *Kleintierprax*, **4** : 123-126.
191. Hofmann-Lehmann R., Fehr D., Grob M., Elgizoli M., Packer C., Martenson J.S., O'Brien S.J., et Lutz H., 1996. Prevalence of Antibodies to Feline Parvovirus, Calicivirus, Herpesvirus, Coronavirus, and Immunodeficiency Virus and of Feline Leukemia Virus Antigen and the Interrelationship of These Viral Infections in Free-Ranging Lions in East Africa. *Clinical and diagnostic laboratory immunology*. 554–56.
192. Holt J.G., Krieg N.R., Sneath A., Staley J.T., et Williams S.T., 1994. Berger's manual of determinative bacteriology.-Baltimore: Williams and Wilkins.-787p.
193. Hone J., 1994. Analysis of vertebrate pest control.-Cambridge: Cambridge University Press.-258 p.
194. Hoover D.L., Friedlander A.M., Rogers L.C., Yoon I.-K., Warren R.L. et Cross A.S., 1994. Anthrax oedema toxin differentially regulates lipopolysaccharide-induced monocyte production of tumor necrosis factor alpha and interleukin-6 by increasing intracellular cyclic AMP. *Infection and Immunity*, **62** : 4432-4439.
195. Hoover E.A., et Mullins J.I., 1991. Feline leukemia virus infection and diseases. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **199** : 1287-1297.
196. Hosey G., Melfi V., et Pankhurst S., 2009. Housing and husbandry. In: *Zoo animals: Behaviour, management, and welfare*.-ed. Hosey G., Melfi V., Pankhurst S.-Oxford: Oxford University Press.
197. Hosie M.J., et Flynn J.N., 1996. Feline immunodeficiency virus vaccination : Characterization of the immune correlates of protection. *Journal of virology*, **70** : 7561-7568.
198. Hubbard D.R., 1985. A descriptive epidemiological study of raccoon rabies in a rural environment. *Journal of Wildlife Diseases*, **21** : 105-110.
199. Hubbard G.B., Soike K.F., Butler T.M., Carey K.D., Davis H., Butcher W.I., et Gauntt C.J., 1992. An encephalomyocarditis epizootic in a baboon colony. *Laboratory Animal Science*, **42** : 233-239.
200. Hunter P., Swanpoel S.P., Esterhuysen J.J., Raath J.P., Bengis R.G., et Van der lugt J.J., 1998. The efficacy of an experimental oil-adjuvanted encephalomyocarditis vaccine in elephants, mice and pigs. *Vaccine*, **16** : 55-61.
201. Ibeling B.W., Bruning K., De Jonge J., et al., 2004. Distribution of microcystins in a lake foodweb : No evidence for biomagnification. *Microb. Ecol.*, **49** : 487-500.
202. Ishak K.G., Goodman Z.D., Stocker J.T., 1999. Tumors of the liver and intrahepatic bile ducts (57-59).-3<sup>d</sup> ed.-Washington: Armed Forces Institute of Pathology.
203. Iwasaki Y., 1991. Spread of virus within the central nervous system (121-132). In: *The natural history of rabies*.-ed. Baer G.M.-2<sup>ème</sup> ed.- Boca raton: CRC.
204. Jackson P., 1990. *Endangered Species. Tigers*.-Londres: Quintet Publishing Limited.
205. Jackson M.L., Haines D.M., Taylor S.M., et Misra V., 1996. Feline leukemia virus detection by ELISA and PCR in peripheral blood from 68 cats with high, moderate, or low suspicion of having FeLV-related disease. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, **8** : 25-30.

206. Jackson P., et Jackson A.F., 1996. *Les félins, toutes les espèces du monde*.-Paris: Ed. Delachaux et Niestlé.-p. 272. (La bibliothèque du naturaliste).
207. Jacquier M., Aarhaug P., Arnemo J.M., Bauer H., et Enriquez B., 2006. Reversible Immobilization of Free-ranging African Lions (*Panthera leo*) with Medetomidine-tiletamine-zolazepam and Atipamezole. *Journal of Wildlife Diseases*, **42** (2) : 432–436.
208. Janssen D.L., Bertz C.R., Bush M., Marchwicki R.H., Grate S.J., et Montali R.J., 1982. Parvovirus enteritis in vaccine juvenile bush dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **181** : 1225-1227.
209. Jarrett W.F., Crawford E.M., Martin W.M., et Davie F., 1964. A virus-like particle associated with leukaemia (lymphosarcoma). *Nature*, **202** : 567–568.
210. Jeffrey M., et Wells G.A.H., 1988. Spongiform encephalopathy in a nyala (*Tragelaphus angasi*). *Veterinary Pathology*, **25** : 398-399.
211. Jensen J.M., Helman R.G., et Chandler F.M., 1985. Nasal granuloma in a Bengal tiger. *J. Zoo. Anim. Med.*, **16** : 102-103.
212. Jezic J., 1929. Eine Milzbrandenzootie in einem Zirkus. *Jugosl. Vet. Glasn.*, **9** : 177.
213. Jiwa S.F.H., 1996. Experience with anthrax control in areas of Tanzania. *Salisbury Medical Bulletin*, **87** (Special Suppl.) : 10-11.
214. Johnson R.H., 1965. Feline panleukopenia: I. Identification of a virus associated with the syndrome. *Research in Veterinary Science*, **6** : 466-471.
215. Johnson R.H., Siegl G., et Gautschi M., 1974. Characteristics of feline panleukopenia virus strains enabling definitive classification as parvoviruses. *Archives Gesamte Virusforschung*, **46** : 315-324.
216. Johnson L., Magnusson C., Book M., et Juntti N., 1988. Monoclonal antibodies applied in an immunoperoxidase method for detection of parvovirus in specimens of small intestine from dog and mink. *Acta Veterinaria Scandinavica*, **29** : 263-264.
217. Johnson et al., 2006. The Late Miocene radiation of Modern Felidae: A genetic assessment. *Science*, **311** : 73-77.
218. Jolles A.E., Cooper D., et Levin S.A., 2005. Hidden effects of chronic tuberculosis in African buffalo. *Ecology*, **86** (9) : 2358–2364.
219. Joo H.S., 1992. Encephalomyocarditis virus 257-262). In: *Diseases of swine*.-ed. Leman A.D., Straw B.E., Mengling W.H., D’Allaire S. et Taylor J.D.-7<sup>th</sup> ed.- Ames: Iowa State University Press.
220. Joubert D., 1995. La nuit des chasseurs. *Géo*, **195** : 28-40.
221. Joubert D., et Joubert B., 2000. Grands chasseurs sous la lune, les lions du Savuti.-Paris : National Geographic éditions.-168 p.
222. Joyner P.H., Reichard M.V., Meinkoth J.H., Milne V.E., Confer A.W., Kocan A.A., et Hoover J.P., 2007. Experimental infection of domestic cats (*Felis domesticus*) with *Cytauxzoon manul* from Pallas’ cats (*Otocolobus manul*). *Veterinary Parasitology*, **146** : 302-306.
223. Jurado M., 2008. Determination of the Anesthesia Depth in Chickens with Bispectral Index (BIS). Thèse: Zurich: University of Zurich
224. Kadoi K, Kiryu M., Iwabuchi M., Kamata H., Yukawa M., et Inaba Y., 1997. A strain of calicivirus isolated from lions with vesicular lesions on tongue and snout. *New Microbiologica*, **20** : 141-148.
225. Kamga-Waladjo A.R., Gbati O.B., Kone P., Lapo R.A., Chatagnon G., Bakou S.N., Pangui L.J., Diop P.E. Akakpo J.A., et Tainturier D. 2010. Seroprevalence of *Neospora caninum* antibodies and its consequences for reproductive parameters in dairy cows from Dakar–Senegal, West Africa. *Tropical Animal Health and Production*, **42** (5) : 953-959
226. Karanth K.U., 2003. *Tiger ecology and conservation in the Indian continent*. *Journal of the Bombay natural history society*, **100** (2 et 3) : 173.
227. Karlson P., et Butenandt A., 1959. Pheromones ectohormones in insects. *Ann. Rev. Entomol*, **4** : 49-58.
228. Keawcharoen J., Oraveerakul K., Kuiken T., Fouchier R.A.M., Amonsin A., Payungporn S., Noppornpanth S., Wattanodorn S., Theamboonlers A., Tantilertcharoen A., Pattanarangsarn R., Arya N., Ratanakorn P., Osterhaus A., et Poovorawan Y., 2004. Avian Influenza H5N1 in Tigers and Leopards. *Emerg Infect Dis.*, **10** (12) : 2189 - 91.
229. Keet D.F., Kriek N.P.J., Penrith M.L., Michel A., et Huchzermeyer H., 1996. Tuberculosis in

- buffaloes (*Syncerus caffer*) in the Kruger National Park: Spread of the disease to other species. *Onderstepoort J. Vet. Res.*, **63** : 239-244.
230. Keet D.F., Kriek N.P.J., Bengis R.G., Grobler D.G., et Michel A.L., 2000. The rise and fall of tuberculosis in a free-ranging chacma baboon troop in the Kruger National Park. *Onderstepoort J. Vet. Res.*, **67** : 115–122.
231. Kelly D.F., Pearson H., Wright A.I., et Greenham L.W., 1980. Morbidity in captive white tigers (183-188). In: *The comparative pathology of zoo animals*.-ed. Montali R.J., et Migaki G.-Front Royal: Smithsonian Institution.
232. Kennedy-Stoskopf S., Gebhard D.H., English R.V., Spelman L.H., et Briggs M., 1994. Clinical implications of feline immunodeficiency virus infection in African lions (*Panthera leo*) : Preliminary findings (345-346). In: *Proceedings of the American Association of Zoo Veterinarians*.-Pittsburgh: American Association of Zoo Veterinarians.
233. Kennedy P.C., et Miller R.D., 1993. The female genital system (349-470). In: *Pathology of domestic animals*.-Vol. 3.-ed. Jubb K.V.F., Kennedy P.C., et Palmer N.-4<sup>th</sup> ed.-New York: Academic.
234. Kilham L., Mason P., et Davis J.N.P., 1956. Host-virus relations in encephalomyocarditis (EMC) infection: 2. Myocarditis in mongooses. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, **5** : 655-663.
235. Kimberlin R.H., et Walker C.A., 1989. Pathogenesis of scrape in mice after intragastric infection. *Virus Research*, **12** : 213-220.
236. Kirkwood J.K., 1994. Veterinary education for wildlife conservation, health and welfare. *Veterinary Record*, **135** : 148-151.
237. Kirkwood J.K., Cunningham A.A., 1994. Epidemiological observations on spongiform encephalopathies in captive wild animals in the British Isles. *Veterinary record*, **135** : 296-303.
238. Kirkwood J.K., Cunningham A.A., 1994. Patterns of incidence of spongiform encephalopathies in captive wild animals in the British Isles. In: *Wildlife Disease Association*.- European division.- Paris: Symposium.
239. Klechman D.G., Allen M.E., Thompson K.V. et Lumpkin S., 1996. Wild Mammals in captivity: principles and techniques.-Chicago: the University of Chicago Press.-639 p.
240. Klein T.W., 1993. Psychoimmunology and infection. *Clinical Microbiology Newsletter* **15** : 17-22.
241. Kloss H.G., et Lang E.M., 1976. Handbook of Zoo Medicine: Diseases and Treatment of Wild Animals in Zoos, Game parks, Circuses and Private Collections.-New York: Van Nos. Rhein. Co.
242. Kocisko D.A., Come J.H., Priola S.A., Chesebro B., Raymond G.J., Lansbury P.T., et Caughley B., 1994. Cell-free formation of protease-resistant prion protein. *Nature*, **370** : 471-474.
243. Kock R., Chalmers W.S., Mwanzia J., Chillingworth C., Wambua J., Coleman P.G., et Baxendale W., 1998. Canine distemper antibodies in lions of the Masai Mara. *Veterinary Record*, **142** : 662-665.
244. Kolmstetter C., Munson L., et Ramsey E.C., 2000. Degenerative spinal disease in large felids. *J. Zoo Wildl. Med.*, **31** : 15-19.
245. Koprowski H., 1996. The mouse inoculation test (80-87). In: *Laboratory techniques in rabies*.-ed. Meslin F.X., Kaplan M., et Koprowski H.-4<sup>th</sup> ed.-Genève: World Health Organization.
246. Krauss H., Roetger D., Weiss R., Danner K., et Hubschle O.J.B., 1984. Wildtiere als Infektionsquelle fuer Nutztiere: Untersuchungen in Zambia. In: *Beitraege der Klinischen Veterinaermedizin zur Verbesserung der tierischen Erzeugung in den Tropen*.-Band 10.-Giessen: Justus-Liebig-Universitaet.
247. Kreeger T.J., Arnemo J.M., et Raath J.P., 2002. Handbook of wildlife chemical immobilization.-Colorado: Fort Collins.- International Edition. Wildlife Pharmaceuticals.-409p.
248. Kriek N.P.J., de Vos V., 1996. Species differences in the pathology of wildlife in the Kruger National Park, South Africa. *Salisbury Med. Bull.*, **87** (special suppl.) : 82.
249. Krishna Rao N.S., et Mohiyudeen S., 1958. Tabanus flies as transmitters of anthrax: A field experience. *Indian Veterinary Journal*, **35** : 348-353.
250. Kuiken T., Rimmelzwaan G., van Amerongen G., Baars M., Fouchier R., et Osterhaus A., 2004. Avian H5N1 influenza in cats. *Science*, **306** : 241.
251. Kunkel R., 1990. Coulisses d'un royaume en déclin. *Géo*, **140** : 88-106.

252. Kuzdas C.D., et Morse E.V., 1954. The survival of *Brucella abortus*, U.S.D.A. strain 2308, under controlled conditions in nature. *Corell Veterinarian*, **44** : 216-228.
253. Laforce F.M., Bumford F.H., Feeley J.C., Stokes S.L., et Snow D.B., 1969. Epidemiologic study of a fatal case of inhalation anthrax. *Archives of Environmental Health*, **18** : 798-805.
254. Lai M.M.C., 1996. Recombination in large RNA viruses: Coronaviruses. *Seminars in Virology*, **7** : 381-388.
255. Langley R.J., Hirsch V.M., O'Brien S.J., Adger-Johnson D., Goeken R.M., et Olmsted R.A., 1994. Nucleotide sequence analysis of puma lentivirus (PLV-14) : Genomic organization and relationship to other lentiviruses. *Virology*, **202** : 853-864.
256. Lantos A., Niemann S., Mezősi L., Sós E., Erdélyi K., Dávid S., Parsons L.M., Kubica T., Rüscher-Gerdes S., et Somoskövi A., 2003. Pulmonary Tuberculosis due to *Mycobacterium bovis* in Captive Siberian Tiger. *Dispatch*, **9** (11).
257. Larsen J.C., Van den Berg M., Birnbaum L., Bosveld A.T., et al., 1998. Toxic equivalency factors (TEFs) for PCBs, PCDDs, PCDFs for humans and wildlife. *Health Perspect*, **106** (12) : 775-792.
258. Leclerc-Cassan M. 1981. Ataxie cerebelleuse du chaton et maladie des étoiles du lionceau : Note de pathologie comparée. *Receuil Médecine Vétérinaire*, **157** : 741-743.
259. Lecoindre P., Chevallier M., Peyrol S., Boude M., Ferrero R.L., et Labigne A., 2000. Gastric helicobacters in cats. *J. Feline. Med. Surg.*, **2** : 19-27.
260. Legendre A.M., 1995. Antimycotic drug therapy (327-331). In: *Kirk's current veterinary therapy XII: Small animal practice*.-ed. Bonagura J.D., et Kirk R.W.-Philadelphie: Saunders W.B.
261. Lentz T.L., Burrage T.G., Smith A.L., et Tignor G.H., 1983. The acetylcholine receptor as a cellular receptor for rabies virus. *Yale Journal of Biology and Medicine*, **56** : 315-327.
262. Leroy Y., 1987. *L'univers odorant de l'animal*.-Paris : Boubée.-375 p.
263. Lewis J.C.M., 1991. Veterinary considerations (118-145). In: *Management guidelines for exotic cats*.-Bristol: Association of British Wild Animal Keepers.
264. Linhart S.B., Kappeler A., et Windberg L.A., 1997. A review of baits and bait delivery systems for free- ranging carnivores and ungulates (69-132). In: *Contraception in wildlife management*, ed. T.J. Kreeger. *Technical Bulletin Department of Agriculture, Animal Plant Health Inspection Service*, (1853) : 69-132.
265. Longley L., 2006. Assessment of skeletal aging in captive large felids (133). In: *Proceeding of the American Association of Zoo Veterinarians*.-Tampa: American Association of Zoo Veterinarians.
266. Longley L., 2008. Aging in Large Felids (465-469). In: *Zoo and Wild Animal Medicine: Current therapy*.-Ed. Fowler M.E. et Miller R.E.7<sup>th</sup> ed.-St-Louis: Elsevier Saunders.
267. Love D.N., 1975. Pathogenicity of a strain of feline calicivirus for domestic kittens. *Australian Veterinary Journal*, **51** : 541-546
268. Lundgren A.L., 1992. Feline nonsuppurative meningoencephalomyelitis: A clinical and pathological study. *Journal of Comparative Pathology*, **107** : 411-425.
269. Lutz H., Isenbügel E., Sabapara R.H., et Wolfensberger C., 1992. Retrovirus infections in non-domestic felids : Serological studies and attempts to isolate a lentivirus. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, **35** : 215-224.
270. Macdonald D.W., 2006. *The Encyclopedia of Mammals*, (628-635).-ed. Facts On File Inc.-2d ed.-New York: Rochester Regional Lib.-1000p.
271. Maisonneuve S., 1992. Phéromones et communication olfactive chez les mammifères, Contribution à l'étude de l'attraction des carnivores par les phéromones Thèse: Med. Vét.: Lyon; 78.
272. Malbrouck C., et Kestemont P., 2006. Effects of microcystins on fish. *Eviron. Toxicol. Chem.*, **25** : 72-86.
273. Manley P.A., 1995. Treatment of degenerative joint disease (1196-1199). In: *Kirk's Current Veterinary Therapy XII Small Animal Practice*.-ed. Bonagura J. D.- Philadelphie: W. B. Saunders Co.

274. Marennikova S.S., Maltseva N.N., Korneeva V.I., et Garanina N.M., 1977. Outbreak of pox disease among Carnivora (*Felidae*) and Edentata. *J. Infect. Dis.*, **135** : 358-66.
275. Marennikova S.S., Ladnyj I.D., Ogorodnikova Z.I., Shelukhina E.M., et Maltseva N.N., 1978. Identification and study of a poxvirus isolated from wild rodents in Turkmenia. *Archives of Virology*, **56** : 7-14.
276. Marion R., Callou C., Delfour J., Jennings A., Marion C., et Véron G., 2005. *Larousse des félins.- Paris: Larousse.-224 p.*
277. Markel S., et Darryl L., 2003. Sequence Analysis in a Nutshell: a guide to common tools and databases.-Sebastopol: O'Reilly.-302p.
278. Martin P.S., 1984. Quaternary Extinctions. *University of Arizona Press.*
279. Martyn J.C., Davidson B.E., et Studdert M.J., 1990. Nucleotide sequence of feline paleukopenia virus : Comparison with canine parvovirus identifies host-specific differences. *Journal of General Virology*, **71** : 2747-2753.
280. Masango M.G., Myburgh J.G., Labuschagne L., et al., 2010. Assessment of *Microcystis* bloom toxicity associated with wildlife mortality in the Kruger National Park, South Africa. *J. Wildl. Dis.*, **46** : 95-102.
281. Mason M.J., Gillett N.A., et Muggenburg B.A., 1987. Clinical, pathological and epidemiological aspects of canine parvoviral enteritis in an unvaccinated closed beagle colony : 1978-1985. *Journal of the American Animal Hospital Association*, **23** : 183-192.
282. Mazak V., 1981. *Panthera tigris. Mammalian species*, (152): 1-8.
283. Mc Carthy J.J., Canziani O.F., Leary N.A., et al., 2001. Climate change 2001: Impacts, adaptation, and vulnerability. In: *Contribution of Working group II to Third Assessment Report of Intergovernmental Panel on Climate Change.-New-York: Cambridge University Press.*
284. McBride C., 1977. *The White Lions of Timbavati.- Johannesburg: E. Stanton.*
285. McCain S., Souza M., Ramsey E., et al., 2008. Diagnosis and surgical treatment of a Chiari I-like malformation in an African lion (*Panthera leo*). *J. Zoo. Wildl. Med.*, **39** : 421-427.
286. McCain S., Ramsey E., Allender M., et al., 2009. Pyometra in captive large felids: A review of 11 cases. *J. Zoo Wildl. Med.*, **40** : 147-151.
287. McGuire T.C., Brassfield A.L., Davis W.C., et Cheevers W.P., 1987. Antigenic and structural variation of the p28 core polypeptide of goat and sheep retrovirus. *J. Gen. Virol*, **68**: 2259-2263.
288. Meric S.M., 1984. Suspected feline leukemia virus infection and pancytopenia in a western cougar. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **185** : 1390-1391
289. Merz P.A., Rohwer R.G., Kascsak K., Wisniewski H.M., Souëville R.A., Gibbs C.J., et Gajdusek D.C., 1984. Infection-specific particle from the unconventional slow virus diseases. *Science*, **225** : 437-440.
290. Meunier P.C., Cooper B.J., Appel M.J.G., Lanieu M.E., et Slauson D.O., 1985. Pathogenesis of canine parvovirus enteritis : Sequential virus distribution and passive immunization studies. *Veterinary Pathology*, **22** : 617-624.
291. Meunier P.C., Cooper B.J., Appel M.J.G., et Slauson D.O., 1985. Pathogenesis of canine parvovirus enteritis : The importance of viremia. *Veterinary Pathologie*, **22** : 60-71.
292. Michel A.L., 2002. The epidemiology of *M. bovis* infection in South African wildlife. In: *Abstracts of the Veterinary European Network on Mycobacterium (VENOM) Symposium: DNA Fingerprinting of Bovine TB strains.-Belfast.*
293. Michel A.L., Bengis R.G., Keet D.F., Hofmeyr M., de Klerk L.M., Cross P.C., Jolles A.E., Cooper D., Whyte I.J., Buss P., et Godfroid J., 2006. Wildlife tuberculosis in South African conservation areas: Implications and challenges. *Veterinary Microbiology*, **112** : 91-100.
294. Miller M., Weber M., Neiffer D., Mangold B., Fontenot D., et Stetter M., 2003. Anesthetic induction of captive tigers (*Panthera tigris*) using a medetomidine-ketamine combination. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, **34** (3) : 307-3.
295. Miller R.E., et Fowler M.E., 2008. *Fowler's Zoo and Wild Animal Medicine, Current Therapy.-7<sup>th</sup> ed.-St Louis: Elsevier Saunders.-669p.*
296. Mills M.G.L., 1995. Notes on wild dog (*Lycaon pictus*) and lion (*Panthera leo*) population. Trends during a drought in the Kruger National Park. *Koedoe*, **38** : 95-99.

297. Mills M.G.L., Biggs H.C., et Whyte I.J., 1995. The relationship between rainfall, lion predation and population trends in African herbivores. Proceedings of the Sixth International Theriological Congress, University of New South Wales in Sydney, Australia, *Wildlife Res.*, **22** : 75–88.
298. Miquelle D.G., Smirnov E.N., Quigley H.B., Hornhoker M.G., Nikolaev E.G., et Matyushkin E.N., 1996. Food habits of Amur tigers in Sikhote-Alin Zapovednik and the Russian Far East, and implications for conservation. *Journal of Wildlife Research*, **2** : 138-147.
299. Mochizuki M., Iragi H., Sueyoshi M., Kimoto Y., Takeishi S., Horiuchi M., et Yamaguchi R., 1996. Antigenic and genomic characteristics of parvovirus isolated from a lion (*Panthera leo*) that died of feline panleukopenia. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, **27** : 416- 420.
300. Monath T.P., et Guirakhoo f. 1996. Orbiviruses and coltivirus (1735-1766). In: *Fields virology*.-ed. Fields B.N., Knipe D.M., et Howley P.M.-3d ed.-Philadelphia: Lippincott-Raven.
301. Montali R.J., Bartz C.R., et Bush M., 1991. Canine distemper virus (437-443). In: *Virus infections of carnivores*.-ed. Appel M.- Amsterdam: Elsevier Science.
302. Moore CG, et Schnurrenberger PR., 1981. Experimental infection of opossums with *Brucella abortus*. *J Am Veter Med Assoc.*, **179** (11) : 1113-1116.
303. Moore M.G., 1996. Promising responses to a new oral treatment for degenerative joint disorders. *Can. Pract.*, **21** : 7–11.
304. Moreno E., Berman D.T., et Boettcher L.A., 1981. Biological activities of *Brucella abortus* lipopolysaccharides. *Infection and Immunity*, **31** : 362-370.
305. Morgan W.J.B., 1977. The diagnosis of *Brucella abortus* infection in Britain (21-39). In: *Bovine brucellosis: An international symposium*.-ed. Crawford R.P., et Hidalgo R.J.-Texas: Texas A&M University Press.
306. Morris R.S., et Pfeifer D.U., 1994. The epidemiology of Mycobacterium bovis infections. *Vet. Microbiol.*, **40** : 153–177.
307. Moulder J.W., Hatch T.P., Kuo C., Schachter J., et Stortz J., 1984. Genus I. *Chlamydia* Jones, Rake, et Sterns 1945, ch55 (729-739). In: *Bergey's manual of systematic bacteriology*.-ed. Kreig N.R., et Holt J.G.-Baltimore: Williams and Wilkins.
308. Muñoz PM, Marín CM, Monreal D, González D, Garin-Bastuji B, Díaz R, et al., 2005. Efficacy of several serological tests and antigens for diagnosis of bovine brucellosis in the presence of false-positive serological results due to *Yersinia enterocolitica* O:9. *Clin Diagn Lab Immunol.*, **12**(1) : 141-51.
309. Munson L., Poelke-Parker M.E., Pospischil A., Mwamengele G.L.M., Summers B.A., Kock R., et Apple M.J.G., 1995. The pathology of Canine distemper virus (CDV) in East African lions. *Veterinary Pathology*, **32** : 591.
310. Munson L., Gardner I.A., Mason R.J., et al., 2002. Endometrial hyperplasia and mineralization in zoo felids treated with melengestrol acetate contraceptives. *Vet. Pathol.*, **39** : 419-427.
311. Munson L., Terio K.A., Koch R., et al., 2008. Climate extremes promote fatal co-infections during canine distemper epidemics in African lions. *PLoS One*, **3** : 2545.
312. Murphy F.A., Fauquet C.M., Bishop D.H.L., Ghabrial S.A., Jarvis A.W., Martelli G., Mayo M.A., et Summers M.D., 1995. Virus taxonomy : Classification and nomenclature of viruses-Sixth report of the International Committee on Taxonomy of Viruses.-Vienne: Springer-Verlag.-586 p.
313. Murray D.L., Kapke C.A., Evermann J.F., et Fuller T.K., 1999. Infectious disease and conservation of free-ranging wild carnivores. *Animal Conservation*, **2** : 241-254.
314. Myers D.L., Zurbriggen A., Lutz H., et Pospischil A., 1997. Distemper: not a new disease in lions and tigers. *Clin. Diagn. Lab. Immunol.*, **4** : 180-184.
315. Nakanuma Y., 2001. Peribiliary cysts, a hitherto poorly recognized disease. *Gastroenterology and Hepatology*, **16** : 1081–1083.
316. Nathanson N., Gonzalez-Scarano F., 1991. Immune response to rabies virus (145-161). In : *The natural history of rabies*.-ed Baer G.M.-2<sup>nd</sup> ed- Boca Raton : C.R.P.
317. *National geographic magazine*. À travers le livre de la jungle, Lieux et personnages (hors-série n°2), janvier 2003.
318. Nichols M., et Ward G.C., 2000. *Le tigre* [« The Year of the Tiger »].-Paris: National Geographic. - (trad. Florence Illouz)

319. Nicoletti P., 1980. The epidemiology of bovine brucellosis. *Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine*, **24** : 69-98.
320. Niemann S, Richter E, et Rusch-Gerdes S. Biochemical and genetic evidence for the transfer of *Mycobacterium tuberculosis* subsp. *caprae* Aranaz et al. 1999 to the species *Mycobacterium bovis* Karlson and Lessel 1970 (approved lists 1980) as *Mycobacterium bovis* subsp. *caprae* comb. nov. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.*, **52** : 433–6.
321. Niemann S, Richter E, et Rusch-Gerdes S., 2000. Differentiation among members of the *Mycobacterium tuberculosis* complex by molecular and biochemical features: evidence for two pyrazinamide-susceptible subtypes of *M. bovis*. *J Clin Microbiol.*, **38** : 152–157.
322. Nietfeld J.C., Rakich P.M., Tyler D.E., et Bauer R.W., 1989. Rabies- like inclusions in dogs. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, **1** : 333-338.
323. Niezgodá M., Hanlon C.A., et Rupprecht C.E., 1993 . Pathologogenesis of experimental rabies virus in raccoons ( *protion lotor*) (71) . *In* : *Proceeding of the 42<sup>nd</sup> annual Wildelife Disease Association conference*.-Ontario: Wildelife Disease Association.
324. Nowak R.M., 1999. *Walker's Mammals of the World*. Baltimore: Johns Hopkins University Press.- 912p.
325. Nowell K., et Jackson P., 1996. Wild Cats: Status Survey and Conservation Action Plan (17-21).- Gland : IUCN/SSC Cat.
326. O'Brien et al., 1987. Reproductive and genetic consequences of founding isolated lion populations. *Nature*, **329** : 328-331.
327. O'Brien S.J., Martenson J.S., Packer C., Herbst L., de Vos V., Joslin P., Ott-Joslin J., Wildt D.E., et Bush M., 1987. Biochemical genetic variation in geographic isolates of African and Asiatic lions. *Natl. Geogr. Res.*, **3** : 114–124.
328. O'Brien S.J., et Evermann J.F., 1988. Interactive influence of infectious disease and genetic diversity in natural populations. *Trends Ecol. Evol.*, **3** : 254-259.
329. O'Brien S. et Johnson W., 2008. *L'évolution des chats. Pour la science*, (366).
330. O'Reilly L.M., et Daborn C.J., 1995. The epidemiology of *Mycobacterium bovis* infections in animals and man: a review. *Tuber Lung Dis.*, **76** (Suppl. 1) : 1-46.
331. Oberholster P.J., Botha A.M., Muller K., et al., 2005. Assessment of the genetic diversity of geographically unrelated *Microcystis aeruginosa* strains using amplified fragment length polymorphisms (AFLPs). *Afr. J. Biotechnol.*, **4** : 389-399.
332. Olivares R., Riveros V., et Pinochet L., 1993. Brucellosis: serologic survey of animals in a zoo. *Archivos de Medicina Veterinaria*, **25** (1) : 101-105.
333. Olmsted R.A., Hirsch V.M., Purcell R.H., et Johnson P.R., 1989. Nuceotide sequence animalysis of feline immunodefiscency virus : genome organization and relationship to other lentiviruses. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **86** : 4355-4360.
334. Olmsted R.A., Langley R., Roelke M.E., Goeken R.M., Adger-Johnson D., Goff J.P., Albert J.P., Packer C., Laurenson M.K., Caro T.M., Scheepers L., Wildt D.E., Bush M., Martenson J.S., et O'Brien S.J., 1992. World-wide prevalence of lentivirus infection in wild feline species : Epidemiologic and phylogenetic aspects. *Journal of Virology*, **66** : 6008-6018.
335. Osofsky S.A., Hardy W.D., et Hirsch K.J., 1994. Serologic evaluation of free-ranging lions (*Panthera leo*), leopards (*Panthera pardus*) and cheetahs (*Acinonyx jubatus*) for feline lentivirus and feline leukemia virus in Botswana (398-402). *In*: *Preceedings of the American Association of Zoo Veterinarians*.-Pittsburgh : American Association of Zoo Veterinarians.
336. Owston M.A., Ramsey E.C., et Rotstein D.S., 2008. Incidence of neoplasia in a colony of captive felids at the Knoxville Zoological Gardens, 1979 to 2003. *J. Zoo. Wildl. Med.* **39** : 608-613.
337. Packer C., et Pusey A., 1987. Intrasexual cooperation and sex ratio in African lions. *Am. Nat.*, **130** : 636-642.
338. Packer C., Gilbert D.A., Pusey A.E., et O'Brien S., 1991. A molecular genetic analysis of kingship and cooperation in African lions. *Nature*, **351** : 562-565.
339. Packer C., Pusey A.E., Rowley H., Gilbert D.A., Martenson J.S., et O'Brien S.J., 1991. Case study of a population bottleneck : lions of the Ngorongoro Crater. *Conserv. Biol.*, **5** : 219-230.
340. Packer C., et Pusey A., 1997. La coopération chez les lions. *Pour la science*, **237** : 60-67

341. Pandit I.R., 1951. Two instances of proceed rabies in a tiger. *Indian Med. Gaz.*, **85** : 441.
342. Parez E., 1989. Etude du comportement maternel chez les mammifères. Thèse: Méd. Vét.: Lyon; 97.
343. Parrish C.R., Oliver R.E., et McNiven, 1982. Canine parvovirus infection in a colony of dogs. *Veterinary Microbiology*, **7** : 317-324
344. Parrish C.R., Leathers C.W., Pearson R., et Gorham J.R., 1987. Comparisons of feline panleukopenia virus, canine parvovirus, raccoon parvovirus, and mink enteritis virus and their pathogenicity for mink and ferrets. *American Journal of Veterinary Research*, **48** : 1429-1435.
345. Parrish C.R. 1991. Mapping specific functions in the capsid structure of canine parvovirus and feline panleukopenia virus using infectious plasmid clone. *Virology*, **183** : 195-205.
346. Patz J.A., Epstein P.R., Burke T.A., et Balbus J.M., 1996. Global climate change and emerging infectious diseases. *J.A.M.A.*, **275** : 217-223.
347. Paul M.A., Carmichael L.E., Childers H., et al., 2006. AAHA canine vaccine guidelines. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, **42** : 80-89.
348. Pavlik I., Trcka I., Parmova I., Svobodova J., Melicharek I., Nagy G., Cvetnic Z., Ocepek M., Pate M., et Lipiec M., 2005. Detection of bovine and human tuberculosis in cattle and other animals in six Central European countries during the years 2000–2004. *Vet. Med. – Czech*, **50** (7) : 291–299.
349. Pederson N.C., Ho E.W., Brown M.L., et Yamamoto J.K., 1987. Isolation of a T-lymphotropic virus from domestic cats with an immunodeficiency-like syndrome. *Science*, **235** : 790-793.
350. Pederson N.C., 1988. Feline leukemia virus infection (83-106). In: *Feline infectious diseases*.-ed. Pederson N.C.- Goleta: American Veterinary.
351. Pederson N.C., Hawkins K.F., 1995. Mechanisms of persistence of acute and chronic feline calicivirus infection in the face of vaccination. *Veterinary Microbiology*, **47** : 141-156.
352. Penzhorn B.L., 2006. Babesiosis of wild carnivores and ungulates. *Vet. Parasitol.*, **138** : 11-21.
353. Perrault D., 1977. Contribution à l'étude de l'extrémité distale des membres des félins. Thèse: Méd. Vét.: Alfort; 105.
354. Peterson W.J., 1991. Wildlife parasitism, science and management policy. *Journal of Wildlife Management*, **55** : 782-789.
355. Pfukenyi D.M., Pawandiwa D., Makaya P.V., et Ushewokunza-Obatolu U., 2009. A retrospective study of wildlife rabies in Zimbabwe, between 1992 and 2003. *Tropical animal health and production*, **41** (4) : 565-572.
356. Piat B.L., 1950. Susceptibility of young lions to dog distemper. *Bulletin Service d'Elevage Industriel Animales Afrique Occidental Francais*, **3** : 39-40.
357. Picq P., et Savigny F., 2004. *Les tigres.-Évreux: Odile Jacob.-192p.*
358. Pierce R.L., Vorhies M.W., et Bicknell E.J., 1973. *Yersinia pseudotuberculosis* infection in a Siberian tiger and a spider monkey. *J. Am. Vet. Med. Assn.*, **163** : 547.
359. Pilaski J., et RosenWolff A., 1988. Poxvirus infection in zoo-kept mammals (83-100). In: *Virus Diseases in laboratory and captive animals*.-ed. G. Darai.-Boston: Martinus Nijhoff.
360. Poddar S.K., 2002. Influenza virus types and subtypes detection by single step single tube multiplex reverse transcription-polymerase chain reaction (RT-PCR) and agarose gel electrophoresis. *J Virol Methods*, **99** : 63–70.
361. Poland A.M., Vennema H., Foley J.E., et Pederson N.C., 1996. Two related strains of feline infectious peritonitis virus isolated from immunocompromised cats infected with a feline enteric coronavirus. *Journal of Clinical Microbiology*, **34** : 3180-3184.
362. Pollock R.V.H., 1982. Experimental canine parvovirus infection in dogs. *Cornell Veterinarian*, **72** : 103-119.
363. Pollock R.V.H., et Coyne M.J., 1993. Canine parvovirus. *Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, **23** : 555-568.
364. Popp J.A., 2002. Tumors of the liver, gall bladder and pancreas (445-446). In: *Tumor in domestic animals*.-ed. Moulton J.E.- 2ème ed.-Berkeley: University of California Press.

365. Povey R.C., et Davis E.V., 1977. Panleukopenia and respiratory infections in wild felids (120-128). In: *The world's cat*, 3 (3)-ed. Eaton R.L.-Seattle: Carnivore Research Institute, Burke Museum.
366. Probst E., 1999. Deutschland in der Urzeit.-München: Orbis.-479p.
367. Prodingler W.M., Eigentler A., Allerberger F., Schonbauer M., et Glawischnig W., 2002. Infection of red deer, cattle, and humans with *Mycobacterium bovis* subsp. *caprae* in western Austria. *J. Clin. Microbiol.*, **40** : 2270–2272.
368. Prusiner S.B., et Hadlow W.J., 1979. *Slow transmissible diseases of the nervous system.-1* : 472.-New York: Academic.
369. Prusiner S.B., 1982. Novel proteinaceous infectious particles cause scrapie. *Science*, **216** : 136-144.
370. Prusiner S.B., 1991. Molecular biology of prion diseases. *Science*, **252** : 1515-1522.
371. Prusiner S.B., 1997. Prion diseases and the BSE crisis. *Science*, **278** : 245-251.
372. Quigley K.S., Evermann J.F., Leathers C.W., Armstrong D.L., Goodrich J., Duncan N.M., et Miquelle D.G., 2010. Morbillivirus Infection in a Wild Siberian Tiger in the Russian Far East. *Journal of Wildlife Diseases*, **46** : 1252–1256
373. Raath J.P., Bengis R.G., Bush M., Huchzermeyer H., Keet D.F., Kernes D.J., Kriek N.P.J., et Michel A., 1995. Diagnosis of tuberculosis due to *Mycobacterium bovis* in the African buffalo (*Syncercus caffer*) in the Kruger National Park (313-315). In: *Tuberculosis in wildlife and domestic animals*.-ed. Griffin F. and de Lisle D.-Dunedin (New Zealand): University of Otago Press.
374. Ramsey E.C., 2008. Use of analgesics in exotic felids (289-293). In: *Zoo and wild animal medicine: Current therapy*.-ed. 6.-editors Fowler M.E., Miller R.E.-St Louis: W.B. Saunders.
375. Raymond G.J., Hope, J., Kocisko D.A., Priola S.A., Raymond L.D., Bossers A., Ironside J., Will R.G., Chen S.G., Peterson R.B., Gambetti P., Rubenstein R., Smits M.A., Lansbury P.T., et Caughey B., 1997. Molecular assessment of the potential transmissibilities of BSE and scrapie to humans. *Nature*, **388** : 285-288.
376. Read R.M., et Smith R.N., 1968. A comparison of spondylosis deformans in the English and Swedish cat and in the English dog. *J. Small Anim. Pract.*, **9** : 159–166.
377. Reagan K.J., et Wunner W.H., 1985. Rabies virus interaction with various cell lines is independent of the acetylcholine receptor. *Archives of Virology*, **84** : 277-282.
378. Reeves W.C., Hardy J.L., Reisen W.K. et Milby M.M., 1994. Potential effect of global warming on mosquito-borne arboviruses. *J. Med. Entomol.*, **31** : 323-332.
379. Reichard M.V., Meinkoth J.H., Edwards A.C., et al., 2009. Transmission of *Cytauxzoon felis* to a domestic cat by *Amblyomma americanum*. *Vet. Parasitol.*, **161** : 110-115.
380. Reis P.M., et al., 2010. How Cats Lap: Water Uptake by *Felis catus*. *Science*, **26** : 1231-1234.
381. Richard J.R., Elston T.H., Ford R.B., et al., 2006. The 2006 American Association of Feline Practitioners. Feline Vaccine Advisory Panel report. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **229** : 1405-1441.
382. Rietschel W., et Senn J., 1977. Bekämpfung von Milzbrand im zoologischen Garten von Kabul durch Einsatz von Lebendvakzine. *Tierarztl. Umsch.*, **32** : 36-39.
383. Rigby C.E., 1990. The bacteriophages (121-130). In: *Animal brucellosis*.-ed. Nielsen K. et Ducan J.R.-Boca Raton: CRC.
384. Rimmelzwaan G.F., Kuiken T., van Amerongen G., Bestebroer T.M., Fouchier R.A.M., et Osterhaus A.D.M.E., 2001. Pathogenesis of influenza A (H5N1) virus infection in a primate model. *J. Virol.*, **75** : 6687–6691.
385. Robbins C.T., 1983. Wildlife feeding and nutrition.-Washington: Academic press inc.-343 p.
386. Robert N., 2008. Neurologic disorders in cheetahs and snow leopards (265-271). In: *Zoo and wild animal medicine: Current therapy*.-ed. Fowler M.E., Miller R.E.-6<sup>th</sup> ed.-St Louis: W.B. Saunders.
387. Robinson R., 1968. *The white tigers of Rewa and gene homology in the felidae*. *Genetica*, **40** (1) : 198-200.
388. Robinson A.J., Jackson R., Kerr P., Merchant J., Parer I., et Pech R., 1997. Progress towards using recombinant myxoma virus as a vector for fertility control in rabbits. *Reproduction and Fertility Development*, **9** : 77-83.
389. Rodwell T.C., Kriek N.P., Bengis R.G., Whyte I.J., Viljoen P.C., De Vos V., et Boyce W.M.,

2000. Prevalence of bovine tuberculosis in African buffalo at Kruger National Park. *J. Wildlife Dis.*, **37** : 258–264.
390. Roelke-Parker M.E., Munson L., Packer C., Kock R., Cleaveland S., Carpenter M., O'Brien S.J., Pospischil A., Hofmann-Lehmann R., Lutz H., Mwamengele G.L.M., Mgasa M.N., Machange G.A., Summers B.A., et Appel M.J.G., 1996. A canine distemper virus epidemic in Serengeti lions (*Panthera leo*). *Nature*, **379** : 441-445.
391. Romero C.H., Barrett T., Kitching R.P., Carn V.M., et Black D.N., 1994. Protection of cattle against rinderpest and lumpy skin disease with a recombinant capripoxvirus expressing the fusion protein gene of rinderpest virus. *Vet. Rec.*, **135** : 152-154.
392. Rosate R.C., Howard D.R., Campbell J.B., et Macinnes C.D., 1990. Intramuscular vaccination of skunks and raccoons against rabies. *Journal of Wildlife Diseases*, **26** : 225-230.
393. Ross J.M., 1957. The pathogenesis of anthrax following the administration of spores by the respiratory route. *J. Pathol. Bacteriol.*, **73** : 485-494.
394. Rotschild B.M., Rotschild C., et Woods R.J., 1998. Inflammatory arthritis in large cats: An expanded spectrum of spondyloarthropathy. *J. Zoo Wildl. Med.*, **29** : 279-284.
395. Rudd R.J., et Trimarchi C.V., 1987. Comparison of sensibility of BHK-21 and murine neuroblastoma cells in the isolation of a street strain rabies virus. *Journal of Clinical Microbiology*, **25** : 1456-1458.
396. Rudnai, J.A. 1973. The social life of the lion: A study of the behavior of wild lions (*Panthera leo massaica*) in the Nairobi National Park, Kenya.-Wallingford : Washington square east publishers.-122 p.
397. Rueckert R.R., 1996. Picornaviridae: The viruses and their replication (609-654). In: *Fields Virology*.-Vol. 1.- ed. Fields B.N., Knipe D.M., et Howley P.M.-3d ed.-Philadelphie: Lipincott-Raven.
398. Rupprecht C.E., Dietschold B., Wunner W.H., et Koprowski H., 1991. Antigenic relationships of lyssaviruses (69-100). In: *The natural history of rabies*.-ed. Baer G.M.-2d ed.-Boca Raton: CRC.
399. Rupprecht C.E., et Childs J.E., 1996. Feline rabies. *Feline practice*, **24** : 15-19.
400. Sacramento D., Bourhy H., et Tordo N., 1991. PCR technique as an alternative method for diagnosis and molecular epidemiology of rabies virus. *Molecular and cellular probes*, **5** : 229-240.
401. Saif L.J., et Heckert R.A., 1990. Enteropathogenic aronaviruses (187-282) .In: *Viral diarrheas of man and animals*.-ed Saif L.J. et Theil K.W.-Boca Raton : C.R.C.
402. Saiki R.K., Gelfand D.H., Stoffel S., Scharf S.J., Higuchi R., Horn G.R., Mullis K.B., et Erlich H.A., 1988. Primer-directed enzymatic amplification of DNA with a thermostable DNA polymerase. *Science*, **239** : 487- 491.
403. Sakulwira K., Oraveerakul K., et Poovorawan Y., 2001. Detection and genotyping of canine parvovirus in enteric dogs by PCR and RFLP. *Sci. Asia*, **27** : 143–7.
404. Salvaggio A., Caracappa S., Gurrera A., et Magro G., 2003. Hepatic biliary adenofibroma. *Vet. Pathol.*, **40** : 114–116.
405. Sankhala, K. 1978. Tiger ! The story of the Indian tiger.-London: Collins.-220p.
406. Sankhala, K. 1993. Return of the tiger.-New Delhi: Lustre Press.-176p.
407. Sankhala, K., 1998. *Le tigre: ses mœurs - son histoire - son avenir*. MLP Editions.-96 p.- (trad. Florent Jouty).
408. Schaller G.B., 1972. The Serengeti Lion : A study of predator prey relations.-Chicago: University of Chicago Press.-480 p.
409. Scherk-Nixon M., 1996. A study of the use of a transdermal fentanyl patch in cats. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, **32** : 19–24.
410. Schneider L.G., 1991. Spread of virus from the central nervous system (133-144). In: *The natural history of rabies*.-ed. Baer G.M.-2d ed.-Boca Raton: CRC.
411. Schröder H.D., et Ludwig C., 2007. Chronic gastritis in tigers associated with *Helicobacter acinonyx*. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, **38** (2) : 300-308.
412. Schultz R.D., 2008. What every veterinarian needs to know about feline vaccines and vaccination programs. Western Veterinary Conference, Las Vegas.
413. Schuppel K.F., Selbitz H.J., et Elze K., 1984. Zur Pseudotuberkulose bei Grosskatzen. *Verh. ber. Erkr. Zootiere*, **26** : 395-98.

414. Scott J., 1995. Le royaume des lions.-Paris: Nathan.-191 p.
415. Scott F.W., 1980. Virucidal disinfectants and feline viruses. *American Journal of Veterinary Research*, **41** : 410-414.
416. Scott F.W., 1990. Feline parvovirus infection (103-111). In: *CRC handbook of parvoviruses*.-ed. Tijssen P.-Boca Raton: CRC.
417. Scott, A.C., Wells G.A.H., Stack M.J., White H., et Dawson M., 1990 . Bovine spongiform encephalopathy: Detection and quantitation of fibrils, fibril protein (PrP) and vacuolation in brain. *Veterinary Microbiology*, **23** : 295-305.
418. Seal U.S., Armstrong D.L., et Simmons L.G., 1987. Yohimbine hydrochloride reversal of ketamine hydrochloride and xylazine hydrochloride immobilization of Bengal tiger and effects on hematology and serum chemistries. *Journal of Wildlife Diseases*, **23** (2) : 296-300.
419. Sebbag D., 1972. Modification du comportement des lions en captivité. Thèse: Méd. Vét.: Toulouse; 48.
420. Seguchi T., Akiyama Y., Itoh H., et al., 2004. Multiple hepatic peribiliary cysts with cirrhosis. *J. Gastroenterol.*, **39** : 384-390.
421. Seidensticker J., Tamang K.M., et Gray C.W., 1974. The use of CI744 to immobilize free ranging tigers and leopards. *J. Zoo. Anim. Med.*, **5** : 22.
422. Seidensticker J., Jackson P., et Christie S., 1999. *Riding the tiger: tiger conservation in human-dominated landscapes*.-New York: Cambridge University Press.- 383 p.
423. Shaila M.S., Shamaki D., Forsyth M., Diallo A., Goatley L., Kitching R.P., et Barrett T., 1996. Geographic distribution and epidemiology of peste des petits ruminants virus. *Virus Res.*, **43** : 149-153.
424. Shamir M.H., Horowitz I.H., Yakobson B., et al., 1998. Arnold-Chiari malformation in a captive African lion cub. *J. Wildl. Dis.*, **34** : 661-666.
425. Shamir M.H., Shilo Y., Fridman A., et al., 2008. Sub-occipital craniectomy in a lion (*Panthera leo*) with occipital bone malformation and hypovitaminosis A. *J. Zoo Wildl. Med.*, **39** : 455-459.
426. Shlyakhov E., 1996. Anthraxin: A skin test for early and retrospective diagnosis of anthrax and anthrax vaccination assessment. *Salsbury Medical Bulletin*, **87** (special suppl.) : 109-110.
427. Simpson C.F., Lewis A.L., et Gaskin J.M., 1977. Encephalomyocarditis virus infection of captive elephants. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **171** : 902-905.
428. Sinclair S., 1985. How animals see: Others visions of our world.-New York: Facts on file publications.-146 p.
429. Smart N.L., et Charlton K.M., 1992. The distribution of challenge virus standard rabies virus versus skunk street rabies virus in the brains of experimentally infected rbid skunks. *Acta Neuropathologica*, **84** : 501-508.
430. Smith J.L.D., Sunquist M.E., et al., 1983. A technique for capturing and immobilizing tigers. *J. Wildl. Man.*, **47** : 255-59.
431. Smith J.L.D., James L., et al., 1989. Scent Marking in Free-ranging Tigers, *Panthera tigris*. *Animal Behaviour*, **37** (1) : 1-10.
432. Smith L.D., et Ficht T.A., 1990. Pathogenesis of *Brucella*. *Critical Reviews of Microbiology*, **17** : 209-230.
433. Smith J.L.D., et McDougal C., 1991. *The contribution of variance in lifetime reproduction to effective population size in tigers*. *Conservation Biology*, **5** : 484-490.
434. Smith J.S., Fishbein D.B., Rupprecht C.E., et Clark K., 1991. Unexplained rabies in three immigrants in the United States: A virologic investigation. *New England Journal of Medicine*, **324** : 205-211.
435. Smith J.S., Orciari L.A., et Yager P.A., Seidel H.D., et Warner C.K., 1992. Epidemiologic and historical relationships among 87 rabies virus isolates as determined by limited sequence analysis. *Journal of infectious diseases*, **166** : 296-307.
436. Smith J.S., Orciari L.A., et Yager P.A., 1995. Molecular epidemiology of rabies in the United States. *Seminars in Virology*, **6** : 387-400.

437. Smith J.S., Yager P.A., et Bear G.M., 1996. A rapid fluorescent focus inhibition test (RFFIT) for determining rabies virus-neutralizing antibody (181-192). In: *Laboratory techniques in rabies*.-ed. Meslin F.X., Kaplan M., et Koprowski H.-4<sup>th</sup> ed.-Genève: World Health Organization.
438. Smuts G.L., White I.J., et Dearlove T.W., 1977. A mass captures technique for lions. *East Afr. Wildl. J.*, **15** : 81-87.
439. Sparger E.E., 1993. Current thoughts on feline immunodeficiency virus infection (173-191). In: *Feline infectious diseases. Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice*.-ed. J.D. Hoskins and A.S. Loar.-Philadelphia : W.B. Saunders.
440. Sparkes A.H., Hopper C.D., Millard W.G., Gruffydd Jones T.J., et Harbour D.A., 1993. Feline immunodeficiency virus infection : Clinicopathologic findings in 90 naturally occurring cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **7** : 85-90.
441. Spencer J.A., 1991. Survey of antibodies to feline viruses in free-ranging lions. *South-Afr. J. Wildl. Res.*, **21** : 59-61.
442. Spencer J.A., van Dijk A.A., Horzinek M.C., Egberink H.F., Bengis R.G., Keet D.F., Morikawa S., et Bishop D.H.L., 1992. Incidence of feline immunodeficiency virus reactive antibodies in free-ranging lions in the Kruger National Park and the Etosha National Park in southern Africa detected by recombinant FIV p24 antigen. *Onderstepoort Journal Veterinary Research*, **59** : 315-322.
443. Spencer J.A., et Burroughs R.E.J., 1990. Antibody response in wild dogs to canine parvovirus vaccine. *South African Journal of Wildlife Research*, **20** : 14-15.
444. Spencer J.A., et Burroughs R., 1992. Decline in maternal immunity and antibody response to vaccine in captive cheetah (*Acinonyx jubatus*) cubs. *Journal of wildlife disease*, **28** : 102-104.
445. Spriggs D.R. 1985. Rabies pathogenesis : Fast times at the neuromuscular junction. *Journal of Infectious Disease*, **152** : 1362-1363.
446. Stableforth A.W., 1959. Brucellosis (53-159). In: *Infectious disease of animals*.-Vol. 1, Disease due to bacteria.-ed. Stableforth A.W., et Galloway I.A.-New York: Academic.
447. Stehlik M., 1968. Ulcerative glossitis bei Leopardn und Tigern. *Kleintierpraxis*, **13** : 112-113.
448. Stern L.B., Greenberg M., Gershoni J.M., et Rozenblatt S., 1995. The hemagglutinin envelope protein of canine distemper virus (CDV) confers cell tropism as illustrated by CDV and measles virus complementation analysis. *Journal of Virology*, **69** (3) : 1661-1668.
449. Sterne M., 1959. Anthrax (16-52). In: *Infectious diseases of animals: diseases due to bacteria*.-ed. Stableforth A.W., et Galloway I.A.-New York: Academic.
450. Stoebel K., Schoenenberg A., et Streich W.J., 2003. The seroepidemiology of Lyme borreliosis in zoo animals in Germany. *Epidemiology and Infection*, **131** : 975-983.
451. Straub V.G., et Seidel B., 1983. Klinisch labordiagnostik bei grosskatzen unter besonderer berucksichtigung der tigerkrankheit. *Ippen*, 429-437.
452. Stringfield C.E., et Wynne J.E., 1999. Nutraceutical chondroprotectives and their use in osteoarthritis in zoo animals. *Proceedings of the American Association of Zoo Veterinarians*.
453. Studdert M.J., Kelly C.M., et Harrigan R.P., 1973. Isolation of panleucopaenia virus from lions. *Veterinary Record*, **93** : 156-158.
454. Studdert M.J., Oda C., Riegel C.A., et Roston R.P. 1983. Aspects of the diagnosis, pathogenesis, and epidemiology of canine parvovirus. *Australian Veterinary Journal*, **60** : 197-200.
455. Sunquist M.E., et Sunquist F.C., 2009. Family Felidae (Cats). In: *Handbook of the Mammals of the World. Volume 1: Carnivores*.-ed. Don E. Wilson , Russell A. Mittermeier. Hrsg: Lynx Editions.
456. Sureau P, Ravisse P., et Rollin P.E., 1991. Rabies diagnosis by animal inoculation, identification of Negri bodies, or ELISA (203-217). In: *The natural history of rabies*.-ed. Bear G.M.-2d ed.-Boca Raton : CRC.
457. Sykes J.M., Garner M.M., Greer L.L., et al., 2004. Oral eosinophilic granulomas in tigers (*Panthera tigris*): A collection of four cases. *Proceedings of the A.A.Z.V., A.A.W.V., W.D.A. Joint Conference*.
458. Sykes J.M., Garner M.M., Greer L.L., Lung N.P., Coke R.L., Ridgley F., Bush M., Montali R.J., Okimoto B., Schmidt R., Allen J.L., Rideout B.A., Pesavento P.A., et Ramsay E.C., 2007. Oral eosinophilic granulomas in tigers (*Panther tigris*) – A collection of 16 cases. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, **38** (2) : 300-308.
459. Sykes J.E., 2010. Feline hemotropic mycoplasmas. *J. Clin. Microbiol.*, **44** : 961-969.

460. Tennant B.J., Gaskell R.M., et Gaskell C.J. 1994. Studies on the survival of canine coronavirus under different environmental conditions. *Veterinary Microbiology*, **42** : 255-259.
461. Tesh R.B., 1978. The prevalence of encephalomyocarditis virus neutralizing antibodies among human populations. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, **27** : 144-149.
462. Tesh R.B., et Wallace G.D., 1978. Observations on the natural history of encephalomyocarditis virus. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, **27** : 133-143.
463. Theobald J., 1978. Felidae. *In*: Zoo and Wild Animal Medicine.-Ed. Fowler M.E.-Philadelphia: W.B. Saunders Co.
464. Thompson N. L., Sabine M., et Hyne R.H., 1971. Herpesviruses isolated from cheetahs. *Aust. Vet. J.*, **47** : 458-459.
465. Thorburn J.A., et Thomas A.D., 1940. Tuberculosis in Cape Kudu. *J. S. Afr. Vet. Med. Assoc.*, **11** : 3-10.
466. Thurlbeck W.M., Butas C.A., Mankiewicz E.M., et Laws R.M., 1965. Chronic pulmonary disease in the wild buffalo (*Syncercus caffer*) in Uganda. *American Review of Respiratory Diseases*, **92** : 801-805.
467. Tilson R.L., et Seal U.S., 1987. Tigers of the World: The Biology, Biopolitics, Management, and Conservation of an Endangered Species.-Park Ridge: Noyes Publications.-510p.
468. Tindale-Biscoe C.H., 1994. Virus-vectored immunocontraception of feral mammals (9-15). *In*: *Immunological control of fertility. From gametes to gonads*, ed. M.P. Bradley, CSIRO: Australia.
469. Titball R.W., et Mancha R.J., 1987. Factors affecting the germination of spores of bacillus anthracis. *Journal of Applied Bacteriology*, **62** : 269-273.
470. Tittarelli M., Di Ventura M., De Massis F., Petrini A., Giovannini A., Nannini D., et al., 2004. Kinetics of the antibody response in ewes experimentally infected with *Brucella melitensis* biovar 3. *Vet Ital.*, **40** (2) : 5-10.
471. Toma B., et Andral L., 1977. Epidemiology of fox rabies (1-36). *In*: *Advances in virus research*.-ed. Lauffer B.A., Bang F.B., Maramorosch K., et Smith K.M.-New York : Academic.
472. Tompkins D.M., et Wilson K., 1998. Wildlife disease ecology: from theory to policy. *Trends in Ecology and Evolution*, **13** : 476-478.
473. Tordo N., et Kouknetzoff A., 1993. The rabies virus genome : An overview. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research*, **60** : 263-269.
474. Travis D.A., Barbiere R.B., et Ziccardi M.H., 2003. An overview of the National Zoological Tuberculosis Monitoring System for Hoofstock. Presented at the Annual Proceeding of the American Association of Zoo Veterinarians (AAZV), Minneapolis.
475. Trimarchi C.V., et Debbie J., 1991. The fluorescent antibody in rabies (219-233). *In*: *The natural history of rabies*.-ed. Bear G.M.-Boca Raton : CRC.
476. Trivedi B.P., 2002. Female Lions Prefer Dark-Maned Males, Study Finds. *National Geographic News*. National Geographic.
477. Trotier D., et Doving K., 1999. La détection des phéromones. *Pour la science*, **263** : 88-95.
478. Truyen U., Stockhofe-Zurwieden N., Kaaden O.R., et Pohlenz J., 1990. A case report: encephalitis in lions. Pathological and virological findings. *Dtsch. Tierärztl. Wochenschr.*, **97** : 89-91.
479. Truyen U., et Parrish C.R., 1992. Canine and feline host range of canine parvovirus and feline panleukopenia virus: Distinct host cell tropisms of each virus in vitro and in vivo. *Journal of virology*, **66** : 5399-5408.
480. Truyen U., Agbandje M., et Parrish C.R., 1994. Characterization of the feline host range and a specific epitope of feline panleukopenia virus. *Virology*, **200** : 494-503.
481. Truyen U., Platzer G., Parrish C.R., Hanichen T., Hermanns W., et Kaaden O.R., 1994. Detection of canine parvovirus DNA in paraffin-embedded tissues by polymerase chain reaction. *Journal of Veterinary Medicine*, **41** : 148-152.
482. Truyen U., Evermann J.F., Vieler E., et Parrish C.R., 1996. Evolution of canine parvovirus involved loss and gain of feline host range. *Virology*, **215** : 186-189.
483. Tumpey T.M., Suarez D.L., Perkins L.E.L., et al., 2005. Characterization of a highly pathogenic H5N1 avian influenza A virus isolated from duck meat. *J. Virol.*, **76** : 6344-6355.

484. Turnbull P.C.B., Quinn C.P., Hewson R., Stockbridge M.C., et Melling J., 1990. Protection conferred by microbially-supplemented UK and purified PA vaccines. *Salisbury Medical Bulletin*, **87** (Special Suppl.) : 89-91.
485. Turnbull P.C., 1992. Serology and anthrax in humans, livestock and Etosha National Park wildlife. *Epidemiol. Infect.* **108** : 299-313.
486. Van Halderen A., Hardin W.R., Wessels J.C., et al., 1995. Cyanobacteria (blue-green algae) poisoning of livestock in the Western Cape Province of South Africa. *J. S. Afr. Vet. Assoc.*, **66** : 260-264.
487. Van Orsdel K.G., 1984. Foraging behavior and hunting success of lions in Queen Elisabeth National Park, Uganda. *Afr. J. Ecol.*, **22** : 79-99.
488. Vanrompey D., Ducatelle R., et Haesebrouck F., 1995. *Chlamydia psittaci* infections: A review with emphasis on avian chlamydiosis. *Veterinary Microbiology*, **45** : 93-119.
489. Varadharajan A., et Pythal C., 1999. A preliminary investigation on the parasites of wild animals at the Zoological Garden, Thiruvananthapuram, Kerala. *Zoos' Print Journal*, **14** (3-12) : 159-164.
490. Velleca W.M., et Forrester F.T., 1981. Laboratory methods for detecting rabies.-Atlanta : Centers for Disease Control.-159p.
491. Wack R.F., Kramer L.W., Cupps W.L., Clauson S., et Husted D.R., 1993. The response of cheetahs (*Acinonyx jubatus*) to routine vaccination. *Journal of zoo and wildlife medicine*, **24** : 109-117.
492. Wack R.F., 2003. Felidae (491-501). In: *Zoo and Wild Animal Medicine*.-ed. Fowler M.E. & R.E. Miller.-5ème ed.-Philadelphie: WB Saunders, Philadelphia.-782p.
493. Wake D.B., 1998. Action on amphibians. *Trends in Ecology and Evolution*, **13** : 379-380.
494. Walker M.A., 1994. The vertebrae (52-55). In: *Textbook of Veterinary Radiology*.-ed. Thrall D.E.-Philadelphie: W. B. Saunders Co.
495. Wallach J.D., et Boever W.J., 1983. Diseases of Exotic Animals, Medical and Surgical Management.-Philadelphie: W.B. Saunders Co.
496. Wandeler A., 1993. Wildlife rabies in perspective. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research*, **60** : 347-350.
497. Wandeler A., Nadin-Davis S.A., Tinline R.R., et Rupprecht C.E., 1994. Rabies epidemiology: Some ecological and evolutionary perspectives (297-324). In: *Lyssaviruses*.-ed. Rupprecht C.E., Dietzschold B, et Koprowski H.-Berlin: Springer-Verlag.
498. Wanless I.R., Zahradnik J., et Heathcote E.J., 1987. Hepatic cysts of periductal gland origin presenting as obstructive jaundice. *Gastroenterology*, **93** : 894-898.
499. Warner C.K., Whitfield S.G., Fekadu M., et Ho H., 1997. Procedures for the reproducible detection of rabies virus antigen, mRNA and genome in situ in formalin-fixed tissues. *Journal of Virological Methods*, **67** : 5-12.
500. Wassmer D.A., Guenther D.D., et Layne J.N., 1988. Ecology of the bobcat in south central Florida. *Bulletin of the Florida State Museum, Biological Sciences*, **33** : 159-228.
501. Wayne L.G., Kubica G.P., 1986. The mycobacteria (1435-1457). In: Sneath PHA, Holt JG, editors. *Bergey's manual of systemic bacteriology*. Vol. 2.-Baltimore: Williams and Wilkins.
502. Wells G.A., et Mc Gill I.S., 1992. Recently described scrapie-like encephalopathies of animals: Case definitions. *Research in Veterinary Science*, **53** : 1-10.
503. Wenker C., Völm J., Steffen F., et al., 2008. Hypovitaminose A bedingte Ataxie bei einem Junglöwen im Zoo Basel – eine vergessene Erkrankung ? Tagungsbericht der 28 (116-121). *Arbeitstagung der Zootierärzte im deutschsprachigen Raum*.
504. Wenker C.J., et Robert N., 2008. Stragazing in Lions (470-475). In: *Zoo and Wild Animal Medicine: Current therapy*.-Vol.7.-Ed. Fowler M.E. et Miller R.E.-St-Louis: Elsevier Saunders.
505. West P.M., et Packer C., 2002. Sexual Selection, Temperature, and the Lion's Mane. *Science*, **297** (5585) : 1339-1343.
506. Wilde H., Chutivongse S., Tepsumethanon W., Choomkasien P., Polsuwan C., et Lumbertdacha B., 1991. Rabies in Thailand :1990. *Queen Saovabha Memorial Institute, Thai Red Cross Society and Faculty of Medicine, Chulalongkom University, Bangkok, Thailand; the Program for Appropriate Technology in Health, Seattle, Washington, and Bangkok*.

507. Wildt D. E., Bush M., Goodrowe K.L., Packer C., Pusey A., Brown J.L., Joslin P., et O'Brien S.J., 1987. Reproductive and genetic consequences of founding isolated lion populations. *Nature*, **329** : 328-331.
508. Wilesmith J.W., 1978. The persistence of *Brucella abortus* infection in calves: A retrospective study of heavily infected herds. *Veterinary Record*, **103** : 149-153.
509. Will R.G., Ironside J.W., Zeidler M., Cousens S.N., Estibeiro K., et al., 1996. A new variant of Creutzfeld-Jacob disease in the U.K. *Lancet*, **347** : 921-925.
510. Williams E.S., Baker I.K., 2001. Infectious diseases of wild mammals.-3ème ed.-Ames: Iowa State University Press.
511. Winkler W.G., et Jenkins S.R., 1991. Raccoon rabies (325-340). In: *The natural history of rabies*.-ed. Bear G.M.-2d ed.-Boca Raton: CRC.
512. Winkler W.G., et Bögel K., 1992. Control of rabies in wildlife. *Scientific American*, **266** : 86-92.
513. Wobeser G.A., 1994. Investigation and management of disease in wild animals.-New York: Plenum Press.-265 p.
514. Woodford M.H., 1972. Tuberculosis in the African buffalo (*Syncerus caffer*) in the Queen Elizabeth National Park, Uganda. Thèse: Méd. Vét.: Faculty of Veterinary Medicine: Université de Zurich.
515. Woodroffe R., 1999. Managing disease threats to wild mammals. *Animal Conservation*, **2** : 185-193.
516. World Health Organization (WHO), 1995. Workshop on genetic and antigenic molecular epidemiology of lyssaviruses.-Niagra Falls Canada 17 November 1994.-Genève: WHO.-13p.
517. Wozenraft W. C., 2005. *Mammal Species of the World*.-Hopkins: Johns Hopkins University Press.
518. Yamamoto J.K., Sparger E., Ho E.W., Andersen P.R., O'Connor T.P., Mandell C.P., Lowenstine L., Munn R., et Pederson N.C., 1988. Pathogenesis of experimentally induced feline immunodeficiency virus infection in cats. *American Journal of Veterinary Research*, **49** : 1246-1258.
519. Yamamoto J.K., Hohdatsu T., Olmsted R.A., Pu R., Louie H., Zochlinski H.A., Azevedo V., Johnson H.M., Souds G.A., et Gardner M.B., 1993. Experimental vaccine protection against homologous and heterologous strains of feline immunodeficiency virus. *Journal of Virology*, **67** : 601-605.
520. Yamamoto K., Chomel B.B., Lowenstine L.J., Kikuchi Y., Philips L.G., Barr B.C., Swift P.K., Jones K.R., Riley S.P.D., Kasten R.W., Foley J.E., et Pedersen N.C., 1998. *Bartonella henselae* antibody prevalence in free-ranging and captive wild felids from California. *Journal of Wildlife diseases*, **34** (1) : 56-63.
521. Yamanouchi K., Inui K., Sugimoto M., Asano K., Nishimaki F., Kitching R.P., Takamatsu H., et Barrett T., 1993. Immunisation of cattle with a recombinant vaccinia vector expressing the haemagglutinin gene of rinderpest virus. *Vet. Rec.*, **132** : 152-156.
522. Yechouron A., Lefebvre J., Robson H.G., Rose D.L., et Tully J.G., 1992. Fatal Septicemia Due to *Mycoplasma arginini*: A New Human Zoonosis. *Clinical Infectious Diseases*, **15** (3) : 434-438.
523. Young T.P., 1994. Natural die-offs of large mammals: Implications for conservation. *Conservation Biology*, **8** : 410-418.
524. Yu C.H., Kim K.T., Hwang D.N., Yhee J.Y., Moon C.T., Hur T.Y., et Sur J.H., 2007. Peribiliary Cysts Associated with Severe Liver Disease: A Previously Unrecognized Tumor in a Lion (*Panthera Leo*). *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, **19** (6) : 709-712.
525. Zinsstag J., Schelling E., Roth F., Bonfoh B., de Savigny D., et Tanner M., 2007. Human benefits of animal interventions for zoonosis control. *Emerg. Infect. Dis.*, **13** (4) : 527-31.

## WEBOGRAPHIE

526. Animals explore discover connect. [en ligne] Accès internet : <http://www.seaworld.org/animal-info/info-books/tiger/habitat-&-distribution.htm> (Consulté le 26/06/2011).
527. Artmechanic, 2002. Tigers' extremely strong jaws and sharp teeth make them superb predators. [en ligne] Accès internet: <http://en.wikipedia.org/wiki/Tiger> (Consulté le 18/11/2011).
528. Bakie K., 2005. Tigre d'Indochine. [en ligne] Accès internet : <http://fr.wikipedia.org/wiki/Tigre> (Consulté le 18/11/2011).
529. Betley M., 2004. Tigre de Sumatra. [en ligne] Accès internet : <http://fr.wikipedia.org/wiki/Tigre> (Consulté le 18/11/2011).
530. Bovine Brucellosis [en ligne]. Version adopted by the World Assembly of Delegates of the OIE in May 2009. Accès internet: [http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/2008/pdf/2.04.03\\_BOVINE\\_BRUCELL.pdf](http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/2008/pdf/2.04.03_BOVINE_BRUCELL.pdf) (Consulté le 02/07/2011).
531. Cyanobactéries. [en ligne] Accès internet : <http://fr.wikipedia.org/wiki/Cyanobacteria>. (Consulté le 12/09/2011).
532. Cyanosite: Cyanobacterial toxins, 2010. [en ligne] Accès internet : <http://www-cyanosite.bio.purdue.edu/cyanotox/toxicyanos.html> (Consulté le 12/07°2011).
533. Fonds mondial pour la nature (WWF) – 3200 tigres. [en ligne] Accès internet : <http://3200tigres.wwf.fr/> (Consulté le 12/10/2001).
534. Galuzzi L., 2004. Male lion and cub chitwa South Africa. [en ligne] Accès internet : <http://www.galuzzi.it> (Consulté le 14/06/2011).
535. Hoogerwerf A., 1938. Tigre Java. [en ligne] Accès internet : <http://fr.wikipedia.org/wiki/Tigre> (Consulté le 18/11/2011).
536. Jaglion. [en ligne] Accès internet: [http://toutsurlestigres.blog4ever.com/blog/lire-article-88916-343401-les\\_felins\\_hybrides.html](http://toutsurlestigres.blog4ever.com/blog/lire-article-88916-343401-les_felins_hybrides.html) (Consulté le 18/11/2011).
537. Koshyk, Tigre du Bengale. [en ligne] Accès internet : <http://fr.wikipedia.org/wiki/Tigre> (Consulté le 18/11/2011).
538. Lagan J.N., et Dahill E.M., 2002. Oncology in non-domestic species. [en ligne] Accès internet : <http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2002&Category=683&PID=4091&O=Generic>. (Consulté le 07/07/2011).
539. Ligre. [en ligne] Accès internet : <http://monratsappelledagon.unblog.fr/2010/04/14/le-ligre/> (Consulté le 12/09/2011).
540. Lion atteint de tuberculose. [en ligne] Accès internet: <http://jerryhaigh.blogspot.com/2008/06/tuberculosis-in-lions-hits-saskatoon.html> (Consulté le 18/11/2011).
541. Lion atteint par la maladie de Carré. [en ligne] Accès internet: <http://avafeszaragoza.blogspot.com/2008/06/climate-extremes-promote-fatal-co.html> (Consulté le 18/11/2011).
542. Lion d'Asie (*Panthera leo persica*). [en ligne] Accès internet : <http://www.zoo.lyon.fr> (Consulté le 12/09/2011).
543. Lion. [en ligne] Accès internet: [http://fr.wikipedia.org/wiki/Fichier:Lion\\_waiting\\_in\\_Namibia.jpg](http://fr.wikipedia.org/wiki/Fichier:Lion_waiting_in_Namibia.jpg) (Consulté le 18/11/2011).
544. Lydekker R., 1893. Royal Natural History Volume 1. [en ligne] Accès internet : <http://fr.wikipedia.org/wiki/Tigre> (Consulté le 18/11/2011).

545. Malcolm, 2008. Tigre de Malaisie. [en ligne] Accès internet : <http://fr.wikipedia.org/wiki/Tigre> (Consulté le 18/11/2011).
546. Maxine A., 2001. *Golden tabbies. Tiger territory* [en ligne] Accès internet: <http://www.lairweb.org.nz/tiger/> (Consulté le 19/06/2011).
547. Maxine A., 2001. *Mating, Part 1: In the wild. Tiger territory* [en ligne] Accès internet: <http://www.lairweb.org.nz/tiger/> (Consulté le 13/06/2011).
548. Maxine, A., 2001. Hybridization. Tiger territory [en ligne] Accès internet: <http://www.lairweb.org.nz/tiger/> (Consulté le 13/06/2011).
549. Maxine, A., 2001. *Raising cubs, Part 3, 4 and 5: Learning To Hunt. Tiger territory* [en ligne] Accès internet : <http://www.lairweb.org.nz/tiger/> (Consulté le 13/06/2011).
550. Mazak, 1968. Espèce *Panthera tigris*, *Union Internationale pour la Conservation de la Nature*. [en ligne] Accès internet: <http://www.iucn.org/fr/> (Consulté le 15/06/2011).
551. Miacis. [en ligne] Accès internet : [catheadshop.com](http://catheadshop.com) (Consulté le 18/11/2011).
552. Nachoman-au, 2005. Tigre blanc. [en ligne] Accès internet : <http://fr.wikipedia.org/wiki/Tigre> (Consulté le 18/11/2011).
553. Novak, 2006. [en ligne] Accès internet : [http://fr.wikipedia.org/wiki/Fichier:White\\_Lion.jpg](http://fr.wikipedia.org/wiki/Fichier:White_Lion.jpg) (Consulté le 15/06/2011).
554. Pachauri R.K., 2005. Address by the Chairman of the Intergovernmental Panel on Climate Change at the High Level Segment. Presented at the 11th Conference of the Parties of the United Nations Framework Convention on Climate Change and 1st Conference of the Parties to the Kyoto Protocol. [en ligne] Accès internet : <http://www.ipcc.ch/press/sp-0712205.htm>. (Consulté le 12/07/2011).
555. Pape D., 2006. Tigre doré. [en ligne] Accès internet : <http://fr.wikipedia.org/wiki/Tigre> (Consulté le 18/11/2011).
556. Ramsey, 2007. Pupille ronde du tigre. [en ligne] Accès internet: <http://fr.wikipedia.org/wiki/Felidae> (Consulté le 18/11/2011).
557. Répartition géographique de *Panthera tigris* en 1900 et 1990. [en ligne] Accès internet : <http://fr.wikipedia.org/wiki/Tigre> (Consulté le 18/11/2011).
558. Rosier, 2004. Les tigres aiment l'eau et se reposent souvent dans une mare ou un étang aux périodes chaudes de la journée. [en ligne] Accès internet : <http://fr.wikipedia.org/wiki/Tigre> (Consulté le 18/11/2011).
559. Rutten V., Godfroid J., Heesterbeek J.A.P., Keet D.F., et Maas M., 2008. Tuberculosis in lions (*Panthera leo*) in South Africa: evaluation of the immune reponse towards Mycobacterium bovis. [en ligne] Accès internet : <http://hdl.handle.net/2263/16160> (Consulté le 03/09/2011).
560. Schreber, 1775. Espèce *Panthera uncia*, *Union Internationale pour la Conservation de la Nature*. [en ligne] Accès internet: <http://www.iucn.org/fr/> (Consulté le 15/06/2011).
561. Seaworld, Animals explore discover connect, communication. [en ligne] Accès internet: <http://www.seaworld.org/animal-info/info-books/tiger/communication.htm> (Consulté le 26/06/2011).
562. Seaworld, Animals explore discover connect, habitat et distribution. [en ligne] Accès internet: <http://www.seaworld.org/animal-info/info-books/tiger/habitat-&-distribution.htm> (Consulté le 26/06/2011).
563. *Tiger Panthera tigris, Cat Specialist group*. [en ligne] Accès internet: <http://www.catsg.org> (Consulté le 15/07/2011).
564. Tigre Caspienne, 1895. [en ligne] Accès internet : <http://fr.wikipedia.org/wiki/Tigre> (Consulté le 18/11/2011).
565. Tigre de Bali, Tigre de Sibérie, Peau de tigre noir, Ocelles blanches sur la face postérieure des oreilles. [en ligne] Accès internet : <http://fr.wikipedia.org/wiki/Tigre> (Consulté le 18/11/2011).
566. Tigre de Chine Meridionale, Shanghai gallery. [en ligne] Accès internet : <http://www.world66.com/asia/northeastasia/china/shanghai/lib/gallery> World66 (Consulté le 18/11/2011).
567. Tigre. Un tigre de Sibérie s'attaque à un cerf Sika. [en ligne] Accès internet : <http://fr.wikipedia.org/wiki/Tigre> (Consulté le 18/11/2011).

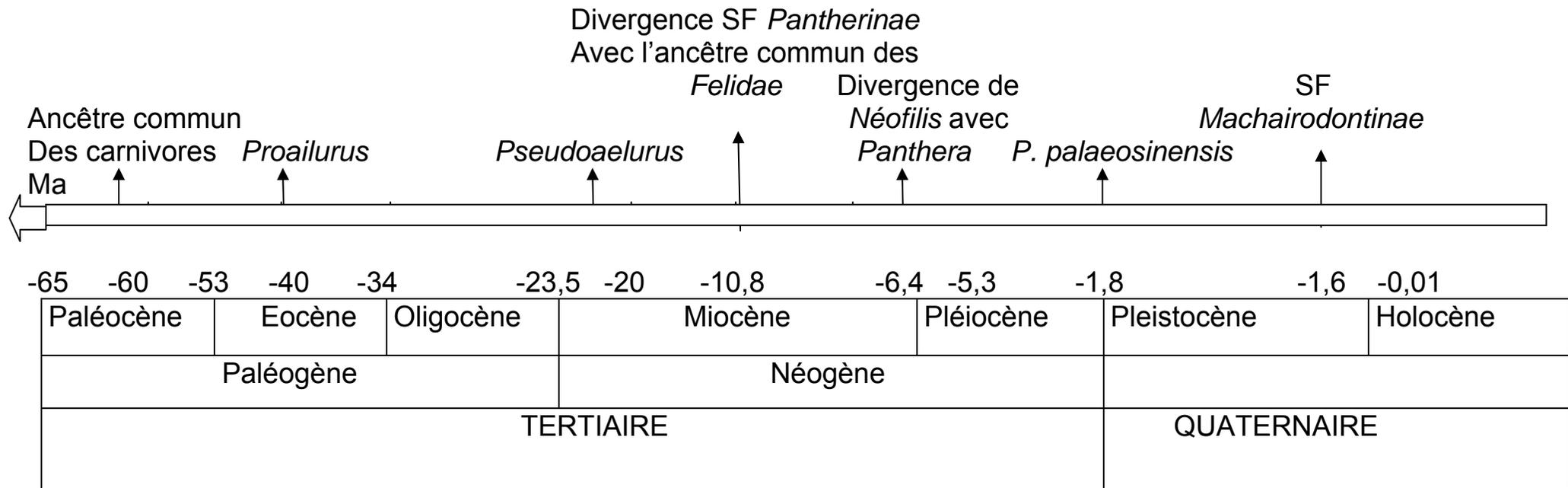
568. Turnbull P.C., 2008. Anthrax in Humans and Animals. [en ligne] Accès internet : [http://www.who.int/csr/resources/publications/anthrax\\_webs.pdf](http://www.who.int/csr/resources/publications/anthrax_webs.pdf) (Consulté le 15/08/2011).
569. Union internationale pour la conservation de la nature (UICN). Estimation de la population mondiale de tigre et répartition géographique. [en ligne] Accès internet : <http://en.wikipedia.org/wiki/Tiger> (Consulté le 12/09/2011).
570. *Where do ligers come from? Big Cat Rescue*. [en ligne] Accès internet: <http://www.bigcatrescue.org>. (Consulté le 13/06/2011).
571. Wikigringo, 2008. La robe du tigre est un camouflage efficace. [en ligne] Accès internet : <http://fr.wikipedia.org/wiki/Tigre> (Consulté le 18/11/2011).
572. Wildlife Conservation Trust of India. 2006. Asiatic Lion History. [en ligne] Accès internet : <http://www.asiaticlion.org/asiatic-lion-history.htm> (Consulté le 16/08/2011).
573. *Wilson et Reeder, 2005. Panthera leo nyanzae*. [en ligne] Accès internet : <http://www.bucknell.edu/msw3/> (Consulté le 21/05/2011).
574. *Wilson et Reeder, 2005. Panthera leo kamptzi*. [en ligne] Accès internet : <http://www.bucknell.edu/msw3/> (Consulté le 21/05/2011).
575. World Health Organization: Cumulative number of confirmed human cases of avian influenza A/(H5N1).-Reported to WHO, 2009. [en ligne] Accès internet : [http://www.who.int/csr/disease/avian\\_influenza/country/cases\\_table\\_2010\\_02\\_17/en/index.html](http://www.who.int/csr/disease/avian_influenza/country/cases_table_2010_02_17/en/index.html). (Consulté le 12/09/2011).
576. World Health Organization/World Organization for Animal Health/Food and Agriculture Organization H5N1 Evolution Working Group. 2008. Toward a unified nomenclature system for highly pathogenic avian influenza virus (H5N1) (conference summary). [en ligne] Accès internet : <http://www.cdc.gov/EID/content/14/7/e1.htm> (Consulté le 12/09/2011).
577. *World Organization for Animal Health (OIE). Maladies de la faune sauvage*. [en ligne] Accès internet : [http://www.web.oie.int/fr/ressources/WD\\_FR\\_FS%20.pdf.fr](http://www.web.oie.int/fr/ressources/WD_FR_FS%20.pdf.fr) (Consulté le 12/10/2011).
578. Zimmerman, D. Tiger (*Panthera tigris*) Relocations: Disease Risk Assessment. [en ligne] Accès internet : <http://www.primacad.ru/oms/seminar/daga5/> (Consulté le 16/10/2011).



## ANNEXES

Annexe 1 : Diagramme temporel des temps préhistoriques

Annexe 2 : Caractéristiques morphométriques des 8 sous-espèces de tigre.



Annexe1 : Diagramme temporel des temps préhistoriques

Annexe 2

<b>SOUS-ESPECE</b>	<b>LONGUEUR TOTALE (cm)</b>	<b>POIDS (kg)</b>
<i>Panthera tigris tigris</i>	<b>Mâles</b> : 270-310 <b>Femelles</b> : 240-265	<b>Mâles</b> : 180-258 <b>Femelles</b> : 100-160
<i>Panthera tigris altaica</i>	<b>Mâles</b> : 270-330 <b>Femelles</b> : 240-275	<b>Mâles</b> : 180-306 <b>Femelles</b> : 100-167
<i>Panthera tigris sumatrae</i>	<b>Mâles</b> : 220-255 <b>Femelles</b> : 215-230	<b>Mâles</b> : 100-140 <b>Femelles</b> : 75-110
<i>Panthera tigris amoyensis</i>	<b>Mâles</b> : 203-265 <b>Femelles</b> : 220-240	<b>Mâles</b> : 130-175 <b>Femelles</b> : 100-115
<i>Panthera tigris corbetti</i>	<b>Mâles</b> : 255-285 <b>Femelles</b> : 230-255	<b>Mâles</b> : 150-195 <b>Femelles</b> : 100-130
<i>Panthera tigris sondaica</i>	<b>Mâles</b> : 248 <b>Femelles</b> : non connu	<b>Mâles</b> : 100-141 <b>Femelles</b> : 75-115
<i>Panthera tigris balica</i>	<b>Mâles</b> : 220-230 <b>Femelles</b> : 190-210	<b>Mâles</b> : 90-100 <b>Femelles</b> : 65-80
<i>Panthera tigris virgata</i>	<b>Mâles</b> : 270-295 <b>Femelles</b> : 240-260	<b>Mâles</b> : 170-240 <b>Femelles</b> : 85-135

Caractéristiques morphométriques des 8 sous-espèces de tigre.

# **SERMENT DES VETERINAIRES**

## **DIPLOMES DE DAKAR**

---

« Fidèlement attaché aux directives de Claude BOURGELAT, fondateur de l'enseignement vétérinaire dans le monde, je promets et je jure devant mes maîtres et mes aînés :

- ❖ D'avoir en tous moments et en tous lieux le souci de la dignité et de l'honneur de la profession vétérinaire ;
- ❖ D'observer en toutes circonstances les principes de correction et de droiture fixés par le code de déontologie de mon pays ;
- ❖ De prouver par ma conduite, ma conviction, que la fortune consiste moins dans le bien que l'on a, que dans celui que l'on peut faire ;
- ❖ De ne point mettre à trop haut prix le savoir que je dois à la générosité de ma patrie et à la sollicitude de tout ceux qui m'ont permis de réaliser ma vocation. »

**« Que toute confiance me soit retirée s'il advient que je me parjure »**

**LE (LA) CANDIDAT (E)**

**VU  
LE DIRECTEUR  
DE L'ECOLE INTER-ETATS  
DES SCIENCES ET MEDECINE  
VETERINAIRES DE DAKAR**

**VU  
LE PROFESSEUR RESPONSABLE  
DE L'ECOLE INTER-ETATS DES  
SCIENCES ET MEDECINE  
VETERINAIRES DE DAKAR**

**VU  
LE DOYEN  
DE LA FACULTE DE MEDECINE  
ET DE PHARMACIE  
DE L'UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP  
DE DAKAR**

**LE PRESIDENT  
DU JURY**

**VU ET PERMIS D'IMPRIMER \_\_\_\_\_  
DAKAR, LE \_\_\_\_\_**

**LE RECTEUR, PRESIDENT DE L'ASSEMBLEE  
DE L'UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP  
DE DAKAR**

## **RESUME**

### **Pathologie comparée chez le lion d'Afrique (*Panthera leo*) et le tigre (*Panthera tigris*), risques sanitaires pour l'Homme et stratégies de gestion.**

**Année 2011-N°26**

Le lion d'Afrique et le tigre sont des espèces menacées par les activités humaines et les modifications de l'environnement, qui produisent de nouvelles dynamiques des maladies infectieuses et de nouveaux schémas d'échanges à travers les barrières des espèces. De plus, comme tous les animaux sauvages, ils peuvent constituer un risque sanitaire pour les autres animaux sauvages et/ou domestiques, et dans certain cas pour l'espèce humaine.

Malgré de nombreuses similitudes anatomiques, le lion d'Afrique et le tigre vivent sur deux continents différents, l'Afrique et l'Asie respectivement. Par conséquent, ces deux espèces en milieu naturel ne sont pas toujours exposées aux mêmes agents pathogènes, contrairement à la vie en captivité. Cependant, il arrive que des lions et des tigres vivant en captivité donc soumis à des agents pathogènes identiques ne soient pas atteints de la même manière. Ainsi, on peut supposer que les deux espèces présentent une différence de sensibilité.

Notre travail de thèse consiste donc à comparer les pathologies du lion d'Afrique et du tigre, en milieu naturel et en captivité, et ainsi déterminer quels risques sanitaires ils peuvent représenter pour la santé animale et publique. De la sorte, différentes stratégies de gestion de ces maladies sont proposées, afin de limiter au maximum leur transmission.

**Mots clés** : Lion d'Afrique, tigre, pathologies, maladies partagées, zoonoses, risques sanitaires.

**Auteur** : Estelle KRUGER MBAYE

Villa Diati, rue St John Perse, Fann Residence  
Dakar, SENEGAL

[estelle.ck@hotmail.fr](mailto:estelle.ck@hotmail.fr)

00221 77 719 35 29