





## CHAPITRE 1

### Santé et maladies des grands singes : état des lieux

#### Introduction

La santé des grands singes est beaucoup moins étudiée que la santé des êtres humains, mais elle est tout aussi complexe (voir l'annexe III). L'organisation sociale des différentes espèces de grands singes est très variée, entre les orangs-outans semi-solitaires, les gibbons vivant en couple et les hominidés africains plus grégaires (voir la Présentation des grands singes). La formation de groupes sociaux est bénéfique pour la santé, tant mentale, physique que sociale, grâce à la coordination du groupe, à la protection accrue contre les prédateurs, et à la présence de partenaires de toilettage pour éliminer les ectoparasites (Akinyi *et al.*, 2013 ; Janson et Goldsmith, 1995 ; Samuni *et al.*, 2018 ; Wittig *et al.*,

2016). La vie en société ne présente cependant pas que des avantages, car elle augmente le risque d'exposition aux maladies transmissibles (voir l'encadré 1.1).

Des études de simulation comparant la diffusion des maladies dans les sociétés de chimpanzés et d'orangs-outans ont montré que diverses pathologies infectieuses se propageraient en général davantage chez les premiers que chez les seconds. Les données objectives accumulées sur les populations sauvages, associées aux résultats des modélisations, confortent dans l'ensemble l'idée que les orangs-outans solitaires sont moins susceptibles aux maladies contagieuses telles que l'Ebola et les maladies respiratoires. Notons toutefois qu'aucune comparaison systématique de la richesse en agents pathogènes n'a encore été entreprise sur l'ensemble des espèces de grands singes (Carne *et al.*, 2014). Il n'est pas aisé d'étayer les rapports isolés sur la mortalité liée à la transmission de maladies aux orangs-outans dans les refuges et les zoos et de les diffuser auprès des communautés de chercheurs et de professionnels de la santé des grands singes. En documentant les cas et en les publiant, les praticiens œuvrant dans le domaine de la santé des orangs-outans peuvent contribuer à combler le déficit de connaissances concernant la relation existant entre la socialité des grands singes et leur santé.

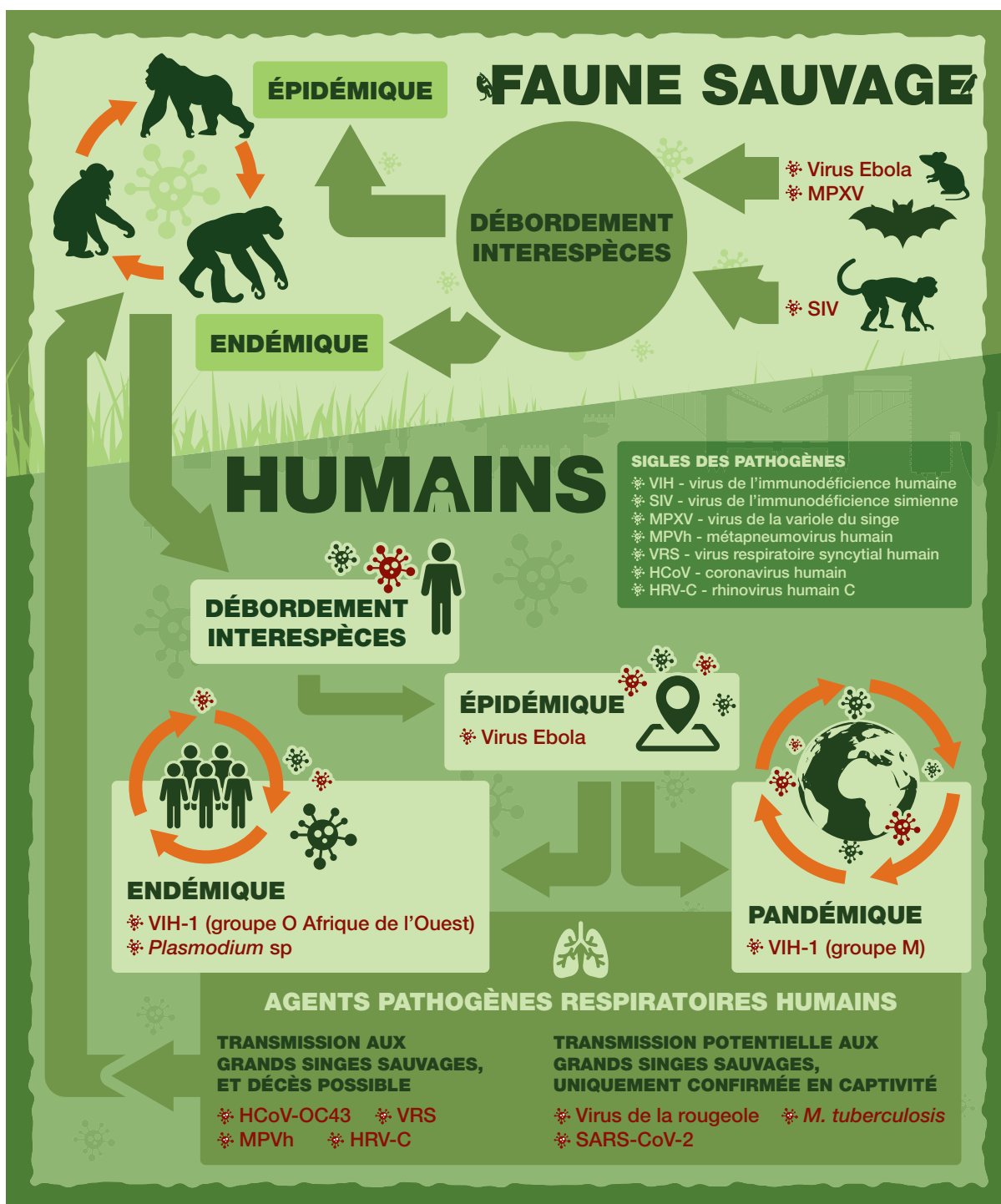
Si la socialité peut affecter la propagation de la maladie dans une population, le comportement propre à une espèce peut l'exposer davantage. Par exemple, nous savons que les chimpanzés et les bonobos (*Pan paniscus*) chassent d'autres mammifères, dont des primates, ce qui peut les exposer aux agents pathogènes de leurs proies (Leendertz *et al.*, 2011 ; Samuni, Wegdell et Surbeck, 2020 ; voir la Présentation des grands singes). De la même façon, le milieu de vie et le degré d'habituation peuvent jouer sur leur exposition aux agents pathogènes humains (Grützmacher *et al.*, 2016, 2018b ; Köndgen *et al.*, 2008).

On appelle « zoonoses » les maladies qui se transmettent entre les animaux et les humains et vice versa (Hubálek, 2003). Lors des dernières décennies, on a observé une hausse des nouvelles zoonoses, dont la majorité provient de la faune sauvage (Jones *et al.*, 2008). La transmission d'une maladie entre des espèces est un phénomène connu sous le nom de « débordement interespèces » (Ellwanger et Chies, 2021 ; voir la figure 1.1 et l'annexe III). Étant nos plus proches parents, les grands singes ont en commun avec nous un grand nombre de caractéristiques génétiques, anatomiques et physiologiques ; de ce fait, ils ont tendance à être susceptibles aux mêmes maladies que nous (Calvignac-Spencer *et al.*, 2021). Du point de vue de la santé publique, on peut voir ces animaux comme sources ou sentinelles des maladies humaines (Calvignac-Spencer *et al.*, 2012). Parmi les principaux agents pathogènes de l'humain véhiculés par les grands singes, citons le *Plasmodium falciparum*, responsable de la malaria et transmis par le gorille, et le groupe M de VIH-1, responsable de la pandémie de sida, transmis par le chimpanzé (Liu *et al.*, 2010 ; Sharp et Hahn, 2011). Inversement, les chimpanzés et les gorilles peuvent souffrir de maladies qui affectent également les humains, comme le pian et la lèpre (Hockings *et al.*, 2021 ; Mubemba *et al.*, 2020). Ils ont aussi servi d'hôtes amplificateurs pour les virus Ebola, qui ont déclenché un certain nombre d'épidémies chez l'être humain (Leroy *et al.*, 2004).

Un examen exhaustif des divers organismes dont peuvent être porteurs les grands singes suffirait à remplir un livre et dépasserait du cadre de ce chapitre. L'objet est plutôt ici de traiter des problèmes de santé pour lesquels des données sont disponibles et qui ont un effet connu ou probable sur la conservation ou le bien-être des grands singes sauvages ou captifs. Si tous les grands singes ont en commun certains problèmes de santé, ceux des individus captifs et semi-captifs se recoupent en grande partie ; ce

**FIGURE 1.1**

Exemples de transmission d'agents pathogènes entre des espèces sauvages et l'être humain



**Note :** Les flèches indiquent le sens de la transmission. Les pathogènes potentiellement létaux sont figurés en rouge. Les pathogènes présumés, confirmés uniquement en captivité, sont notés en italiques. Les détails et les références se trouvent dans le texte du chapitre.

**FIGURE 1.2**

Caractéristiques des différents cadres de vie et conséquences sur la transmission des maladies



**Note :** Les détails et les sources se trouvent dans le texte du chapitre.

chapitre les aborde ensemble pour en souligner la similitude des difficultés, mais aussi les options de gestion et de traitement. Une section séparée examine la santé des grands singes sauvages.

Les parties prenantes des domaines de la santé publique et de la conservation considèrent habituellement la santé à l'échelle d'une population. En revanche, les vétérinaires cliniciens, qui travaillent surtout dans les zoos et les refuges, s'intéressent aux individus et aux groupes qu'ils soignent, avec pour point de mire le bien-être animal. Ce chapitre envisage certaines conséquences de ces points de vue pour les grands singes dans la nature ou en captivité en s'appuyant sur les données disponibles.

L'annexe III présente des cas de transmission confirmée d'agents pathogènes humains aux grands singes dans la nature, étayés par des données excluant toute information isolée. Ce court tableau met en évidence la nécessité vitale pour les professionnels travaillant avec ces animaux in situ ou ex situ de combler les nombreuses lacunes dans les données sur leurs maladies. Comme le chapitre 4, l'encadré 1.2 explore les mesures, protocoles et procédures de prévention des maladies infectieuses. L'encadré 1.3 fournit un aperçu des méthodes employées pour effectuer des prélèvements sur des grands singes sauvages et captifs afin d'étudier différents aspects de leur santé. Des informations complémentaires seront trouvées dans la littérature appropriée et en consultant des experts à même de guider la conception de stratégies de prévention, de protocoles de suivi sanitaire et de dispositions associées.

Les principales constatations de ce chapitre sont les suivantes :

- Les grands singes et les humains sont susceptibles à des maladies similaires, ce qui facilite la transmission dans les deux sens (voir la figure 1.1).
- Les risques sanitaires, les problèmes et les solutions de gestion ne sont pas les

mêmes chez tous les grands singes sauvages et captifs (voir la figure 1.2).

- La transmission d'agents pathogènes respiratoires des humains aux grands singes est fréquente, que ce soit dans la nature ou en captivité, et peut engendrer une morbidité et une mortalité élevées.
- Les maladies infectieuses menacent gravement la conservation des animaux sauvages, surtout chez les espèces grégaires.
- Les maladies non infectieuses impactent fortement la santé des grands singes captifs.
- Des études scientifiques complémentaires sont nécessaires pour combler le déficit de connaissances, notamment en ce qui concerne des pathologies spécifiques, comme la fibrose myocardique, et la relation entre la santé et l'organisation sociale.

## Les grands singes sauvages

### Les maladies infectieuses ayant un effet plausible sur la vigueur

Cette section s'intéresse à plusieurs agents pathogènes dont l'impact sur la santé des grands singes sauvages est avéré ou qui peuvent être létaux. La rareté des données et observations en la matière ne permet cependant pas de déterminer avec certitude si ces agents pathogènes affectent la survie des populations et augmentent la fréquence des cas mortels. Il faudrait disposer de davantage de données sur la prévalence de ces pathogènes dans l'ensemble des populations afin de mieux cerner les conséquences en matière de conservation.

#### Mpox (anciennement variole du singe)

La Mpox est une maladie virale qui produit des symptômes ressemblant à ceux de la



variole chez l'être humain (Bunge *et al.*, 2022). L'agent responsable de cette zoonose a été découvert pour la première fois dans un laboratoire de primates au Danemark, d'où son appellation de variole du singe (MPXV) (von Magnus *et al.*, 1959). Cependant, tout comme les grands singes hominidés et les humains, les petits singes sont des hôtes accidentels du virus, dont les rongeurs sont le réservoir supposé (Di Giulio et Eckburg, 2004). Le MPXV est endémique dans les régions tropicales boisées de l'Afrique centrale et occidentale, mais une récente hausse du nombre de cas dans le monde est particulièrement préoccupante (Zumla *et al.*, 2022).

Aujourd'hui, le MPXV est l'*Orthopoxvirus* (de la famille des *Poxviridae*) le plus en cause depuis l'éradication de la variole en 1980 (Di Giulio et Eckburg, 2004 ; Shchelkunov *et al.*, 2001). Récemment, la forte augmentation du nombre de cas de Mpox chez l'humain a été attribuée à plusieurs facteurs concomitants : incursion des humains dans l'habitat de la faune sauvage, meilleure surveillance des maladies et baisse de l'immunité face à la variole au niveau mondial, qui protégeait précédemment aussi des infections à MPXV.

Cliniquement, la variole humaine et la Mpox ne sont guère distinguables, même si la mortalité et le taux de transmission de personne à personne de la seconde sont plus faibles (10 %). Chez l'humain, la maladie débute par de la fièvre, un malaise et des symptômes respiratoires, suivis par l'apparition d'une éruption maculo-papuleuse ; dans certains cas, les yeux sont touchés et une détresse respiratoire sévère peut survenir (Di Giulio et Eckburg, 2004 ; Sklenovská et Van Ranst, 2018). La hausse actuelle du nombre de cas dans le monde semble essentiellement imputable à des contacts sexuels, alors que par le passé on pensait que le MPXV se transmettait principalement par contact direct et par les gouttelettes projetées dans l'air (Zumla *et al.*, 2022). Si le vaccin contre la variole protège en partie contre l'infection par le MPXV, il n'existe actuelle-

ment aucun traitement homologué (Brown et Leggat, 2016).

Chez les primates sauvages, le MPXV a été détecté pour la première fois en 2012 sur un mangabey fuligineux (*Cercocebus atys*), trouvé mort dans le parc national de Taï en Côte d'Ivoire (Radonić *et al.*, 2014). Entre 2017 et 2018, trois épidémies sont survenues chez des chimpanzés sauvages vivant dans le même écosystème. Les animaux infectés étaient habitués à l'être humain et suivis quotidiennement par le personnel du projet Chimpanzé de Taï, ce qui permettait de les observer de près et d'effectuer des prélèvements (Patrono *et al.*, 2020). Au total, 14 chimpanzés de trois communautés voisines présentaient des signes cliniques. Quatre petits étaient atteints d'une forme grave de la maladie, avec éruption maculo-papuleuse typique, dont un cas mortel. Les dix autres individus présentaient des symptômes respiratoires légers à graves, avec peu ou pas de lésions cutanées. Par ailleurs, 11 chimpanzés étaient porteurs asymptomatiques du virus (Patrono *et al.*, 2020). Ces résultats montrent que les infections à MPXV peuvent se manifester par divers signes cliniques et qu'elles méritent d'être prises en compte lors du diagnostic différentiel des infections respiratoires chez les grands singes hominidés africains.

## La gale

La gale sarcoptique, ou gale tout court, est une maladie cutanée très contagieuse causée par un parasite de type acarien appelé *Sarcoptes scabiei*. Cet acarien a des hôtes de prédilection, mais peut cependant infecter d'autres espèces lorsque les conditions sont favorables. Le parasite humain est très répandu en Afrique tropicale et peut survivre plusieurs jours dans l'environnement, ce qui favorise la transmission indirecte, par les vêtements notamment (Arlian, Vyszenski-Moher et Pole, 1989 ; Browne *et al.*, 2021 ; Graczyk *et al.*, 2001). *S. scabiei* creuse des galeries dans les couches superficielles de



**Photo :** On a découvert chez divers primates dans toute l'Afrique subsaharienne des dermatoses nécrosantes au visage, aux extrémités et dans la région anogénitale, signes de pian. © PPI/CCC

la peau de son hôte, produisant d'intenses démangeaisons et des papules rouges qui peuvent se transformer en lésions cutanées graves : croûtes, chute de poils, épaissement et inflammation de la peau, ainsi qu'en infections secondaires. En l'absence de traitement, la gale peut être mortelle et avoir un effet catastrophique sur des populations d'espèces sauvages en danger (Pence et Ueckermann, 2002). Les pathologies sont dues à la forte réaction immunitaire déclenchée par *S. scabiei*, leur progression dépendant de l'état de santé de l'hôte (Bhat *et al.*, 2017).

La maladie est souvent reconnaissable à ses signes cliniques, mais un prélèvement invasif est nécessaire pour poser un diagnostic fiable (biopsie de peau), ce qui est problématique dans le cas des grands singes sauvages (Engelman *et al.*, 2020). Le traitement est relativement simple, comportant habituellement une dose unique d'Ivermectine administrée par fléchette hypodermique, complétée par des antibiotiques en cas d'infection bactérienne secondaire (Rowe, Whiteley et Carver, 2019). Étant donné la nature sociale des grands singes et le degré de transmissibilité de *S. scabiei*, il est conseillé de traiter tous les individus qui vivent ensemble (Graczyk *et al.*, 2001).

La première épidémie de *S. scabiei* chez ces primates fut observée en 1996 chez quatre gorilles de montagne (*Gorilla beringei beringei*) habitués dans le parc national impénétrable de Bwindi en Ouganda. Trois d'entre eux ont été traités avec succès avec une injection d'Ivermectine ; cependant, le petit le plus affecté a succombé à la maladie (Kalema-Zikusoka, Kock et Macfie, 2002). Au cours de la seconde épidémie, cinq juvéniles appartenant à deux groupes ont été touchés et soignés avec succès par injection (Graczyk *et al.*, 2001). La seule épidémie de gale observée chez des chimpanzés a eu lieu en 1997 dans le parc national de Gombe en Tanzanie, et s'est soldée par le décès de trois bébés allaités (Dunay *et al.*, 2018 ; Wallis et Lee, 1999). Compte tenu de la forte prévalence qui règne chez les populations humaines environnantes, de la contagiosité de l'agent pathogène et de la nature curieuse des grands singes hominidés, la transmission des humains aux animaux est la source probable de l'infection (Kalema-Zikusoka, Kock et Macfie, 2002).

## Le pian

*Treponema pallidum*, la bactérie responsable de la syphilis (*Treponema p. pallidum*), du



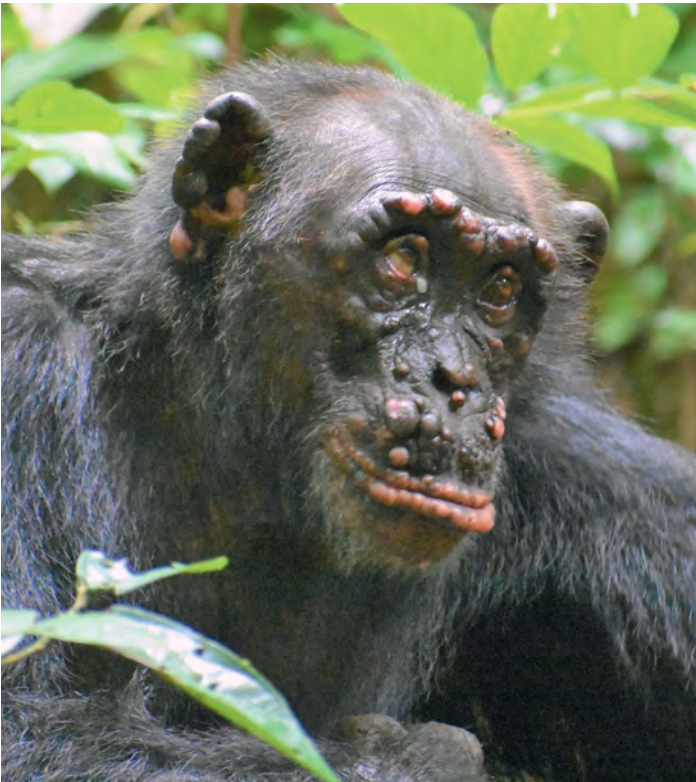
**Photo :** Chimpanzé mâle adulte présentant des lésions dues à la lèpre.  
© Jenny Jaffe -  
Projet Chimpanzé de Tai

béjel (*Treponema p. endemicum*) et du pian (*Treponema p. pertenue*, TPE) chez l'être humain, engendre chez les primates une maladie apparentée au pian (Čejková *et al.*, 2012 ; Centurión-Lara *et al.*, 2006 ; Marks, Solomon et Mabey, 2014). Depuis la première mention de la maladie chez des babouins de Guinée (*Papio papio*) dans les années 1960, on a découvert que la sous-espèce bactérienne TPE entraîne une dermatose nécrosante de la face, des extrémités et de la région anogénitale chez divers primates dans toute l'Afrique subsaharienne (Chuma *et al.*, 2019 ; Fribourg-Blanc et Mollaret, 1969 ; Fribourg-Blanc, Mollaret et Niel, 1966 ; Knauf *et al.*, 2018).

Certains signes cliniques observés sur des gorilles et des chimpanzés sauvages laissent depuis longtemps soupçonner des infections à TPE ; elles n'ont pu être confirmées que récemment en raison de considérations éthiques relatives aux prélèvements

invasifs (Harper et Knauf, 2013). La première preuve d'infection à TPE chez des grands singes hominidés fut la détection d'ADN de TPE dans des os de chimpanzés en Côte d'Ivoire et dans des fèces de gorille en République du Congo (Chuma *et al.*, 2019 ; Gogarten *et al.*, 2016). Cependant, comme les prélèvements provenaient d'individus inconnus, il n'était pas possible de relier le diagnostic aux signes cliniques. Le lien a finalement été établi en 2020, lorsqu'un chimpanzé de la région de Sangaredi en Guinée, présentant des lésions faciales ressemblant au pian, a été gravement blessé par des chasseurs et a dû être euthanasié par un vétérinaire qui a pu pratiquer une nécropsie (F. Leendertz, observation personnelle, 2021). Ces prélèvements ont permis un diagnostic en fournissant la preuve décisive que les infections à TPE engendraient une maladie apparentée au pian chez les chimpanzés (Mubemba *et al.*, 2020).

Le traitement efficace du pian chez des mangabeys fuligineux avec des antibiotiques à action prolongée a été signalé, mais il nécessite un fusil hypodermique (F. Leendertz, observation personnelle, 2021). De nombreuses questions concernant la transmission des TPE chez les grands singes hominidés et chez d'autres populations de primates restent cependant sans réponse, mais le contact direct avec une source environnementale ou un réservoir animal inconnus semble probable (Baylet *et al.*, 1971 ; Chuma *et al.*, 2018). La bactérie TPE peut aussi se propager au sein des groupes par contact direct, transmission sexuelle, voire par des mouches (Gogarten *et al.*, 2019a ; Kumm et Turner, 1936 ; Satchell et Harrison, 1953). Comme il n'y a pas de distinction nette entre les souches bactériennes de TPE qui infectent les primates et les personnes, une transmission zoonotique pourrait potentiellement se produire et contrecarrer la campagne menée par l'Organisation mondiale de la Santé pour éradiquer le pian chez les humains (Knauf, Liu et Harper, 2013).



## La lèpre

La lèpre est l'une des plus anciennes maladies connues de l'humanité, et nous avons tous vu ces terribles images de visages défigurés et de membres estropiés (Schuenemann *et al.*, 2018). Ces symptômes sont l'ultime conséquence des dommages nerveux causés par la bactérie *Mycobacterium leprae*, et parfois par la bactérie *M. lepromatosis* découverte plus récemment (Han *et al.*, 2008, 2009). On a considéré pendant longtemps que la lèpre était une maladie touchant uniquement les êtres humains, mais cette thèse a dû être révisée après sa détection chez des tatous à neuf bandes (*Dasypus novemcinctus*), des écureuils roux (*Tamiasciurus hudsonicus*) et chez des primates en captivité, dont un chimpanzé (Avanzi *et al.*, 2016 ; Gormus *et al.*, 1991 ; Meyers *et al.*, 1985 ; Suzuki *et al.*, 2011 ; Truman, 2005 ; Walker, Withington et Lockwood, 2014). Si l'on privilégie le scénario d'une transmission humaine chez les tatous et les écureuils, on ne sait pas de façon certaine si les primates captifs ont été infectés par des personnes ou par un autre vecteur.

Des cas de lèpre récemment découverts chez des chimpanzés sauvages font penser à une source non humaine de *M. leprae* (Hockings *et al.*, 2021). Des chimpanzés d'Afrique occidentale (*Pan troglodytes verus*) appartenant à deux populations sauvages, l'une dans le parc national de Cantanhez en Guinée-Bissao et l'autre dans le parc national de Taï en Côte d'Ivoire, présentaient des lésions ressemblant à celles de la lèpre, notamment des nodules sur la face, une perte de poils et une dépigmentation de la peau, ainsi qu'une croissance anormale des ongles et des déformations aux mains. La progression de ces signes cliniques au fil du temps était comparable à celle de la lèpre à un stade avancé chez les humains. Les souches de *M. leprae* détectées dans les prélèvements de fèces et lors de la nécropsie de chimpanzés sur ces deux sites ne sont pas les mêmes, mais elles sont rares toutes les deux et n'ont pas été observées chez les habitants

de ces deux pays. Chez les humains, la lèpre se transmet par un contact direct et prolongé, ce qui est extrêmement improbable entre les chimpanzés sauvages et les personnes sur l'un et l'autre de ces sites (Hockings *et al.*, 2021). Les chimpanzés sauvages peuvent par conséquent avoir été infectés par *M. leprae* via une source animale ou environnementale non identifiée.

On ignore si une transmission de chimpanzé à chimpanzé est possible, si l'agent pathogène est présent dans d'autres habitats de grands singes hominidés et quel effet peut avoir la maladie sur ces populations d'hominidés. Si le traitement antibiotique est possible chez les personnes et éventuellement chez les primates en captivité, l'administration répétée de médicaments sur plusieurs mois est irréalisable pour les grands singes sauvages (CDC, 2017).

## Les maladies infectieuses ayant un effet quantifiable sur la vigueur

La recherche a démontré de manière concluante que certains agents pathogènes produisent un effet mesurable sur la vigueur et la survie des grands singes hominidés, ainsi que sur la persistance potentielle à long terme des populations touchées. Cette section s'intéresse aux conséquences de quatre maladies infectieuses sur les populations de grands singes sauvages, en mettant en relief les principales études et les solutions potentielles de prévention et de traitement. La fin de cette section porte sur les maladies respiratoires dont l'impact sur ces animaux est catastrophique. Tous les cas documentés concernent des virus qui sont endémiques chez les humains.

## L'anthrax

L'anthrax classique causé par le *Bacillus anthracis* est une grave maladie bactérienne des ongulés herbivores domestiques et



**Photo :** Le prélèvement peut être invasif et nécessiter un contact physique avec les animaux, ou non invasif, auquel cas il consiste à prélever des fèces, de l'urine, des poils ou de la salive. Prélèvements de matières fécales de gorille.  
© Jo-Anne McArthur / #unboundproject / We Animals Media

sauvages qui infecte parfois l'être humain. Suivant le mode de contamination, la bactérie déclenche une forme cutanée légère (avec un taux de létalité de 20 % en l'absence de traitement) ou une forme souvent mortelle en cas d'inhalation ou d'ingestion (CDC, 2020b). En revanche, l'anthrax sylvestre est dû à la bactérie *Bacillus cereus* biovar *anthracis*, abrégée ici en Bcbva (Klee *et al.*, 2010). La bactérie Bcbva a été découverte pour la première fois dans le parc national de Taï en Côte d'Ivoire, où elle a provoqué des foyers de mortalité chez les chimpanzés en 2001 et en 2002 (Leendertz *et al.*, 2004). Des individus trouvés morts paraissaient en bonne santé quelques heures auparavant, et l'examen post-mortem révéla des hémorragies internes. Apparemment, l'un des chimpanzés a éprouvé subitement

des symptômes non spécifiques, faiblesse et vomissements notamment, et est décédé en deux heures (Leendertz *et al.*, 2004).

Depuis, la bactérie Bcbva a aussi été détectée sur plusieurs carcasses de chimpanzés et sur une carcasse de gorille au Cameroun, ainsi qu'en République centrafricaine (Antonation *et al.*, 2016 ; Leendertz *et al.*, 2006a). Si la zone géographique exacte et le spectre d'hôtes de Bcbva sont inconnus, l'agent pathogène a aussi été isolé sur une mouche à viande au Libéria et sur une chèvre en République démocratique du Congo (RDC) ; par ailleurs, on a découvert que cette bactérie avait infecté un vaste éventail d'autres espèces, dont divers petits singes, des céphalophes du Cap, des mangoustes, des porcs-épics et des éléphants de forêt d'Afrique (*Loxodonta cyclotis*) (Antonation



*et al.*, 2016 ; Hoffmann *et al.*, 2017). Même si aucune infection à Bcbva n'a été signalée chez les bonobos, la chèvre malade en RDC témoigne de la présence éventuelle de l'agent pathogène dans l'aire de répartition de ce primate (Antonation *et al.*, 2016). Il se trouve probablement dans toutes les forêts tropicales humides d'Afrique centrale et occidentale, mais n'a apparemment jamais eu d'effet aussi dévastateur que dans le parc national de Taï (Romero-Alvarez *et al.*, 2020).

Dans la zone hyperendémique du parc national de Taï, la bactérie Bcbva est en effet la première cause de mortalité d'origine infectieuse chez les mammifères. Elle a été détectée sur 40 % (81/204) des carcasses d'animaux sauvages trouvées entre 1996 et 2015 (Hoffmann *et al.*, 2017). Depuis le début du programme de suivi vétérinaire en 2001, 38 carcasses de chimpanzés infectées par l'anthrax ont été découvertes dans la zone de recherche du projet Chimpanzé de Taï, qui couvre le domaine vital de quatre groupes de chimpanzés (Hoffmann *et al.*, 2017 ; A. Düx, observation personnelle, 2022). Étant donné que de nombreux chimpanzés ont disparu des groupes habitués à l'humain et que leurs carcasses n'ont jamais été retrouvées, les ravages réels de l'anthrax sur la population de chimpanzés de Taï sont probablement pires. La modélisation de la survie à long terme des chimpanzés du parc national de Taï a montré que, sans intervention, le Bcbva est susceptible de conduire à leur extinction locale (Hoffmann *et al.*, 2017).

On ne sait pas précisément comment les grands singes contractent le Bcbva. On considère généralement que l'anthrax classique est une infection ponctuelle qui survient dans les régions endémiques (Turner *et al.*, 2014). Habituellement, sa bactérie ne se transmet pas d'un animal à l'autre, mais par des spores qui survivent longtemps dans l'environnement (Beyer et Turnbull, 2009). La bactérie Bcbva est moins connue, mais des plantes ou des fruits souillés par de la terre contaminée par des spores sont une

source probable d'infection (Zimmermann *et al.*, 2017 ; F. Leendertz, observation personnelle, 2021). Les mouches à viande peuvent contribuer à sa diffusion en se nourrissant de carcasses puis en régurgitant cette bactérie sur la végétation environnante. Si des bactéries viables provenant de mouches ont pu être mises en culture, on ne sait pas si elles contiennent suffisamment de matière infectieuse pour provoquer une maladie (Gogarten *et al.*, 2019a ; Hoffmann *et al.*, 2017). Les foyers de cas d'anthrax observés étayaient l'hypothèse que les chimpanzés s'infectent en se nourrissant de la même source contaminée (Hoffmann *et al.*, 2017 ; Leendertz *et al.*, 2004 ; F. Leendertz, observation personnelle, 2021). Concernant les chimpanzés omnivores, la chasse d'animaux infectés pourrait jouer un rôle (Leendertz *et al.*, 2004). Le risque de transmission au sein d'un groupe est généralement faible, mais peut s'intensifier lorsque des grands singes hominidés se touchent, se toilettent ou mordent des carcasses de congénères morts (Beyer et Turnbull, 2009 ; Gonçalves et Carvalho, 2019).

Chez l'être humain, l'anthrax se traite bien avec des antibiotiques, mais la rapide progression de la maladie chez les chimpanzés rend impossible l'administration d'un traitement en temps voulu après l'observation des signes d'infection (CDC, 2020a). Le traitement préventif d'individus ayant été au contact d'animaux malades ou décédés pourrait s'avérer possible dans certains cas et la vaccination des animaux dans les régions hyperendémiques pourrait être une solution à l'avenir.

## L'Ebola

Les épidémies de maladie à virus Ebola (MVE) chez les humains, qui sévissent occasionnellement en Afrique centrale et occidentale, ont pris de l'ampleur et sont devenues plus fréquentes ces dix dernières années (CDC, 2022). Les symptômes de cette

maladie, souvent mortelle, sont la fièvre, les vomissements, la diarrhée, les hémorragies internes et une défaillance multiviscérale (Jacob *et al.*, 2020). Les grands singes sont aussi susceptibles aux maladies à virus Ebola, mais les observations d'individus sauvages infectés sont rares ; les signes en sont la léthargie, un comportement anormal, des douleurs abdominales, et des hémorragies internes révélées lors de la nécropsie (Formenty *et al.*, 1999 ; Georges *et al.*, 1999). Ces virus sont différents de l'anthrax qui menace les grands singes dans des points chauds endémiques, engendrant des cas isolés ou des foyers de mortalité infectés par la même source ponctuelle (Hoffmann *et al.*, 2017 ; Leendertz *et al.*, 2004). En revanche, les virus Ebola sont présents dans des réservoirs animaux inconnus (vraisemblablement des chauves-souris) dans l'ensemble des pays de l'aire de répartition en Afrique et peuvent déclencher de vastes épidémies chez les grands singes hominidés<sup>1</sup>.

En raison de la nature obscure des réservoirs de l'Ebola, on ne peut que spéculer sur le débordement infectieux vers de grands singes hominidés. Si les chauves-souris sont vraiment des réservoirs, elles peuvent contaminer des fruits et des feuilles par leur salive et leurs excréments lorsqu'elles s'installent et se nourrissent dans des arbres fréquentés par des grands singes hominidés (Formenty *et al.*, 1999 ; Leendertz *et al.*, 2016). Elles sont chassées et consommées par certains petits singes qui sont eux-mêmes la proie de chimpanzés : cette consommation pourrait être source d'infection (Tapanes, Detwiler et Cords, 2016). Selon des rapports d'observation de terrain sur des grands singes hominidés qui attrapent des chauves-souris pour jouer, le contact direct avec ces chiroptères infectés pourrait aussi être un facteur de contamination (M.H. Surbeck, communication personnelle, 2019).

Quel que soit le mode de débordement initial, dès qu'un grand singe hominidé

contracte la MVE, la maladie peut se propager au sein de son groupe et probablement entre groupes (voire potentiellement entre diverses espèces), déclenchant une grande épidémie (Bermejo *et al.*, 2006 ; Caillaud *et al.*, 2006). Théoriquement, les différentes structures sociales des populations de grands singes hominidés jouent sur leur capacité à faire face à une épidémie majeure. Dans le même temps, les effets de celle-ci sont variables sur les différentes structures sociales de ces espèces (voir l'encadré 1.1).

En 1994, l'*Ebola Taï Forest* a entraîné chez les chimpanzés du parc national de Taï une épidémie qui a fait périr 25 % du groupe social contaminé (Formenty *et al.*, 1999). En Afrique centrale, l'*Ebola Zaïre* a provoqué une mortalité massive chez les chimpanzés et les gorilles (Bermejo *et al.*, 2006 ; Leroy *et al.*, 2004 ; Walsh *et al.*, 2003). Entre 1994 et 2003, la région frontalière entre le Gabon et la République du Congo a été frappée par plusieurs épidémies de MVE chez les humains, peut-être liées pour la plupart à des contacts avec des animaux sauvages malades ou morts, en particulier des chimpanzés et des gorilles (Georges *et al.*, 1999 ; Georges-Courbot *et al.*, 1997 ; Leroy *et al.*, 2004). Au cours de cette période, près de 200 carcasses de grands singes hominidés ont été découvertes dans la région et les populations de chimpanzés et de gorilles se sont réduites considérablement (Lahm *et al.*, 2007 ; Leroy *et al.*, 2004 ; Rouquet *et al.*, 2005). En seulement quatre mois en 2002-2003, par exemple, 32 carcasses d'hominidés ont été trouvées dans le sanctuaire de gorilles de Lossi en République du Congo. Les prélèvements effectués sur 12 carcasses ont été analysés et neuf d'entre eux étaient positifs à l'*Ebola Zaïre*. Au même moment dans le sanctuaire de Lossi, 130 gorilles habitués sur 143 disparaissaient (Bermejo *et al.*, 2006).

On ne peut que conjecturer sur les ravages de la MVE sur les grands singes

hominidés, car la densité de leurs populations dans certaines régions reculées est inconnue et seules quelques zones font l'objet d'une surveillance vétérinaire. Bien que nous ne disposions d'aucune donnée concernant l'Ebola chez les bonobos, ils sont presque certainement menacés, puisqu'ils vivent dans des régions de RDC touchées par ce virus. Les bonobos sont probablement susceptibles, compte tenu du fait que tous les autres hominidés et de nombreux primates peuvent être infectés (Inogwabini et Leader-Williams, 2012).

Pour les orangs-outans, la situation est plus floue. On ne connaît pas de maladie à virus Ebola chez l'être humain en Asie ; cependant, l'*Ebola Reston*, qui circule chez les chauves-souris aux Philippines, peut déclencher la pathologie chez des primates (Demetria *et al.*, 2018 ; Jayme *et al.*, 2015). D'autres virus, de la même famille que les virus Ebola (*Filoviridae*) mais plus éloignés, ont été détectés sur des chauves-souris chinoises (He *et al.*, 2015 ; Yang *et al.*, 2017). Aucune infection à filovirus n'a été documentée chez des orangs-outans (ou des gibbons) sauvages ou captifs. La seule publication faisant état d'une exposition au virus confirmée par un test sérologique est remise en cause pour plusieurs raisons, notamment l'origine des prélèvements et les méthodes employées ; la mention « expression of concern » (sujet à caution) accompagne désormais cet article (Nidom *et al.*, 2012). La prudence est de mise lors de l'interprétation des résultats des tests sérologiques, car la réactivité non spécifique et la réactivité croisée sont fréquentes dans les analyses sérologiques des virus Ebola (Allela *et al.*, 2005 ; Natesan *et al.*, 2016). Étant donné que les orangs-outans sont moins grégaires que les grands singes hominidés d'Afrique, le risque que la maladie atteigne des proportions épidémiques est probablement faible par comparaison (Carne *et al.*, 2014). Les autres virus Ebola africains pathogènes pour l'être humain (*Ebola Bundibugyo* et *Ebola*

## ENCADRÉ 1.1

### L'Ebola et la structure sociale des populations de gorilles

Étant donné la diversité des structures sociales chez les grands singes hominidés, il est probable qu'un agent pathogène ne se propage pas de la même façon chez les bonobos, les chimpanzés, les gorilles et les orangs-outans (Carne *et al.*, 2014). De la même manière, les conséquences d'un tel agent sur leurs structures sociales seront sans doute différentes selon les espèces. La rareté des observations d'agents infectieux dans la nature ayant un potentiel pathogène prouvé exclut actuellement toute comparaison complète basée sur des données réelles.

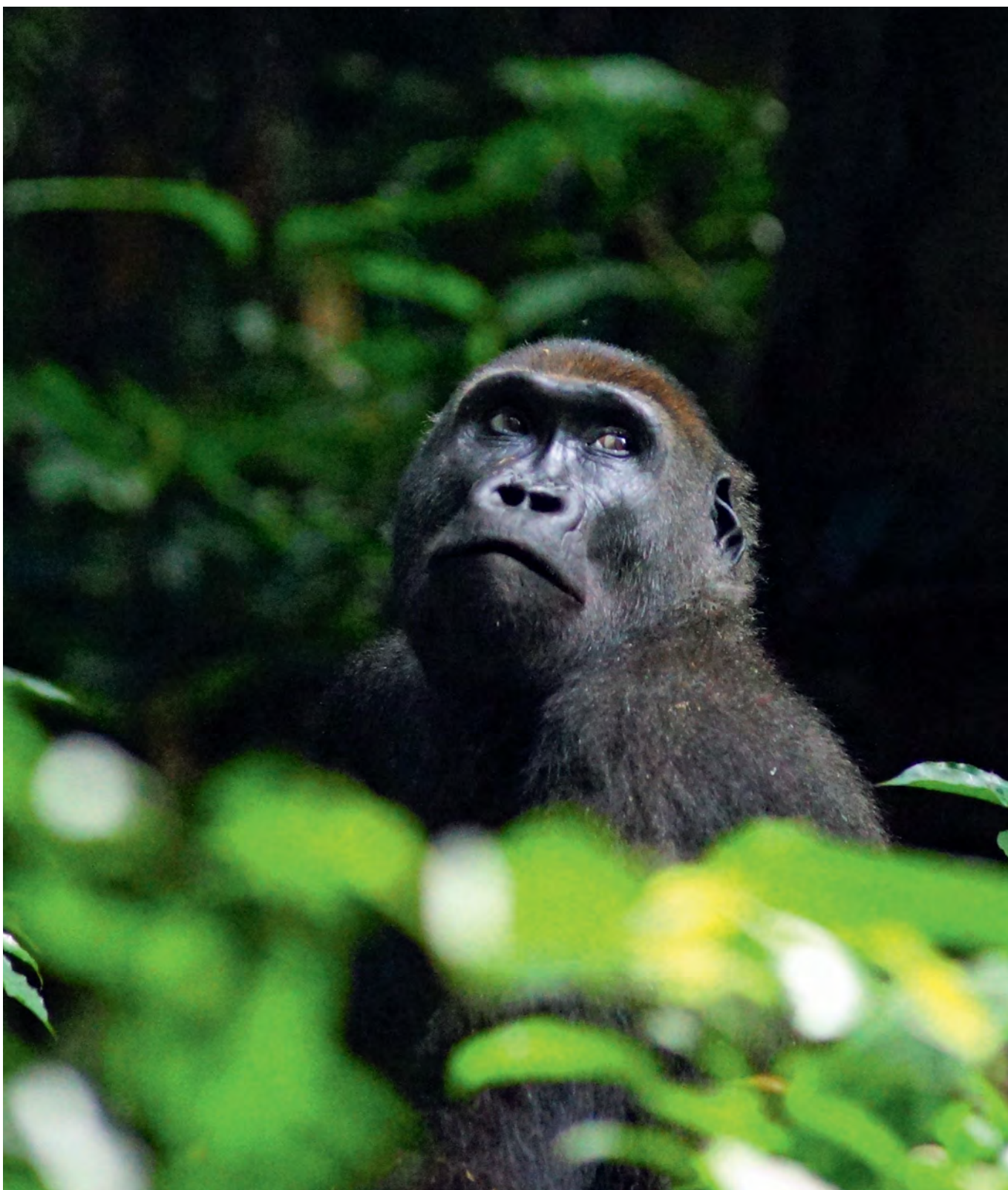
Les épidémies d'Ebola (MVE) ont permis aux scientifiques d'étudier l'impact d'une maladie mortelle sur les structures sociales des grands singes hominidés et, inversement, l'influence des structures sociales sur le risque de maladie. Entre 2001 et 2005 en République du Congo, plusieurs épisodes de MVE ont sévèrement touché les populations de gorilles des plaines de l'Ouest (*Gorilla gorilla gorilla*) (et, probablement dans une moindre mesure, les chimpanzés d'Afrique centrale [*Pan troglodytes troglodytes*]) (Bermejo *et al.*, 2006 ; Walsh *et al.*, 2003). La composition et la taille des groupes de gorilles peuvent être très variables, et les gorilles mâles peuvent être solitaires. Un groupe peut comporter un seul mâle et plusieurs femelles, ou plusieurs mâles et plusieurs femelles, ou uniquement des mâles. Les observations réalisées sur le site de Lokoué dans le parc national d'Odzala-Koukoua avant, pendant et après la flambée de MVE en 2004 ont montré que les individus vivant en groupe affichaient un taux de mortalité plus élevé (97 %) que les individus solitaires (77 %), ce qui met en évidence le tribut à payer pour la vie en groupe (Caillaud *et al.*, 2006). De ce fait, à l'échelle de la population, la proportion de gorilles menant une vie solitaire était bien plus élevée après cet épisode. Il est important de noter que cette inégalité face au risque a résulté en une inversion de la proportion globale de chaque sexe, car les femelles adultes (vivant toutes en groupe) étaient plus touchées que les mâles adultes, dont 8 % vivaient en solitaire (Caillaud *et al.*, 2006).

Cette évolution n'a toutefois pas perduré. Dix ans après l'épisode, la proportion de gorilles solitaires et le rapport global entre chaque sexe étaient revenus aux valeurs antérieures, ce qui est révélateur du caractère transitoire de la modification de la dynamique sociale (Genton *et al.*, 2015, 2017). S'ils représentent sans doute un exemple extrême, les épisodes de MVE mettent en évidence les relations potentiellement complexes qui existent entre l'organisation sociale des grands singes hominidés et les agents pathogènes qui les affectent.

*virus Soudan*) peuvent aussi infecter les primates, mais aucun cas n'a été observé dans la nature (Leendertz *et al.*, 2017).

L'impossibilité de prédire le lieu du prochain épisode d'Ebola complique considérablement la gestion de cette maladie chez les grands singes hominidés. Aucune solution de traitement n'est disponible pour ceux-ci,







mais une réflexion a eu lieu sur différentes stratégies de vaccination. Cependant, même avec un vaccin efficace et sûr, la vaccination à grande échelle d'individus sauvages dans des zones reculées serait difficile à réaliser.

### Le virus de l'immunodéficience simienne chez les chimpanzés

Le virus de l'immunodéficience simienne chez les chimpanzés (SIVcpz) est un rétrovirus responsable d'une maladie dont la progression ressemble à celle des infections au virus de l'immunodéficience humaine (VIH) (Sharp et Hahn, 2011). La phase finale de l'infection produit le syndrome d'immunodéficience acquise simienne, de même que le VIH évolue en sida (sigle signifiant syndrome d'immunodéficience acquise) (Keele *et al.*, 2009).

On a identifié les chimpanzés d'Afrique centrale (*Pan troglodytes troglodytes*) comme étant le réservoir à l'origine de deux lignages distincts de VIH-1, le groupe M responsable de pandémies et le très rare groupe N. Le SIVcpz, le plus proche parent du groupe M de VIH-1, est présent sur un certain nombre de sites dans l'ensemble de l'aire de répartition des chimpanzés (Sharp et Hahn, 2011). L'ancêtre commun le plus récent des virus du groupe M du VIH-1 date de la fin du XIX<sup>e</sup> ou du début du XX<sup>e</sup> siècle, ce qui laisse penser que ce groupe M est passé des chimpanzés à la population humaine de la région au cours de la période coloniale (Gryseels *et al.*, 2019 ; Keele *et al.*, 2006 ; Van Heuverswyn *et al.*, 2007). Les chimpanzés d'Afrique centrale ont transmis le SIVcpz aux gorilles des plaines de l'Ouest (*Gorilla gorilla gorilla*), devenant au passage le SIVgor (virus de l'immunodéficience simienne chez les gorilles). Les gorilles ont ensuite été à l'origine de deux lignages HIV-1 supplémentaires, le groupe O qui a donné lieu à des épidémies (surtout restreint au Cameroun) et le groupe P extrêmement rare (D'arc *et al.*, 2015 ; Plantier *et al.*, 2009). La chasse des

**Photo :** Les études menées sur le site de Lokoué dans le parc national d'Odzala-Koukoua avant, pendant et après la flambée d'Ebola en 2004 ont montré que les individus vivant en groupe affichaient un taux de mortalité plus élevé (97 %) que les individus solitaires (77 %), ce qui met en évidence le tribut à payer pour la vie en groupe.  
© Annette Lanjouw



chimpanzés et des gorilles est le mode de transmission le plus probable du SIVcpz et du SIVgor à l'être humain (Pepin, 2021).

L'évolution du SIVcpz témoigne d'une transmission interespèces, considérée comme le résultat du comportement prédateur des chimpanzés qui s'attaquent souvent aux petits singes. Les chimpanzés mâles du parc national de Taï consomment 45 kg de viande de petit singe par an. Cependant, ceci n'a pas donné lieu jusqu'ici à la transmission à leur population du virus de l'immunodéficience simienne qui infecte le colobe bai (*Ptilocolobus badius*) (Gogarten *et al.*, 2014 ; Leendertz *et al.*, 2011). Les chimpanzés sont donc peut-être résistants à l'infection par cette souche de SIV.

On a longtemps pensé que le SIVcpz n'était pas pathogène chez ses hôtes naturels, les chimpanzés d'Afrique centrale et les chimpanzés d'Afrique orientale (*Pan troglodytes schweinfurthii*). S'appuyant sur une étude longitudinale qui a duré presque 10 ans, Keele *et al.* (2009) montrent cependant que la contamination par le SIVcpz augmentait la probabilité de décès et diminuait la fertilité chez les chimpanzés d'Afrique orientale appartenant à deux communautés habituées à l'humain dans le parc national de Gombe (Tanzanie). Le virus a par ailleurs entraîné des manifestations cliniques faisant penser au sida. Selon une étude ultérieure de l'effet du SIVcpz sur la dynamique des populations de chimpanzés de ces mêmes communautés et dans une autre communauté non habituée, ce virus a probablement joué un rôle dans le déclin marqué de la communauté non habituée. Si les simulations indiquent qu'une prévalence même faible de ce virus accroît significativement le risque d'extinction d'une communauté, force est de constater que la migration des femelles vers d'autres communautés réduisait considérablement ce risque. D'après ces résultats, la survie d'une communauté infectée peut être largement tributaire du lien qui existe avec d'autres unités sociales (Rudicell *et al.*, 2010).

## Les maladies respiratoires

Les agents pathogènes respiratoires sont reconnus comme étant la principale cause de maladie bénigne à grave chez les grands singes hominidés dans la nature. Au cours des 20 dernières années, le suivi vétérinaire permanent dans le cadre des programmes de conservation et l'amélioration progressive des outils de diagnostic applicables aux prélèvements non invasifs ont permis de réunir des données sérieuses sur le risque de transmission d'agents pathogènes par les humains. Sur la même période, des virus endémiques fréquents chez l'humain ont été identifiés dans l'ensemble des espèces de grands singes hominidés et de leurs habitats. Parmi les premiers identifiés chez des hominidés sauvages (habituels à l'homme) souffrant de maladie respiratoire grave, signalons des virus de la famille des *Pneumoviridae*, comme le métapneumovirus humain (MPVh) et les types A et B de l'orthopneumovirus humain, connu autrefois sous le nom de virus respiratoire syncytial humain (VRS) (Köndgen *et al.*, 2008 ; Rima *et al.*, 2017). Ces deux virus ont depuis été détectés à de nombreuses reprises. Le MPVh a été transmis à des chimpanzés d'Afrique occidentale en Côte d'Ivoire, à des chimpanzés d'Afrique orientale en Tanzanie et en Ouganda, et à des gorilles de montagne (*Gorilla beringei beringei*) au Rwanda (Kaur *et al.*, 2008 ; Köndgen *et al.*, 2008 ; Negrey *et al.*, 2019 ; Palacios *et al.*, 2011). Le VRS a été découvert chez des chimpanzés d'Afrique occidentale en Côte d'Ivoire, chez des gorilles des plaines de l'Ouest en République centrafricaine et chez des bonobos en RDC (Grützmacher *et al.*, 2016, 2018a ; Köndgen *et al.*, 2008, 2017).

Plus récemment, des infections par des virus d'autres familles ont également été signalées dans des populations de grands singes sauvages : le rhinovirus humain C (de la famille des *Picornaviridae*), le respirovirus humain 3 (de la famille des *Paramyxoviridae*)



chez des chimpanzés en Ouganda et le coronavirus humain OC43 (de la famille des *Coronaviridae*) chez des chimpanzés en Côte d'Ivoire (Negrey *et al.*, 2019 ; Patrono *et al.*, 2018 ; Scully *et al.*, 2018).

Des analyses phylogénétiques sur les séquences complètes, ou partielles, du génome des virus découverts lors de ces différents épisodes ont confirmé à chaque fois que les souches trouvées sur les grands singes hominidés relèvent de la diversité des lignages humains, ce qui indique à l'évidence la transmission de l'humain vers ces primates. Le manque de données sur la circulation de ces agents pathogènes dans les populations humaines locales n'a toutefois pas permis de remonter plus précisément à l'origine géographique de ces souches (Patrono *et al.*, 2022).

La mortalité associée aux épisodes susmentionnés a beaucoup contribué à sensibiliser aux risques posés par le partage de l'habitat avec les humains et à la nécessité d'instaurer des règles d'hygiène et des systèmes de surveillance dans le cadre de projets de recherche et de tourisme liés aux grands singes hominidés (Macfie et Williamson, 2010 ; voir l'encadré 1.2). Bien que variable d'un épisode à l'autre, la morbidité a été généralement élevée, atteignant même 100 % pendant une flambée de MPVh chez des chimpanzés d'Afrique occidentale (Köndgen *et al.*, 2010). En revanche, il n'y a eu aucune mortalité due au coronavirus humain OC43 qui n'a donné lieu qu'à des signes cliniques légers, tandis qu'au moins un décès a été observé dans tous les autres cas (Patrono *et al.*, 2018). Les plus forts taux de létalité ont été enregistrés au cours des épidémies causées par des pneumovirus qui ont décimé jusqu'à 18 % de la population (Köndgen *et al.*, 2010). Le chiffre réel est sans doute encore plus élevé étant donné la difficulté de trouver des carcasses en forêt tropicale humide et leur rapide décomposition due aux conditions environnementales, ce qui



nuit considérablement aux possibilités de prélèvement (Köndgen *et al.*, 2017).

Les infections virales ouvrent souvent la voie à des pathologies bactériennes secondaires, finalement considérées responsables des décès. Parmi les bactéries, le *Streptococcus pneumoniae* (ou pneumocoque) a été découvert dans plusieurs flambées létales (Chi *et al.*, 2007 ; Grüntzmaier *et al.*, 2018b ; Köndgen *et al.*, 2017). Cette bactérie opportuniste fait partie de la flore commensale nasale et peut à l'occasion devenir pathogène, à la suite de l'altération primaire de l'épithélium des voies aériennes, et engendrer une pneumonie

**Photo :** L'évaluation des meilleures méthodes de gestion de la santé des grands singes en captivité peut conduire les praticiens à opter pour la vaccination, surtout contre des agents pathogènes ayant une forte prévalence régionale. Les différentes directives sont souvent fondées sur les procédures du pays où les animaux sont en captivité. Chimpanzé recevant une injection. © Justin Taus/ Fauna Foundation

## ENCADRÉ 1.2

### La prévention des maladies infectieuses

La prévention des maladies infectieuses comprend un vaste éventail de mesures, de procédures et de protocoles destinés à minimiser le risque d'infection naturelle et non intentionnelle des humains et des animaux. Les mesures préventives ne sont efficaces que si elles sont largement appliquées, ce qui exige des efforts répétés pour éduquer tous ceux qui interviennent auprès des populations de grands singes. Pour être pleinement efficace, le travail de prévention des maladies infectieuses requiert la consultation de professionnels appropriés ; ce chapitre n'a pas vocation à se substituer à de telles collaborations.

Dans l'ensemble, l'évaluation des risques de maladies réalisée par des professionnels peut permettre d'estimer les dangers potentiels découlant de situations particulières. Lorsqu'un animal est accueilli dans un lieu de captivité, la quarantaine permet de surveiller son comportement et l'apparition éventuelle de signes cliniques. Au cours de cette période, une évaluation de son état sanitaire est indispensable pour minimiser le risque d'entrée et de propagation de nouveaux agents pathogènes dans l'établissement (Gilardi *et al.*, 2015 ; voir le chapitre 4). La séparation physique entre les nouveaux arrivants et les animaux résidents doit constituer une priorité lors de la conception des enclos, de même qu'une évacuation séparée des déchets et la désinfection des aliments et des éléments d'enrichissement provenant de l'extérieur. Bien qu'il n'existe pas de durée standard, la quarantaine est en général imposée pendant 60 à 90 jours, en fonction des capacités de diagnostic ainsi que de l'écologie et de la prévalence des agents pathogènes les plus problématiques, définis dans l'évaluation des risques de maladies y afférente. L'implication de professionnels formés dans la conception et la mise en œuvre de ces procédures peut permettre de veiller au bien-être psychologique des grands singes pendant leur période d'isolement, ainsi que pendant leur transfert entre lieux de captivité ou de leur milieu naturel vers un établissement.

Pour réduire le risque d'infection, un centre peut s'assurer de la bonne santé et de la vaccination du personnel s'occupant des animaux captifs, limiter le nombre de personnes pendant la quarantaine et intégrer des décisions relatives au personnel dans son évaluation des risques de maladies et dans sa stratégie d'atténuation des maladies. Parallèlement à cela, il peut inscrire l'usage d'équipements de protection individuelle dans sa stratégie d'atténuation. En captivité, dans toutes les situations impliquant un contact rapproché et prolongé entre les grands singes (éventuellement en réadaptation) et leurs soigneurs, l'utilisation de masques et de gants est conseillée pendant et après la quarantaine, surtout pendant les périodes de risque élevé, telles que la saison de la grippe (Stevens, 2020 ; voir le chapitre 2).

La réflexion sur les meilleures méthodes de gestion de la santé des grands singes en captivité peut amener les praticiens à décider de les vacciner, surtout contre des agents pathogènes ayant une forte prévalence régionale. Les directives peuvent être très différentes, mais sont souvent fondées sur les procédures suivies dans le pays où les animaux se trouvent en captivité ; il conviendra éventuellement de demander des directives détaillées auprès du ministère de la Santé du pays concerné. Les *Lignes directrices pour de meilleures pratiques en matière de suivi de la santé et de contrôle des maladies des populations de grands singes* (Gilardi *et al.*, 2015) est un document essentiel sur les mesures de prévention en général publié par l'Union Internationale pour la Conservation de la Nature (UICN) susceptible d'intéresser tous ceux qui travaillent avec des populations de grands singes sauvages.

(Morris, Cleary et Clarke, 2017). Les analyses génomiques de certaines souches de pneumocoques découvertes dans les poumons de chimpanzés décédés à côté d'infections à VRS ont révélé une origine humaine (Köndgen *et al.*, 2017). Des pneumocoques humains ont été trouvés sur des populations sauvages comme sur des chimpanzés et des orangs-outans vivant proches des personnes, dans les zoos et les centres de réadaptation par exemple (Köndgen *et al.*, 2017 ; Szentiks *et al.*, 2009). Tandis que les infections virales respiratoires se soignent habituellement et ne persistent pas, les pneumocoques intègrent la flore nasopharyngée après la transmission. Une fois installées chez un individu, ces infections peuvent contaminer d'autres membres du groupe et, pour finir, devenir endémiques dans une population et potentiellement aggraver d'autres maladies.

La bactérie *Pasteurella multocida* est quant à elle responsable de la pneumonie aiguë mortelle (en association avec MPVh et *S. pneumoniae*) ou aérosacculite chez les chimpanzés sauvages (Köndgen *et al.*, 2011). Les données génétiques et le phénotype de la souche ne donnent aucune preuve tangible d'une infection directe à partir d'autres animaux ou d'êtres humains. Malgré la rareté des données disponibles pour les virus ARN autres que ceux de la grippe, on a constaté que les pneumovirus favorisent la colonisation bactérienne dans le poumon par différentes voies (McCullers, 2014). Selon les données objectives réunies jusqu'ici, il semble plausible que les infections par des virus de cette famille provoquent des signes cliniques plus marqués et des décès, souvent dus aux co-infections, ce qui déclenche une enquête sur l'épisode et permet éventuellement un diagnostic. Les infections aux manifestations cliniques légères peuvent s'avérer plus difficiles à déceler et à diagnostiquer en l'absence d'une observation continue du comportement et de prélèvements réguliers.



L'infection à *Mycobacterium tuberculosis* a été rapportée chez des chimpanzés sauvages (Coscollá *et al.*, 2013). L'isolement des bactéries a confirmé le diagnostic initial de la tuberculose. Les analyses génomiques réalisées sur la souche découverte sur un chimpanzé sauvage ont révélé un nouvel isolat complexe de *M. tuberculosis*, ce qui écarte probablement une origine humaine.

Grâce aux progrès récents, les outils de diagnostic peuvent maintenant s'appliquer aux prélèvements non invasifs pour déterminer les types d'agents pathogènes responsables d'une maladie ou d'un décès chez les grands singes hominidés sauvages dans divers milieux, dont des sites touristiques, des zones de recherche scientifique et des

forêts utilisées par les habitants du lieu (voir l'encadré 1.3). Ces connaissances peuvent permettre de concevoir des stratégies de vaccination ciblées pour les personnes entrant dans les habitats de ces grands singes hominidés, comme les habitants, les chercheurs et les touristes. Le suivi de la santé des employés (visites médicales régulières, vaccination obligatoire contre les agents pathogènes également susceptibles de déclencher une maladie chez les grands singes, règles d'hygiène strictes et quarantaine fondée sur la surveillance syndromique) s'est avéré être une mesure efficace pour réduire le risque de transmission (Gilardi *et al.*, 2015 ; Grützmacher *et al.*, 2018a). La présence de porteurs asymptomatiques dans la population humaine constitue toutefois un défi.

**Photo :** Pour réduire le risque d'infection, un centre peut s'assurer de la bonne santé et de la vaccination du personnel s'occupant des animaux captifs, et intégrer l'usage d'équipements de protection individuelle dans sa stratégie d'atténuation des maladies. © IAR Indonésie (YIARI)/ MoEF de l'Indonésie



### ENCADRÉ 1.3

#### Les prélèvements

Cet encadré présente les différents types de prélèvement qui permettent d'étudier la santé et les maladies des grands singes. Le mode de prélèvement sera choisi en fonction des méthodes disponibles pour les analyses ultérieures, les marqueurs de la santé ou de la maladie à examiner, et les ressources disponibles. Les infrastructures à disposition, comme l'azote liquide, un congélateur et un réfrigérateur, auront une incidence sur les types de prélèvement et les moyens de stockage par exemple. Comme les méthodes s'améliorent sans cesse, il peut s'avérer utile d'étudier attentivement les publications et de consulter des experts avant de développer et d'instaurer un protocole de prélèvement (Gillespie, Nunn et Leendertz, 2008 ; Leendertz *et al.*, 2006b ; voir le chapitre 4).

Le prélèvement peut être invasif, nécessitant un contact physique avec les animaux, ou non invasif, auquel cas il s'agit de collecter des fèces, de l'urine, des poils ou de la salive. Bon nombre de techniques utilisées pour étudier les animaux sauvages peuvent aussi s'appliquer en captivité, mais l'inverse n'est pas toujours possible (Gillespie, Nunn et Leendertz, 2008 ; Leendertz *et al.*, 2006b). Nous nous intéressons ici aux prélèvements dans la nature.

Pour réaliser un prélèvement invasif, il est nécessaire d'immobiliser chimiquement les grands singes sauvages par une anesthésie. L'anesthésie d'animaux, surtout dans des zones reculées, comporte un risque qui doit être dûment évalué au regard des bénéfices découlant de la procédure (Gillespie, Nunn et Leendertz, 2008 ; Leendertz *et al.*, 2006b). En l'absence d'urgence, la manipulation de grands singes sauvages est généralement considérée comme contraire à l'éthique, elle ne fait donc partie des stratégies de gestion que pour les circonstances exceptionnelles (Gilardi *et al.*, 2015 ; Gruen, 2018 ; voir le chapitre 5). Toute campagne de prélèvements invasifs envisagée dans un but de surveillance doit faire l'objet d'un examen approfondi par un comité d'éthique et recueillir l'approbation des autorités locales et nationales. Pour optimiser les avantages liés à l'immobilisation, les vétérinaires peuvent recueillir des types de prélèvement très variés (sang, plasma, frottis, biopsies et ectoparasites) qui seront utilisés dans une multitude de programmes de recherche (Gillespie, Nunn et Leendertz, 2008 ; Leendertz *et al.*, 2006b).

Les prélèvements post-mortem (grâce à la nécropsie) sont précieux pour la compréhension des maladies dans les populations sauvages. Étant donné que les carcasses peuvent contenir un certain nombre d'agents pathogènes connus (ou inconnus) comme agents infectieux pour les humains, le risque de contracter une maladie lors d'une nécropsie est toutefois considérable, en particulier sur le terrain dans des lieux reculés. Les principales mesures pour minimiser ce risque consistent à restreindre les prélèvements post-mortem aux vétérinaires qui ont reçu une formation spéciale et à veiller à ce que les procédures soient entreprises en lien avec les experts et en respectant rigoureusement les normes de sécurité (Gillespie, Nunn et Leendertz, 2008 ; Leendertz *et al.*, 2006b).



Les prélèvements non invasifs sont devenus un outil précieux dans le diagnostic des maladies et dans l'étude de l'écologie comportementale chez les grands singes sauvages. Ils peuvent être effectués de façon répétée dans les études longitudinales sans trop perturber le sujet concerné (par opposition à l'immobilisation chimique) (Behringer et Deschner, 2017 ; Calvignac-Spencer *et al.*, 2021 ; Smiley Evans *et al.*, 2015, 2016). L'analyse moléculaire des prélèvements s'est avérée utile pour comprendre l'écologie de divers agents pathogènes ainsi que celle des grands singes. De nombreuses techniques peuvent être utilisées sur les prélèvements non invasifs pour évaluer un large éventail de facteurs en plus des acides nucléiques de l'animal : historique des infections (grâce à la sérologie), stress et bilan sanitaire (par l'analyse hormonale) et régime alimentaire (grâce au metabarcoding ou aux rapports isotopiques) (Gogarten *et al.*, 2018 ; Patrono *et al.*, 2022 ; Samuni *et al.*, 2018). Comme indiqué plus haut, les stratégies de prélèvement et de conservation sont choisies en fonction des analyses prévues (Gillespie, Nunn et Leendertz, 2008 ; Leendertz *et al.*, 2006b).

Si le prélèvement s'effectue sur des grands singes captifs ne pouvant pas être remis en liberté, le conditionnement instrumental (ou training) sera utile pour améliorer leur bien-être psychologique et leur prise en charge, ce qui peut faciliter le prélèvement non invasif et peu invasif (Rasmussen, Newland et Hemmelman, 2020). Dans de telles conditions, le prélèvement non invasif ne fait pas augmenter les hormones de stress chez les bonobos ou les orangs-outans (Behringer *et al.*, 2014). Le conditionnement instrumental facilite aussi les examens d'imagerie courants, tels que les radiographies et les échographies, notamment pour le suivi des grossesses (Drews *et al.*, 2011). S'il est nécessaire de déterminer à quel grand singe appartient un échantillon fécal et qu'il n'est pas possible d'observer les animaux en train de déféquer, on peut les nourrir avec des substances inertes comme des graines non digestibles, des colorants alimentaires ou des colorants brillants pour identifier les selles (Fuller, Margulis et Santymire, 2011).

L'installation de laboratoires de terrain pour tester l'ensemble du personnel et des visiteurs pénétrant dans l'un de ces habitats peut constituer une étape supplémentaire dans l'amélioration des mesures de prévention et l'optimisation des bienfaits des actions de conservation (Grützmacher *et al.*, 2016). Toutefois, ces tests ne couvriraient qu'une partie des personnes présentes dans la forêt. Les mesures complémentaires visant à réduire le risque d'introduction de maladies tout en renforçant la santé humaine incluent l'élargissement de la couverture vaccinale à la population vivant aux alentours de la forêt. Dans ces programmes, les vaccins contre le pneumocoque disponibles sur le marché pourraient être utilisés et, ultérieurement, les vaccins contre les maladies virales respiratoires qui sont en cours de développement (Leendertz et Kalema-Zikusoka, 2021 ; voir les chapitres 2 et 4). La stratégie Une seule santé (One Health), élaborée avec les autorités locales de santé publique, serait un autre moyen de faire bénéficier directement les communautés locales des actions de conservation (voir le chapitre 2).

## Les causes non infectieuses de maladie

Les maladies non infectieuses menacent la santé des grands singes dans la nature comme en captivité. Cette section aborde certains phénomènes anthropiques qui affectent gravement leurs populations dans leur habitat naturel.

Les animaux sont immédiatement touchés par l'irruption des humains dans leur habitat à cause des feux de forêt, de la construction de routes, de pose de câbles électriques, de l'agriculture, et de l'exploitation minière. Ces activités peuvent par ailleurs générer des conséquences à long terme sur l'environnement (en provoquant un changement de microclimat, en dimi-

nuant la quantité de nourriture disponible et en ravageant la biodiversité), ce qui accentue la menace qui pèse sur la survie des grands singes hominidés (Bettinger *et al.*, 2021 ; Erb *et al.*, 2018).

Parallèlement à la destruction de leur habitat, les feux de forêt peuvent provoquer des brûlures et l'inhalation des fumées nocives accroît le risque d'infections dans les voies respiratoires. Ces effets peuvent fragiliser la santé des grands singes ; ils ont été documentés chez les humains comme chez les orangs-outans (Aguilera *et al.*, 2021 ; Erb *et al.*, 2018).

Divers problèmes découlent en outre de la construction de routes et des infrastructures connexes destinées à desservir les mines ou les exploitations agricoles et à relier les zones habitées. En facilitant l'accès au milieu de vie des grands singes, les routes augmentent la probabilité de la chasse (Laurance *et al.*, 2006). Par ailleurs, les routes qui traversent ces espaces affectent directement les animaux en fragmentant leurs populations, en les coupant de partenaires sexuels potentiels, de leurs sources de nourriture et d'eau, et en les exposant au risque d'accident de la circulation, souvent mortel. La construction de ponts de canopée artificiels permettant aux animaux de traverser en toute sécurité a été proposée pour réduire le nombre d'accidents de la route (Chan *et al.*, 2020).

L'industrie minière et l'agriculture entraînent la déforestation et la construction de routes, mais elles peuvent aussi impacter les sols et l'approvisionnement en eau en raison de la surexploitation et de la contamination de ces ressources. Le traitement du minerai d'or implique souvent l'utilisation incontrôlée de mercure, ce qui peut éventuellement induire des défaillances neurologiques ou rénales chez les primates, voire provoquer leur mort (Ontl, 2017). Dans les zones agricoles, les pesticides peuvent aussi porter préjudice aux primates (Botha *et al.*, 2015). Par exemple, la dysplasie faciale chez

**Photo** : Les prélèvements post-mortem (grâce à la nécropsie) sont précieux pour la compréhension des maladies dans les populations sauvages. © PPI/CCC

**Photos :** La malaria est une maladie potentiellement mortelle causée par des parasites *Plasmodium* transmis par des piqûres de moustiques femelles infectées du genre *Anopheles*. Dans les refuges, les infections à *Plasmodium* sont souvent diagnostiquées chez les chimpanzés et les orangs-outans.  
© IAR Indonésie (YIARI)/ MoEF de l'Indonésie

les babouins et les chimpanzés sauvages en Ouganda a provisoirement été attribuée aux pesticides, car la teneur en DDT/p,p'-DDE, en chlorpyrifos et en imidaclopride dans le maïs dépasse les seuils recommandés dans les zones où évoluent les chimpanzés. Des études complémentaires s'avèrent nécessaires pour confirmer le lien entre les pesticides et les signes observés (Krief *et al.*, 2017).

De nombreuses perturbations anthropiques peuvent conduire à la diminution des ressources alimentaires et forcer les grands singes à se rabattre sur les cultures, ce qui augmente à plusieurs titres les dangers qui les guettent. Ils peuvent s'empoisonner avec des végétaux traités avec les produits chimiques cités plus haut, tandis que les conflits permanents, et parfois violents, entre les agriculteurs et les animaux peuvent se solder par des blessures physiques mortelles (Humle et Hill, 2016).

## Les grands singes captifs

La captivité modifie considérablement les conditions environnementales des grands singes et de leurs organismes pathogènes. La conception des enclos doit donc répondre aux besoins physiques, sociaux et psychologiques, tout en comportant des stratégies visant à réduire les infections (voir le chapitre 8). En général, la densité de population est plus élevée en captivité que dans la nature, car les animaux sont confinés dans un espace restreint. Des mesures doivent donc être prises pour réduire le risque de contamination de la population captive par des agents infectieux.

Dans les lieux de captivité, les contacts avec les êtres humains peuvent exposer les grands singes à des agents pathogènes auxquels ils sont susceptibles, ce qui peut déclencher des épidémies graves (Kilbourn *et al.*, 2003 ; Liptovszky *et al.*, 2019). De plus, les situations stressantes peuvent engendrer des comportements stéréotypés (comme

des mouvements répétitifs sans fonction apparente) et d'autres psychopathologies nécessitant une prise en charge. Un stress prolongé peut aussi affaiblir le système immunitaire d'un animal et sa capacité à combattre certaines infections ou à réguler son microbiote. L'association de ces facteurs entraîne habituellement une prévalence plus forte des maladies dans les lieux de captivité (Kilbourn *et al.*, 2003). Il convient de porter une attention particulière aux maladies infectieuses dans les centres de réadaptation, surtout avant la remise en liberté d'un animal, afin de minimiser le risque d'introduire une nouvelle maladie dans une population sauvage (Sherman *et al.*, 2021).

## Les maladies ayant un effet possible sur la santé

### La malaria

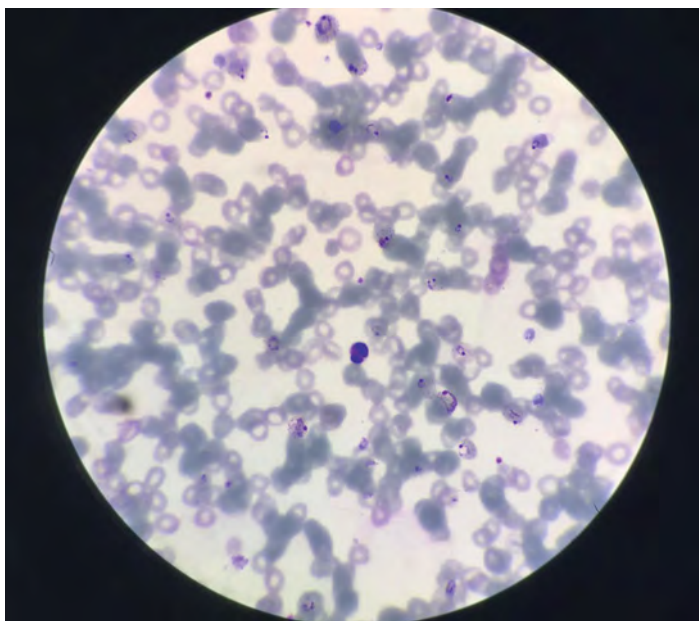
La malaria est une maladie potentiellement mortelle causée par des parasites *Plasmodium* transmis par des piqûres de moustiques femelles infectées du genre *Anopheles*. Dans les refuges, les infections à *Plasmodium* sont souvent diagnostiquées chez les chimpanzés et les orangs-outans. Dans la plupart des cas, il n'y a pas de signes cliniques évidents, ou ils sont légers et transitoires et ne nécessitent pas de traitement. Chez les orangs-outans en réadaptation, la gravité des signes cliniques semble être corrélée à l'augmentation de la parasitémie, surtout chez les individus anémiés ou ayant une fièvre persistante qui ne répond pas à l'acétaminophène ni aux anti-inflammatoires non stéroïdiens. Dans ces cas, certaines données indiquent que les médicaments antipaludéens atténuent les signes à la suite d'un traitement faisant baisser la parasitémie. Compte tenu de la corrélation, les parasites *Plasmodium* pourraient être pertinents sur le plan clinique et le traitement pourrait être envisagé en cas de forte parasitémie (J. Philippa, observation personnelle, 2020).



Le changement de conditions de vie dans les refuges pourrait jouer un rôle dans l'écologie des infections à *Plasmodium* chez les orangs-outans. C'est notamment le cas de la densité de population au sol, qui est plus élevée en captivité que dans leur habitat naturel plus arboré. De même, la densité de moustiques est plus forte au niveau du sol que dans la canopée. Autre changement, la proximité avec d'autres espèces, comme les humains et les macaques crabiers (*Macaca fascicularis*), qui peuvent être des réservoirs ou des hôtes amplificateurs des parasites *Plasmodium* (Brant *et al.*, 2016 ; Siregar *et al.*, 2015). Des études complémentaires sont nécessaires pour élucider ces facteurs.

### Les parasites gastro-intestinaux

Le tube digestif comprend tous les organes du système digestif, de la bouche à l'anus. Malgré une forte prévalence et une grande variété chez les grands singes sauvages, les maladies dues aux parasites gastro-intestinaux (protozoaires et helminthes) dans la nature sont mal documentées (Medkour *et al.*, 2020). En revanche, la modification de la charge en parasites gastro-intestinaux et des maladies cliniques associées chez les individus captifs (dans les centres de réadaptation et les zoos) ont été liées à des facteurs tels que l'accroissement de la densité de la population hôte et la pression des infections (en raison d'un espace de vie restreint ou d'une hygiène douteuse), les situations stressantes et la perturbation du microbiote gastro-intestinal, par exemple à la suite d'une prise d'antibiotiques oraux (Labes *et al.*, 2010 ; Maertens *et al.*, 2021 ; Nurcahyo, Konstanová et Foitová, 2017). De nombreux centres d'accueil réduisent la gravité des infections parasitaires chez les grands singes en respectant des pratiques de biosécurité adaptées et en administrant une vermifugation régulière (Liptovszky *et al.*, 2019).



### Les protozoaires

Les protozoaires sont des organismes unicellulaires. L'infection commensale à *Balantidium coli* est très fréquente chez les grands singes sauvages et captifs ; comme d'autres protozoaires, on trouve ce parasite en quantité faible à modérée dans un microbiote intestinal sain. Cependant, sa prévalence chez les orangs-outans est généralement plus élevée en captivité que dans la nature ; en effet, l'observation des symptômes d'une maladie liée à ces infections ne concerne que les animaux captifs. Certains facteurs peuvent favoriser la balantidiase, comme l'augmentation de la pression infectieuse en captivité (due en grande partie à une densité de population hôte plus élevée et au stress) et un régime alimentaire riche en glucides facilement digestibles (amidon) (Labes *et al.*, 2010 ; Schovancová *et al.*, 2013). Les infections à *Balantidium* ne sont habituellement pas traitées dans les centres de réadaptation et dans les zoos, sauf en cas d'augmentation du nombre de cas. On a rapporté des cas d'épidémie de balantidiase chez des gorilles des plaines de l'Ouest captifs, dont un cas avec typhlite nécessitant une intervention chirurgicale et une infection mortelle à *B. coli* (avec une co-infection à *Salmonella*) chez un gorille des plaines de l'Ouest captif au Cameroun (Lankester *et al.*, 2008 ; Lee *et al.*, 1990 ; Teare et Loomis, 1982).

Dans certaines situations, d'autres protozoaires gastro-intestinaux courants (comme *Cryptosporidium*, *Entamoeba histolytica* et *Giardia*) ont été à l'origine d'infections avec signes cliniques, ballonnements, crampes ou diarrhée, chez des grands singes captifs. Dans les zoos, *Giardia* a été impliqué dans l'apparition de signes cliniques (diarrhée et vomissements). Quant à *Entamoeba* spp., il a causé des signes évocateurs de l'intestin irritable, des rectocolites hémorragiques et de la diarrhée chez des gorilles, ainsi que des rectocolites hémorragiques et des abcès pulmonaires ou hépatiques chez des chimpanzés. L'augmentation

des contacts avec les personnes a été liée à la hausse de la prévalence des protozoaires tels que *Entamoeba histolytica* chez les orangs-outans réadaptés (Stuart *et al.*, 2020).

*Balamuthia mandrillaris* est un protozoaire à l'état libre décrit récemment, qui a provoqué une méningo-encéphalite nécrosante ou granulomateuse aiguë à subaiguë mortelle chez des humains et des grands singes captifs. Des cas isolés ont été signalés chez le gibbon à joues blanches du Nord (*Nomascus leucogenys*), chez le gorille des plaines de l'Ouest et chez l'orang-outan en Australie, en Europe et en Amérique du Nord<sup>2</sup>. Des tests par immunofluorescence d'anticorps (non validés), permettant l'identification et la mise en évidence d'anticorps dans un prélèvement sanguin, ont donné des résultats prometteurs chez des orangs-outans. Un test validé serait extrêmement utile pour un dépistage préventif des grands singes captifs (Ferris, Ali et West, 2021).

### Les helminthes

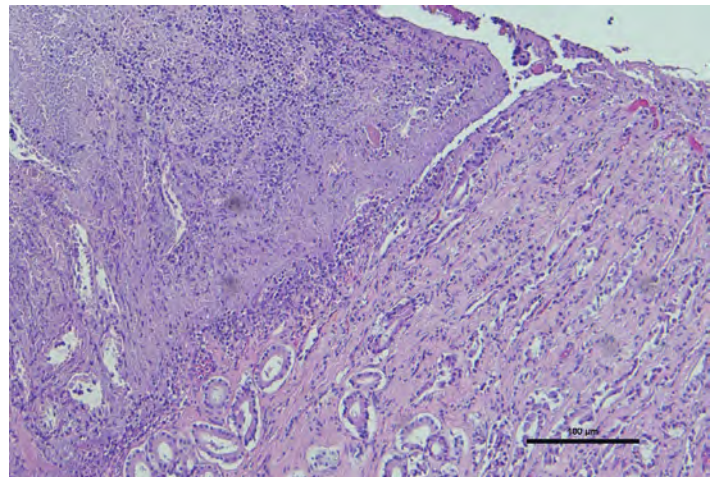
Le groupe de vers appelé helminthes comprend les nématodes, les cestodes et les trématodes. Parmi les nématodes (vers ronds) les plus courants chez les grands singes captifs, on trouve *Ancylostoma*, *Ascaris*, *Capillaria*, *Enterobius*, *Oesophagostomum*, *Strongyloides* et *Trichuris*<sup>3</sup>. Comme ce sont des commensaux gastro-intestinaux, ils ne provoquent généralement pas de morbidité significative. *Strongyloides*, un nématode très fréquent chez les grands singes sauvages et captifs, constitue cependant une exception notoire (Mul *et al.*, 2007 ; Nurcahyo, Konstanžová et Foitová, 2017 ; Penner, 1981 ; Zulfikri, Ridwan et Cahyaningsih, 2018). Bien qu'il ne s'agisse pas d'un parasite cliniquement important lorsqu'il est dans l'appareil digestif, sa larve se déplace dans tout le corps et déclenche souvent une pneumonie et une péritonite vermineuses fulgurantes, mortelles pour les orangs-outans juvéniles accueillis dans des zoos (Liptovszky *et al.*, 2019). Dans les centres de

réadaptation, on a observé que les jeunes orangs-outans étaient plus à risque que les animaux plus âgés (Labes *et al.*, 2010). La strongyloïdose a été décrite sur une colonie de gibbons à mains blanches (*Hylobates lar*) comme cause la plus fréquente de décès, avec entérite ulcéreuse érosive, et une hémorragie diffuse multifocale due aux larves migrantes (DePaoli et Johnsen, 1978). Des infections disséminées guérissables ont été diagnostiquées ante mortem chez des orangs-outans (Kleinschmidt, Kinney et Hanley, 2018).

Les chimpanzés et les orangs-outans sont les hôtes naturels des espèces *Enterobius* (Foitová *et al.*, 2008, 2014 ; Labes *et al.*, 2010). Les infections à *Enterobius* produisent habituellement des maladies asymptomatiques à bénignes. On a toutefois observé des colites hémorragiques mortelles chez des chimpanzés captifs, le parasite persistant dans la population pendant plus de 20 ans après introduction en dépit des tentatives de traitement (Hasegawa et Udono, 2007 ; Murata *et al.*, 2002 ; Yaguchi *et al.*, 2014). Des infections aux manifestations cliniques lourdes ont aussi été rapportées chez des gibbons gardés comme animaux de compagnie (Smith *et al.*, 1969).

Les cestodes, comme les autres parasites, occasionnent généralement une faible morbidité chez les grands singes qui sont leurs hôtes naturels. *Echinococcus multilocularis*, un ver plat, est très répandu dans l'hémisphère nord et génère une échinococcose alvéolaire en cas d'infection. Les gorilles captifs semblent être très susceptibles à ce ver, mais des chimpanzés et des orangs-outans infectés ont aussi été signalés dans des zoos européens et japonais (Federer *et al.*, 2016 ; Wenker *et al.*, 2019). Cette infection peut rester asymptomatique pendant des années, mais la maladie peut être (sub)aiguë et mortelle (Wenker *et al.*, 2019).

Parmi les cas épisodiques de cysticercose sévère (infection due à la larve enkystée du



ver) chez des grands singes captifs, on peut citer un cas récent d'infection à *Versteria mustelae* généralisée et mortelle chez un orang-outan de Bornéo captif (*Pongo pygmaeus* spp.) avec progression rapide et grave (Goldberg *et al.*, 2014). Les techniques de metabarcoding peuvent standardiser l'identification taxonomique des helminthes trouvés dans des prélèvements fécaux de grands singes et d'autres primates, tout en permettant la description de communautés de parasites de primates (Gogarten *et al.*, 2020).

## L'herpès

L'herpès est un groupe de maladies virales qui affectent la peau (souvent caractérisée par des vésicules ou des lésions) et le système nerveux. Des infections par le virus de l'herpès ont été documentées chez tous les grands singes, et les virus de l'herpès propres à certaines espèces ont probablement évolué avec les primates qui sont les ancêtres des êtres humains<sup>4</sup>. Des anticorps contre les virus humains de l'herpès simplex ont été détectés chez des gibbons sauvés, avec une forte prévalence sans doute due au contact rapproché avec des personnes (Eberle et Jones-Engel, 2017 ; Sakulwira *et al.*, 2002). Les grands singes sont susceptibles à d'autres

**Photo :** Inflammation de la muqueuse de l'estomac, gorille de montagne femelle adulte, ulcère gastrique subaigu à suraigu.  
© Gorilla Doctors



virus de l'herpès, comme le cytomégalo-virus, l'Epstein-Barr et Varicella-zoster (Haberthur et Messaoudi, 2013) ; des infections à lymphocryptovirus chez le gorille de montagne font penser à l'épidémiologie du virus Epstein-Barr (Smiley Evans *et al.*, 2017). Les manifestations des infections au virus humain de l'herpès simplex vont de la stomatite, ou d'inflammations localisées sur la muqueuse, à des infections systémiques avec encéphalite et issue fatale (Gilardi *et al.*, 2014). De telles manifestations ont été signalées chez des populations captives de gorilles, d'orangs-outans et de gibbons<sup>5</sup>.

## Les maladies infectieuses ayant un effet quantifiable sur la santé

### *Candidatus Sarcina troglodytae*

Les bactéries appartenant au genre *Sarcina* synthétisent et libèrent des toxines responsables de la dégénérescence du système nerveux (Brown, 2019). Récemment, la nouvelle souche très virulente de *Candidatus Sarcina troglodytae* a été liée à des maladies chez des chimpanzés captifs en réadaptation ; la bactérie occasionne un « syndrome neurologique et gastro-entérique épizootique » caractérisé par des troubles neurologiques et gastro-intestinaux pouvant conduire à la mort en dépit d'un traitement médical (Owens *et al.*, 2021). Des études complémentaires sont indispensables pour élucider le rôle exact de cette souche bactérienne dans le développement du syndrome.

## Les maladies respiratoires

### *La tuberculose*

La tuberculose est due à des infections à *Mycobacterium tuberculosis*, présente dans de nombreux hôtes. Elle est la principale cause bactérienne de décès dans la population humaine de la planète. Pour ces raisons,

cette maladie est particulièrement préoccupante pour les grands singes captifs. Bien que la prévalence dans cette population soit faible, une épidémie qui se propagerait dans l'environnement pourrait être désastreuse compte tenu du large spectre d'hôtes et des considérations zoonotiques (Kock *et al.*, 2021 ; Lécu et Ball, 2011 ; Michel *et al.*, 2003 ; Montali, Mikota et Cheng, 2001). Des infections à *Mycobacterium tuberculosis* ont de temps à autre été signalées chez des chimpanzés, des orangs-outans et des gibbons en captivité dans des zoos (Michel *et al.*, 2003 ; Shin *et al.*, 1995 ; Wilson *et al.*, 1984). De l'avis général, les infections dans les zoos proviennent d'un contact avec une personne, mais il existe des cas connus d'introduction de mycobactéries dans un établissement par des animaux. Dans un cas, c'est un éléphant qui a transmis la tuberculose à un chimpanzé et au personnel du zoo (Stephens *et al.*, 2013).

La susceptibilité des populations de grands singes à cet agent pathogène ne faisant aucun doute, il est indispensable d'effectuer un test de dépistage de la tuberculose, surtout pendant la quarantaine, avant toute arrivée dans un groupe vivant en captivité dans un centre de réadaptation ou un zoo (Lécu et Ball, 2011). Les centres de réadaptation d'orangs-outans semblent être particulièrement vulnérables et touchés en raison du fort taux d'incidence de cette maladie au sein de la population humaine dans les pays de l'aire de répartition où les orphelins sont confisqués. L'Indonésie paie un très lourd tribut à cette infection, avec 312 cas pour 100 000 personnes (WHO, 2020c) ; en Malaisie, ce sont 92 cas pour 100 000 personnes (Avoi et Liaw, 2021). Plusieurs centres accueillant des orangs-outans ont dû construire des bâtiments pour mettre en quarantaine les animaux touchés par la tuberculose. Ces individus ne pourront jamais être remis en liberté, car *M. tuberculosis* n'a jamais été détectée chez des orangs-outans sauvages et les bactéries

peuvent se propager des années après le traitement (Dench *et al.*, 2015). Des études réalisées sur des chimpanzés sauvages n'ont pas révélé la présence de la bactérie (Wolf *et al.*, 2016). En tout état de cause, les grands singes captifs en réadaptation ne peuvent pas être relâchés sans un test de dépistage de la tuberculose négatif et il faut s'employer à atténuer le risque de transmission à partir des humains et de leurs animaux domestiques pour protéger les populations sauvages (Wolf *et al.*, 2014).

Le diagnostic précis de l'infection à *M. tuberculosis* est compliqué au stade latent au cours duquel les bactéries sont dormantes dans le corps, ne se propagent pas et ne donnent lieu à aucune manifestation clinique évidente. Le diagnostic est plus fiable lorsque l'on recourt à plusieurs tests : isolation, culture ou détection moléculaire des bactéries, radiographie des poumons et tests immunologiques qui montrent une infection antérieure éventuelle (grâce aux anticorps ou à d'autres réponses immunitaires dans le sang ou à des analyses de peau). Chez les orangs-outans, la réactivité croisée est très forte avec les mycobactéries non pathogènes, qui peuvent être distinguées par des analyses de peau comparatives, mais ne facilitent pas toujours un diagnostic précis (Dench *et al.*, 2015). Par ailleurs, au stade latent, la tuberculose peut être présente dans le corps pendant des années, et échapper à des dépistages rigoureux. Ces caractéristiques montrent bien les risques de l'introduction de cette pathologie dans un refuge ou autre établissement.

### L'aérosacculite

L'aérosacculite est une inflammation fréquente du sac laryngien. Chez les grands singes (et de nombreux autres animaux), le sac laryngien, relié au larynx, est une caisse de résonance qui amplifie les sons émis et prolonge la durée des cris (Hewitt, MacLarnon et Jones, 2002 ; Riede *et al.*, 2008). L'aérosacculite est une pathologie avec



accumulation de pus dans le sac laryngien, des complications graves pouvant survenir, notamment une bronchopneumonie mortelle et la septicémie. Parmi toutes les espèces de grands singes vivant en captivité, les orangs-outans semblent particulièrement susceptibles, même si des cas ont aussi été documentés chez des chimpanzés et des bonobos<sup>6</sup>. La sinusite avec pneumonie concomitante peut jouer un rôle dans le mode de développement de la maladie (Steinmetz et Zimmermann, 2012).

Les bactéries isolées dans les cas d'aérosacculite en refuge comprennent souvent des bactéries intestinales, dont l'entrée dans les voies respiratoires supérieures est facilitée par les conditions de captivité (Philippa et

**Photo :** Les rapports sont fréquents sur les infections respiratoires chez les grands singes hominidés captifs et semi-captifs. Les agents pathogènes respiratoires de l'être humain sont souvent impliqués dans les épisodes de maladies respiratoires chez ces deux catégories.  
© IAR Indonésie (YIARI)/ MoEF de l'Indonésie

“ Les agents pathogènes respiratoires de l'être humain sont souvent impliqués dans les épisodes de maladies respiratoires chez les grands singes hominidés captifs et semi-captifs. ”

Dench, 2019). D'autres conditions peuvent être à l'origine de l'incidence relativement élevée en captivité. Chez les orangs-outans en réadaptation, l'exiguïté et le surpeuplement des cages, une mauvaise ventilation et des facteurs environnementaux comme la fumée semblent faire augmenter l'incidence (J. Philippa, observation personnelle, 2020).

### *Les autres infections respiratoires virales et bactériennes*

Les rapports font fréquemment état d'infections respiratoires chez les grands singes hominidés captifs et semi-captifs. Les agents pathogènes respiratoires de l'être humain sont souvent impliqués dans les épisodes de maladies respiratoires chez ces deux catégories. Des infections causées par des pneumovirus humains (MPVh et VRS), souvent compliquées d'infections secondaires au *Streptococcus pneumoniae*, ont été détectées chez des chimpanzés dans des zoos en Europe et aux États-Unis, ainsi que dans des refuges pour espèces sauvages (Köndgen *et al.*, 2017 ; Slater *et al.*, 2014 ; Szentiks *et al.*, 2009 ; Unwin, Chatterton et Chantrey, 2013). La morbidité a pu atteindre 100 % et plusieurs décès ont été déplorés. D'après les tests sérologiques, ces cas proviendraient d'une forte exposition aux agents pathogènes respiratoires humains, notamment aux virus de la grippe A et B de différents sous-types (Buitendijk *et al.*, 2014 ; Kooriyama *et al.*, 2013). Ces conclusions n'ont cependant jamais été confirmées par des méthodes de détection directes des agents pathogènes.

Le nouveau coronavirus 2 du syndrome respiratoire aigu sévère (SARS-CoV-2), à l'origine de la pandémie de la covid-19, a été transmis à des gorilles de zoo à Barcelone, à Prague, à Rotterdam et à San Diego. La propagation de la maladie souligne une fois de plus le risque élevé de transmission d'agents pathogènes respiratoires humains et l'importance de l'observance de règles d'hygiène strictes lorsqu'on travaille au contact de grands singes hominidés (Gilardi

*et al.*, 2015 ; Reuters et Gorman, 2021 ; Reuters Staff, 2021). Même s'il n'y a eu aucun cas confirmé de SARS-CoV-2 parmi des populations de grands singes en liberté, le risque n'est pas négligeable étant donné la forte prévalence de la maladie dans les communautés humaines environnantes. L'analyse du risque de maladie chez les grands singes devant être transférés ou réintroduits ainsi qu'une surveillance plus étroite des agents pathogènes font partie des mesures destinées à réduire le risque de transmission et la probabilité de flambées chez les populations sauvages (Sherman *et al.*, 2021).

### **La Mpox**

Peu après la première identification du virus MPXV dans une colonie de macaques hébergée dans un centre de recherche au Danemark en 1958, une épidémie s'est déclarée au zoo de Rotterdam aux Pays-Bas (von Magnus *et al.*, 1959). Parmi les espèces contaminées, des chimpanzés, des gorilles et des orangs-outans sont tombés malades avec différents degrés de morbidité et de mortalité (Peters, 1966). Les signes cliniques classiques ont été observés, à savoir l'éruption maculo-papuleuse et l'écoulement nasal.

Par la suite, en 2014 et en 2016, deux flambées de MPXV ont affecté des chimpanzés semi-captifs dans des refuges au Cameroun (Devaux *et al.*, 2019 ; Guagliardo *et al.*, 2020). Lors de la première flambée au refuge de Sanaga-Yong, six animaux ont contracté la maladie qui a fait succomber l'un d'entre eux. Lors de la seconde, dans le sanctuaire des grands singes de Mefou, l'issue a été fatale pour l'un des deux cas rapportés. Un test sérologique de la population humaine des alentours a montré que la prévalence d'anticorps spécifiques contre le MPXV était plus forte chez les agriculteurs que chez les employés du sanctuaire, ce qui indique que l'exposition au virus est plus probable au contact des rongeurs qu'à celui des grands singes (Guagliardo *et al.*, 2020).



## La mélioïdose

Connue également sous le nom de maladie de Whitmore, la mélioïdose est surtout une maladie infectieuse tropicale pouvant infecter les humains et les animaux, avec un large éventail de symptômes et de gravité. Cette maladie prend de l'importance en Asie du Sud-Est et dans le Nord de l'Australie, qui sont parmi les régions endémiques. Elle a provoqué des infections mortelles chez un gibbon et un orang-outan vivant dans un zoo, ainsi que dans des refuges pour orangs-outans en Malaisie, chez des gibbons au zoo de Singapour et, plus récemment, chez des orangs-outans en réadaptation en Indonésie (Nathan *et al.*, 2018 ; Sim *et al.*, 2018 ; Sprague et Neubauer, 2004 ; Testamenti *et al.*, 2020). Les grands singes africains sont aussi susceptibles : au zoo de Singapour, cinq gorilles et deux chimpanzés sont décédés de cette infection (Sim *et al.*, 2018).

La maladie est imputable à la bactérie *Burkholderia pseudomallei*, qui a un large spectre d'hôtes et dont le taux de mortalité peut être élevé chez les animaux et les humains. Les infections coïncident en général avec la hausse des précipitations (Cheng et Currie, 2005). Sur le plan clinique, les signes vont du subclinique au subaigu, ou à l'émaciation avec abcès sous-cutanés ou des tissus mous. La mélioïdose peut être difficile à diagnostiquer et à traiter, car elle peut rester à l'état latent pendant des années et résiste à de nombreux antibiotiques.

## Les causes non infectieuses de maladie

### La malnutrition

La malnutrition résulte des effets d'un régime alimentaire déséquilibré. Ce terme est le plus fréquemment associé à la sous-alimentation et à la privation de nourriture, mais désigne également l'obésité. Fondées sur l'expérience et des connaissances solides, les directives

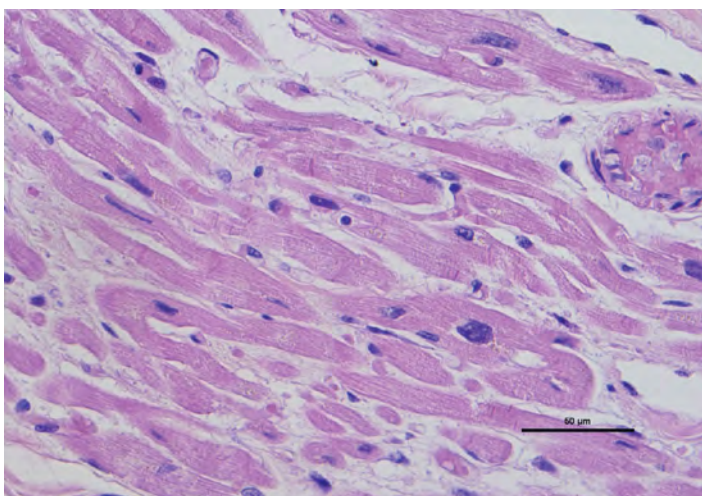
sur les bonnes pratiques concernant les formulations et la gamme des nutriments ciblés permettent une gestion attentive du régime alimentaire des grands singes captifs (Abelló, Rietkerk et Bemment, 2017 ; AZA Ape TAG, 2010, 2017 ; Stevens, 2020). Les granulés du commerce ont une composition qui facilite un régime équilibré lorsqu'on les donne en complément d'aliments frais plus proches du régime alimentaire naturel (Nijboer, 2020). Cependant, il arrive que les refuges des pays de l'aire de répartition n'aient pas de granulés ou de biscuits à disposition. Le respect des besoins alimentaires exige alors de choisir soigneusement les aliments naturels, en calculant leur valeur nutritionnelle.

Malgré ce progrès, on observe toujours une carence nutritionnelle en captivité lorsque le régime alimentaire n'est pas équilibré, ou dans les groupes sociaux dans lesquels règne une rude concurrence pour la nourriture, ce qui peut conduire à l'émaciation de certains individus. Pour maintenir un bon état nutritionnel, la gestion des grands singes peut comporter la surveillance de la consommation individuelle dans les groupes sociaux, et prévoir le calcul de l'indice de masse corporelle et un calendrier de pesée régulière pour suivre le poids des animaux (Abelló, Rietkerk et Bemment, 2017 ; AZA Ape TAG, 2010, 2017 ; Stevens, 2020).

### Les carences et les déséquilibres

Le rachitisme, l'ostéopénie et les maladies osseuses métaboliques sont bien documentés chez les grands singes et autres primates captifs. Ces pathologies osseuses résultent d'un déséquilibre phospho-calcique dans l'alimentation, ou d'une carence en calcium ou en vitamine D (Crissey *et al.*, 1998 ; Farrell, Rando et Garrod, 2015 ; Junge *et al.*, 2000). Elles surviennent lorsque les animaux (surtout les petits, mais aussi les femelles adultes) ne sont pas assez exposés aux rayons ultraviolets naturels, par exemple lorsque leur cage est à l'intérieur (Videan *et al.*, 2007).

“ La malnutrition est le plus fréquemment associé à la sous-alimentation et à la privation de nourriture, mais désigne également l'obésité. ”



Les zoos situés dans des régions éloignées de l'équateur doivent recourir à la lumière artificielle pour compléter les rayons ultraviolets B du soleil, qui sont insuffisants sous certaines latitudes (Nijboer, 2020).

La déficience en vitamine C est à l'origine du scorbut, une maladie qui peut toucher tous les primates, car ils sont incapables de synthétiser cette vitamine. Pour garantir des apports satisfaisants, la plupart des zoos leur donnent un supplément de biscuits pour primates contenant une vitamine C stable, surtout si les rations de légumes verts et de fruits ne suffisent pas (Lowenstine, McManamon et Terio, 2018).

### *L'obésité*

L'obésité est le trouble nutritionnel le plus fréquent observé chez les grands singes en zoo ; les orangs-outans et les gorilles semblent être les plus affectés en raison de leur consommation de grandes quantités de glucides facilement assimilables, alors que l'exercice physique est limité (Lowenstine, McManamon et Terio, 2018). Difficile à gérer en captivité, l'obésité prédispose naturellement les animaux à des pathologies telles que le diabète et la cardiopathie hypertensive (Gresl, Baum et Kemnitz, 2000 ; Lowenstine, McManamon et Terio,

2016). Une réduction de calories dans le régime alimentaire engendre une diminution immédiate de l'activité, si bien que pour lutter efficacement contre ce problème il faut faire en sorte que les animaux « se dépensent » pour chercher leur nourriture, augmenter la quantité de fibres, de branches et de feuilles (abroustissement) et baisser la ration de sucre. Ces pratiques peuvent réduire la fréquence de régurgitation et de réingestion anormales, tout en inversant le prédiabète chez les grands singes en zoo (Cabana, Jasmi et Maguire, 2018 ; Nash *et al.*, 2021).

### *Les problèmes de santé liés à l'âge*

Selon plusieurs études sur les pathologies des grands singes en liberté et captifs, les maladies cardiovasculaires et rénales ainsi que l'arthrose sont les affections liées à l'âge ou à la dégénérescence les plus répandues chez toutes les espèces (Lowenstine, McManamon et Terio, 2018). D'autres troubles induits par la dégénérescence ont également été documentés, notamment au niveau dentaire (attrition et perte de dent), oculaire (cataracte et affections de la rétine) et du foie. Des parallèles ont pu être établis entre le vieillissement du cerveau chez l'humain et chez les chimpanzés, les gorilles et les orangs-outans (Lowenstine, McManamon et Terio, 2016). Les néoplasmes ne semblent pas être aussi courants chez les grands singes que chez les humains ou certains autres primates, à l'exception de fibromes utérins bénins chez des chimpanzés femelles et de tumeurs du système reproducteur chez des gorilles des plaines femelles (Brown *et al.*, 2009 ; Lowenstine, McManamon et Terio, 2016).

### *Les maladies cardiovasculaires*

Par maladies cardiovasculaires, on entend toutes les pathologies du cœur et des vaisseaux sanguins. C'est un facteur qui contribue de façon significative au décès des grands singes pris en charge dans un établissement.

**Photo :** Les maladies cardiovasculaires et rénales ainsi que l'arthrose sont les affections liées à l'âge ou à la dégénérescence les plus répandues chez toutes les espèces. Tissu cardiaque, gorille de montagne femelle adulte, cardiomyopathie fibreuse. © Gorilla Doctors

Les études font état d'une incidence de 45 % chez les bonobos, 41 % chez les gorilles des plaines de l'Ouest, 38 % chez les chimpanzés et 29 % chez les orangs-outans dans les zoos nord-américains<sup>7</sup>.

La fibrose interstitielle myocardique est la lésion la plus fréquemment documentée chez tous les grands singes hominidés, aussi bien dans des zoos que dans des laboratoires de recherche (Munson et Montali, 1990 ; Schulman *et al.*, 1995). Elle peut provoquer une arythmie grave ou une insuffisance cardiaque susceptibles de provoquer une mort subite (Lowenstine, McManamon et Terio, 2016 ; Murphy *et al.*, 2011). D'après les données post mortem, 41 % des gorilles en Amérique du Nord, 81 % à 100 % des chimpanzés vivant en colonie dans un centre de recherche et 91 % des chimpanzés en zoo présentent des fibroses modérées à graves (Lammey *et al.*, 2008 ; Meehan et Lowenstine, 1994 ; Strong *et al.*, 2018). L'hypertrophie ventriculaire gauche, associée à l'athérosclérose coronarienne (maladie aussi appelée athérosclérose), évoque une pathogenèse liée à l'hypertension systémique (Schulman *et al.*, 1995).

À l'heure où nous écrivons, la seule étude s'intéressant à la présence de fibrose myocardique chez des chimpanzés en refuge n'a pas mis en évidence cette pathologie sur un échantillon de 23 individus âgés de 8 à 27 ans (Strong *et al.*, 2020). Aucune donnée n'a été publiée à ce jour sur la fibrose myocardique chez les bonobos, les gorilles ou les orangs-outans en refuge. D'autres travaux sont nécessaires pour déterminer si cette maladie fait autant de victimes chez les grands singes sauvages que chez les animaux captifs en refuge et, si ce n'est pas le cas, quels sont les facteurs de prédispositions à cette maladie dans les zoos et les centres de recherche.

La dissection aortique (qui sévit chez les bonobos et les gorilles des plaines), l'athérosclérose et les valvulopathies dues à la dégénérescence sont les autres lésions



cardiovasculaires prépondérantes chez les grands singes (Lowenstine, McManamon et Terio, 2018). Les accidents vasculaires cérébraux sont bien documentés chez les chimpanzés captifs (Jean *et al.*, 2012). L'athérosclérose coronarienne autrefois fréquente chez les grands singes captifs est désormais rare, présente uniquement chez les sujets âgés ayant vécu dans des conditions d'accueil archaïques (Lowenstine, McManamon et Terio, 2016).

Actuellement, trois projets étudient tout particulièrement les cardiopathies des grands singes hominidés :

- International Primate Heart Project (Cardiff Metropolitan University, n.d.) ;
- Great Ape Heart Project (Detroit Zoological Society, n.d.) ;
- Ape Heart Project (Twycross Zoo, n.d. ; voir l'étude de cas 2.4).

Ces équipes sont parvenues à identifier des états cardiaques spécifiques, des facteurs de risque potentiel et des marqueurs précoces de maladies cardiaques (comme l'ectopie ventriculaire multifocale qui se détecte par un électrocardiogramme), de diabète, de maladie rénale, d'obésité, d'hypertension et de syndrome métabolique<sup>8</sup>. Des bases de

**Photo** : La dégénérescence peut entraîner des problèmes dentaires (attrition et perte de dents), oculaires (cataracte et affections de la rétine) et des maladies du foie. © Centre de Réhabilitation des Primates de Lwiro



**Photo :** L'hypoplasie de l'émail (trop fin ou absent) des dents de lait ou définitives peut se produire chez les grands singes sauvages et captifs. © IAR Indonésie (YIARI)/MoEF de l'Indonésie

données contenant des informations ante et post-mortem standardisées générées grâce à ces projets, et de plus en plus fournies au fil du temps, devraient améliorer nos connaissances des maladies cardiaques chez ces espèces en danger et pourraient orienter les pratiques vétérinaires et de soins aux animaux pour les atténuer et les traiter.

### *Les maladies rénales*

L'appareil urinaire comprend les reins, les uretères, la vessie et l'urètre dont la fonction est la production et l'excrétion de l'urine. Les maladies rénales sont fréquentes chez les grands singes en captivité. Dans les bases de données nord-américaines sur les pathologies des grands singes du Plan de sauvegarde des espèces, le diagnostic le plus fréquent est la néphrite interstitielle chronique, suivie par les lésions glomérulaires (Lowenstine, McManamon et Terio, 2018). Les chimpanzés de laboratoire vieillissants présentent couramment des manifestations cliniques d'une fonction rénale qui se dégrade

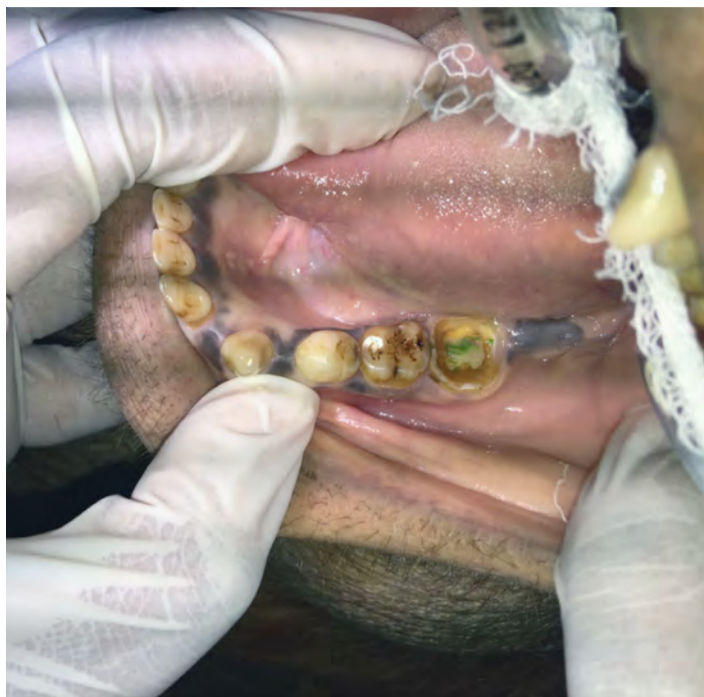
(Videan, Fritz et Murphy, 2008). Les maladies rénales ont également été identifiées comme étant à l'origine du décès de certains orangs-outans : 26 % des plus de 40 ans et 15 à 18 % dans la tranche des 15-40 ans. Elles sont en revanche moins fréquentes chez les gorilles des plaines et les gorilles de montagne (Lowenstine *et al.*, 2008 ; Meehan et Lowenstine, 1994 ; Nutter *et al.*, 2005). D'après les statistiques, il semble y avoir un lien entre les maladies cardiaques et rénales chez les orangs-outans en zoo (Lowenstine *et al.*, 2008).

### *L'arthrose*

En cas d'arthrose, les articulations sont raides et douloureuses. C'est une affection fréquemment observée chez les grands singes captifs, mais sa prévalence globale chez ces individus pris en charge n'est pas déterminée. Les spécialistes des pathologies qui travaillent dans le cadre du Plan de sauvegarde des espèces de grands singes signalent que l'arthrose touche en général les genoux, les hanches, les coudes et le bas de la colonne vertébrale. Des lésions ont été documentées chez des individus captifs, mais aussi en liberté (Lowenstine, McManamon et Terio, 2016).

### *Les maladies dentaires*

L'hypoplasie de l'émail (trop fin ou absent) des dents de lait ou définitives peut se produire chez les grands singes sauvages et captifs. La formation de l'émail peut être perturbée par des facteurs de stress externes, notamment les saisons des pluies lors desquelles la nourriture est limitée (Skinner, 1986). Les orangs-outans sont les plus sujets à l'hypoplasie linéaire ou localisée de l'émail, aussi observée sur des chimpanzés et des gorilles, mais rare chez les gibbons (Guatelli-Steinberg, 2000 ; Guatelli-Steinberg, Ferrell et Spence, 2012 ; Guatelli-Steinberg et Skinner, 2000 ; Hannibal et Guatelli-Steinberg, 2005).



## Les troubles psychiques

Les troubles psychiques sont aussi appelés troubles psychiatriques ou mentaux. Le fait de se trouver dans l'incapacité ou l'impossibilité d'avoir un comportement naturel, de faire de l'exercice physique et, plus important encore, de l'exercice cérébral accroît le risque de développer des troubles psychiques, notamment les comportements stéréotypés qui s'accompagnent d'une hausse du taux des hormones de stress, telles que le cortisol et les catécholamines (Jacobson, Ross et Bloomsmith, 2016 ; Nash *et al.*, 1999 ; voir le chapitre 8). Des troubles psychiques sont plus susceptibles de se développer chez des grands singes captifs dont les antécédents ne sont pas pris en compte. Les grands singes présentent des troubles du comportement semblables aux troubles du stress post-traumatique (TSPT) qui surviennent après un événement traumatisant. Les soigneurs ne doivent pas négliger ces signes, en particulier lorsqu'ils récupèrent des orphelins, transfèrent des grands singes « déplacés » ou confinent des animaux en captivité (Ferdowsian *et al.*, 2011).

## La captivité illégale

La captivité illégale multiplie les menaces pour la santé liées à une prise en charge déficiente. Elle commence généralement dans le jeune âge lorsque les petits sont violemment séparés de leur mère. Ils sont souvent gardés dans des conditions déplorables et sont généralement soumis à un régime alimentaire inadéquat. Les grands singes en captivité illégale ont tendance à souffrir de carences nutritionnelles et à présenter des TSPT ; bon nombre d'entre eux sont mal nourris et émaciés, avec des cas plus rares d'obésité (Ferdowsian *et al.*, 2011). Dans le meilleur des cas, on arrête de donner aux bébés orphelins l'alimentation inappropriée qu'ils recevaient auparavant pour introduire un régime alimentaire adapté. Les grands

singes détenus illégalement en captivité plus longtemps peuvent souffrir de modifications physiques irréversibles et présenter notamment une maladie osseuse métabolique (Farrell, Rando et Garrod, 2015).

Outre les troubles psychiques et la malnutrition dont ils souffrent, certains de ces animaux servent aussi d'attraction touristique et de sujet pour photos exotiques. En Thaïlande, les jeunes gibbons sont exhibés sur les plages, dans les bars et les restaurants, où ils reçoivent des drogues comme des amphétamines pour rester éveillés la nuit, ainsi que de l'alcool « pour faire un numéro » (Gray, 2012). La dépendance à l'alcool et aux drogues n'est donc pas rare chez les gibbons sauvés (J. Philippa, observation personnelle, 2021).

## Conclusion

Ce chapitre a passé en revue certains facteurs pouvant avoir une incidence sur la santé des grands singes en liberté ou captifs. Loin d'en faire l'étude exhaustive, il en brosse un tableau préliminaire. Le corpus de recherches scientifiques de longue durée s'étoffera au fil des ans et révélera probablement de nouveaux agents pathogènes et des facteurs non infectieux qui agissent sur la santé des grands singes. En termes de santé publique, ces travaux en cours éclaireront peut-être des stratégies de réduction des risques de maladie chez les êtres humains (Calvignac-Spencer *et al.*, 2012). Parallèlement à cela, l'étude de nos parents de la famille des hominins peut nous renseigner sur les facteurs ayant influé sur la santé des sociétés humaines primitives et leur relation au monde microbien ; ces découvertes pourraient contribuer à des progrès en santé humaine (Gogarten *et al.*, 2019b ; Moeller, 2017). Étant donné les innombrables menaces qui pèsent sur les grands singes dans la nature, la compréhension des facteurs agissant sur leur vigueur et leur santé peut nous

“ En captivité, les composantes du microbiote des grands singes sauvages semblent être intégralement remplacées par des microbes propres à l'être humain. ”

apporter des connaissances essentielles pour leur conservation à long terme.

Comme nous l'avons vu dans ce chapitre, seule une petite proportion de facteurs ayant une influence démontrée ou présumée sur la santé des grands singes a un réel impact à la fois sur les individus sauvages et sur les individus captifs. Cette découverte n'est sans doute pas si surprenante, puisque les bactéries et les bactériophages présents dans l'intestin des grands singes captifs sont complètement différents de ceux de leurs congénères dans la nature. En effet, en captivité, les composantes du microbiote des grands singes sauvages semblent être intégralement remplacées par des microbes propres à l'être humain (Campbell *et al.*, 2020 ; Gogarten *et al.*, 2021). Le monde microbien dans lequel se retrouvent alors ces animaux est extrêmement différent de celui de leurs homologues sauvages ; il en va de même pour les nombreux facteurs infectieux ou non qui affectent leur santé.

Le risque posé par les agents pathogènes respiratoires humains, responsables d'une mortalité importante dans les deux populations, semble clairement toucher aussi bien les grands singes sauvages que captifs. L'augmentation croissante des perturbations anthropiques accroît le nombre de contacts humains-faune sauvage, ce qui amplifie la convergence des risques qui pèsent sur les populations sauvages et captives. Quoi qu'il en soit, ce tour d'horizon met en évidence la nécessité de stratégies ciblées pour gérer ces deux types de populations. Une étroite collaboration entre les praticiens et les scientifiques qui travaillent in situ et ex situ est essentielle pour remédier au déficit de données et pour faire examiner les éléments cliniques isolés par des pairs afin de disposer de données objectives dûment validées.

## Remerciements

**Auteurs principaux :** Ariane Dux<sup>9</sup>, Fabian H. Leendertz<sup>10</sup>, Jan F. Gogarten<sup>11</sup>, Livia V. Patrono<sup>12</sup>, Kamilla Pléh<sup>13</sup> et Joost Philippa<sup>14</sup>

**Contributeurs :** Sébastien Calvignac-Spencer<sup>15</sup>, Aimee Drane<sup>16</sup>, Tim Georoff<sup>17</sup> et Benjamin Mubemba<sup>18</sup>

## Notes de fin de chapitre

- 1 Bermejo *et al.* (2006) ; Leroy *et al.* (2005) ; Mari Saéz *et al.* (2015) ; Olival et Hayman (2014) ; Pigott *et al.* (2014, 2016).
- 2 Canfield *et al.* (1997) ; Gjeltema *et al.* (2016) ; Hawkins *et al.* (2021) ; Mätz-Rensing *et al.* (2011) ; Rideout *et al.* (1997).
- 3 Labes *et al.* (2011) ; Mbaya et Udendeye (2011) ; Mul *et al.* (2007) ; Panayotova-Pencheva (2013) ; Tangtrongsup *et al.* (2019) ; Teo *et al.* (2019) ; Toft (1982).
- 4 Eberle, Black Hilliard (1989) ; Eberle et Jones-Engel (2017) ; Lavergne *et al.* (2014) ; Seimon *et al.* (2015) ; Wertheim *et al.* (2014).
- 5 Emmons et Lennette (1970) ; Heldstab *et al.* (1981) ; Kik *et al.* (2005) ; Landolfi *et al.* (2005) ; Mootnick *et al.* (1998) ; Ramsay *et al.* (1982).
- 6 Cambre *et al.* (1980) ; Clifford *et al.* (1977) ; Kumar *et al.* (2012) ; Lawson, Garriga et Galdikas (2006) ; McManamon, Swenson et Lowenstine (1994) ; Stevens (2020) ; Zimmermann *et al.* (2011).
- 7 Gamble *et al.* (2004) ; Lammey *et al.* (2008) ; Laurence *et al.* (2017) ; Lowenstine *et al.* (2008) ; McManamon et Lowenstine (2012) ; Meehan et Lowenstine (1994) ; Seiler *et al.* (2009).
- 8 Celestino-Soper *et al.* (2018) ; Doane, Lee et Sleeper (2006) ; Ely, Zavaskis et Lammey (2013) ; Lowenstine, McManamon et Terio (2016) ; Nunamaker, Lee et Lammey (2012) ; Rosenblum et Coulston (1983) ; Tong *et al.* (2014).
- 9 Helmholtz Institute for One Health, Helmholtz-Centre for Infectious Research ([www.helmholtz-hzi.de/en](http://www.helmholtz-hzi.de/en)) et Robert Koch Institute ([www.rki.de](http://www.rki.de)).
- 10 Helmholtz Institute for One Health, Helmholtz-Centre for Infectious Research ([www.helmholtz-hzi.de/en](http://www.helmholtz-hzi.de/en)) et Robert Koch Institute ([www.rki.de](http://www.rki.de)).
- 11 Helmholtz Institute for One Health, Helmholtz-Centre for Infectious Research ([www.helmholtz-hzi.de/en](http://www.helmholtz-hzi.de/en)), Robert Koch Institute ([www.rki.de](http://www.rki.de)) et Université de Greifswald (zoologie, [zoologie, \[applied-zoology-and-nature-conservation\]\(http://zoologie.uni-greifswald.de/en/organization/departments/applied-zoology-and-nature-conservation\)](http://zoologie.uni-greifswald.de/en/organization/departments/applied-zoology-and-nature-conservation)).



- 12 Helmholtz Institute for One Health, Helmholtz-Centre for Infectious Research ([www.helmholtz-hzi.de/en](http://www.helmholtz-hzi.de/en)) et Robert Koch Institute ([www.rki.de](http://www.rki.de)).
- 13 Helmholtz Institute for One Health, Helmholtz-Centre for Infectious Research ([www.helmholtz-hzi.de/en](http://www.helmholtz-hzi.de/en)) et Robert Koch Institute ([www.rki.de](http://www.rki.de)).
- 14 À l'heure où nous écrivons : International Animal Rescue ([www.internationalanimalrescue.org](http://www.internationalanimalrescue.org)).
- 15 Helmholtz Institute for One Health, Helmholtz-Centre for Infectious Research ([www.helmholtz-hzi.de/en](http://www.helmholtz-hzi.de/en)) et Robert Koch Institute ([www.rki.de](http://www.rki.de)).
- 16 International Primate Heart Project, Cardiff Metropolitan University ([www.cardiffmet.ac.uk](http://www.cardiffmet.ac.uk)).
- 17 North Carolina Zoo ([www.nczoo.org](http://www.nczoo.org)).
- 18 Copperbelt University School of Natural Resources ([www.cbu.ac.zm/schoolsAndUnits/schoolof-naturalresources](http://www.cbu.ac.zm/schoolsAndUnits/schoolof-naturalresources)).