



HAL
open science

Étude rétrospective des causes de mortalité des okapis (Okapia Johnstoni) en captivité

Raphaël Cogo

► **To cite this version:**

Raphaël Cogo. Étude rétrospective des causes de mortalité des okapis (Okapia Johnstoni) en captivité. Médecine vétérinaire et santé animale. 2023. dumas-04284424

HAL Id: dumas-04284424

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04284424v1>

Submitted on 14 Nov 2023

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

ANNEE 2023 THESE : 2023 – TOU 3 – 4084

ETUDE RETROSPECTIVE DES CAUSES DE MORTALITE DES OKAPIS (OKAPIA JOHNSTONI) EN CAPTIVITE

THESE D'EXERCICE

pour obtenir le titre de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

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

par

**COGO Raphaël, Pierre, Raymond,
Maurin**

Directeur de thèse : M. Nicolas GAIDE

JURY

PRESIDENTE :

Mme Nathalie BOURGES-ABELLA

Professeure à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

ASSESEURS :

M. Nicolas GAIDE

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

M. Guillaume LE LOC'H

Maître de Conférence à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

**Ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation
ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE**

Liste des directeurs/assesseurs de thèse de doctorat vétérinaire

Directeur : Professeur Pierre SANS

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et industrie des aliments*
- M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
- M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Pharmacologie, thérapeutique*
- M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et industrie des aliments d'origine animale*
- M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, statistiques, modélisation*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie pathologique*
- M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la reproduction, endocrinologie*
- M. **GUERIN Jean-Luc**, *Aviculture et pathologie aviaire*
- Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la reproduction*
- M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **SCHELCHER François**, *Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour*
- Mme **TRUMEL Catherine**, *Biologie médicale animale et comparée*

PROFESSEURS 1^{ère} CLASSE

- Mme **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
- Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, anatomie pathologique*
- Mme **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie vétérinaire*
- M. **DUCOS Alain**, *Zootecnie*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et toxicologie*
- M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
- Mme **LACROUX Caroline**, *Anatomie pathologique, animaux d'élevage*
- Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et thérapeutique*
- M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des ruminants*
- Mme **MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation animale*

PROFESSEURS 2^{ème} CLASSE

- Mme **CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
- M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
- Mme **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des équidés et des carnivores*
- M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
- M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, imagerie médicale*
- M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction*
- Mme **PAUL Mathilde**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles*
- M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et infectiologie*

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

- M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la reproduction*
- Mme **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et industrie des denrées alimentaires d'origine animale*
- M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et toxicologie*
- M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et mathématiques*
- Mme **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
- Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*

MAITRES DE CONFERENCES CLASSE NORMALE

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
- Mme **BRET Lydie**, *Physique et chimie biologiques et médicales*
- Mme **BOUHSIRA Emilie**, *Parasitologie, maladies parasitaires*
- M. **CARTIAUX Benjamin**, *Anatomie, imagerie médicale*
- M. **COMBARROS Daniel**, *Dermatologie vétérinaire*
- M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*
- Mme **DANIELS Hélène**, *Immunologie, bactériologie, pathologie infectieuse*
- Mme **DAVID Laure**, *Hygiène et industrie des aliments*
- M. **DIDIMO IMAZAKI Pedro**, *Hygiène et industrie des aliments*
- M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophthalmologie vétérinaire et comparée*
- Mme **FERRAN Aude**, *Physiologie*
- M. **FUSADE-BOYER Maxime**, *Microbiologie et infectiologie*
- M. **GAIDE Nicolas**, *Anatomie pathologique*
- Mme **GRANAT Fanny**, *Biologie médicale animale*
- Mme **JOURDAN Géraldine**, *Anesthésie, analgésie*
- M. **JOUSSERAND Nicolas**, *Médecine interne des animaux de compagnie*
- Mme **LALLEMAND Elodie**, *Chirurgie des équidés*
- Mme **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*
- M. **LE LOC'H Guillaume**, *Médecine zoologique et santé de la faune sauvage*
- M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
- Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie chirurgicale*
- Mme **MILA Hanna**, *Elevage des carnivores domestiques*
- M. **VERGNE Timothée**, *Santé publique vétérinaire, maladies animales réglementées*
- Mme **WASET-SZKUTA Agnès**, *Production et pathologie porcine*

INGENIEURS DE RECHERCHE

- M. **AUMANN Marcel**, *Urgences, soins intensifs*
- M. **AUVRAY Frédéric**, *Santé digestive, pathogénie et commensalisme des entérobactéries*
- M. **CASSARD Hervé**, *Pathologie des ruminants*
- M. **CROVILLE Guillaume**, *Virologie et génomique cliniques*
- Mme **DIDIER Caroline**, *Anesthésie, analgésie*
- M. **DELPONT Mattias**, *Clinique Aviaire*
- Mme **DUPOUY GUIRAUTE Véronique**, *Innovations thérapeutiques et résistances*
- Mme **GAILLARD Elodie**, *Urgences, soins intensifs*
- Mme **GEFFRE Anne**, *Biologie médicale animale et comparée*
- Mme **GRISEZ Christelle**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
- Mme **JEUNESSE Elisabeth**, *Bonnes pratiques de laboratoire*
- Mme **LAYSSOL-LAMOUR Catherine**, *Imagerie Médicale*
- Mme **POUJADE Agnès**, *Anatomie pathologique Vétérinaire*
- Mme **PRESSANTI Charline**, *Dermatologie vétérinaire*
- M. **RAMON PORTUGAL Felipe**, *Innovations thérapeutiques et résistances*
- M. **REYNOLDS Brice**, *Médecine interne des animaux de compagnie*
- Mme **ROUCH BUCK Pétra**, *Médecine préventive*
- Mme **SAADA Chloé**, *Gestion intégrée de la santé des ruminants*

Remerciements

Au jury de thèse,

A Madame le Professeur BOURGES-ABELLA Nathalie,

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,

Histologie - anatomie pathologique,

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de mon jury de thèse,

Hommage respectueux et sincères remerciements.

A Monsieur le Professeur GAIDE Nicolas,

Maitre de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,

Histologie - anatomie pathologique,

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la direction de cette thèse,

Sincères remerciements pour votre aide, vos conseils et votre soutien dans la réalisation de ce projet.

A Monsieur le Docteur LE LOC'H Guillaume,

Maitre de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,

Médecine zoologique et santé de la faune sauvage,

Qui a très aimablement accepté de faire partie de mon jury de thèse,

Sincères remerciements pour votre enthousiasme et votre soutien tout au long de ma scolarité.

To Doctor RAINES Janis,

DVM, DACVPM, DECZM (ZHM),

Associate Veterinarian in Dallas Zoo,

Okapi SSP Vet AdvisorVeterinary,

Who gave me the opportunity to carry out this fascinating project,

Greatest acknowledgements for your confidence in this work, for your availability, for your time, your advice, your kindness. My deepest respects.

Table des matières

Liste des figures	6
Liste des tableaux	8
Liste des annexes.....	10
Liste des abréviations	11
Introduction	14
Partie 1 : Données bibliographiques.....	16
I. Présentation générale de l'espèce	16
A) Histoire de découverte.....	16
B) Classification et taxonomie	18
C) Localisation et distribution.....	18
D) Mode de vie.....	20
E) Paramètres physiologiques	20
F) Anatomie fonctionnelle	20
a) Morphologie générale	20
b) Squelette	22
c) Appareil digestif.....	22
d) Autres appareils.....	24
G) Comparaison avec la girafe	25
a) Sur le plan génomique.....	25
b) Sur le plan morphologique	26
H) Reproduction	27
a) Physiologie de la reproduction.....	27
b) Accouplement.....	27
c) Gestation et mise bas.....	28
d) Physiologie du nouveau-né	29
e) Lactation et sevrage.....	29
I) Alimentation.....	31
J) Comportement.....	32
II. Les okapis en captivité	33
A) Généralités.....	33
B) Adaptation à la captivité.....	33
a) Alimentation.....	33
Comportement alimentaire en captivité	33

Recommandations nutritionnelles	34
Aliments recommandés	36
Régimes possibles	37
b) Environnement	39
c) Comportement des okapis en captivité.....	41
Stéréotypies	41
Comportements associés au sexe	41
Mesures et adaptation zootechnique	41
d) Méthodes d'enrichissement.....	42
C) Actes vétérinaires	43
a) Constantes biologiques.....	43
b) Contention chimique	44
Généralités et préparation.....	44
Sédation debout	44
Anesthésie générale.....	46
c) Examens complémentaires	48
Généralités.....	48
Mesure de cortisol	48
d) Reproduction	49
Diagnostic de gestation	49
Élevage artificiel	51
Contraception	52
e) Médecine préventive	52
f) Transferts d'animaux.....	52
III. Conservation de l'okapi	53
A) Statut.....	53
B) Menaces.....	54
a) Menaces anthropogéniques	54
b) Menaces naturelles	56
C) Projet de conservation des okapis en RDC	56
a) Objectif du projet	56
b) Histoire du projet.....	57
c) Les différentes zones protégées.....	57
D) Associations internationales impliquées dans les programmes de conservation	60
a) Présentation générale.....	60

b)	Implication dans les programmes de conservation des okapis.....	60
E)	Enjeux génétiques et démographiques des okapis captifs.....	62
IV.	Principales affections des okapis.....	63
A)	Affections systémiques	63
a)	Affections bactériennes	63
b)	Affections virales	64
c)	Affections fongiques	64
B)	Appareil digestif.....	65
a)	Affections non infectieuses	65
b)	Affections bactériennes et virales	67
c)	Endoparasitisme	67
C)	Appareil respiratoire.....	68
D)	Appareil reproducteur	69
a)	Avortement.....	69
b)	Dystocies	70
c)	Trouble de la reproduction	70
D)	Appareil cardio-vasculaire	70
E)	Appareil urinaire	71
a)	Glycosurie asymptomatique	71
b)	Néphropathies chroniques	71
c)	Néphropathies toxiques	72
F)	Appareil musculosquelettique	72
a)	Myopathie d'effort	72
b)	Traumatisme.....	73
c)	Arthropathie chronique et vieillissement	73
G)	Peau et phanères	73
a)	Pathologies mécaniques	73
b)	Pathologies virales.....	74
c)	Pathologies parasitaires	75
H)	Systèmes sensoriels	76
I)	Néoplasies	76
Partie II : Etude rétrospective des causes de mortalité des okapis mondiaux en captivité de 1970 à 2021		77
I.	Matériel et méthode.....	78
A)	Population d'étude.....	78

B)	Critère d'exclusion	78
C)	Cause de la mort	79
a)	Nature de la mort	79
b)	Processus pathologique majeur	79
c)	Appareil ou système principalement impliqué	80
d)	Cause de la mort	81
e)	Degré de certitude du diagnostic étiologique	81
f)	Commentaires	82
g)	Bilan	82
D)	Statistiques	83
II.	Résultats	84
A)	Rapports collectés	84
a)	Nombre de rapports	84
b)	Répartition géographique des rapports	85
c)	Répartition temporelle	86
d)	Analyse de l'âge au moment de la mort et du sexe	88
e)	Analyse de l'âge au moment de la mort et de la saison	89
B)	Nature de la mort	90
a)	Processus pathologique majeur	90
Analyse stratifiée par âge	92	
Analyse détaillant les autres processus pathologiques non abordés	94	
b)	Appareil atteint	94
c)	Cause principale de la mort	97
C)	Degrés de certitude du diagnostic étiologique	100
III.	Discussion	102
A)	Données brutes	102
B)	Causes de mortalité	103
C)	Pathologie comparée avec l'espèce bovine	105
a)	Mort-nés	105
b)	Juvéniles	106
c)	Adultes	107
d)	Saison et mortalité	109
D)	Perspectives	109
a)	Standardisation et systématisation des examens post-mortem	109
b)	Causes d'avortement	110

c) Extension de l'étude	111
d) Prévention.....	112
Conclusion.....	113
Bibliographie.....	115
Annexe	123

Liste des figures

Figure 1 : Photographies de la femelle Buta (à gauche) et de la femelle Tele (à droite).

Figure 2 : Frise historique de l'introduction de l'okapi en captivité.

Figure 3 : Aire de répartition historique des okapis en République Démocratique du Congo en 2010.

Figure 4 : Morphologie de l'okapi.

Figure 5 : Exposition du squelette de l'okapi au muséum d'Angers.

Figure 6 : Dentition de l'okapi.

Figure 7 : Divergence des okapis et des girafes à partir d'un ancêtre commun.

Figure 8 : Comparaison de la taille du cou d'un cygne (A), d'une girafe (B) et d'un okapi (C).

Figure 9 : Variation au cours de la lactation de la teneur du lait en eau, matière solide, lipide, protéine, carbohydrate et cendre.

Figure 10 : Quantité d'aliments (g/100g de Matière sèche) consommés par deux okapis en 2 semaines.

Figure 11 : Recommandation nutritionnelle pour l'okapi en captivité sur une base de matière sèche.

Figure 12 : Evolution du taux de progestagène chez les okapis pendant les 7 premiers mois de gestation.

Figure 13 : Ensemble des menaces qui pèsent sur les okapis en RDC.

Figure 14 : Localisation de la réserve de faune à okapis (à droite) et des différentes zones de protection (à gauche).

Figure 15 : Evolution des populations captives d'okapis européennes et américaines de 1986 à 2014.

Figure 16 : Institutions américaines (A) et européennes (B) possédant aujourd'hui des okapis.

Figure 17 : Autopsie d'une obstruction intestinale : obstruction dans le colon spiral et dilatation intestinale (gauche), nécrose colique autour de la zone de stase fécale (droite).

Figure 18 : Lésion de papillomavirus sur un okapi du zoo de Basel.

Figure 19 : Lésion de poxvirus sur 2 okapis au zoo de Rotterdam.

Figure 20 : Naissance et mortalité des okapis de janvier 1970 à décembre 2021 en captivité dans le monde.

Figure 21 : Répartition des rapports nécropsiques en fonction de la localisation géographique (n=200).

Figure 22 : Distribution du nombre de rapports nécropsiques inclus par décennie (n=200).

Figure 23 : Répartition des effectifs en fonction de la catégorie d'âge (n=200).

Figure 24 : Répartition des effectifs en fonction de l'âge et du sexe (n=200).

Figure 25 : Saisonnalité des mortalités en fonction de la catégorie d'âge (n=200).

Figure 26 : Répartition des effectifs, exprimé en pourcentage, en fonction du processus pathologique à l'origine de la mort (n=200).

Figure 27 : Répartition des effectifs en fonction du processus pathologique à l'origine de la mort et en fonction des classes d'âge (n=200).

Figure 28 : Répartition des effectifs en fonction de l'appareil/système principalement impliqué dans le processus morbide (n=200).

Figure 29 : Répartition des effectifs en fonction de l'appareil/système principalement impliqué dans le processus, stratifié par classe d'âge (n=200).

Figure 30 : Distribution des rapports nécropsiques en fonction du degré de certitude diagnostique (n=200).

Figure 31 : Répartition des effectifs en fonction du degré de certitude, stratifié par classe d'âge (n=200).

Figure 32 : Arbre de décision pour la sélection d'échantillons nécropsiques pour les fœtus avortés (COD = cause du décès, CD = défaut congénital, DIU = mort *in utero*).

Liste des tableaux

Tableau 1 : Classification de l'espèce *Okapia Johnstoni*.

Tableau 2 : Paramètres physiologiques de l'okapi.

Tableau 3 : Dimension et poids des différentes portions du tube digestif dépourvues de leur contenu sur un okapi.

Tableau 4 : Valeur moyenne de la composition du lait des okapis au cours de la lactation.

Tableau 5 : Espèces fourragères actuellement et régulièrement servies aux Okapis au Zoo d'Epulu.

Tableau 6 : Valeurs de référence des paramètres hématologiques des Giraffidés.

Tableau 7 : Valeurs de référence des paramètres biochimiques des Giraffidés.

Tableau 8 : Protocoles de sédation debout appliqués aux okapis.

Tableau 9 : Principaux protocoles d'anesthésie générale d'okapis.

Tableau 10 : Catégories des différents processus pathologiques majeurs.

Tableau 11 : Catégories « Appareil et systèmes ».

Tableau 12 : Degrés de certitude du diagnostic étiologique.

Tableau 13 : Répartition des rapports d'autopsie par pays participants à l'étude.

Tableau 14 : Récapitulatif de la mortalité enregistrée ainsi que du nombre de rapports dans notre étude par décennie.

Tableau 15 : Isolats bactériens détectés sur 39 individus.

Tableau 16 : Autre agents infectieux détectés sur 7 individus.

Tableau 17 : Principales causes de mortalité des 36 juvéniles non sevrés.

Tableau 18 : Principales causes de mortalité des 105 okapis adultes.

Tableau 19 : Principales causes de mortalité des 27 okapis gériatriques.

Tableau 20 : Principales causes de mortalité de 340 veaux (6 à 55 jours) diagnostiquées à l'autopsie.

Tableau 21 : Causes principales de mortalité non assistée ou d'euthanasie des vaches laitières.

Tableau 22 : Premières causes de mortalité de 116 bovins adultes diagnostiquées à l'autopsie.

Liste des annexes

Annexe 1 : Traitements antiparasitaires recommandés chez les Giraffidés.

Annexe 2 : Posologie des antibiotiques (liste non exhaustive) utilisés chez les Giraffidés.

Annexe 3 : Posologie des anti-inflammatoires (liste non exhaustive) utilisés chez les Giraffidés.

Annexe 4 : Liste non exhaustive de vaccination conseillée chez les Giraffidés.

Annexe 5 : Liste des parcs zoologiques ayant participé à l'étude.

Annexe 6 : Schémas des différents organes du système digestif de l'okapi.

Annexe 7 : Photographies provenant des différents rapports de l'étude.

Annexe 8 : Lames histologiques d'okapis provenant du Bioparc Doué-La-Fontaine et ZooParc de Beauval

Liste des abréviations

AZA : *Association of Zoos & Aquariums* (association des zoos et aquariums)

AAZV : *American Association of Zoo Veterinarians* (association américaine des vétérinaires de parcs zoologiques)

ADF : *Acid Detergent Fiber* (fibre dans les détergents acides)

BID : *Twice a day* (deux fois par jour)

BPM : Battements Par Minute

BVD : *Bovine Viral Diarrhea* (diarrhée virale bovine)

CITES : *Convention on International Trade in Endangered Species* (convention sur le commerce international dans l'annexe des espèces menacées d'extinction)

CIVD : Coagulation Intra-Vasculaire Disséminée

CSE : Commission de la Sauvegarde des Espèces

EEP : *European Ex-situ Programme* (programme européen pour les espèces menacées)

EAZA: *European Association of Zoos and Aquarium* (association européenne des parcs zoologiques et des aquariums)

EM : Energie Métabolisable

GDS : Groupements de Défense Sanitaire

GnRH : *Gonadotropin-Releasing Hormone* (hormone de libération des gonadotrophines hypophysaires)

GOSG : *Giraffe & Okapi Specialist Group* (groupe de spécialistes de la girafe et de l'okapi)

HE : Hémalun Eosine

HT : Hématocrite

IC : Insuffisance Cardiaque

ICCN : Institut Congolais pour la Conservation de la Nature

IRA : Insuffisance Rénale Aiguë

IRC : Insuffisance Rénale Chronique

Ma : Million d'années

mmHg : millimètres de mercure

MPM : Mouvement Par Minute

MS : Matière Sèche

NDF : *Neutral Detergent Fiber* (fibres insolubles dans les détergents neutres)

OCP : *Okapi Conservation Project* (projet de conservation de l'okapi)

OIE : Office International des Épizooties

OjPV1 : *Okapia johnstoni* PapillomaVirus type 1

OSCAR : Observatoire et Suivi des Causes d'Avortements chez les Ruminants

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PCR : *Polymerase Chain Reaction* (amplification en chaîne par polymérase)

Pd-Pgs : *Unconjugated Total Immunoreactive Progestagens* (progestagènes immuns réactifs totaux non conjugués)

PIB : Produit Intérieur Brut

PSPB : *Pregnancy Specie Protein B* (protéine B spécifique à la grossesse)

PNUE : Programme des Nations Unies pour l'Environnement

PO : Prise Orale

RDC : République Démocratique du Congo

RPT : Réticulo-Péritonite Traumatique

SID : *once a day* (une fois par jour)

SSP : *Species Survival Plan* (programme américain pour les espèces menacées)

TAG: *Taxon Advisory Group* (groupe consultatif de taxons)

TB : Tuberculose

UICN : Union Internationale pour la Conservation de la Nature

UNESCO : *United Nations Educational, Scientific and Cultural Organization* (organisation des nations unies pour l'éducation, la science et la culture)

ZSL : *Zoological Society of London* (société zoologique de Londres)

Introduction

Les okapis (*Okapia johnstoni*) font partie de la famille des giraffidés, avec comme seul autre représentant la girafe. Contrairement à leur cousine vivant dans la savane africaine, les okapis vivent à l'état sauvage seulement dans une petite partie du monde. On les retrouve en Afrique, dans les forêts humides de la République Démocratique du Congo (RDC). Il s'agit du dernier grand mammifère africain découvert en 1901 par Harry Johnston.

Depuis leur découverte, la population des okapis ne cesse de décroître. En effet, ils font face, à l'état sauvage, à de nombreuses menaces humaines, telles que la déforestation, l'exploitation minière et la chasse. Depuis 2015, ils sont désormais classés comme espèce "En danger" sur la Liste Rouge de l'Union Internationale pour la Conservation de la Nature (*The IUCN Red List of Threatened Species* 2023). Les parcs zoologiques ainsi que le "Projet de conservation de l'okapi" jouent un rôle pour la protection de l'espèce et de son habitat.

Les okapis font ainsi partie de programmes de conservation. Dans les parcs zoologiques européens, ils comprennent un programme de conservation des espèces ou EEPs, coordonnés par l'Association Européenne des Zoos et Aquariums (EAZA). Sur le plan fonctionnel, ils sont exécutés et gérés par un groupe d'experts (EAZA Taxon Advisory Group, TAG). De même, dans les parcs zoologiques américains, les plans pour la survie des espèces (SSP) sont érigés et coordonnés par l'American Association of Zoo Veterinarian (AAZV).

Ces différents programmes permettent de maintenir une population saine et durable d'okapis en captivité et une meilleure gestion de la reproduction. La population totale mondiale d'okapis dans les parcs zoologiques en 2023 a été estimée à 186 individus comprenant 99 mâles et 87 femelles. Ils sont répartis dans 32 parcs zoologiques américains, 26 européens, 2 japonais et un aux Émirats arabes unis (Communication directe avec Mr. Sander Hoffman). Cependant, la mortalité en captivité reste importante, la reproduction toujours difficile à maîtriser et la population sauvage continue de décroître. Agir à différentes échelles pour la conservation de cette espèce est primordial. La compréhension des principales causes de mortalité des okapis en captivité semblent donc capitale, pour améliorer les mesures de prise en charge diagnostique, prophylactique et thérapeutique des okapis, concourant au maintien critique de cette population. Une étude par questionnaire a été réalisée en 2011 permettant une première approche de la question, mais elle n'a obtenu que peu de réponses.

L'étude a pour but de récolter et d'analyser l'ensemble des rapports d'autopsie sur la population des okapis en captivité présents au sein des parcs zoologiques mondiaux et plus précisément européens, américains et japonais jusqu'à décembre 2021. Les données nécropsiques permettant ce travail de thèse ont été récoltées et transmis par le Dr Janis Raines, membre de l'AAZV et le Dr Francis Vercammen, "Veterinary Advisor" pour le taxon des okapis en Europe. L'exploitation des données nécropsiques a été effectuée sous la supervision du Dr Nicolas Gaide, enseignant-chercheur à l'ENVT et directeur de cette thèse.

Ce travail vise à déterminer quelles sont les principales causes de mortalité chez les okapis captifs depuis leur introduction en parc zoologique. Cette analyse permettra également d'identifier s'il existe une corrélation entre certaines affections et des facteurs tels que l'âge, le sexe, la saison.

Dans une première partie, nous décrirons les données bibliographiques concernant l'espèce ainsi que les principales pathologies des okapis en captivité. Nous évoquerons également, le contexte des différents plans de conservation de l'espèce mis en place à savoir l'EAZA, l'AAZV et l'OCP. La deuxième partie sera quant à elle dédiée à l'étude rétrospective des causes de mortalités des okapis en captivité. Il convient en outre de souligner que les causes de mortalité décrites dans ce travail ne seront pas transposables à celles des okapis sauvages.

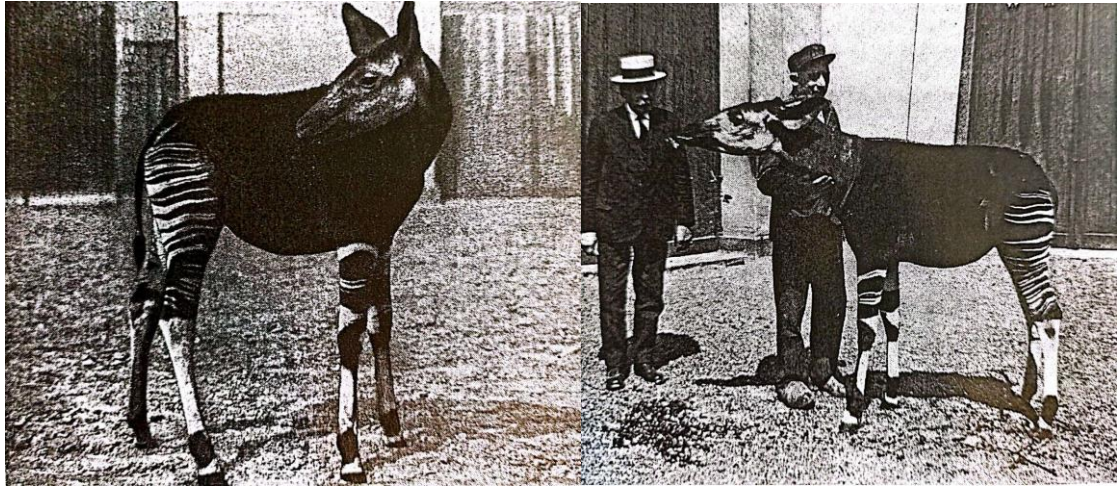
Partie 1 : Données bibliographiques

I. Présentation générale de l'espèce

A) Histoire de découverte

L'okapi est le dernier grand mammifère africain à avoir été découvert en 1901. Il était auparavant évoqué dans des récits d'aventures par Henry Morton Stanley. Il le décrivait grâce aux Pygmées comme un animal zébré à rayures noires et blanches. À l'époque, l'okapi est soupçonné d'avoir une corne et conduit à la spéculation qu'il s'agit d'une licorne mythique. Sir Harry Johnston, gouverneur d'Ouganda, part ainsi à sa recherche puis collecte et envoie des lambeaux de peau à la Société Zoologique de Londres (ZSL), en 1901. Une nouvelle espèce est alors répertoriée sous le nom de Cheval de Johnston (*Equus johnstoni*). Pourtant, six mois plus tard, la découverte d'une peau complète et de deux crânes qui montrent clairement que l'espèce est un parent de la girafe, et non un type de cheval ou de zèbre. L'erreur est alors corrigée et l'espèce rebaptisée *Okapia johnstoni*, nom actuellement utilisé (Zimmermann, Kolter, Schnitzer 1997).

En 1919, le premier okapi femelle prénommée Buta (Figure 1) est exporté de la République Démocratique du Congo (RDC) vers l'Europe au parc zoologique d'Anvers (Belgique), mais elle mourra 50 jours plus tard. Deux autres okapis seront exportés 9 ans plus tard. Le mâle ne survivra qu'un mois. La femelle, Tele (Figure 1), vécut 15 ans en captivité : record de longévité pendant de nombreuses années (Zimmermann, Kolter, Schnitzer 1997).



*Figure 1 : Photographies de la femelle Buta (à gauche) et de la femelle Tele (à droite)
(Gijzen, Smet 1971)*

Aux Etats-Unis, les premiers okapis sont arrivés plus tard, en 1937 à New-York (États-Unis). Le plus vieil okapi détenu en captivité, un mâle né au parc zoologique de Dallas (États-Unis), a vécu au parc zoologique de Brookfield (États-Unis), jusqu'en 1994 et est mort à 30 ans et 10 mois. Les autres animaux exportés à l'époque, mourraient généralement quelques jours ou semaines plus tard (Zimmermann, Kolter, Schnitzer 1997).

La maintenance en captivité ainsi que la reproduction étaient un enjeu de taille. Il a fallu attendre 1954 pour obtenir la première naissance en captivité au zoo d'Anvers (Belgique), mais le petit a été attaqué par la mère et tué. Il a donc fallu attendre les années 1960 pour que la gestion de la reproduction en captivité progresse (Zimmermann, Kolter, Schnitzer 1997). L'ensemble des dates importantes est répertorié dans la figure 2.

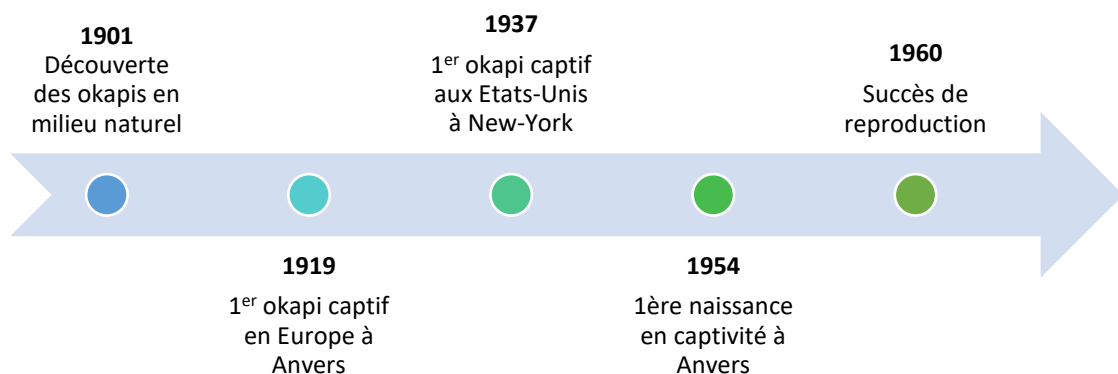


Figure 2 : Frise historique de l'introduction de l'okapi en captivité

B) Classification et taxonomie

L'okapi est une espèce méconnue qui a rencontré plusieurs changements de taxonomie. Aujourd'hui, il est connu sous la dénomination *Okapia johnstoni* et fait partie de la famille des Giraffidés. Le tableau ci-dessous décrit les différents taxons de cette espèce :

Tableau 1 : Classification de l'espèce Okapia Johnstoni (Kümpel et al. 2016)

Classe	Mammifère
Ordre	Artiodactyla
Sous-Ordre	Ruminantia
Infra-ordre	Pecora
Famille	Giraffidae
Sous-famille	Palaeotraginae
Genre	Okapia
Espèce	Johnstoni

C) Localisation et distribution

L'ensemble des recherches et archives historiques suggèrent que les okapis vivent à l'état sauvage en Afrique centrale, essentiellement en RDC, dans la partie nord et centre-est du pays. Leur présence aurait également été observée dans la forêt Semliki en Ouganda (Afrique de l'est), mais sans confirmation. La figure 3 montre ainsi la localisation historique connue des okapis (Kümpel et al. 2016).

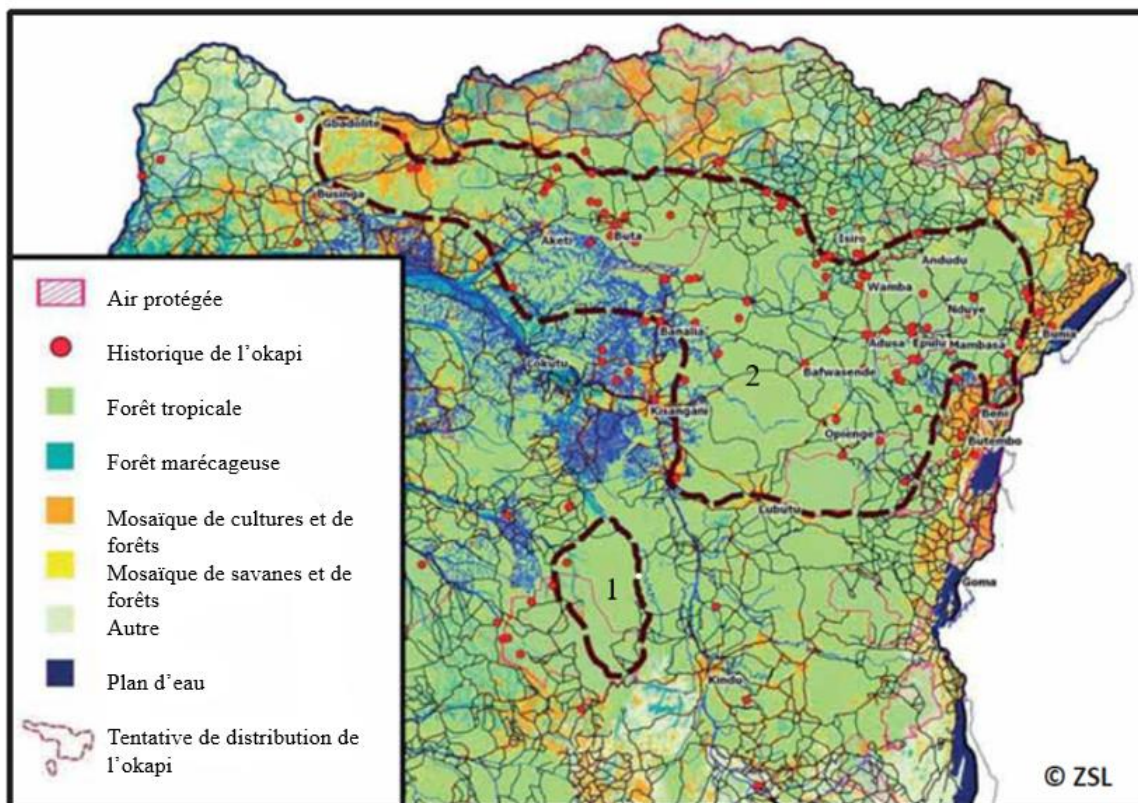


Figure 3 : Aire de répartition historique des okapis en République Démocratique du Congo (RDC) en 2010 (Kümpel et al. 2016)

La distribution spécifique s'étend à travers les forêts humides de l'Ubangui, de l'Uele, de l'Aruwimi, et de l'Ituri, de Libangi, sur la rivière Ubangui à l'ouest jusqu'aux lacs Kivu et Edward, à l'est, au nord jusqu'à Faradje, (Figure 3 : zone 2) et au sud jusqu'au sud des districts de Sankuru et de Maniema (Figure 3 : zone 1). Ils sont généralement limités à des altitudes comprises entre 500 et 1 000 mètres, mais ils ont été signalés à des altitudes supérieures à 1 000 mètres dans les forêts pluviales montagnardes de l'Est (Bodmer, Rabb 1992). La superficie totale de cette aire de répartition provisoire est de 244 405 km².

Depuis les années 1990, un déclin de la population de 43 % a été identifié dans ces différentes régions qui s'explique notamment par la guerre civile, qui a eu lieu dans cette période, et le braconnage (Kümpel, Quinn, Grange 2015). En 2013, leur population serait estimée à 35 000 individus, mais ce nombre repose sur l'extrapolation d'un nombre limité d'études basées sur les excréments qui sont répartis de façon inégale. On pense que les effectifs actuels sont faibles et en déclin, mais il n'existe pas d'estimation fiable de la taille de la population actuelle (Kümpel et al. 2016).

D) Mode de vie

La difficulté d'estimer un nombre précis repose en partie sur le caractère solitaire de l'okapi (sauf en période de reproduction) et son habitat isolé, limitant son observation (Catalan 2014). Ce sont des animaux diurnes vivant dans les forêts primaires et secondaires, hautes et denses, où leur longue langue leur permet d'attraper facilement les bourgeons. Ainsi, le territoire d'un okapi, couvre environ, en moyenne, entre 1.9 et 10,5 km², avec une préférence pour les forêts dominées par les arbres de l'espèce *Gilbertiodendron dewevrei* (Stuart, Stuart 2006).

E) Paramètres physiologiques

Les okapis connaissent une longévité de 15 à 20 ans, avec un record à 33 ans en captivité. Leurs paramètres physiologiques sont assez similaires à ceux des ruminants et sont répertoriés dans le tableau 2. A l'état normal, les okapis présentent une température corporelle de 38-39°C (plus élevée chez le jeune) ; une fréquence respiratoire de 15-20 mouvement par minute (mpm) ; une fréquence cardiaque de 50-60 battements par minute (bpm) pouvant s'élever à 170 bpm en course. Leurs pressions artérielles diastolique et systolique sont de 90 à 120 millimètres de Mercure (mmHg) et de 140 à 180 mmHg respectivement (Catalan 2014).

Tableau 2 : Paramètres physiologiques de l'okapi (Catalan 2014)

Paramètre physiologique	Valeurs de référence
Température corporelle	38-39 °C
Fréquence respiratoire	15-20 mpm
Fréquence cardiaque	50-60 bpm (170 bpm en course)
Pression artérielle diastolique	90-120 mmHg
Pression artérielle systolique	140-180 mmHg

F) Anatomie fonctionnelle

a) Morphologie générale

Les okapis ont souvent été comparés à un mélange entre la girafe et le zèbre. Toutefois, ils possèdent une anatomie bien singulière. Les adultes atteignent une longueur de tête à corps de 200 à 210 cm et une hauteur d'épaule de 150 à 170 cm. La proportion des petits est néanmoins différente avec des longues pattes et un petit cou. À l'âge adulte, les okapis pèsent entre 200 et

300 kg, les femelles étant plus grandes et plus massives que les mâles. Ces derniers se distinguent également par la présence d'une paire d'ossicône (Figure 4) à poils courts qui sont dirigés vers l'arrière (Miller, Fowler 2015). Ils ne naissent pas avec : les ossicônes se développent entre 1 et 5 ans, puis ils fusionnent avec le crane pour atteindre 10-15 cm à l'âge de 7 ans (Wilson, Mittermeier, Altrichter 2011). Plus précisément, l'ossicône est constitué d'un tissu osseux central fusionné à l'os frontal, comme chez la girafe, entouré d'une capsule conjonctive fibreuse, supportant un hypoderme, un derme et un épiderme. Ils grandissent avec l'âge et lorsque le corps de l'animal atteint sa taille adulte, le tissu osseux fait saillie à travers le tégument à l'extrémité distale de l'ossicône (Nasoori 2020).

Le pelage des okapis est d'une couleur brun chocolat, la femelle étant plus rousse rouge, avec un arrière-train et les membres pelviens rayés : c'est ce qui leur a valu cette image de cheval zébré, lors de leur découverte. Ses bandes blanches sont un repère visuel pour le petit pour la tétée, elles ont une connotation attractive. De même, la longueur des poils des bandes blanches des petits est plus importante que celle des noirs (Kingdon 1984). Les poils les plus longs peuvent atteindre 4 cm de la tête à la croupe. Ces rayures deviennent plus claires avec l'âge (Wilson, Mittermeier, Altrichter 2011).

Enfin, les yeux et les oreilles sont larges. Ils possèdent ainsi une ouïe très fine et une forte proportion de bâtonnets dans la rétine permettant une adaptation à la vision en basse lumière puisqu'ils vivent dans les forêts reculées. La langue quant à elle, est assez longue et peut atteindre la base de l'oreille (Bodmer, Rabb 1992).

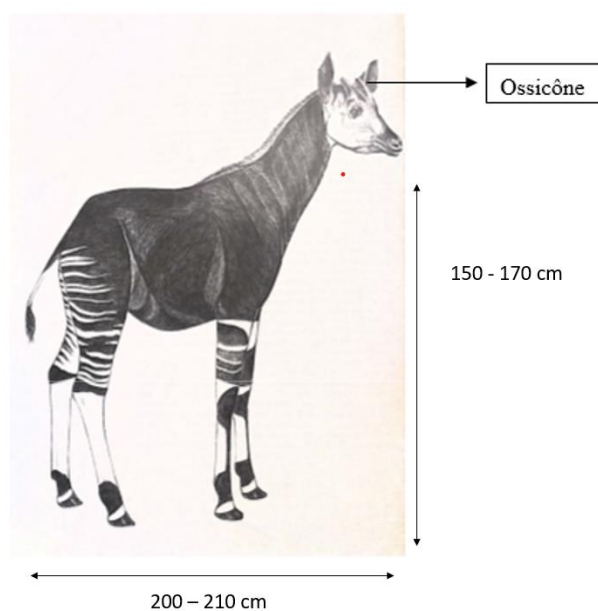


Figure 4 : Morphologie de l'okapi (Kingdon 1984)

b) Squelette

Le squelette de l'okapi possède les caractéristiques des ongulés. On retrouve donc 14 côtes, dont 7 sont flottantes ; 7 vertèbres cervicales ; 14 vertèbres thoraciques ; 5 vertèbres lombaires ; 4 vertèbres sacrées soudées ; et 13 ou 14 vertèbres coccygiennes. Étant un membre du groupe des artiodactyles didactyles, ses membres se terminent par 2 doigts, le deuxième et le cinquième doigt ayant disparus. Quelques vestiges du 5^{ème} métacarpe apparaissent cependant sur certains individus. Ils possèdent ainsi 2 allures : amble et galop (Catalan 2014).



Figure 5 : Exposition du squelette de l'okapi au muséum d'Angers (Ouest-France 2015)

c) Appareil digestif

Les okapis sont caractérisés par une longue langue de couleur foncée qui peut s'étirer jusqu'à 30 à 40 cm hors de la bouche, ce qui leur permet d'attraper les fourrages, faisant d'eux des brouteurs. La formule dentaire de l'okapi est la suivante : 0/3, 0/1, 3/3, 3/3, avec un total de 32 dents. Les canines déciduales et permanentes, sur le plan morphologique, sont bilobées et ressemblent à des incisives. Les incisives forment un demi-cercle à l'extrémité de la mâchoire inférieure (Bodmer, Rabb 1992)

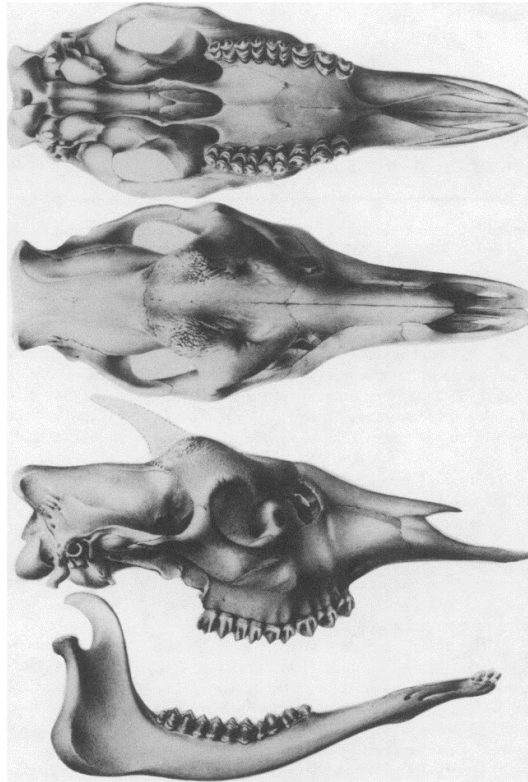


Figure 6 : Dentition de l'okapi (Bodmer, Rabb 1992)

Les pré-estomacs comprennent un réseau, un rumen, un feuillet. A eux seuls, le réticulo-rumen en état de réplétion (contenu humide) représente 9.8 % du poids total corporel. Le rumen présente des piliers de faible épaisseur (7-10 mm), des papilles ruminales lingiformes. Les données concernant le contenu ruminal rapportent un pH de 6,22 et la présence des protozoaires appartenant aux genres *Entodinium* (*E. dubardi*, *E. longinucleatum*, *E. simulans*, *E. rectangulatum*, *E. simplex*, *E. caudatum*, *C. exiguum*, *E. parvum*, *E. rostratum*) et *Dasytricha* (*D. ruminatum*) (Clauss et al. 2006).

L'intestin grêle représente environ 1,3 à 1,8 fois la taille du gros intestin. Il possède un cæcum et un côlon de grande taille qui participent également à la digestion microbienne des aliments (Bodmer, Rabb 1992).

Enfin, concernant les autres annexes digestives, le foie correspond à 1.56 % du poids corporel et les okapis ne possèdent pas de vésicule biliaire. Ils présentent également un canal commun pancréatique et cholédoque (Catalan 2014).

Un schéma des différentes parties du système digestif est représenté en annexe 6 (Bubne 1939).

Tableau 3 : Dimension et poids des différentes portions du tube digestif dépourvues de leur contenu sur un okapi (Clauss et al. 2006)

Appareil digestif	Longueur	Poids
Rumen	52-64 cm	4.04 kg
Réticulum	23 cm	
Omasum	13-21 cm	0.38 kg
Abomasum	42 cm	1.28 kg
Duodénum	98 cm	0.14 kg
Jéjunum	20 m	1.88 kg
Iléum	53 cm	0.14 kg
Intestin grêle	21 m	2.2 kg
Caecum	46 cm	0.16 kg
Colon transverse	320 cm	0.48 kg
Colon descendant	94 cm	0.3 kg
Rectum	80 cm	0.5 kg

d) Autres appareils

Appareil respiratoire : comme chez les autres ruminants, le poumon gauche possède deux lobes (crânial, caudal) et le poumon droit en possède quatre (apical crânial et caudal, moyen, caudal, et le lobe azygos) (Bodmer, Rabb 1992).

Appareil circulatoire : le cœur des okapis est ovoïde et élancé. Des plaques ostéo-cartilagineuses au départ de l'aorte sont observables et forme ce qu'on appelle « l'os du cœur » (Catalan 2014).

Appareil uro-génital : le rein de l'okapi est divisé transversalement en six lobes. Ces lobes sont délimités extérieurement par des sillons (Maluf 1981). L'urine des individus adultes en captivité est alcaline (pH = 8,0-9,0), conformément à leur régime alimentaire de broutage (Bodmer, Rabb 1992). Chez la femelle, les ovaires mesurent 2.9 +/- 0.4 cm de largeur et le col de l'utérus mesure 7.3cm de long (Fowler 1993). Les mamelles possèdent 4 trayons (Kawasaki, Suginaka 2012). La morphologie du placenta de l'okapi est épithéliochoriale (Bodmer, Rabb 1992). Le mâle ne possède pas d'os pénien, mais un S pénien (Catalan 2014).

G) Comparaison avec la girafe

a) Sur le plan génomique

L'okapi et la girafe sont les seuls représentants de la famille des Giraffidés. En effet, ces deux espèces possèdent de nombreuses similarités. D'un point de vue génétique, la girafe possède 17 210 gènes contre 17 048 gènes pour l'okapi. Dans l'ensemble, leur génome est similaire, avec 19,4 % des protéines identiques. A titre de comparaison l'okapi et les bovins partagent 9,6% de protéines identiques. La girafe, l'okapi et le bovin ont un ancêtre commun estimé à 28 Ma. L'ancêtre commun entre les deux espèces de giraffidés est quant à lui estimé à 11,5 Ma environ (Figure 7) (Agaba et al. 2016).

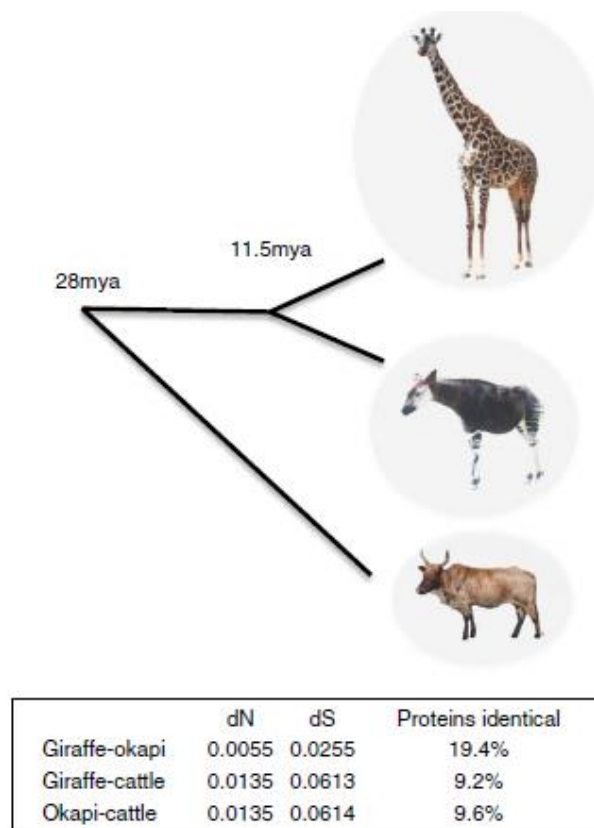


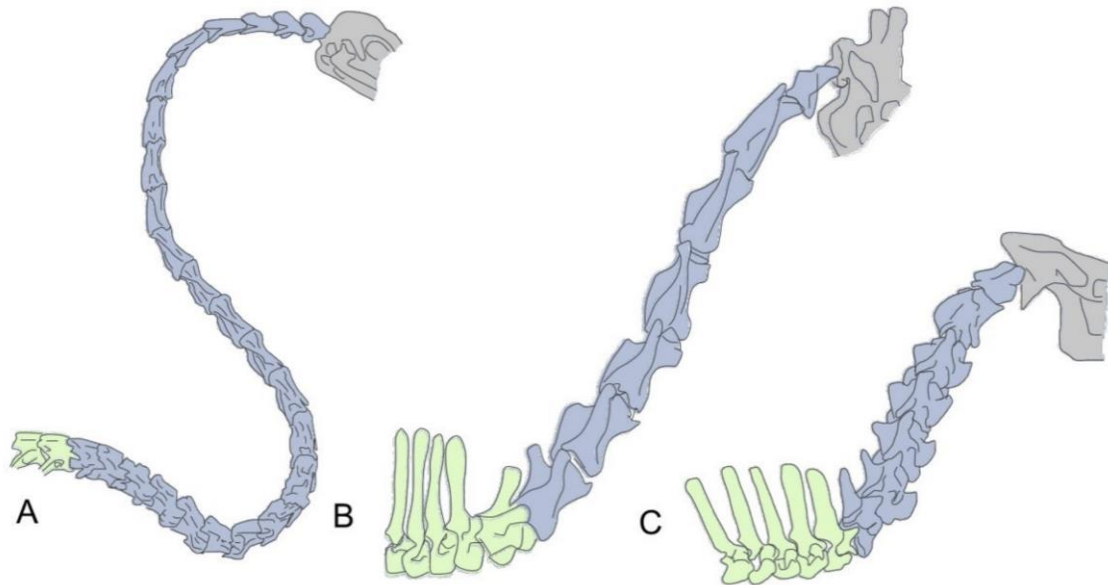
Figure 7 : Divergence des okapis et des girafes à partir d'un ancêtre commun (Agaba et al. 2016)

b) Sur le plan morphologique

Ces similarités sont remarquables sur différents aspects anatomiques, aussi bien sur la formule dentaire, la présence de sinus nasaux, la langue de préhension ou la présence d'ossicône, mais également sur des capacités et comportements. En effet, les deux espèces ont un corps qui s'incline vers le bas de l'avant vers l'arrière et s'abreuvent avec les pattes écartées (Zimmermann, Kolter, Schnitzer 1997).

Néanmoins l'okapi reste une espèce à part entière avec ses propres particularités.

Les girafes sont réputées pour leur long cou et leur adaptation cardiovasculaire. En effet, ce sont les animaux vivants les plus hauts de la planète et sont donc soumises à la gravité plus que toute autre espèce. Leur cœur a une masse relative similaire à celle des autres mammifères, mais il génère une pression sanguine deux fois plus élevée pour surmonter le défi gravitationnel que représente la perfusion de la circulation cérébrale. Elles ont une pression artérielle moyenne d'environ 200 mmHg, ce qui garantit une pression artérielle moyenne près de la tête de 100 mmHg lorsqu'elles se tiennent debout, avec le cou dans une position presque verticale (Østergaard et al. 2013 ; Aalkjær, Wang 2022). Cette adaptation n'est pas nécessaire et donc non présente chez l'okapi. La différence va se retrouver au niveau du plexus brachial. Le nerf de C6 est très allongé chez la girafe du fait de son long cou. Malgré son appartenance à la famille des Giraffidés, ce n'est pas le cas chez l'okapi où le nerf de C6 est plus fin et court. Sa taille est intermédiaire entre la girafe et les ruminants (Endo et al. 2009). On retrouve également une différence au niveau des vertèbres. Il est important de noter que les vertèbres cervicales sont les seuls éléments du squelette axial de la girafe dont la taille s'écarte significativement de celle observée chez ses homologues apparentées ayant un cou plus court. La figure 8 nous montre deux mécanismes anatomiques différents associés à l'élongation cervicale : chez les oiseaux, la taille s'explique par un nombre de vertèbre plus important. Chez la girafe, c'est seulement la taille des vertèbres cervicales qui augmente. Mais, nous sommes encore loin de fournir une explication convaincante des mécanismes qui génèrent cette caractéristique anatomique (Mallo 2021).



*Figure 8 : Comparaison de la taille du cou de cygne (A), d'une girafe (B) et d'un okapi (C)
(Mallo 2021)*

L'okapi possède une latéralisation plus marquée des yeux par rapport à la girafe. Cela entraîne une acuité visuelle moins bonne, mais le champ visuel est plus vaste. L'okapi possède également des glandes odorantes en marge des sabots, qui ne sont pas présentes chez la girafe (Wilson, Mittermeier, Altrichter 2011). D'autres différences sont notables avec notamment un nombre de vertèbres sacrales inférieures chez la girafe.

H) Reproduction

a) *Physiologie de la reproduction*

La maturité sexuelle du mâle est atteinte entre 2 et 4 ans et sa fécondité peut persister jusqu'à 24 ans. De son côté, la femelle est mature plus jeune, entre 1,5 et 3 ans, mais sa fécondité diminue entre 15 et 17 ans. La plus vieille femelle ayant mis bas était âgée de 26 ans. Le cycle œstral des okapis dure 15 jours, mais est assez irrégulier. Après la mise-bas, le retour des chaleurs parvient 3 semaines après et est suivie d'un anœstrus de lactation qui perdure pendant 2 à 8 mois. Les okapi femelles sont sujettes à un polyœstrus de type non-saisonnier (Fowler, Miller 1999).

b) *Accouplement*

Lorsque la femelle est en chaleur, la recherche de partenaire est active. Elle l'attire par des appels sonores ressemblant à une toux sèche, un peu étouffée. La vulve se tuméfie et une forte odeur de la peau se dégage au niveau des glandes carpiennes ou tarsiennes. Le

rapprochement s'effectue par un jeu de course-poursuite qui peut durer quelques jours et où le mâle urine sur les buissons pour délimiter un espace nuptial (Catalan 2014). Les femelles proches du pic d'œstrus sont agitées et peuvent ainsi marcher rapidement pendant plusieurs heures. Avant l'accouplement, lorsqu'un couple se rencontre, le mâle s'approche de la femelle en l'explorant, en reniflant, principalement autour de la région anale. Il peut se tenir debout, dans une position parallèle inversée, souvent accompagnée de mouvements circulaires. La femelle quant à elle, lèche souvent le fourreau pénien du mâle. Les mâles adoptent ensuite une série de comportements qui comprennent des étirements de la tête et du cou, des positions de la tête vers l'avant et vers le haut, des postures érigées, le soulèvement du nez, et des coups de pied dans les jambes. La femelle réceptive répond par une position de tête basse souvent avec la queue écartée. Immédiatement avant le coït, le mâle déplace sa poitrine contre la région génitale de la femelle, léchant parfois le dos de la femelle. Le pénis mince et effilé peut-être en érection à ce moment-là. Ensuite, le mâle monte la femelle avec le cou et la tête relevés. Le coït momentané se termine par un pas en avant de la femelle. Si la femelle n'est pas réceptive, elle donne souvent un coup de pied en arrière au mâle. Les mâles peuvent frapper les femelles non-réceptives avec leurs ossicônes. La saillie est brève et peut être renouvelée plusieurs fois pendant 3 à 4 jours, avant que la femelle ne devienne réticente à l'accouplement (Bodmer, Rabb 1992).

c) Gestation et mise bas

La gestation chez l'okapi dure entre 414 et 457 jours, c'est-à-dire environ 15 mois. L'obtention de jumeau est possible, mais conduit souvent à un avortement, une dystocie ou une mortinatalité (Catalan 2014). Les niveaux de détection fécal de progestérone, prégnandiol et de testostérone augmentent graduellement dès le début de la gestation. Un pic de détection est observé plusieurs mois avant la mise-bas. En fin de gestation, on retrouve le taux de prégnandiol supérieur à celui de la progestérone (Kusuda et al. 2007). L'excrétion de progestérone décline également. Les signes pré-partum chez les femelles sont un gonflement de la mamelle, des écoulements visqueux du vagin, une augmentation de la température (valeur non indiquée), le gonflement de la vulve et une laxité ligamentaire de la croupe, mais cette dernière est difficile à observer. Le gonflement de la mamelle peut se produire 2 mois avant la naissance (Bodmer, Rabb 1992).

La mise-bas dure environ 2 heures avec une présentation crâniale ou dorso-sacrée. La délivrance parvient dans les heures qui suivent. La mère mange le sac amniotique et le placenta.

Elle reste debout, mais peut se coucher pendant une brève période, et se lèche fréquemment la vulve et le fœtus (Catalan 2014). Les naissances ont lieu généralement d'août à octobre pendant la période avec le maximum de pluie (Walker, Nowak, Paradiso 1984). Ensuite, la mère réalise les premiers soins en léchant les excréments du rectum du petit pendant plusieurs mois, avant qu'une défécation spontanée ne se produise entre 51 à 101 jours après la naissance. En effet, dans des conditions naturelles, l'absence de défécation dans l'environnement peut réduire les chances de détection par les prédateurs, pendant que les petits sont en train de faire leurs besoins. Les primipares peuvent réagir cependant de manière agressive au nouveau-né, en le frappant avec la tête ou les sabots, et parfois en l'attaquant (Fowler 1993).

d) Physiologie du nouveau-né

À la naissance, les nouveau-nés pèsent entre 14 à 30 kg et mesurent à hauteur de garrot entre 70 et 80 cm. La crinière est plus haute que l'adulte (4 cm) et se prolonge jusqu'à la croupe (Catalan 2014). Ils ont une ligne de poils noirs raides qui s'étend de l'arrière de la tête à la croupe et qui disparaît vers 14 mois (Wilson, Mittermeier, Altrichter 2011). Ils se lèvent très rapidement au bout de 10 à 15 min suivant la naissance. Les nouveau-nés émettent différents bruits au cours des premières semaines: toux bouche fermée, piaillage ressemblant à un grincement de porte, beuglement identique à celui des veaux, mais avec une plus faible intensité (Catalan 2014). Ils commencent à téter dans les 6 à 12 heures après la naissance, et leur poids va ainsi doubler en 1 mois et tripler en 7 semaines (Walker, Nowak, Paradiso 1984). Les oreilles ne se redressent qu'au bout de quelques semaines. Quelques dents sont présentes dès la naissance, mais les molaires émergent au bout du 11 au 12^{ème} jour. La thermorégulation n'est effective qu'à partir de 51 à 60 jours. La température rectale normale varie de 37 à 39.2 °C avec une moyenne de 38°C de la naissance à 90 jours (Bennett, Lindsey 1992).

e) Lactation et sevrage

Au cours des 48 premières heures de vie post-natale, les nouveau-nés vont boire jusqu'à 6 à 10 % de leur poids par jour en colostrum, indispensable pour le transfert de l'immunité passive (Catalan 2014). Par la suite, la mère communique par infrason pour initier l'allaitement. Pendant les 3 premiers jours, ils boivent environ 2 fois par heure. Dès 3 semaines, ils peuvent commencer à manger une alimentation solide et ils commencent à ruminer à partir de 42 jours. Le sevrage s'effectue aux alentours des 6 mois. Ils restent cependant proche de leur mère jusqu'à 9 mois (Fowler, Miller 1999).

Plusieurs analyses du lait d'okapi ont été réalisées. Une première étude décrit un lait riche en protéine (16.6 %) (Gregory et al. 1965). Une autre analyse plus récente, observe la variation de la composition au cours de la lactation. Les valeurs moyennes étant les suivantes :

Tableau 4 : Valeur moyenne de la composition du lait des okapis au cours de la lactation (Kawasaki, Suginaka 2012)

Eléments	Composition
Eau	79,2 +/-3 %
Lipides	8,5 +/- 3.4 %
Protéine brute	7.5 +/- 1.1 %
Glucides	3.6 +/- 0.6 %
Cendres	1.2 +/- 0.1 %
Calcium	263,7 +/- 47.3 mg/100g
Phosphore	183,0 +/- 40,0 mg/100 g
Sodium	95,2 +/- 17,6 mg/100 g
Potassium	74,4 +/- 34,3 mg/100 g
Magnésium	28,4 +/- 4,4 mg/100 g

La concentration en protéines, calcium et phosphore augmente en fin de lactation tandis que les teneurs en sodium et en potassium sont plutôt élevées en début de lactation. Ainsi, le lait d'okapi a une teneur nettement plus riche en protéines et en minéraux que le lait des ruminants domestiques et des girafes (Kawasaki, Suginaka 2012).

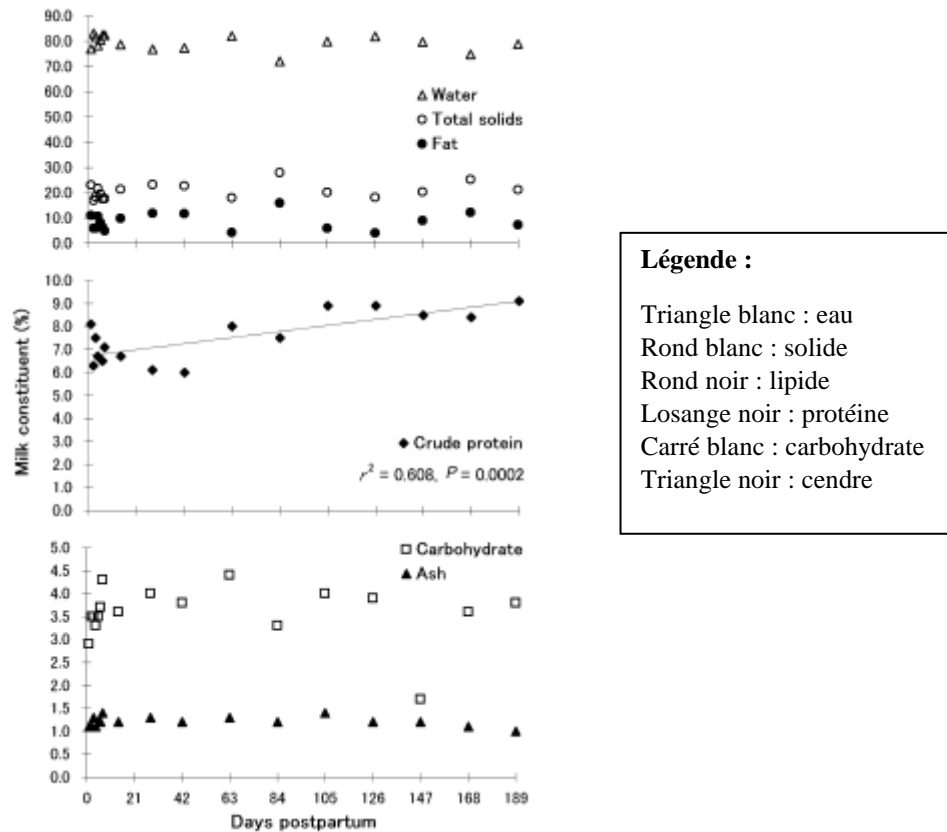


Figure 9 : Variation au cours de la lactation de la teneur du lait en eau, matière solide, lipide, protéine, carbohydate et cendre (Kawasaki, Suginaka 2012)

I) Alimentation

Les okapis sont des herbivores phyllophages, c'est-à-dire qu'ils se nourrissent de feuilles, de bourgeons, d'herbes, de fruits et de champignons. Ils utilisent leur langue pour saisir les branches puis leurs lèvres pour enlever les feuilles. Ils complètent ensuite leurs besoins en avalant du charbon et de l'argile rouge sulfureuse (Catalan 2014). Dans la forêt d'Ituri (RDC), plus de 100 espèces de plantes ont été identifiées (Stuart, Stuart 2006). Mais les okapis semblent être des brouteurs très sélectifs avec une préférence pour les pointes de feuillage de haute qualité provenant de plusieurs plantes, que l'on trouve principalement dans les brèches des chutes d'arbres ou en bordure des grandes clairières (Crissey 2001). *Rinorea spp* sont les principaux arbustes de la forêt et constituent leur alimentation favorite. Les okapis se nourrissent par ailleurs de *Drypetes*, arbres courts d'étage moyen poussant sous une canopée élevée ; de feuilles de *Parinari*, d'*Alstonia*, de *Klainedoxa*, de *Khaya*, de *Ficus* et de *Cynometra* ; ainsi que les fruits et feuilles de *Mitragyna* et les jeunes feuilles de *Macrolobium* (Kingdon 1984). Par rapport à la

girafe, la qualité de la nourriture est répartie plus équitablement au fil des saisons pour les okapis qui vivent dans les forêts tropicales de la RDC. Cependant, le fourrage nutritionnel pour l'okapi est peu abondant. Seuls quelques rayons du soleil atteignent les couches inférieures de son habitat, et la quantité de nourriture potentiellement disponible est donc plutôt faible. L'okapi est différent de tous les autres grands ruminants de la forêt tropicale par sa dépendance exclusive à l'habitat de la forêt tropicale. Les bongos (*Tragelaphus eurycerus*) et les buffles de forêt (*Syncerus caffer nanus*), qui vivent également en RDC, utilisent largement les zones herbeuses des grandes clairières naturelles de la forêt tropicale. Pour l'okapi, on ne signale que l'utilisation de petites trouées temporaires dans les arbres. Celles-ci sont rares, et par conséquent l'okapi est dépendant de la masse végétale de la couche la plus basse de la forêt tropicale à une hauteur comprise entre 2 et 2,5 m, qui peut se développer sous les couches de végétation supérieures denses (Hummel, Hörhager, Nawrocki 2003).

J) Comportement

Etant des animaux très discrets et solitaires, il est très difficile d'étudier leur comportement directement dans leur milieu naturel. Les données comportementales actuelles sont donc fondées sur des études menées sur des individus captifs en parc zoologique. De manière générale, ils présentent des schémas circadiens propres à leur espèce. Ils s'allongent et ruminent davantage la nuit, alors qu'ils marchent, explorent et mangent davantage pendant la journée. Des différences claires entre le comportement des mâles et celui des femelles sont également notables. Par exemple, les mâles marchent plus que les femelles. Ces dernières ont tendance à manger dans l'après-midi, alors que les mâles mangent en début de soirée. En outre, ils explorent leur environnement davantage que les femelles, quelle que soit l'heure de la journée (Bennett et al. 2008). Les deux sexes ont donc des domaines vitaux bien définis. Les femelles adultes reproductrices ont un domaine vital exclusif permanent d'environ 3 à 6 km² avec des sources de nourriture de haute qualité. Les mâles ont des domaines vitaux plus étendus qui se chevauchent avec ceux d'autres mâles et ceux de plusieurs femelles (Hofmann, Leus 2015). Ainsi, les domaines vitaux des okapis mâles dans la nature sont significativement plus grands que ceux des femelles (Fripp et al. 2013).

II. Les okapis en captivité

A) Généralités

Depuis son introduction en parc zoologique, le nombre d'okapis ne cesse d'augmenter. À la fin de l'année 1996, il y avait 98 okapis en captivité, dont 42 (24 mâles et 18 femelles) et 56 (26 mâles et 30 femelles) faisaient partie respectivement de programmes de reproduction captifs européens (*European Ex-situ Programme*, EEP) et nord-américains (*Species Survival Plan*, SSP) (Schwarzenberger et al. 1999). En 2007, on comptabilisait 144 animaux en captivité dans 40 zoos d'Amérique, d'Europe et du Japon, et 15 à l'Epulu, station de capture en RDC. Au total entre 1970 et 2007, ce sont près de 250 okapis qui sont nés en captivité. (Kusuda et al. 2007). Cependant, 30 % et 50 % des okapis mourraient dès la première année de vie aux Etats-Unis et en Europe respectivement, principalement pour cause d'infection bactérienne (Bennett, Lindsey 1992). Avoir des okapis en captivité a donc toujours été un enjeu important, à titre collectif pour le maintien de l'espèce et à titre individuel pour le maintien d'une bonne santé et le respect du bien-être de l'animal. Aujourd'hui, on comptabilise 186 animaux en captivité : 88 aux Etats-Unis (48 mâles et 40 femelles) dans 32 parcs différents, 77 en Europe (38 mâles et 39 femelles) dans 26 parcs, 5 au Japon (3 mâles et 2 femelles) dans 2 parcs et 10 au Moyen-Orient (5 mâles et 5 femelles) dans 1 parc (Dr. Raines, communication personnelle).

B) Adaptation à la captivité

a) Alimentation

Comportement alimentaire en captivité

Une étude menée au centre Epulu en RDC a comparé 8 espèces végétales consommées par les okapis. L'ordre de préférence par ordre décroissant était (Figure 10) : *Musanga cecropioides*, *Alchornea cordifolia*, *Alstonia boonei*, *Ficus vallis-choudae*, *Pycnanthus angolensis*, *Trilepisium madagascariensis*, *Macaranga spinosa* et *Cola acuminata*. *A. cordifolia* et *C. acuminata* sont plus riches en protéines brutes (19,27 %) tandis que *P. angolensis* et *F. vallis choudae* sont les moins riches (11,61 %), *M. cecropioides* est l'espèce la plus riche en lipides (6,01 %), et la plus pauvre est *Pycnanthus angolensis* (3,0 %). Cette étude

a donc vérifié l'hypothèse selon laquelle les okapis consomment davantage les fourrages riches en protéines et matières grasses (Ngbolua et al. 2016).

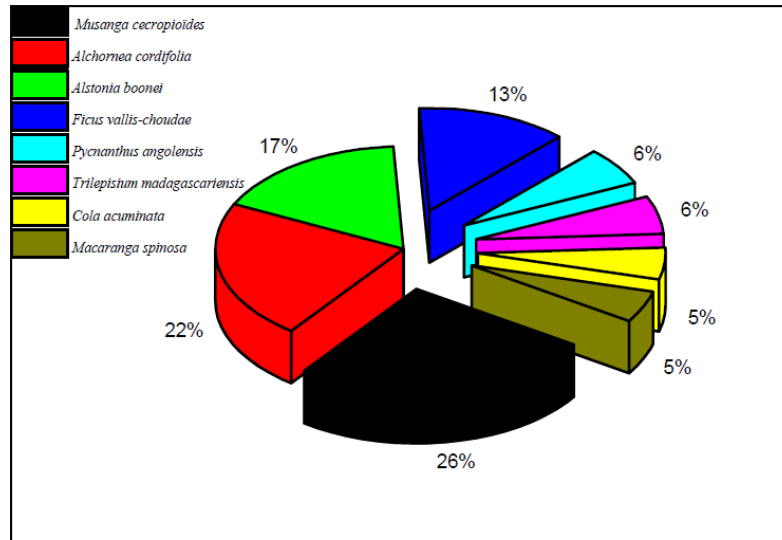


Figure 10 : Quantité d'aliments (g/100g de MF) consommés par deux okapis en 2 semaines (Ngbolua et al. 2016)

L'okapi est donc un navigateur sélectif à la recherche de l'élément nutritif le plus élevé.

Recommandations nutritionnelles

Les recommandations alimentaires actuelles comprennent des niveaux d'apport en protéines brutes de seulement 10 - 14 % de matière sèche (MS), d'amidon inférieur à 5 % MS, et de lipides à 2 – 5 % MS et une quantité élevée de fibres (au minimum 25 % de fibres de détergents acides) (Miller, Fowler 2015) .

D'après toutes ces recommandations, il est suggéré que l'apport alimentaire sur une base de matière sèche soit de 2 % de la masse corporelle de l'okapi. L'apport en matière sèche pour un okapi moyen pesant 235 kg devrait être donc d'environ 4,23 kg/jour. À noter que, les femelles en lactation peuvent avoir besoin d'un apport plus important. Pour les animaux en croissance et actifs, des quantités supplémentaires peuvent être offertes également (Crissey 2001).

Traditionnellement, les girafes et les okapis reçoivent en parc zoologique, un régime alimentaire d'une valeur énergétique supérieure à celle des ruminants de même taille. Cependant, il peut être difficile d'offrir aux animaux une nourriture facile à digérer et riche en

énergie sans dépasser la capacité d'adaptation du système digestif de l'animal. Un régime alimentaire comprenant peu de fibres et de grands nombres de constituants facilement digestibles (par exemple, du sucre ou de l'amidon) peut entraîner des problèmes digestifs chez les ruminants, comme par exemple l'acidose du rumen, qui peut provoquer des lésions de la muqueuse du rumen et, dans des cas extrêmes, la mort de l'animal (Hummel, Hörhager, Nawrocki 2003).

Les teneurs recommandées en minéraux sont les suivantes : Ca 0,65 - 0,90 %, P 0,65 - 0,9 %, Na 0,3 %, K 1,1 %, Mg 0,2 %, S 0,2 %, Zn 135 ppm, Cu 20-30 ppm, Fe 100 ppm, Co 0,35 ppm, Se 0,3 ppm et Mn 90 ppm (Figure 11).

Les teneurs minimales conseillées pour les vitamines sont : thiamine 8 ppm, riboflavine 9 ppm, acide pantothénique 20 ppm, niacine 40 ppm, choline 1 200 ppm biotine 200 ppb, vitamine B12 20 ppb, vitamine A 5000 UI/kg, vitamine D3 1200 UI/kg et vitamine E 400 UI/kg (Figure 11).

Intake as % Body mass: 1.8% Dry matter diet

Nutrient	Concentration range dry matter basis
Protein, %	17-20
NDF, %	20-35
ADF, %	13- 18
Vitamin A, IU/g	1.5-2.2
Vitamin D, IU/g	0.4-0.5
Vitamin E, IU/kg	120-178
Thiamin, mg/kg-	
Riboflavin, mg/kg	-
Calcium, %	0.70-0.97
Phosphorous, %	0.36-0.40
Magnesium, %	0.18-0.24
Potassium, %	1.6-1.8
Sodium, %	0.10-0.44
Iron, mg/kg	126-139
Zinc, mg/kg	54-68
Copper, mg/kg	10-12
Manganese, mg/kg	54-57
Selenium, mg/kg	0.12-0.18
Iodine, mg/kg	0.3-0.4

Figure 11 : Recommandation nutritionnelle pour l'okapi en captivité sur une base de matière sèche (Crissey 2001)

Aliments recommandés

Le fourrage constitue l'élément de base de la ration alimentaire : il apporte les fibres, les protéines et autres nutriments nécessaires à la bonne digestion ruminale. Il doit représenter au moins 50 % de la ration et doit être composé de luzerne de haute qualité, feuillue, riches en protéines (plus de 16 % de protéines brutes). Sa qualité doit être déterminée par une analyse chimique.

Le fourrage est complété par des granulés, représentant au moins 25 % de la ration. Ils sont constitués le plus souvent par des céréales. Les spécificités des granulés doivent garantir l'inclusion des protéines, des graisses, vitamines et minéraux essentiels à l'okapi. Voici une formule suggérée pour la composition nutritive des granulés/céréales : protéines brutes 17,0 %, lysine 0,8 %, NDF 20-35 %, ADF 13-18 %, graisse brute 3,0 %, acide linoléique 1,0 % et cendres 7,0 % (Crissey 2001).

L'apport de fruits et de légumes doit être quant à lui inférieur à 25 % du poids total de la ration. Les fruits et légumes dans le régime alimentaire n'ont pas d'effets nocifs apparents, à moins qu'ils ne soient fournis à un niveau qui interférerait avec la consommation des aliments importants sur le plan nutritionnel ou à un niveau qui entraînerait une dilution des nutriments dans l'alimentation totale. Ainsi, la quantité de fruits et légumes dans l'alimentation peut être nulle jusqu'à 25 % sur la base de l'offre (Crissey 2001). Elle ne doit pas être trop élevée, car les régimes riches en sucre peuvent entraîner une glucosurie chez les okapis en captivité (Vercammen, 2003).

Ainsi, pour un total de 4151 g MS / j, on obtient 430 g MS / j de fruits et légumes, 1737 g de concentrés et 1983 g MS / j de fourrages. Bien que cela n'ait pas fait l'objet d'une étude spécifique, tous les okapis doivent avoir accès à une eau de bonne qualité disponible à tout moment. De plus, il est recommandé que les okapis aient à leur disposition un bloc de sel iodé (NaCl). Un bloc d'oligo-éléments n'est cependant pas nécessaire avec ce régime alimentaire.

Les études suivantes ont étudié l'utilisation de pulpe de betteraves dans l'alimentation des okapis. La pulpe de betteraves non dégraissée (teneur en sucre d'environ 7 % de la MS) donnerait lieu à une augmentation de la consommation d'aliments. En raison de sa plus faible teneur en matières grasses, l'EM calculée était inférieure à celle des flocons d'avoine, mais supérieure à celle de l'avoine et des granulés de parcs zoologiques testés (Hummel, Hovenjürgen 2003). La digestibilité des fibres (NDF) serait également plus élevée dans les

régimes à base de pulpe de betteraves. De même, parce qu'elles combinent un contenu énergétique élevé et des caractéristiques de fermentation favorables, leur utilisation rendrait les troubles du rumen beaucoup moins probables. L'utilisation de la pulpe de betterave non dégraissée comme concentré peut être ainsi recommandée. Il est recommandé cependant de faire tremper la pulpe de betteraves séchée dans de l'eau pendant plusieurs heures avant l'alimentation, afin de prévenir le risque d'obstruction de l'œsophage (Hummel et al. 2006).

Régime recommandé :

- 50 % de luzerne
- 25 % de concentré
- 0 - 25 % de fruits et légumes

Régimes possibles

Dans cette partie, plusieurs régimes de différents parcs zoologiques seront présentés. De manière générale, ils suivent le même régime recommandé ci-dessus.

En Amérique du Nord, les okapis sont nourris avec du foin de luzerne (*Medicago sativa*), de broutage (coupes d'arbres et d'arbustes) et d'une variété de légumes verts (par exemple : laitue, chou frisé, épinards, carottes), des fruits (par exemple : des pommes) et de granulés nutritionnels complets (Crissey 2001).

À Cologne (Allemagne), 4 kg de fruits et de légumes par jour sont distribués en hiver répartis en deux repas, midi et soir. Les concentrés et les granulés de luzerne sont chargés dans la machine automatique ; à 7h00 et à 23h00 : 800 g de ces granulés sont libérés dans l'auge. Outre du foin de luzerne, de l'ensilage d'herbe peut être proposé, que les okapis préfèrent. De mai à septembre, les okapis sont nourris de fourrage frais. Les aliments prédominants sont le saule, le bouleau, l'érable et le frêne, mais le feuillage de tous les autres arbres non toxiques peut être également leur être proposé. Le sureau, est facilement consommé lorsqu'il est immature ; les fleurs et les baies, riches en vitamines, sont également consommées (Zimmermann, Kolter, Schnitzer 1997).

À Anvers (Belgique), deux régimes différents ont été distribués sans différences notables. Le premier okapi recevait du foin de luzerne *ad libitum*, ainsi que 2100 g de granulés, 450 g de carottes, 450 g de pommes, 450 g de bananes et 600 g de légumes répartis sur 3 repas. Le deuxième okapi s'est vu offrir du foin de luzerne *ad libitum*, 150 g d'avoine, 150 g de farine de fourrage séché (luzerne), 50 g d'un granulé minéral, 600 g de pommes, 600 g de bananes, 600 g de carottes et environ 350 g de légumes (Clauss et al. 2006).

Enfin, ci-dessous, on retrouve une liste de plantes distribuées dans la réserve d'Epulu, en RDC :

Tableau 5 : Espèces fourragères actuellement et régulièrement servies aux Okapis au Zoo d'Epulu (EPULU)

N°	Kibila	Swahili	Genres/Espèces	Famille
1	Atekisa		<i>Whitfieldia arnoldiana</i>	Acanthaceae
2	Tatalima		<i>Tabernaemontana pachysipora</i>	Apocynaceae
3	Elima	Lima	<i>Tabernaemontana penduliflora</i>	Apocynaceae
4	Ekima	Mutondo	<i>Alstonia bonei</i>	Apocynaceae
5	Mbele		<i>Cannarium scheinfurthii</i>	Burseraceae
6	Oro		<i>Symphonia globulifera</i>	Clusiaceae
7	Pepepe	Koloso	<i>Diospyros bipindensis</i>	Ebenaceae
8	Amakuakua		<i>Macaranga sp</i>	Euphorbiaceae
9	Amedokodoko		<i>Phyllanthus muellerinus</i>	Euphorbiaceae
10	Mapokupoku	Amboku 1	<i>Macaranga schweinfurthii</i>	Euphorbiaceae
11		Amboku 2	<i>Macaranga monandra</i>	Euphorbiaceae
12		Amboku 3	<i>Macaranga sp</i>	Euphorbiaceae
13	Kobokobo	Amboku 4	<i>Macaranga spinosa</i>	Euphorbiaceae
14	Bundje bundje		<i>Alchornea cordifolia</i>	Euphorbiaceae
15	Lisi		<i>Antidesma liaciniatum</i>	Euphorbiaceae
16	Songho	Peke	<i>Ricinodendron heudelotii</i>	Euphorbiaceae
17	Panga	Sossa	<i>Cleistanthus michelsonii</i>	Euphorbiaceae
18	Busima	Busima	<i>Erythrococca oleracea</i>	euphorbiaceae
19	Enjeku/Nyeku		<i>Bridelia atroviridis</i>	Euphorbiaceae
20	Sungba		<i>Drypetes spinosodentata</i>	Euphorbiaceae
21	Mataili		<i>Lepidoborys staudtii</i>	Lepidobotriaceae
22	Mutotomutoto		<i>Hugonia platysepala</i>	Linaceae
23	Apabongimolimo	Avelope	<i>Anthocleista schweinfurthii</i>	Longaniaceae
24	Ngbongbo	Mupini	<i>Trichilia rubescens</i>	Meliaceae
25	Sagba		<i>Guarea laurentii</i>	Meliaceae
26		Bulengo bulengo	<i>Turrea vogelii</i>	Meliaceae
27	Kombokombo		<i>Musanga cecropioides</i>	Moraceae
28	Kpungbu		<i>Trilepisium madagascariensis</i>	Moraceae
29	Malumalu		<i>Ficus vallischoudae</i>	Moraceae
30	Chenje	Pado	<i>Ficus mucuso</i>	Moraceae
31	Sokpa	Sopa	<i>Antiaris toxicaria</i>	Moraceae
32	Mbunimbongo 1	Aguba	<i>Pycnanthus angolensis</i>	Myristicaceae
33	Mbunimbongo 2		<i>Staudia gabonensis</i>	Myristicaceae
34	Mwenge		<i>Helsteria parviflora</i>	Olacaceae
35		Malingi	<i>Maesopsis eminii</i>	Rhizophoraceae
36	Epalu		<i>Hallea stipulosa</i>	Rubiaceae
37	Kpelekepe		<i>Tarenna laurentii</i>	Rubiaceae
38	Sobiane		<i>Porterandia nalaensis</i>	Rubiaceae
39	Tiba	Teba	<i>Aidia micrantha</i>	Rubiaceae
40	Kpeletu	Beletu	<i>Masularia acuminata</i>	Rubiaceae
41	Amakawakawa		<i>Coffea sp</i>	Rubiaceae
42	Mbedembede		<i>Bertiera aethiopica</i>	Rubiaceae
43	Mbangabalemba		<i>Pseudomussaenda stenocarpa</i>	Rubiaceae
44	Amambaka		<i>Nesogordonia kabingaensis</i>	Sterculiaceae
45		Angbongbolia	<i>Cola acuminata</i>	Sterculiaceae
46		Efolo	<i>Ancistrocarpus bequaertii</i>	Tiliaceae
47	Esuba	Manjanjaua	<i>Glyphea brevis</i>	Tiliaceae
48	Buo	Kolongo	<i>Celtis mildbraedii</i>	Ulmaceae
49	Ekienge	Okenge	<i>Trema guineensis</i>	Ulmaceae
50	Teka		<i>Urea cameroonensis</i>	Ulmaceae
51	Lubese	Alubasa	<i>Celtis brieiyi</i>	Ulmaceae
52	Amatodofou	Bwana muzuri	<i>Rimorea oblongifera</i>	Violaceae
53	Endele		<i>Nephrolepis bisserata</i>	
54	Lombo		<i>Microsorium punctatum</i>	
55	Eseheme		<i>Phymatosurus scolopendra</i>	

b) Environnement

L'okapi vivant dans des forêts reculées de la RDC, ils sont adaptés à un climat doux, sans grandes variations. Par conséquent, au sein des parcs zoologiques, leurs étables doivent fournir un environnement stable reproduisant ces conditions de vie à l'état naturel (Terry DeRosa 2004).

La température idéale de l'étable se situe entre 19 et 26 °C. Bien que cette espèce ne soit pas résistante au froid, elle peut tolérer des températures extérieures de 5 à 13 °C pendant de courtes périodes, si elles ont accès à un endroit chauffé. Les températures inférieures à 4 °C doivent être évitées, sauf si le temps est calme, ensoleillé et sec. Dans les parcs zoologiques situés en région froide, leur étable doit donc pouvoir être chauffée et isolée. Les murs et les plafonds doivent donc contenir une isolation importante. Des fenêtres en plexiglas à double vitrage peuvent être utilisées. Des lampes chauffantes peuvent également être rajoutées sous les avant-toits (Zimmermann, Kolter, Schnitzer 1997). De nombreuses installations doivent systématiquement utiliser un chauffage pendant les mois les plus froids. Dans les parcs situés en région chaude, une bonne ventilation pendant les mois d'été est tout aussi importante pour minimiser les températures élevées (Terry DeRosa 2004).

Aussi, originaires de la forêt équatoriale africaine, les okapis sont habitués à une forte humidité. Leur environnement captif doit présenter un taux d'humidité de 50 à 60 % à l'intérieur. Une faible hygrométrie peut occasionner des atteintes respiratoires supérieures, sinusales en particulier (Terry DeRosa 2004).

L'okapi est un habitant de la forêt, où la luminosité est généralement faible. L'intensité de la lumière naturelle est donc plus que suffisante. Des zones de l'étable, peuvent rester sans puits de lumière pour reproduire le contraste lumineux au sein d'une forêt. Un éclairage artificiel supplémentaire est toutefois ajouté pour faciliter l'observation des okapis par le personnel des parcs zoologiques. Cette luminosité doit être ajustée pour correspondre au cycle normal jour/nuit (Terry DeRosa 2004).

Dans la plupart des institutions, les okapis passent plus de 50 % de leur temps à l'intérieur, principalement pour des raisons météorologiques et de sécurité. Par conséquent, la conception et la superficie de l'espace intérieur doivent être prises sérieusement en considération. L'espace optimal d'une stalle pour un seul animal est de 28,1 m². Les murs intérieurs devraient avoir une hauteur minimale de 1,83 m. L'espace vertical devrait être suffisamment haut pour permettre l'accouplement à l'intérieur (Terry DeRosa 2004).

Les installations extérieures doivent offrir une protection contre les forts rayons du soleil. L'ombre est très importante pour cette espèce forestière. Les jeunes, en particulier, sont intolérants à la chaleur extrême et au soleil. La surface minimale pour deux animaux est de 500 mètres carrés. Des barrières extérieures de 1,83 mètres de hauteur peuvent contenir cette espèce (Terry DeRosa 2004).

Les okapis ne sont pas sociaux. Les groupes les plus stables en captivité semblent être constitués de femelles apparentées ou de femelles qui ont été élevées ensemble depuis leur plus jeune âge. Les mâles ne sont souvent avec les femelles qu'à des fins d'accouplement. Ils sont ainsi, souvent maintenus seuls, mais adjacents aux femelles. Il en est de même pour les femelles avec de jeunes veaux. Plusieurs postes d'alimentation doivent donc être disponibles. Le bâtiment doit être en mesure de séparer tous les individus lorsque cela est nécessaire. Un espace inter-individuel de 4,6 mètres est suffisant (Terry DeRosa 2004).

Au niveau des interactions inter-espèces, plusieurs espèces de céphalopodes ainsi que des espèces de grues et de calaos terrestres ont été exposées avec succès dans les parcs nationaux avec des okapis. La plupart des individus sont abordables et s'acclimatent aux routines régulières de nettoyage et d'exploitation sans montrer de réaction de peur négative. Certains individus ont tendance à garder une plus grande distance avec les humains dans le même espace. La plupart permettent et parfois sollicitent une interaction tactile avec leurs gardiens habituels à travers une barrière. Il est conseillé de suivre une routine régulière afin que les animaux s'habituent. Il existe un petit nombre d'okapis élevés à la main dans la communauté zoologique. La plupart de ces individus ont un comportement normal. Cependant, plusieurs mâles ne craignent pas l'homme et nécessitent des procédures spéciales d'exploitation quotidienne. Des précautions particulières doivent être prises lorsque l'on travaille autour d'une mère avec un nouveau-né. Il est conseillé d'éloigner la mère du nouveau-né avant de procéder à l'entretien de la zone (Terry DeRosa 2004).

Une étude a démontré que les habitudes des mâles et des femelles n'étaient pas les mêmes. Les okapis mâles marchent davantage que les femelles et s'acclimatent plus facilement à des enclos plus petits et moins complexes. À l'inverse les femelles s'alimentent plus que les mâles. Par conséquent la gestion de leur environnement des okapis captifs doit tenir compte de ces différences (Fripp et al. 2013).

c) Comportement des okapis en captivité

Stéréotypies

Les okapis sont connus pour être sujets à différentes formes de stéréotypie en parc animalier. Une étude menée en 2001 a montré que les trois-quarts des okapis présentaient un comportement de stéréotypie répétitif tel que le léchage d'objet non alimentaire. En effet, ce comportement serait dû à la distribution d'alimentation à base de luzerne en parc zoologique, qui ne permet pas d'utiliser leur langue comme dans la nature, où la nourriture est moins accessible. L'installation de récipients à aliments dont le couvercle est muni de lattes, de sorte que les animaux doivent utiliser leur langue pour se nourrir, contribue à diminuer ce comportement, tout comme la fourniture de fourrage grossier, nécessitant une rumination plus importante, ou des éléments d'enrichissement au niveau de la tête (Wilson, Mittermeier, Altrichter 2011). Pour les okapis du parc zoologique de Cologne (Allemagne), la recherche de nourriture dans la végétation qui pousse sur ou à côté de l'enclos extérieur permettrait de prolonger même considérablement la durée de vie des animaux (Hummel, Hörhager, Nawrocki 2003).

La deuxième forme de stéréotypie la plus courante reste le comportement des cent pas. Ce comportement serait favorisé par un habitat en intérieur et limitant l'exercice (activité physique) des okapis captifs (Bashaw et al. 2001). Il est plus fréquemment observé chez les mâles qui ont tendance à beaucoup plus se déplacer en milieu naturel (Bennett et al. 2015).

Comportements associés au sexe

Le sexe aurait un effet sur le comportement de ces animaux en captivité. Les mâles peuvent faire des combats de cou rituels, et peuvent se pavaner en ouvrant la bouche et en ouvrant les narines avant de se précipiter en avant et de heurter avec leurs cornes. Aussi, au zoo de Bristol, les femelles semblent porter un intérêt aux visiteurs en rouge (Kingdon 1984).

Mesures et adaptation zootechnique

Des études ont été menées pour évaluer comment diminuer ces différents comportements. Une première étude réalisée au parc zoologique de Brookfield a montré que l'ajout d'une barrière visuelle entre congénères (okapis femelles adultes) réduisait la fréquence des stéréotypies par roulement de tête. Ces barrières visuelles permettent de reproduire

artificiellement des conditions naturelles de vie où les contacts visuels sont peu fréquents en raison de la densité forestière en RDC. Cependant, si les individus logés de manière solitaire peuvent toujours voir des congénères dans d'autres zones d'exposition alors que l'interaction directe est empêchée, la situation pourrait devenir frustrante puisque le comportement social naturel ne peut s'exprimer et conduire à l'expression de comportements stéréotypés. Les informations tirées de cette étude de cas devraient stimuler la discussion sur la manière dont les parcs zoologiques gèrent les individus solitaires et accroître les efforts de recherche pour mieux comprendre l'effet de la présence de congénères sur le comportement stéréotypé des okapis (Troxell-Smith, Miller 2016).

Une autre étude réalisée au parc zoologique de Marwell (Angleterre) a montré que le hachage fin des fourrages de luzerne conduisait à une diminution substantielle de la fréquence des stéréotypies des okapis captifs (Gilbert, Turner 2003).

d) Méthodes d'enrichissement

L'enrichissement est donc un point essentiel en parc zoologique pour éviter au maximum l'apparition de stéréotypies. Voici quelques exemples d'enrichissement : passer du temps avec leur gardien, offrir un choix de broutage ou des portions plus petites de leur régime alimentaire tout au long de la journée, ou des objets nouveaux qui attirent leur attention. Les aliments sont souvent le meilleur choix pour l'enrichissement, car ils offrent des possibilités illimitées d'exploration tout au long de la journée. Cela permet une stimulation orale nécessaire qui pourrait autrement devenir un comportement obsessionnel négatif. Plusieurs espèces végétales sont approuvées pour favoriser le broutage. Des coupes quotidiennes de branches et de feuilles peuvent être placées à différentes hauteurs. La luzerne peut être proposée dans différents types de récipient et suspendue pour encourager la recherche naturelle de nourriture au-dessus de la tête. Des objets sûrs et originaux comme des balles à surface lisse ou rugueuse, des cônes de signalisation ou même des puzzles casse-têtes, encouragent également l'exploration. Des éléments non alimentaires sont également utilisés pour l'enrichissement. Les okapis frottent leur cou sur les bords des objets. Des tapis de sol en fibres naturelles peuvent être attachés à des murs ou à des poteaux pour créer des endroits supplémentaires pour se frotter. Les pointes des branches sont utilisées pour gratter l'intérieur de leurs oreilles.

C) Actes vétérinaires

a) Constantes biologiques

La prise de sang reste un acte indispensable en médecine vétérinaire et permet d'obtenir de nombreuses informations. Cependant, l'enjeu en parc zoologique est le manque de référence des valeurs usuelles qui varient entre chaque espèce. Il existe tout de même des études permettant d'avoir quelques valeurs de référence chez les giraffidés (Tableaux 6 et 7).

Tableau 6 : Valeurs de référence des paramètres hématologiques des giraffidés (Miller, Fowler 2015)

Parameter	Unit	Giraffe	Okapi
		Mean ± Standard Deviation	Mean ± Standard Deviation
Leukocytes or white blood cell count	10 ⁹ /liter (L)	12.6 ± 4.8 (479)	8 ± 3 (91)
Neutrophils: bands	10 ⁹ /L	0.86 ± 1.2 (181)	0.11 ± 0.1 (14)
Neutrophils: segmented	10 ⁹ /L	9.2 ± 4.2 (446)	5.1 ± 2.5 (81)
Lymphocytes	10 ⁹ /L	2.3 ± 1.4 (451)	2.4 ± 1 (81)
Eosinophils	10 ⁹ /L	0.40 ± 0.40 (266)	0.16 ± 0.11 (32)
Monocytes	10 ⁹ /L	0.41 ± 0.37 (370)	0.29 ± 0.31 (70)
Basophils	10 ⁹ /L	0.29 ± 0.22 (255)	0.15 ± 0.09 (18)
Hematocrit or packed cell volume	Liter per liter (L/L)	0.35 ± 0.06 (550)	0.36 ± 0.08 (92)
Erythrocytes or red blood cell count	10 ¹² /L	10.5 ± 2.4 (350)	10.0 ± 2.7 (80)
Hemoglobin	Gram per liter (g/L)	119 ± 18 (376)	124 ± 27 (90)
Mean corpuscular hemoglobin	Picogram per cell (pg/cell)	11.7 ± 2.7 (340)	12.7 ± 1.7 (79)
Mean corpuscular hemoglobin concentration	g/L	348 ± 35 (373)	347 ± 29 (89)
Mean corpuscular volume	Femtoliters (fL)	34.1 ± 8.4 (346)	36.7 ± 4.1 (78)
Platelets	10 ¹² /L	0.42 ± 0.17 (93)	0.38 ± 0.11 (20)

Tableau 7 : Valeurs de référence des paramètres biochimiques des giraffidés (Miller, Fowler 2015)

Parameter	Unit	Giraffe	Okapi
		Mean ± Standard Deviation	Mean ± Standard Deviation
Total protein	Gram per liter (g/L)	74 ± 14 (312)	71 ± 10 (77)
Albumin	g/L	31 ± 5 (282)	31 ± 8 (61)
Globulin	g/L	42 ± 14 (280)	40 ± 10 (59)
Fibrinogen	g/L	2.3 ± 1.8 (135)	0.4 ± 0.9 (33)
Glucose	Millimole per liter (mmol/L)	7.7 ± 3.3 (434)	7.2 ± 2.4 (83)
Alanine aminotransferase	Unit per liter (Unit/L)	13 ± 11 (237)	17 ± 20 (73)
Alkaline phosphatase	Unit /L	522 ± 476 (388)	397 ± 547 (77)
Aspartate aminotransferase	Unit /L	96 ± 55 (393)	66 ± 36 (77)
Creatine phosphokinase	Unit /L	1356 ± 1677(198)	615 ± 612 (77)
Gamma glutamyltransferase	Unit /L	61 ± 82 (207)	58 ± 101 (57)
Lactate dehydrogenase	Unit /L	864 ± 650 (235)	522 ± 296 (41)
Blood urea nitrogen	mmol/L	7.1 ± 2.5 (417)	7.5 ± 2.9 (80)
Creatinine	Micromole per liter (μmol/L)	159 ± 44 (373)	194 ± 71 (39)
Iron	μmol/L	16.7 ± 12.5 (28)	25.1 ± 9 (14)
Calcium	mmol/L	2.50 ± 0.45 (404)	2.58 ± 0.40 (80)
Phosphorus	mmol/L	3.0 ± 0.8 (372)	2.6 ± 0.7 (74)
Magnesium	mmol/L	1 ± 0.2 (63)	1 ± 0.3 (7)
Potassium	mmol/L	4.8 ± 0.6 (379)	5.0 ± 0.5 (77)
Sodium	mmol/L	145 ± 4 (381)	142 ± 5 (76)
Chloride	mmol/L	104 ± 6 (358)	103 ± 6 (74)
Triglyceride	mmol/L	0.45 ± 0.3 (245)	0.37 ± 0.3 (35)
Bilirubin: Total	μmol/L	17 ± 15 (377)	7 ± 5 (75)

b) Contention chimique

Généralités et préparation

Les complications liées à l'anesthésie constituent l'une des causes rapportées les plus importantes de morbidité et de mortalité chez les adultes de la population internationale d'okapis en captivité. Les problèmes les plus courants associés à l'anesthésie rapportés chez les okapis sont la régurgitation, l'aspiration du contenu du rumen, l'hypoventilation et la stase ou l'iléus gastro-intestinal post-anesthésie (Citino, Lukas 2010). C'est donc un enjeu primordial en captivité. La préparation de l'anesthésie reste la première étape pour éviter ces risques. Une période sans accès à la nourriture de 12 heures et une privation d'eau pendant 8 heures précédant l'anesthésie générale est conseillée, à moduler selon les températures extérieures. Le régime alimentaire peut également être modifié 16 à 24 heures avant chaque anesthésie pour inclure l'accès au foin uniquement, sans granulés, ni céréales. L'animal est ensuite isolé et les lumières sont tamisées avant l'injection de la fléchette (Redrobe 2003 ; McFarland et al. 2020).

Lors de l'anesthésie, il est également préférable de bien préparer l'intervention en amont pour éviter les risques suivants. Pour minimiser l'atteinte pulmonaire et le décalage ventilation-perfusion, une position sternale est préférable, lorsque cela est possible. L'intubation reste préférable, une sonde endotrachéale appropriée de 20 à 25 millimètres chez l'adulte, peut ainsi être utilisée. L'hypoventilation est souvent un problème et l'oxygène doit être fourni, chaque fois que cela est possible. Même chez les animaux qui respirent bien, une ventilation tous les 2 à 5 minutes semblent être bénéfique pour éviter la fermeture des alvéoles. Chez les animaux non intubés, un supplément d'oxygène via une canule nasale et s'écoulant à un litre par 100 kilogrammes par minute est tout de même recommandé. Pour le rétablissement, il convient de prévoir un endroit calme et bien situé (Miller, Fowler 2015).

Sédation debout

Pour réaliser seulement des examens complémentaires tels que des prises de sang, des radios ou simplement un examen clinique, les okapis ne se laissent pas toujours faire. Provoquant des risques importants, l'anesthésie n'est pas non plus recommandée en raison du rapport bénéfice/risque. La sédation debout est donc un choix réfléchi, qui permet de réaliser des examens plus facilement en diminuant les risques pour l'animal. La xylazine injectée par voie intra-musculaire est fréquemment utilisée pour les sédations debout. Elle a l'avantage de

pouvoir être antagonisé par l'administration de yohimbine ou de tolazoline, mais l'animal peut parfois continuer à donner des coups de pieds (Fowler, Miller 1999).

Un questionnaire avait été envoyé à différentes institutions en 2011 par le conseiller vétérinaire de l'espèce (*Vet Advisor*) concernant les différentes pratiques. 19 institutions avaient répondu et les différents protocoles de sédation debout ont été répertoriés ci-dessous (Petric 2011) :

- Medetomidine - Butorphanol, antagonisé par administration d'Atipamezole
- Medetomidine - Xylazine antagonisé par administration d'Atipamezole/Yohimbine
- Xylazine antagonisé par administration d'Yohimbine
- Xylazine – Butorphanol

Encore plus récemment, d'autres protocoles ont été répertoriés avec quelques indications sur l'efficacité :

Tableau 8 : Protocoles de sédation debout appliqués aux okapis (Miller, Fowler 2015)

Protocole	Dose	Antagoniste	Indication
Xylazine - Butorphanol	X : 0.4 – 0.8 mg/kg IM B : 80 – 200 µg/kg IM	Yohimbine 0.1 – 0.2 mg/kg IV/IM Atipamézole 0.05 – 0.1 mg/kg IV/IM	Le Butorphanol peut aussi être reversé
Détomidine - Butorphanol	D : 40 – 100 µg/kg IM B : 80 – 200 µg/kg IM	Yohimbine 0.1 – 0.2 mg/kg IV/IM Atipamézole 0.05 – 0.1 mg/kg IV/IM	Le Butorphanol peut aussi être reversé
Xylazine - Kétamine	X : 0.4 – 0.6 mg/kg IM K : 0.4 – 0.6 mg/kg IM	Yohimbine 0.1 – 0.2 mg/kg IV/IM Atipamézole 0.03 – 0.6 mg/kg IV/IM	L'animal reste debout mais peut s'allonger
Détomidine – Butorphanol – Acépromazine – Midazolam	D : 40 – 60 µg/kg B : 40 – 60 µg/kg ACP : 30 – 40 µg/kg M : 30 – 40 µg/kg	Atipamézole 0.03 – 0.06 mg/kg IM/IV Naltrexone 40 – 60 µg/kg IM/IV	

De manière anecdotique, il existe d'autres molécules qui ont pu être utilisées pour des sédations. L'haloperidol (dose non mentionnée) a été utilisé sur un okapi mâle par voie intra-veineuse avec un léger effet calmant durant 1 ou 2 jours, et sur une femelle pour permettre l'allaitement du petit. L'azaperone en intra-musculaire a également été utilisé pour une légère tranquillisation sur une femelle pour 1 heure (Fowler, Miller 1999).

L'anesthésie générale n'est pas une intervention anecdotique. Les risques ne sont pas nuls et le protocole doit donc bien être réfléchi à l'avance. Les protocoles de contention chimique qui étaient les plus couramment utilisés pour induire le décubitus chez l'okapi utilisent soit un opioïde (étorphine, carfentanil) en combinaison avec un agoniste $\alpha 2$ -adrénergique (xylazine, détomidine) ou un protocole médétomidine-kétamine. Une étude à Anvers, a constaté que les cas de régurgitation étaient constatés majoritairement en association avec l'administration d'étorphine. Son utilisation est donc peu recommandée (Vercammen 2003). Une autre étude mentionne 130 anesthésies réussies sur 42 okapis (22 mâles et 20 femelles) sans mortalité en utilisant la xylazine et le carfentanil dans une technique par étape. La xylazine est d'abord administrée par fléchette à une dose de $0,14 \pm 0,03$ mg/kg (dose totale pour un adulte = 30 mg minimum, 50 mg maximum) et est suivie 15 à 20 minutes plus tard par du carfentanil à une dose de $4,62 \pm 0,72$ μ g/kg (dose totale pour l'adulte = 0,9 mg minimum et 1,8 mg maximum) intra-musculaire. Plus la sédation initiale par la xylazine est efficace, plus l'induction se fera en douceur. L'azapérone (0,15 - 20 mg/kg) peut être ajouté à la xylazine pour améliorer l'induction chez les animaux plus à risque. Pour les okapis recevant des stimuli importants pendant l'anesthésie (par exemple l'électroéjaculation), on peut ajouter de la kétamine (1,0 - 1,5 mg/kg) au carfentanil pour potentialiser l'association xylazine-carfentanil. L'anesthésie est antagonisée par la naltrexone et la tolazoline, la yohimbine, ou l'atipamezole (Citino, Lukas 2010). Cependant, le carfentanil n'est plus disponible en France. Un autre protocole a été testé par le parc zoologique de Bristol (Angleterre). Une fléchette est utilisée pour injecter les premiers anesthésiques en voie intramusculaire (80 μ g/kg de médétomidine et 2mg/kg de kétamine). Une fois que l'animal est stable en décubitus sternal, généralement après 20 minutes, une dose de 200 mg de kétamine est administrée via un cathéter de veine auriculaire pour induire une anesthésie générale complète. L'animal est intubé à l'aide d'un tube endotrachéal de 16 mm et le ballonnet est gonflé. De l'isoflurane est administré à 2 % via un circuit circulaire. À la fin de la procédure, l'animal est placé en position de décubitus sternal. L'anesthésie générale est reversée en utilisant 0.2 mg/kg d'atipamézole par injection intramusculaire et 1 mg/kg par injection intraveineuse. L'okapi se lève généralement au bout de 5 à 10 minutes. Des régurgitations se sont produites à deux reprises avec ce protocole, mais le ballonnet a empêché l'aspiration. Aucun de ces événements n'a entraîné de signes de pneumonie par aspiration et l'animal n'a pas présenté de signes cliniques (Redrobe 2003).

Un dernier protocole a plus récemment été testé : Butorphanol 0.031–0.046 mg/kg, Médétomidine 0.031–0.037 mg/kg, Kétamine 0.536–1.071 mg/kg et Thiafentanil 0.0040–0.0046 mg/kg en intra-musculaire, avec une réversion à base de Naltrexone 0.201–0.230 mg/kg et Atipamezole 0.165–0.364 mg/kg en intra-musculaire. Ce protocole a été testé en une seule injection (décubitus plus rapide) ou en séparant Médéthomidine et Butorphanol puis 10 min après Ketamine et Thiafentanil. Des anesthésiques supplémentaires ont été administrés sur plusieurs procédures en raison de préoccupations concernant la profondeur de l'anesthésie (propofol, isoflurane ou kétamine). Des complications sont également apparues : spasme clonique et une rigidité accompagnée d'apnée (McFarland et al. 2020). C'est donc un protocole encore peu utilisé étant lui aussi peu disponible en France, mais qui peut être prometteur.

De manière générale, avec les protocoles à base d'opioïdes, l'induction peut parfois entraîner une excitation ou une chute. Une approche par étape, dans laquelle on laisse les sédatifs s'installer pendant 15 à 20 minutes avant l'administration des opioïdes, est préférable. Une fois que l'opioïde a fait effet, deux assistants expérimentés peuvent utiliser une contention physique légère avec des matelas ou des planches pour éviter les blessures (Miller, Fowler 2015).

Tableau 9 : Principaux protocoles d'anesthésie générale d'okapis (Miller, Fowler 2015)

Protocole	Dose	Antagoniste	Indication
Xylazine - Carfentanil	X : 0.12 mg/kg IM C : 5 µg/kg IM	Naltrexone 0.5 mg/kg IM	Xylazine 10 min avant Azaperone ajoutable sur animaux stressés 50 mg/adulte
Médétomidine - Kétamine	M : 60 – 120 µg/kg IM K : 1 – 3 mg/kg IM	Atipamézole 0.03 – 0.6 mg/kg IV/IM	
Xylazine - Etorphine	X : 0.1 – 0.2 mg/kg IM E : 8 – 15 µg/kg IM	Naltrexone 0.5 mg/kg IM/IV Atipamézole 0.05 mg/kg IV/IM	Xylazine 10 min avant

D'autres protocoles ont également été testés dans certains parcs d'après un questionnaire : (Petric 2011)

- Médétomidine - Butorphanol - Kétamine +/- Isoflurane, reversé avec de l'Atipamezole
- Médétomidine - Midazolam – Ketamine

c) Examens complémentaires

Généralités

La plupart des techniques de diagnostic utilisées pour d'autres grands ongulés peuvent être adaptées pour être utilisées chez les giraffidés. Le sang est facilement obtenu à partir de la veine jugulaire ou d'autres sites tels que la veine saphène externe ou la veine auriculaire. L'urine peut être prélevée sur des animaux femelles par cathétérisme direct en utilisant des techniques et des cathéters conçus pour les vaches. En revanche, chez les mâles, les sondes urinaires ne peuvent être posées qu'avec une extrême difficulté, car l'urètre est long et étroit à cause de la flexion sigmoïde, de sorte que l'urine est généralement collectée de manière opportuniste. La radiographie de la tête, du cou et des membres est simple (Miller, Fowler 2015).

Mesure de cortisol

L'okapi est un animal présentant une susceptibilité importante au stress, en captivité. Des conséquences pathologiques fréquentes et potentiellement graves peuvent en découler, ce qui nécessite de mettre en place des mesures de suivi. Leur activité surrénalienne peut être surveillée de manière non invasive par le biais du cortisol fécal et urinaire. Plusieurs études ont étudié ces différentes techniques. De manière générale, les femelles ont tendance à avoir des niveaux basaux plus élevés que les mâles à tout moment. Les manipulations vétérinaires ont également un impact sur l'excrétion de cortisol, en particulier si la procédure est intensive et qu'elle dépasse 30 minutes. Les immobilisations complètes entraînent toujours un taux de cortisol très élevé (Othen, Jarsky 2003).

Il a ainsi été démontré que l'activité adrénocorticale pouvait être monitorée de manière non invasive dans les fèces en utilisant le 11,17-dioxoandrostane. Cela permet d'évaluer le changement de concentration de métabolite de cortisol lors des différentes conditions physiologiques et les situations de stress (Walzer et al. 2000).

Elle peut également être mesurée à partir d'échantillons prélevés de manière non invasive d'urine. Ainsi, les niveaux moyens de corticostéroïdes variaient significativement selon les individus. Un schéma circadien significatif de corticostéroïdes urinaires est apparent, indépendamment de l'individu ou du sexe, le cortisol augmentant pendant la journée et diminuant à nouveau la nuit. Le niveau de cortisol chez les femelles, est fortement lié à leur comportement. La locomotion et l'alimentation sont significativement corrélées de manière

positive avec le cortisol chez les femelles, alors que la position couchée et la rumination sont significativement corrélées négativement. L'urine est donc un bon substrat pour détecter des élévations biologiques du cortisol chez l'okapi.

Chez ces espèces, donc, les corticostéroïdes urinaires peuvent être une meilleure mesure des réactions de stress aigu (Bennett et al. 2008).

d) Reproduction

Diagnostic de gestation

La reproduction des okapis en captivité est un enjeu de conservation primordial, car l'effectif d'okapis est encore trop faible. Mais elle est encore difficile à maîtriser.

Il existe plusieurs possibilités pour diagnostiquer une gestation :

La méthode la plus simple et la moins invasive consiste à doser les concentrations de progestagène dans l'urine et les fèces des okapis. Une ancienne étude a montré que le dosage urinaire des progestagènes permet un diagnostic de gestation dès trois semaines après l'accouplement, par la détection d'une élévation du taux de pregnanediol-3-glucuronide, plus élevés qu'en phase lutéale (Loskutoff, Ott, Lasley 1982). L'augmentation des valeurs de progestagène après le premier trimestre de gestation reflète le début de la production de stéroïdes placentaires. Le rapport des concentrations de progestagène fécale pendant les phases folliculaire et lutéale et en fin de gestation a été décrit comme étant d'environ 1 - 10 à > 100.

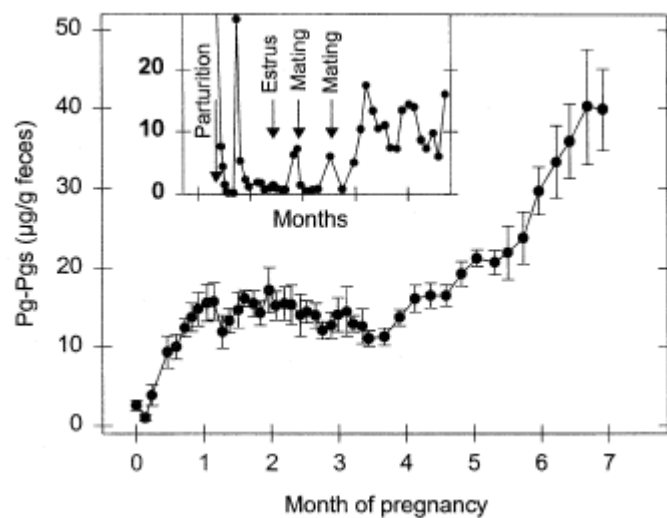


Figure 12 : Evolution du taux de progestagène chez les okapis pendant les 7 premiers mois de gestation (Schwarzenberger et al. 1999)

La figure 12 montre que les valeurs de progestagène en début de gestation (3 premiers mois) ont tendance à être plus élevées que celles de la phase lutéale du cycle œstral. Les concentrations diminuent à la fin du 4^{ème} mois de gestation avant de commencer à augmenter de façon continue jusqu'au neuvième mois de gestation.

Une étude a montré que les œstrogènes urinaires sont excrétés en concentrations inférieures à la limite de sensibilité des systèmes de dosage conventionnels (Loskutoff et al. 1987). Le dosage urinaire n'est donc pas assez fiable. Avec les fèces, les œstrogènes augmentent régulièrement du cinquième au neuvième mois de gestation environ et atteignent des concentrations dépassant largement les valeurs de la phase lutéale des animaux non gravides. Le dosage fécal est donc plus fiable.

En comparaison, les fèces semblent être la voie préférentielle d'excrétion des métabolites de la progestérone chez les okapis. Des comparaisons entre l'urine et les fèces montrent que l'excrétion des métabolites de la progestérone dans les fèces est environ 200 fois plus importante que dans l'urine. Bien que la connaissance de la principale voie d'excrétion d'un stéroïde ne permette pas de généraliser l'excrétion de toutes les classes de stéroïdes, la principale voie d'excrétion des œstrogènes chez l'okapi est également les fèces. Seuls 5 % de l'œstradiol radiomarqué perfusé ont été récupérés dans l'urine (Schwarzenberger et al. 1999). De plus, les fèces sont plus faciles à récolter que l'urine. C'est donc le moyen le plus simple et plus fiable pour évaluer la gestation de manière non-invasive.

Enfin, les valeurs diminuent dans la semaine précédant la parturition et une baisse de manière continue vers les valeurs de la phase folliculaire a été observée dans les 3-4 jours suivant la mise-bas. Les progestagènes immunoréactifs totaux non conjugués (Pd-Pgs) fécaux ont diminué au cours de la dernière semaine de gestation, tandis que les niveaux urinaires de pregnanediol-glucoronide chez les okapis commencent à diminuer 2 à 3 semaines avant la mise-bas (Schwarzenberger et al. 1993). Elle peut également par la suite être repérée par un changement de comportement de la mère (Lindsey et al. 1994).

Il existe enfin une dernière technique plus récente. Les glycoprotéines associées à la grossesse (PAG) sont des antigènes placentaires qui peuvent être détectées dans le sang maternel après avoir été libérés de la couche épithéliale externe du placenta peu après l'implantation. Les glycoprotéines associées à la grossesse sont connues sous une variété d'autres noms, dont la protéine B spécifique à la grossesse (PSPB). Il existe ainsi, des tests

immunoenzymatiques BioPRYN pour détecter la PSPB. Il a démontré une haute sensibilité de 88 % et une spécificité de 100 %. La sensibilité est à 100 % lorsque les échantillons sont évalués chez des okapis à 116 jours ou plus de gestation (Kinney, Branen 2021).

On peut également réaliser une échographie transrectale pour confirmer la gestation et la viabilité du fœtus plus tard dans la gestation

Élevage artificiel

Après la mise-bas, il est possible que la mère refuse son petit ou que ce dernier n'ait pas accès au lait pour diverses raisons. Il faut donc dans certains cas, réaliser un élevage artificiel. Cette pratique doit bien être préparée pour que le jeune ne soit pas en carence lors de sa croissance. Il faut donc trouver une recette de lait artificiel qui permettra de combler les besoins du petit. Le lait d'okapi est composé en moyenne de :

- 75 g/100 g d'eau,
- 10,52 g/100 g de protéines
- 8,36 g/100 g de matières grasses.

A Stuttgart (Allemagne), plusieurs techniques ont été utilisées après la mort de la mère d'un nouveau-né. Les deux premiers jours, un substitut de lait de vache a été donné, puis du lait de vache frais pendant presque deux mois, à raison de 5 tétées par jour. Dans les mois qui ont suivi, le petit a reçu un lait de remplacement pour okapis qui a été formulé pour correspondre au mieux aux valeurs obtenues à partir du lait d'une mère de substitution. Pour ajuster le lait de vache au lait d'okapi, ils ont ajouté de l'Aptamil protein plus® (82,1 g de protéines/100 g de produit) et du Basic-ch® (28,3 g de protéines +58 g de matières grasses/100 g de produit).

Les premiers repas étaient composés de 80 à 150 ml de lait de vache frais uniquement, et ont été lentement augmentés à environ 300 ml en l'espace de 4 semaines. Après deux mois, ils ont ajouté une cuillère de Basic-ch® et 1/3 de Aptamil protein plus® pour 350 ml de lait. Cette quantité a été augmentée à six cuillères de Basic-ch® et deux d'Aptamil plus® ajoutés à 250 ml de lait et 100 ml d'eau chaude jusqu'au sevrage. (Krengel, Knauf-Witzens 2012) L'introduction du petit aux autres se fait à 6 mois ensuite (Lindsey et al. 1994).

Contraception

Pour contrôler les naissances (espace disponible, consanguinité), la contraception est tout de même utilisée chez les okapis. La manière la plus simple et moins invasive consiste en la séparation des sexes.

Néanmoins, il existe d'autres méthodes :

- Chez le mâle, on peut pratiquer la vasectomie ou la castration. Cette dernière, se fait à testicule découvert.
- Chez la femelle, on peut administrer des progestagènes par voie orale ou intramusculaire toutes les 6 semaines.

On peut également administrer un agoniste de la GnRH, la Desloréline en implant ou une injection d'acétate de leuprolide, mais elles restent dans ce cas fertiles, 3 semaines (Catalan 2014).

e) Médecine préventive

En termes de médecine préventive, plusieurs procédures sont réalisables. Un dépistage coproscopique régulier pour détecter les parasites intestinaux est réalisé en parc zoologique et un vermifuge peut être utilisé en conséquence. La vaccination de routine est rarement effectuée, mais les vaccins contre la rage, les maladies clostridiennes (*C. perfringens* et *C. sordellii*), la fièvre catarrhale ovine, le tétanos, ainsi que les rotavirus et coronavirus, sont parfois utilisés (Miller, Fowler 2015). Les protocoles consistent en deux injections à 4 semaines d'intervalle, puis l'administration d'un rappel annuel pour *Clostridium*. Chez le nouveau-né cette vaccination est possible par voie orale dès les 12 premières heures de vie ou par la réalisation de deux injections à 3-4 semaines d'intervalle chez la femelle gestante, pour les rotavirus et coronavirus. Une injection est à nouveau réalisée 4-6 semaines après la parturition. On administre ensuite au jeune à la deuxième semaine de vie si la mère n'est pas vaccinée et la 8^{ème} semaine de vie si elle l'est (Fowler, Miller 1999 ; Catalan 2014). Les autres vaccins sont beaucoup moins utilisés. L'ensemble des protocoles se retrouve en annexe 4.

f) Transferts d'animaux

Les lignes directrices suivantes sont recommandées pour aider à la prise de décision lors de la planification du transfert en toute sécurité d'un okapi :

- (1) Echantillon fécal pour les parasites, notamment les nématodes ;
- (2) La culture fécale, notamment pour Salmonella ;
- (3) Intradermo tuberculination simple ;

Les tests de tuberculose peuvent être effectués sur les paupières, comme chez les primates, afin d'éviter la nécessité d'une seconde contention de l'animal.

(4) Echantillon de sang pour la numération formule sanguine et les analyses chimiques et biochimiques du sérum ;

- (5) Examen physique, y compris l'inspection des pieds.

La mise en quarantaine des individus doit être effectuée avant l'exposition aux animaux sur le nouveau site (Miller, Fowler 2015).

Enfin, pour toute contention, des injections de Vitamine E et Sélénium doit être réalisées à 1.5 - 2 UI/kg afin d'éviter les myopathies de capture (Fowler, Miller 1999).

III. Conservation de l'okapi

A) Statut

Depuis 1933, l'espèce est protégée en RDC par les lois congolaises et la population. L'objectif est de stabiliser la population d'okapis, grâce à la création de différentes réserves : Faunal Reserve et Maiko National Park. Ces mesures sont toutefois insuffisantes, car les okapis font face à de nombreuses menaces telles que la déforestation, les guerres civiles, la chasse pour la peau et la viande (Catalan 2014).

En 2008, l'espèce est classée « Quasi-menacée » sur la liste rouge des espèces menacées par l'Union Internationale pour la Conservation de la Nature (UICN). En 2013, un atelier réunissant différentes organisations (GOSG, CSE, ICCN, OMS, ZSL) à Kisangani en RDC, permet de réexaminer l'état de conservation des okapis. L'atelier met en évidence un déclin substantiel des populations d'okapis au cours des dernières décennies, conduisant à une réévaluation de son statut sur la liste rouge de l'UICN, dans la catégorie "En danger" (Kümpel, Quinn, Grange 2015). L'espèce n'est toutefois pas classée par la convention sur le commerce international des espèces de faune et de flore sauvages (CITES).

De plus, malgré les changements de catégorie opérés entre 2008 (quasi menacé) et 2015, ces classifications ne semblent pas refléter la gravité du déclin des okapis. Les données récentes suggèrent que la catégorisation actuelle « en danger » aurait déjà dû s'appliquer en 2008

(Hofmann, Leus 2015; Miller, Fowler 2015). La taille de la population était estimée à 35 000 – 50 000 individus en 2015. Mais ces chiffres semblent sous-estimer la réalité du déclin. Le taux de déclin aurait dépassé 50 % sur trois générations (24 ans) entre 1995 (35000 à 50000 individus) et 2013. Par conséquent, la population sauvage restante serait plutôt ainsi estimée entre 10 000 et 35 000 individus. Avec moins de 200 sujets en captivité, la population d'okapis est donc considérée comme fragile (Miller, Fowler 2015).

B) Menaces

a) *Menaces anthropogéniques*

Différents facteurs anthropogéniques concourent au déclin des okapis. La perte d'habitat due à l'exploitation forestière et à l'installation humaine, ainsi que la chasse pour la viande et les peaux (allant de captures accidentelles à l'utilisation persistante de collets) sont considérées comme des menaces majeures pour l'espèce. L'okapi peut coexister avec une occupation humaine de la forêt à petite échelle et à faible niveau, mais disparaît dans les zones d'installation humaine active ou de perturbation. La présence de groupes armés illégaux empêche toute action de conservation efficace dans et autour des zones protégées clés. Les milices pratiquent la chasse à la viande de brousse, parmi d'autres activités illégales comme l'exploitation minière dans les zones protégées.

Les difficultés géopolitiques constituent également une menace pour les organismes de protection des okapis. L'étude et la surveillance de l'espèce sont mis en difficultés dans la plupart des zones d'habitat de l'okapi. En juin 2012, des rebelles Mai-Mai ont attaqué le siège de la Réserve de faune à okapis à Epulu. Sept personnes et les quatorze okapis présents dans le centre de reproduction du projet de conservation des okapis ont été tués. Un énorme revers pour les efforts de conservation. Il a été convenu lors du premier atelier sur la conservation des okapis à Kisangani en 2013 que la présence de groupes armés est le facteur moteur de toutes les menaces. Une carte des principales menaces pesant sur l'okapi dans les aires protégées est présentée sur la figure 13 (Hofmann, Leus 2015).

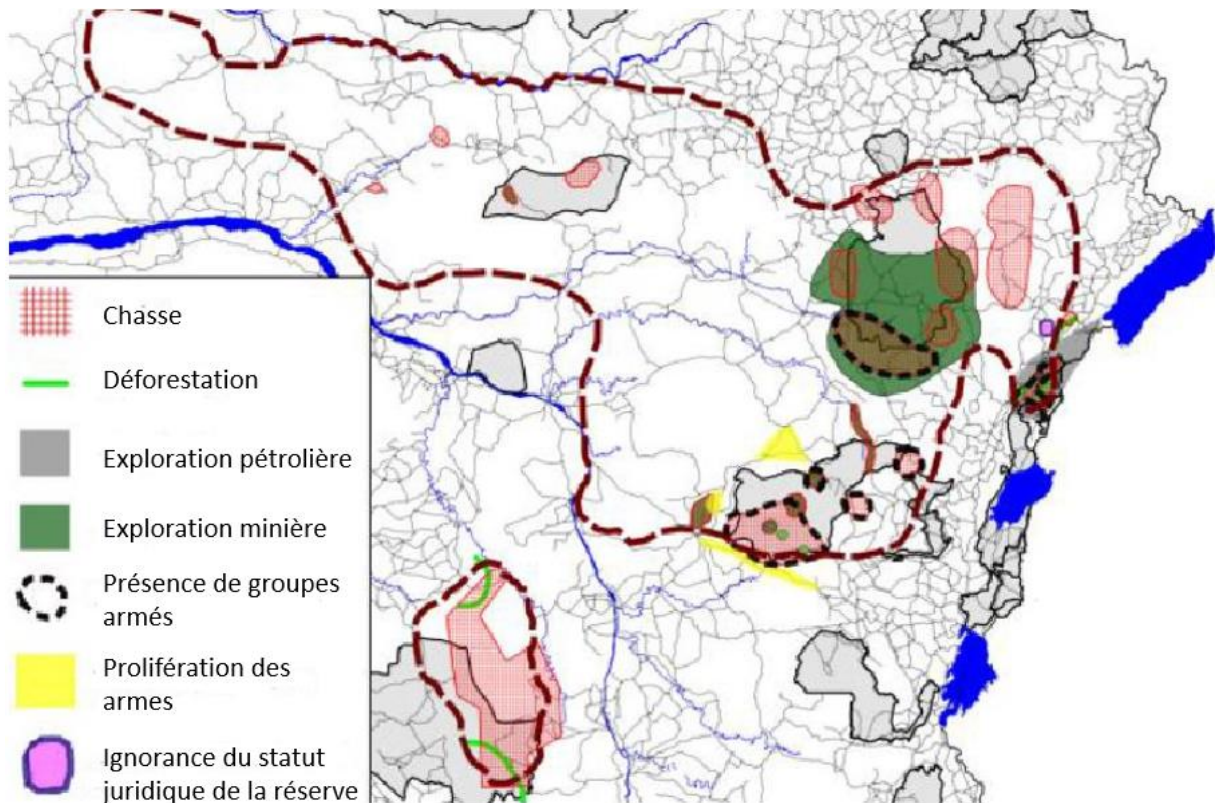


Figure 13 : Ensemble des menaces qui pèsent sur les okapis en RDC (Hofmann, Leus 2015)

Si on les étudie point par point, chaque menace joue un rôle important dans le déclin de la population sauvage. La menace posée par la **déforestation** est susceptible d'augmenter dans les années à venir ; environ un tiers de la zone d'occupation connue de l'okapi est susceptible d'être en danger. Ces forêts ont été abattues non seulement pour la production de bois tropicaux destinés à l'exportation, mais aussi pour dégager des terres agricoles destinées à l'immigration des Bantous. Bien que ces forêts soient encore relativement intactes par rapport à celles de nombreux autres pays africains, les estimations des données satellitaires suggèrent que près de deux millions d'hectares, soit 2,3 % de la couverture forestière totale présente en 2000, ont été détruits entre 2000 et 2010. La perte moyenne de forêt primaire en RDC de 2000 à 2010 était de 1,1 % par décennie, tandis que le taux moyen de perte dans les zones protégées était de 0,4 % par décennie.

La recherche sur la viande de brousse en RDC a eu tendance à se concentrer sur des espèces plus couramment commercialisées telles que les primates et les petits ongulés. La **chasse** à l'okapi par les indigènes de la forêt tropicale était principalement destinée à la subsistance et ne menaçait pas l'extinction de l'okapi. Cependant, la peau de ces derniers, est convoitée pour sa beauté, en particulier par les pays étrangers à la RDC comme les pays arabes.

La chasse des okapis à vocation ornementale constitue donc une menace sérieuse. De plus, au fur et à mesure que les petits animaux se raréfient en raison de la chasse excessive, une pression supplémentaire peut être transférée sur l'okapi. Aujourd'hui, la viande de brousse fournit des protéines et des revenus aux communautés rurales pauvres de la RDC. Le Programme des Nations Unies pour l'Environnement (PNUE) (2011) estime que le commerce de la viande de brousse illégal en RDC vaut plus d'un milliard de dollars par an, soit environ 7 % du PIB.

L'extraction du minerai de fer, de diamants, d'or, du coltan et de nombreuses autres ressources minérales est très répandue et peu réglementée. Si l'impact environnemental direct de l'exploitation minière artisanale peut être relativement faible, la dépendance des mineurs et de leurs familles sur la viande de brousse, ainsi que les perturbations qui poussent ces animaux timides à éviter les zones affectées, est une préoccupation.

Enfin, avec des **rebelles armés** menant des activités illégales dans les zones protégées, la situation sécuritaire est un défi majeur pour la conservation en RDC, en particulier pour la protection de l'environnement. La guerre civile présente en RDC reste un frein majeur à la conservation (Kümpel, Quinn, Grange 2015; Kümpel et al. 2016 ; Zimmermann, Kolter, Schnitzer 1997).

b) Menaces naturelles

L'okapi connaît également une **menace naturelle**, celle de son principal prédateur : le léopard (Stuart, Stuart 2001). Il est capable de tuer non seulement les petits, mais aussi les adultes. Le léopard ne peut obtenir cette proie, pour lui très grande, que parce qu'il est capable de bondir sur l'okapi depuis les arbres (Zimmermann, Kolter, Schnitzer 1997).

C) Projet de conservation des okapis en RDC

a) Objectif du projet

Le but de ce projet et de l'ensemble de ces réserves est double :

- Que d'ici 2025, les populations viables d'okapis soient efficacement protégées, les menaces soient réduites et les populations stables ou en augmentation, par rapport aux données de base.
- Que les populations *ex situ* d'okapis soient gérées de manière à maximiser leur contribution à la conservation des okapis sauvages (Kümpel et al. 2016).

b) Histoire du projet

Le projet de conservation des okapis (OCP) a débuté en 1987 et a pour mission la conservation de l'okapi à l'état sauvage, tout en préservant la dynamique biologique et culturelle de la forêt d'Ituri. L'OCP se concentre sur le développement économique et éducatif. Cet objectif est atteint par le biais de programmes de protection de la faune, d'agriculture alternative et d'assistance communautaire, ainsi que par la collaboration avec l'Institut Congolais pour la Conservation de la Nature (ICCN), l'organisation gouvernementale responsable de la protection de la réserve. L'okapi sert d'ambassadeur des différentes forêts où il réside, représentant l'incroyable diversité des espèces présentes dans la région (Hofmann, Leus 2015). Cette dynamique aboutit en 1992, à la création de la réserve de faune à okapis.

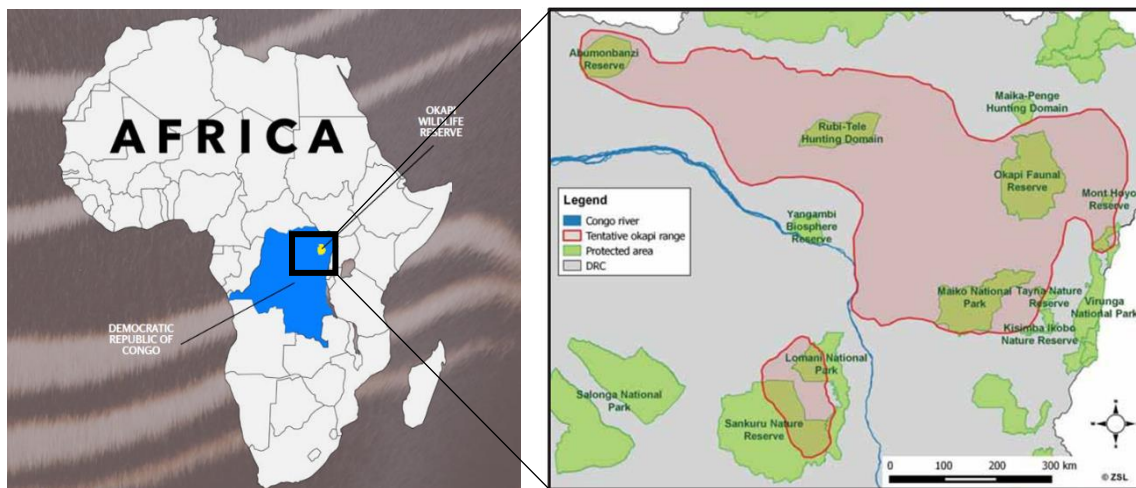


Figure 14 : Localisation de la réserve de faune à okapis (à droite) et des différentes zones de protection (à gauche) (Leamaru et al. 2017 ; Kümpel et al. 2016)

c) Les différentes zones protégées

Réserve de faune à okapis

La réserve s'étend sur 13 700 km² de forêts tropicales de basse altitude, bordées de ruisseaux et de rivières et abrite environ 4 000 okapis (Figure 14). Pendant 6 années de 1997 à 2003, le projet de conservation des okapis connaît des difficultés de mises en place en raison d'une guerre civile (Leamaru et al. 2017).

Cette réserve protège un cinquième de la forêt d'Ituri, au nord-est de l'aire de répartition des okapis. Trois zones de gestion ont été proposées. Les okapis sont présents dans chacune de ces trois zones :

(1) Une zone centrale entièrement protégée de 2 820 km² où toute chasse serait interdite. Le gouvernement est encouragé à faire de cette zone centrale proposée un parc national.

(2) Une zone de 9500 km² dédiée à l'usage traditionnel et à la chasse auto-régulée utilisant des méthodes traditionnelles.

(3) Des zones d'agriculture et de peuplement humain. Elles existent pour accueillir les populations vivant dans la réserve, mais l'expansion de l'agriculture est soigneusement gérée. Cependant, les okapis vivent dans d'autres régions que cette réserve où la protection de l'espèce n'est pas toujours aussi appliquée (Kümpel et al. 2016).

Le parc National de la Maiko

Le parc national de la Maiko (Figure 14) couvre une superficie de 10 800 km² et est situé dans l'une des régions les plus reculées de la forêt du Congo, au sud de la forêt d'Ituri. En raison de son isolement, il a été pendant plus de 40 ans le refuge de rebelles armés (les Simba Mai-Mai) qui chassent, exploitent et cultivent dans le parc. La population d'okapis y serait estimée entre 2300 et 4300 individus. Les indices suggèrent cependant que les populations d'animaux sauvages sont gravement menacées et pourraient avoir diminué de manière significative depuis 2006 (Kümpel et al. 2016).

Forêt d'Usala

À l'est du parc national de la Maiko se trouve la vaste forêt d'Usala, couvrant environ 10 000 km². Elle est l'une des plus intactes, isolées, sans accès routier et inaccessibles du continent africain. C'est l'un des plus grands parcs nationaux du monde. Les données historiques sur les okapis d'Usala sont rares, mais des enquêtes dans la partie ouest d'Usala ont confirmé la présence d'une faible densité d'okapis (Kümpel et al. 2016).

Parc National des Virunga

A l'extrême Est de l'aire de répartition de l'okapi, le parc national des Virunga (Figure 14) couvre environ 7 500 km² et est le plus ancien parc national et le premier site du patrimoine mondial de l'UNESCO en Afrique. On trouve les okapis dans la forêt de Watalinga (également appelée forêt "Semuliki" ou "Semliki") dans la partie nord du parc, d'où provient le spécimen type. Dans l'ensemble de la région, le taux de rencontre d'excréments a permis d'estimer le nombre d'okapis à 0,095/km² (avec la mise en garde que la densité ne peut pas être déterminée avec précision par les fouilles) (Kümpel et al. 2016).

Réserve de chasse de Rubi-Tele

La réserve de chasse de Rubi-Tele (Figure 14) est située au milieu de l'aire de répartition des okapis. Contrairement aux réserves mentionnées ci-dessus, cette zone n'est pas entièrement protégée. La zone protégée reconnue est de 9 080 km². La dernière enquête quantitative réalisée, a révélé que le nombre d'okapi serait le plus faible dans cette zone (Kümpel et al. 2016).

Projet de conservation de la Société Zoologique de Londres

En 2010, un projet de conservation par la ZSL et l'ICCN a été établi en raison de la tendance au déclin de la population d'okapis. L'objectif de ce projet est d'obtenir des informations précises et actualisées sur la population de l'espèce. Par conséquent, les données historiques et actuelles sont recueillies dans l'ensemble de la zone de présence provisoire de l'okapi en RDC. Le projet okapi à l'échelle de l'aire de répartition s'appuie sur les efforts de multiples partenaires travaillant dans toute l'aire de répartition de l'okapi et au-delà, notamment l'OCP, la Wildlife Conservation Society, la Fondation Lukuru et l'Université de Cardiff. En 2013, un atelier multipartite a été organisé par la ZSL et l'ICCN à Kisangani, en RDC, afin de développer la toute première stratégie de conservation à l'échelle de l'espèce. L'atelier a mis en évidence que l'okapi se porte moins bien que ce que les scientifiques pensaient auparavant, confirmant le déclin observé à partir de 1995. Au cours de cet atelier, deux nouveaux objectifs ont été ajoutés à l'objectif déjà existant de **rassembler les données historiques** existantes et de **collecter de nouvelles données** sur l'abondance des okapis : enregistrer la distribution et les menaces sur l'ensemble de l'aire de répartition afin de produire une révision du statut de conservation de l'okapi et le développement d'une stratégie de conservation pour l'espèce. En mars 2013, le GOSG a été officiellement créé. L'objectif de ce groupe est d'attirer et de renforcer le soutien international et de fournir un forum officiel pour soutenir la mise en œuvre des stratégies de conservation requises pour les deux espèces en Afrique.

La station d'Epulu située dans la réserve faunique d'okapis était un facteur important à la fois pour la recherche et la conservation des okapis jusqu'à ce que la station soit attaquée en juin 2012. La communauté a reconstruit la station depuis l'attaque, l'OCP dirigeant les efforts visant à restaurer les infrastructures et le commerce, afin de fixer des priorités pour les objectifs des gardes de l'ICCN qui répondent aux problèmes de sécurité les plus urgents et s'efforcent d'éloigner les braconniers et les mineurs de la réserve (Hofmann, Leus 2015).

Aujourd'hui, le manque de sensibilisation et de financement pour la conservation de l'okapi reste un problème majeur que la CSE tente de remédier (Kümpel, Quinn, Grange 2015).

D) Associations internationales impliquées dans les programmes de conservation

a) *Présentation générale*

Les associations américaines et européennes des vétérinaires de zoo et de faune sauvage sont également impliquées dans la conservation des okapis.

L'EAZA s'efforce de faciliter la coopération au sein de la communauté des zoos et aquariums d'Europe et d'Asie occidentale en vue d'atteindre les objectifs d'éducation, de recherche et de conservation. Les missions sont multiples : définir et démontrer l'excellence en matière de conservation intégrée des espèces grâce à une approche transparente et collaborative de la gestion des populations, des soins et du bien-être des animaux sauvages, de la représentation auprès des organisations internationales, de l'éducation à la conservation et de la recherche scientifique (ABOUT US EAZA).

Basée à Jacksonville, en Floride, l'AAZV est l'association professionnelle des personnes qui appliquent les principes de la médecine vétérinaire comparative aux espèces zoologiques et sauvages. La mission de l'AAZV est de permettre aux membres de faire progresser la profession et d'améliorer la santé, le bien-être et la conservation des animaux sauvages (About Us - American Association of Zoo Veterinarians (AAZV)).

Ce sont ces deux associations qui vont participer activement à la conservation des différentes espèces menacées et notamment l'okapi.

b) *Implication dans les programmes de conservation des okapis*

Ces deux associations permettent une gestion de la population captive et participent également à la conservation de l'espèce.

La gestion de la population est primordiale pour conserver une diversité génétique. Si les populations captives d'okapis nord-américaine présentent une sex-ratio de 1:1 (période 2010-2015, Hofmann, Leus 2015), en Europe en revanche, après une dizaine d'années où les mâles étaient légèrement plus nombreux que les femelles, la population européenne a évolué vers une sex-ratio égale, principalement en raison d'une plus grande proportion de femelles nées au cours des dernières années.

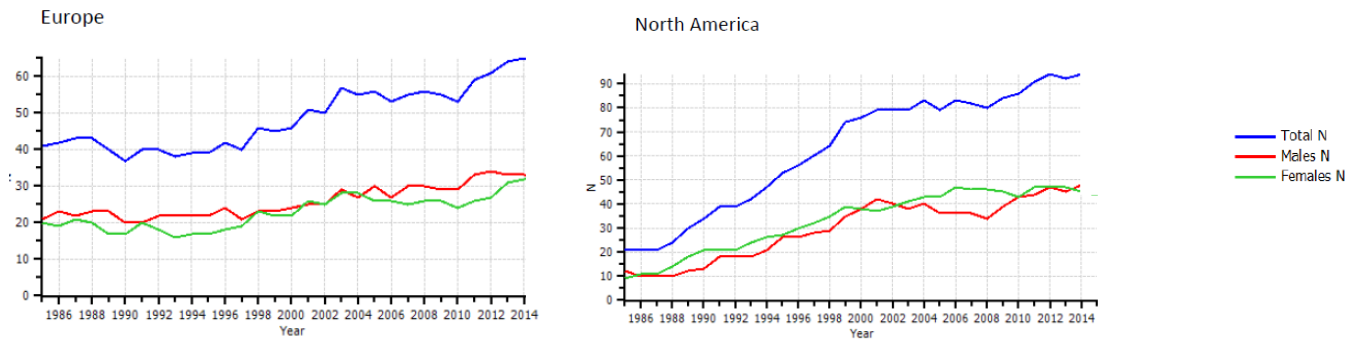


Figure 15 : Evolution des populations captives d'okapis européennes et américaines de 1986 à 2014 (Hofmann, Leus 2015)

À la fin de 1996, il y avait 98 okapis en captivité, dont 42 (24 mâles et 18 femelles) et 56 (26 mâles et 30 femelles) faisaient partie de programmes de reproduction captifs européens (EEP) et nord-américains, respectivement. La population d'okapis en captivité continue d'augmenter (c'est-à-dire que de 1981 à la fin de 1996, le nombre d'animaux est passé de 54 à 98), mais cette croissance est principalement due à une augmentation de 8 % par an dans la seule population SSP. L'EEP a fluctué entre 37 et 45 animaux. Les différences de taux de croissance entre les populations de l'EEP et du SSP s'expliquent notamment par un comportement d'accouplement anormal et/ou l'absence d'accès à des mâles reproducteurs, des problèmes de santé, trop d'avortements et des anomalies hormonales. Les institutions de détention du SSP disposaient de plus grands enclos et étaient en mesure de réunir un mâle et plusieurs femelles, alors que certains accouplements dans les institutions de l'EEP étaient retardés parce qu'il n'y avait pas de mâles reproducteurs (Schwarzenberger et al. 1999). La figure 16 représente les parcs zoologiques membres de ces associations, possédant actuellement des okapis dans leur collection en Europe et aux Etats-Unis.

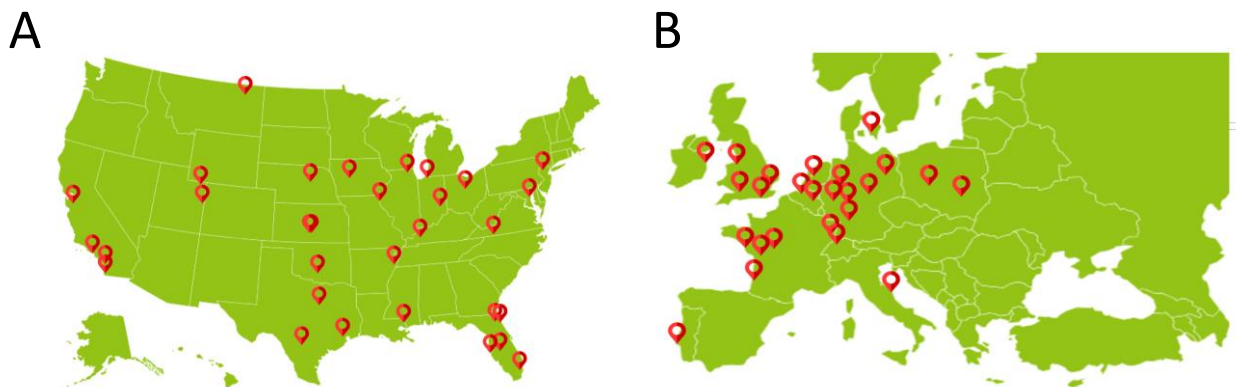


Figure 16 : Institutions américaines (A) et européennes (B) possédant aujourd'hui des okapis

Ainsi, peu de parc possèdent actuellement des okapis. Il y a par exemple très peu d'okapi au sud et à l'est de l'Europe ou à l'ouest des Etats-Unis. Au sein même d'un pays tel que la France, seuls 5 parcs possèdent des okapis, ce qui représente une faible proportion. L'enjeu de la conservation de cette espèce reste donc important ainsi que la marge de progression.

E) Enjeux génétiques et démographiques des okapis captifs

La survie d'une espèce est conditionnée par ses capacités d'adaptations. Pour pouvoir s'adapter, une espèce doit se doter d'une diversité génétique suffisante. La population actuelle d'okapis de l'EEP est issue de 24 sujets fondateurs et repose sur une reproduction limitée. La diversité génétique constitue donc un enjeu majeur au sein de la population captive d'okapis (Leus 2003).

Une étude a mis en évidence un appauvrissement de la diversité génétique chez les okapis captifs comparativement aux okapis sauvages. La diversité génétique actuelle de la population captive d'okapi est de 92,76 %, ce qui représente un niveau de consanguinité de 7,24%. Cet appauvrissement concerne majoritairement les gènes mitochondriaux, représentant une baisse de diversité de 16 % (30 haplotypes non détectés). Dans cette étude les niveaux de diversité génétique nucléaires étaient comparables en revanche (Stanton et al. 2015). Des analyses des effets de la consanguinité passée avec cette espèce montrent cependant que des niveaux de consanguinité de 0,0625 (équivalent à des accouplements entre cousins germains) et même plus bas peuvent causer des diminutions de la survie (Leus 2003).

En moyenne, les fondateurs n'ont transmis que 41,4 % de leur variabilité génétique à la population descendante, vivante actuelle. Comme tous les fondateurs sont morts, il n'y a pas de possibilité d'augmenter ce nombre. Pour maintenir un taux de croissance de 5 %, il faut environ huit naissances par an (Leus 2003). Actuellement la population mondiale totale est juste en dessous de l'autosuffisance (définie comme le maintien de 90 % de la diversité génétique de la population source pendant 100 ans sans ajout de fondateurs supplémentaires). En supposant un taux de croissance de 1 %, la population mondiale d'okapis captifs peut maintenir 90 % de la diversité génétique avec une taille de population de 205. Cela nécessiterait 14 à 15 naissances par an, ce qui correspond à la moyenne actuelle de 14,6. Aucune des deux plus grandes sous-populations, l'Europe et l'Amérique du Nord, ne peut être autosuffisante à elle seule, compte tenu d'un taux de croissance de 1 ou même 2 %. Il s'agit d'une amélioration par rapport à

l'analyse de l'édition précédente du stud-book où, avec un taux de croissance de 1 %, une taille de population de 270 était nécessaire.

En conclusion, dans le but de préserver au mieux la diversité génétique des okapis captifs, la préservation des femelles disponibles pour mise à la reproduction est cruciale (Hofmann, Leus 2015).

IV. Principales affections des okapis

La connaissance des principales pathologies affectant les okapis est un enjeu majeur de préservation de l'espèce. Identifier les processus pathologiques, leurs causes, leurs conséquences et leurs fréquences, dans la population d'okapi des zoos européens et américains, permet de mettre en place les mesures adaptées pour les réduire. Cela permet également de comprendre et d'analyser au mieux les données de notre étude.

Les connaissances actuelles sur la pathologie des okapis sont faiblement rapportées et principalement sur les individus captifs. Elles sont mentionnées notamment dans 5 ouvrages, 6 séries de cas, et quelques articles. Il n'existe pas d'étude publiée complète sur les processus pathologiques et les causes de mortalité chez les okapis. En 2011, la coordinatrice de l'espèce, avait recensé à l'aide d'un questionnaire, les différentes pathologies affectant les okapis en captivité. Cependant, il n'y avait seulement 19 réponses. (Petric 2011).

Dans cette partie nous allons ainsi détailler les données existantes actuellement sur la pathologie des okapis, par appareils et systèmes.

A) Affections systémiques

a) Affections bactériennes

Des processus infectieux bactériens systémiques sont rapportés chez les okapis. Ils incluent chez le jeune, les entérotoxémies clostridiennes et les septicémies bactériennes colibacillaires. Sur le plan pathologique, ces dernières associent méningite et polyarthrite. Les portes d'entrées rapportées incluent l'ombilic (omphalite), l'intestin (entérite) et les poumons.

Chez le jeune, des infections ombilicales telles qu'une **omphalo-phlébite** provoquent une forte mortalité à 50%. Elle atteint les jeunes de moins de 3 semaines principalement. Elle peut se compliquer en péritonite, à l'image des jeunes bovins, lors de mauvaise condition d'hygiène et défaut de désinfection du cordon ombilical (Catalan 2014).

Chez l'adulte, différentes maladies décrites chez les bovins sont rapportées. La **salmonellose** à *Salmonella enterica* provoque une gastro-entérite aiguë et potentiellement une septicémie aiguë mais cela est davantage rapporté chez la girafe que chez l'okapi (Catalan 2014). Il est décrit également l'anthrax, la fièvre Q, la leptospirose, la paratuberculose l'actinomycose et la listériose, mais nous disposons de très peu d'information (Fowler, Miller 1999; Miller, Fowler 2015).

b) Affections virales

Quelques affections virales systémiques ont été décrits telles que la peste bovine (*Morbillivirus*), le coryza gangréneux (*Macavirus*), la fièvre aphteuse (*Aphthovirus*), l'encéphalo-myocardite virale (*Cardiovirus*). Mais, encore une fois, nous disposons de très peu d'information (Miller, Fowler 2015).

La maladie de **la langue bleue** (*Orbivirus*) transmise par les Culicoïdes est aussi décrite chez les okapis. Elle provoque des lésions d'hémorragie ecchymotique. Le diagnostic se fait par sérologie (Williams 2001).

c) Affections fongiques

De rares cas de septicémie fongique sont rapportés (Hewer, Pearson, Wright 1968). A l'autopsie le tableau lésionnel associe péricardite et pleurésie exsudative et hémorragique, myocardite et pneumonie, abomasite ulcéralive. Les analyses bactériologiques indiquent la présence de champignons microscopiques de type *Aspergillus fumigatus* associée aux lésions pulmonaires. Les auteurs suggèrent que l'infestation provient de l'inhalation de nombreuses spores provenant probablement de la litière et du foin. On sait que les adultes sont remarquablement résistants à l'inhalation d'un très grand nombre de spores d'*Aspergillus* et de Mucorales et que les jeunes animaux, surtout dans la première semaine de vie, sont sensibles à des quantités relativement faibles (Hewer, Pearson, Wright 1968).

B) Appareil digestif

a) *Affections non infectieuses*

Les troubles digestifs sont très communs chez cette espèce. Ils sont souvent dus à un régime alimentaire inadapté. Un excès de fourrage augmente le remplissage du rumen et diminue l'absorption, trop de concentré accentue le risque d'acidose ruminale.

L'**indigestion** est associée à un arrêt de la rumination et du transit intestinal. Le principal facteur déclenchant est l'alimentation : changement alimentaire, repas trop espacé, trop riche en concentré ou trop pauvre en fibre. Cela provoque des coliques sévères pouvant être mortelles. Le traitement se fait par un rééquilibrage de la ration, un lavement est possible ou l'utilisation d'huile de paraffine pour aider à la défécation. Pour faciliter l'observance, on peut enduire le pelage d'huile qui sera léché par l'okapi.

L'**acidose ruminale** est associée à un dysmicrobisme. La cause est encore une fois liée à une alimentation trop riche en concentré ou trop fermentescible : excès glucidique fermentescible. Avec ce type d'aliment, la mastication est moins longue, on a donc une plus faible production de salive. Au niveau clinique, on observera une perte d'appétit, un amaigrissement, de la diarrhée et une boiterie (Catalan 2014).

Les **occlusions digestives** sont fréquemment rencontrées chez les okapis en captivité. Elles sont particulièrement décrites dans le colon spiral et sont le plus souvent dues à des phytobézoards ou à des iléus fonctionnels. Des cas d'infarcissement, de volvulus, d'intussusception, de corps étranger et de torsion sont rapportés. L'anesthésie générale et le manque de marche dû à la captivité sont des facteurs favorisant les occlusions digestives.

Les signes cliniques sont assez classiques : hyporexie, diminution de l'émission de fèces, avec ou sans méléna ou mucus, diminution de l'activité, douleurs abdominales, déshydratation.

Le diagnostic se fait principalement à l'aide de la clinique de l'animal. Néanmoins, des examens complémentaires peuvent venir le confirmer :

- Biochimie non spécifique : alcalose métabolique, azotémie, hypochlorémie, hypokaliémie, hyponatrémie
- Échographie abdominale, si des dispositifs de contention sont disponibles et si les animaux sont entraînés.
- Examen transrectal
- Laparotomie exploratoire : sédation debout et approche du côté droit.

Le traitement est principalement de soutien avec une fluidothérapie agressive (débit non précisé), des AINS (flunixin) et des antispasmodiques. Il est conseillé de provoquer une

stimulation de la motilité intestinale avec une marche forcée et du laxatif (paraffine, sorbitol). On peut aussi utiliser de l'atipamézole pour une réversion de l'iléus fonctionnel. Des effets secondaires d'excitation, ptyalisme, vomissements et tachycardie sont possibles.

A l'autopsie, les lésions observées rapportées incluent, la mise en évidence d'un corps obstructif (fécalome, phytobezoard par exemple), l'identification d'une anomalie conformationnelle (torsion, volvulus, dilatation en amont et vacuité digestive en aval) ainsi que la mise en évidence d'une nécrose hémorragique intestinale segmentaire (Nicolau et al. 2017).



Figure 17 : Autopsie d'une obstruction intestinale : obstruction dans le colon spiral et dilatation intestinale (gauche), nécrose colique segmentaire autour de la zone de stase fécale (droite) (Nicolau et al. 2017)

En 1999, un cas d'obstruction avait été observé chez un okapi qui avait avalé un gant de travail. Une laparotomie sous anesthésie générale avait été réalisée avec une incision de 37 cm caudal à la dernière côte et le gant avait été retiré. Les anesthésies sont très à risque chez cette espèce, mais ils peuvent tout de même supporter une chirurgie du tractus gastro-intestinale pour retirer un corps étranger (Knightly 1999). Le volvulus intestinal a été observé également chez les okapis adultes.

Aussi, des **coliques** sans étiologie spécifique sont rapportés avec une certaine fréquence chez les okapis, et des cas de stase intestinale suite à des anesthésies ont été signalés de manière anecdotique (Miller, Fowler 2015).

Le **prolapsus et la sténose rectale** ont été signalés chez des okapis captifs aux Pays-Bas et en Amérique du Nord. Ce phénomène s'accompagne souvent d'une dilatation du rectum et du côlon et d'une accumulation de matières fécales obstructives. Des symptômes de douleur et des difficultés à déféquer à l'âge de six semaines étaient présentes (Pearson, Wright 1968). L'étiologie proposée est le toilettage excessif par les mères avec insertion de la langue allongée

dans le rectum. Ce comportement peut entraîner une érosion rectale, une ulcération et, à terme, des sténoses (Terio, McAloose, Leger 2018).

D'autres **entérites** sont rapportées en association avec une causalité alimentaire, en particulier un déséquilibre alimentaire, excès protéique en particulier (Catalan 2014).

b) Affections bactériennes et virales

Outre les infections bactériennes colibacillaires, clostridiennes, et à salmonelles, des entérites chroniques bactériennes sont rapportées. La **paratuberculose** à *Mycobacterium avium paratuberculosis* provoque une entérite granulomateuse chronique à évolution lente. On observe ainsi une dégradation progressive de l'état avec amaigrissement. La transmission se fait par le lait ou les fèces par voie oro-fécale (Catalan 2014).

Les **Rotavirus et Coronavirus** provoquent des diarrhées néonatales, en causant une atrophie des villosités intestinales, une malabsorption des électrolytes et des nutriments. Une thérapie de soutien est généralement mise en place avec une fluidothérapie et des vitamines ainsi que des antibiotiques (aminoside ou bêtalactamines) pour éviter des surinfections. Il existe un vaccin en 2 injections de primo-vaccination et un rappel 4 à 6 semaines avant la mise-bas (Catalan 2014).

c) Endoparasitisme

Pour les parasites internes, voici les principaux selon les organes atteints :

- Dans le foie :
 - *Monodontella giraffae* : c'est l'un des principaux agents pathogènes chez l'okapi. Il affecte le foie et les voies biliaires. Il fait partie de la famille des Ankylostomatidés. Il possède entre autres une extrémité antérieure courbée dorsalement, une cavité buccale profonde d'ouverture circulaire et contient un cône dorsal proéminent. Le cycle est peu connu et le diagnostic se fait par coproscopie. Les signes sont un amaigrissement, de l'abattement puis un trouble de l'équilibre. Les lésions sont une cholangite chronique avec prolifération épithéliale et hypersécrétion de mucus. La lésion peut évoluer vers la cirrhose voire la transformation tumorale (cholangiome). En cas d'infestation massive, les parasites obstruent les canaux cholédoques et envahissent l'intestin. L'ivermectine permet de diminuer la charge parasitaire (Catalan 2014).

- *Fasciola gigantica* : il possède un cycle similaire à *F. hepatica* connu chez les autres ruminants. Le traitement se fait avec du Triclabendazole à 10 mg/kg en voie orale, 2 jours de suite.
 - Dans l'appareil digestif :
 - Nématode : *Trichostrongylus retortaeformis*, *Nematodirus fillicolis*, *Capillaria* et *Trichuris*. Ils provoquent principalement de la diarrhée. Le traitement se réalise en général au printemps. Les molécules utilisables sont en annexe 1.
 - Protozoaire : les coccidies provoquent de la diarrhée avec du sang en nature, de l'anorexie, un abattement et une anémie. L'expression de la maladie est plus forte si l'animal est jeune, stressé ou débilité.
 - Les cestodes sont rarement rapportées chez les okapis (Catalan 2014).
- En RDC, on retrouve aussi un autre parasite de type *Haemonchus okapiae*. Ce parasite détecté dans la rivière Epulu, infestant les okapis et initiant des lésions de la caillette. Sa prévalence et son intensité sont inconnues (Lichtenfels et al. 2002).

C) Appareil respiratoire

Les affections respiratoires sont principalement bactériennes :

Les **pneumonies bactériennes** sont caractérisées sur le plan clinique par des signes généraux (abattement, anorexie) et respiratoires (jetage nasal séreux à muco-purulent, ainsi que des râles à l'auscultation pulmonaire)

Trueperella pyogenes et *Fusobacterium necrophorum* sont des bactéries environnementales communément isolées dans les lésions suppurées locales (abcès, phlegmon) et systémiques (septicopyoémie) des ruminants. Ils sont également rapportés chez les okapis. Ces lésions sont consécutives à une inoculation bactérienne par un traumatisme, une fausse déglutition, ou l'infection d'un site anatomique en communication avec l'environnement. Un cas a été décrit sur une femelle âgée de 10 ans au parc zoologique de San Diego aux Etats-Unis. Les signes cliniques associés étaient malaises intermittents, de l'inappétence, toux et un léchage des deux flancs. Le diagnostic peut se faire par échographie complétée par une exploration chirurgicale thoracique. Le traitement consiste en la pose d'un tube thoracique pour établir un drainage, un lavage thoracique, un débridement chirurgical unilatéral et une antibiothérapie (amikacine à 21 mg/kg en voie intra-veineuse SID, pénicilline G 130,000 IU/kg SID en voie intra-veineuse, ceftiofur à 3.3 mg/kg en voie-intraveineuse BID) à long terme (20 jours)

(Franzen et al. 2015). À noter que cette bactérie, *T.pyogenes*, a également été isolée dans des sécrétions vaginales d'okapis (Ahmed et al. 2020). L'ensembles des posologies est en annexe 2.

Les autres isolats associés aux pneumonies bactériennes incluent *Escherichia coli*, *Pasteurella sp* et les pneumocoques. A l'autopsie, les lésions rapportées dans ces cas sont peu spécifiques telles que du jetage muco-purulent ou une congestion pulmonaire (Catalan 2014).

Chez le jeune, on peut également retrouver des pneumonies fongiques comme indiqué dans le paragraphe sur les pneumonies fongiques (Fowler, Miller 1999). La rhinoestrose est également une parasitose naso-laryngée rapportée chez les okapis (Catalan 2014).

D) Appareil reproducteur

Les affections de l'appareil reproducteur constituent un enjeu majeur en parc zoologique chez l'okapi. En effet, la reproduction pour une espèce menacée est importante pour la gestion de la population, mais elle reste très difficile.

a) Avortement

Les avortements chez l'okapi peuvent être dus à des causes infectieuses bactériennes (brucellose, *Chlamydophila abortus*), fongiques et virales (pestivirus proche du BVD), ce qui est comparable aux bovins et petits ruminants (Catalan 2014).

La **brucellose** est une zoonose causée par des bactéries intracellulaires à Gram négatif du genre *Brucella*. Les principales espèces de *Brucella* isolées sur des okapis sont *B. abortus* et *B. suis*, avec quelques rapports sur *B. melitensis*. Ils sont reconnus comme des agents pathogènes à déclaration obligatoire par l'OIE. Les lésions reproductives peuvent inclure une rétention placentaire, une placentite et une hémorragie importante qui peut également toucher le fœtus. La métrite et l'orchite sont fréquemment observées et peuvent s'accompagner d'abcès localisés ou largement disséminés, évoluant vers la chronicité, avec caséification et minéralisation. Des cas de polyarthrite focale et de ténosynovite ont également été signalés chez les okapis. Chez les fœtus avortés, une bronchopneumonie fibrino-suppurative légère à sévère et des hémorragies multi systémiques peuvent se manifester. Le diagnostic définitif nécessite l'isolement de la bactérie ou la PCR dans les tissus ou les échantillons cliniques. Aucun traitement ne sont rapportés (Terio, McAloose, Leger 2018).

Les avortements à *Chlamydophila abortus* surviennent en 2^{ème} moitié de gestation chez les okapis, et sont parfois associés à une rétention placentaire et à une métrite. La stérilité est possible par la suite (Catalan 2014).

Des causes non infectieuses sont aussi présentes : stress (transport, bruit...) et traumatisme. La gestation gémellaire provoque aussi en général la mort du fœtus par complication de la gestation (Catalan 2014). Une série de cas décrit également des avortements sur des femelles présentant des insuffisances cardiaques. La cause est inconnue mais pourrait être dû à la prise d'enalapril ou un endomètre (Warren et al. 2017).

Toutefois, la majeure partie du temps, la cause est souvent inconnue.

b) Dystocies

Les dystocies sont possibles mais plutôt rares. Les causes sont multiples : bassin trop étroit ou dilatation du col insuffisante, une tumeur peut obstruer la filière pelvienne, l'obésité, la nutrition, l'âge et la conformation sont à prendre en compte également. Au niveau du fœtus, une position postérieure peut provoquer une dystocie. Cela peut être résolu par une extraction manuelle. Pour approcher la femelle, une sédation debout est nécessaire (Catalan 2014).

c) Trouble de la reproduction

Tout d'abord, cela commence par des problèmes d'**infertilité**. La plus grande cause d'infertilité reste le refus des mâles par les femelles, dû au transport et au stress. Elle peut être aussi comportementale avec un refus du mâle s'il est agressif. La femelle se soumet en se couchant sur le côté tandis qu'il lui tourne autour, lui donne des coups de patte et de corne. Chez les mâles, des troubles de la reproduction sont aussi possibles et comprennent le paraphimosis et les sténoses préputiales, entraînant la nécessité d'une intervention chirurgicale (Catalan 2014 ; Fowler, Miller 1999).

D) Appareil cardio-vasculaire

Trois cas d'**insuffisance cardiaque congestive** ont été décrits sur des femelles okapis gestantes. Elles présentaient des signes de diminution de l'activité, d'hyporexie, de tachypnée, de dyspnée, avec dilatation des narines et toux productive accompagnée d'un écoulement nasal mousseux abondant. Le diagnostic a été réalisé par échocardiographie ante mortem et avec le

taux de troponine cardiaque plasmatique. À l'échographie, des effusions pleurales hypoéchogènes sont observées. À la radiographie, on pouvait voir des signes d'œdème pulmonaire. Un traitement parentéral et oral à base de furosémide (> 1 000 mg PO BID), enalapril (150-200 mg par animal PO BID) et spironolactone (150-200 mg Po BID) peut être utilisé. Les auteurs rapportent l'utilisation du furosémide à vie. Des risques de récurrences sont possibles. Les lésions incluent un épanchement pleural séro-sanguinolent (transsudat), un cœur globuleux, un épaissement péricardique fibreux et des hémorragies épocardiques et myocardiques. La multiparité et l'avancement de l'âge maternel est ainsi un facteur de risque d'insuffisance cardiaque congestive sur les femelles gestantes (Warren et al. 2017).

E) Appareil urinaire

a) *Glycosurie asymptomatique*

Tout d'abord, la **glycosurie** asymptomatique est très répandue chez les okapis adultes en captivité, alors que les animaux testés à la station d'Epulu n'étaient pas glycosuriques. L'étiologie est inconnue, mais plusieurs hypothèses ont été émises. La glycosurie chez les okapis a été documentée pour la première fois en 1980. En août 2006, une tentative de réduire la glycosurie par une modification de leur régime alimentaire (suppression de tous les fruits et ajout de pulpe de betteraves non mélangée) a été lancée au parc zoologique d'Anvers (Belgique). Un suivi de 4 okapis sur une période de 4 ans et demi a été effectué pour déterminer les facteurs associés à l'apparition d'une glycosurie. Les facteurs étudiés incluaient le régime alimentaire, le stress et la gestation. Les résultats de l'étude indiquent une influence de la gestation, mais pas de l'alimentation ni du stress. Le rapport urinaire a diminué pendant la seconde moitié de la gestation chez deux femelles. (Gregory J Fleming, Scott B Citino, Ann Petric 2006).

D'autres étiologies potentielles, telles qu'une maladie rénale, pourraient expliquer l'observation de la glycosurie chez les okapis. Cependant, ces possibilités doivent faire l'objet de recherches supplémentaires (Vercammen et al. 2014).

b) *Néphropathies chroniques*

Ces affections ont été décrites chez six okapis par une fibrose interstitielle, une infiltration leucocytaire interstitielle à prédominance mononucléée, des remaniements glomérulaires chroniques. Sur le plan clinique, les signes cliniques sont peu spécifiques et comparables aux

crises urémiques sur fond d'insuffisance rénale chronique rencontrées dans les autres espèces : abattement, amaigrissement, diarrhée, anémie.

c) *Néphropathies toxiques*

Des cas de néphropathie toxique sont rapportés dans la littérature. Dans ces cas, une toxicité induite par de l'ingestion de matériel végétal de saule (*Salix sp.*) est privilégiée par les auteurs. Le principal différentiel est une mycotoxicose. Sur le plan clinico-pathologique les auteurs évoquent une présentation similaire aux ochratoxicoses. Les symptômes retrouvés chez les okapis étaient une diarrhée intermittente, une perte de condition physique, une anémie (HT de 18 %), de légères coliques gastro-intestinales, une faiblesse des membres postérieurs et un amaigrissement. Sur le plan pathologique, une néphrose rénale était observée (Haenichen, Wisser, Wanke 2001).

F) *Appareil musculosquelettique*

a) *Myopathie d'effort*

La myopathie d'effort a été décrite à l'origine comme une séquelle fatale de la capture chez les ruminants en liberté puis, à la capture en captivité lors des procédures. Les présentations cliniques et les lésions de la myopathie d'effort ont été regroupées en quatre syndromes : hyperaigu (choc de capture), aigu (myoglobulinurie ataxique), subaigu (rupture musculaire) et chronique. Les présentations cliniques et les lésions peuvent être influencées par de nombreux facteurs, notamment l'état nutritionnel, les comorbidités, ainsi que le degré et la durée de l'effort (Terio, McAloose, Leger 2018). Elle se décrit par une dégénérescence et nécrose des muscles striés et cardiaques. Les premiers signes surviennent 7 à 14 jours après la capture. La conséquence clinique se décrit par une raideur douloureuse des membres postérieurs, les muscles du dos, de la croupe et des cuisses gonflées dures et chaudes, une parésie puis paralysie. A l'autopsie, on la reconnaît par des muscles striés grisâtres et hémorragiques. En préventif lors de moment de stress, on peut administrer du bicarbonate de sodium en voie intra-veineuse (4 - 6 mEq/kg) de la vitamine E et du Sélénium (Catalan 2014).

b) Traumatisme

Les petits jusqu'à 4 mois peuvent être attaqués par leur mère ce qui provoque des fractures des os longs, de la mandibule notamment et des blessures mortelles. Cela survient général plus souvent avec des primipares (Fowler, Miller 1999).

c) Arthropathie chronique et vieillissement

Enfin, le vieillissement des okapis se traduit par de l'arthrite, des sabots trop longs et l'usure des dents. Ce dernier entraîne une difficulté de mastication avec une perte d'état corporel (Bodmer, Rabb 1992). Plus spécifiquement, la maladie dégénérative des articulations est fréquente chez les okapis âgés vivants en captivité et peut être un facteur important dans la décision d'euthanasier les animaux gériatriques. Toutes les articulations peuvent être touchées, y compris l'articulation atlanto-occipitale. En raison des difficultés de diagnostic, la fourbure peut être également une cause sous-diagnostiquée de boiterie chez ces animaux. L'imagerie avancée des membres peut faciliter l'évaluation ante mortem et post mortem des changements osseux et des tissus mous dans les sabots ; cependant, l'examen post mortem des coupes parasagittales du pied est souvent nécessaire pour identifier les cas subcliniques ou légers de fourbure (Terio, McAloose, Leger 2018).

G) Peau et phanères

a) Pathologies mécaniques

Dans la nature, les okapis marchent sur plusieurs kilomètres dans un milieu envahi par la végétation. On retrouve donc une différence de qualité des sabots en captivité où ils marchent sur un substrat différent. De plus, les plus âgés marchent moins, ce qui mène à un surcroît de croissance des sabots et peut mener à de l'arthrose ou une déformation permanente (Fowler, Miller 1999). Une étude par questionnaire avait été menée en 2018 et avait recensée les différentes affections locomotrices. Les types de problèmes de sabots mentionnés dans l'EEP ou l'SSP étaient les suivants : (Leus 2018)

- Croissance excessive : talons et pointes.
- Évasement des côtés.
- Fissures superficielles autour de la ligne blanche de la sole.
- Petite zone de pourriture semblable au muguet sur les semelles, principalement à l'intérieur des crampons.

- Zones friables à l'intérieur des semelles.
- Griffes en ciseaux ; croissance et déformation excessives des cornes.
- Courbure vers l'intérieur des extrémités du sabot (avant et arrière).
- Petite déchirure dans la paroi du sabot
- Petite fosse dans le sabot
- Déchirure du sabot due à un traumatisme

Les jeunes peuvent avoir également des déformations articulaires congénitales telles que des aplombs panards (Catalan 2014).

Aussi, un léchage excessif peut être identifié chez les okapis. Il provoque, un érythème et une alopecie (Fowler, Miller 1999).

b) Pathologies virales

Plusieurs virus sont connus pour provoquer des lésions chez les okapis.

Le **Papillomavirus** (type 1 : OjPV1) a été détecté sur des lésions de peau au zoo de Bâle (Suisse) sur des okapis. L'infection se traduit sur le plan lésionnel par des lésions cutanées prolifératives, exophytiques, pâles grisâtres. Les localisations connues et rapportées incluent la tête (Figure 18) (Ramsauer et al. 2018).



Figure 18 : Lésion de papillomavirus sur un okapi du zoo de Basel (Ramsauer et al. 2018)

Le **Cowpox** virus (genre Ortho poxvirus) a été découvert au zoo de Rotterdam (Pays-Bas) sur 5 okapis. Le veau de 2 mois a montré sur le plan clinique, une hyperthermie à 39,5 °C, des éternements et semblait abattu. Mais il présentait principalement des lésions cutanéomuqueuses. Quelques petits nodules intradermiques étaient palpables sur la poitrine. Au cours

des 5 jours suivants, son état s'est dégradé, son appétit et sa consommation d'eau ont progressivement diminué. Les lésions dermiques ont augmenté de taille, sont devenues ombilicales et se sont étendues à tout le corps provoquant du prurit. Les muqueuses des lèvres et de la langue étaient affectées dès le sixième jour. Contrairement aux lésions dermiques, les lésions buccales semblaient provoquer une douleur telle qu'elles empêchaient l'animal de téter. La mort est survenue le 18^{ème} jour. L'hépatite dont était atteint le veau a sans doute influencé l'évolution fatale de la maladie. Il reste incertain si l'hépatite était liée à l'infection par le Poxvirus ou à un processus pathologique concomitant. Les 4 okapis adultes présentaient des lésions de dermatite proliférative et nécrosante typique de cette maladie. Deux d'entre eux, éternuaient, devenaient somnolents et produisaient un écoulement nasal mucoïde. Chacun présentait une grande lésion sur la langue (Zwart, Gispen, Peters 1971).

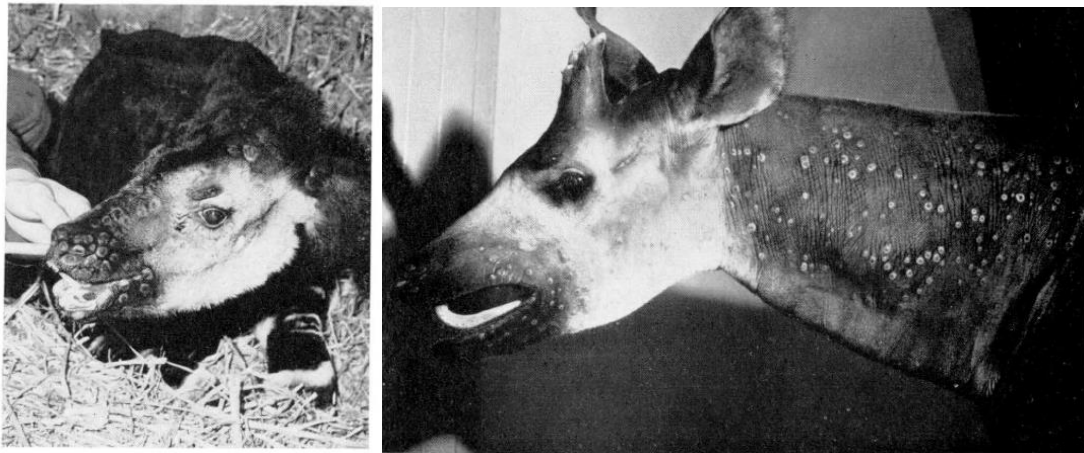


Figure 19 : Lésion de Poxvirus sur 2 okapis au zoo de Rotterdam (Zwart, Gispen, Peters 1971)

C'est un virus très résistant, qui provient globalement des rongeurs. Le diagnostic se fait par PCR ou culture. La prévention se fait par un contrôle des rongeurs et de la nourriture, et traitement de soutien pour les animaux affectés (Williams 2001).

c) Pathologies parasitaires

Enfin, les **ectoparasites** ayant été rapportés chez les okapis sont semblables aux autres ruminants. On retrouve les insectes vecteurs de maladie, les acariens (Tiques), les agents de myase (*Hypoderma*, et *Rhinoestrus giraffae*). L'hypodermose est également une parasitose du tissu conjonctif-sous-cutané. On utilise comme traitement l'ivermectine ou la moxidectine par voie orale avec des posologies similaires aux bovins (Catalan 2014).

H) Systèmes sensoriels

Dix cas d'**otite** externe chez des okapis captifs ont été observés dans un parc zoologique. La durée des signes cliniques s'étendait de 3 jours à 7 mois incluant secousses de la tête, otorrhée, langue tournée vers le haut de l'oreille affectée ou une dissymétrie du port des oreilles. Un *Staphylococcus. sp* a été isolé dans toutes les cultures du conduit auditif et un *Staphylococcus xylosus* a également été isolé dans plusieurs cultures.

On soupçonne également que les conditions environnementales, telles que la charge fongique, la qualité de l'air et du foin, l'humidité et la température, peuvent constituer des facteurs prédisposant aux infections de l'oreille chez cette espèce. Le traitement des okapis semble être efficace en utilisant quotidiennement des nettoyeurs d'oreilles à base de chlorhexidine en combinaison avec un traitement antibiotique local (néomycine) ou antifongique (nystatine) approprié (Allender, Langan, Citino 2008).

I) Néoplasies

Les découvertes néoplasiques chez l'okapi sont principalement des découvertes nécropsiques et incluent un lutéome, un épépendymome, et un phéochromocytome (Miller, Fowler 2015).

Partie II : Etude rétrospective des causes de mortalité des okapis mondiaux en captivité de 1970 à 2021

Cette seconde partie est consacrée à l'analyse et à la compilation des rapports d'autopsie des okapis de la population des zoos mondiaux décédés entre janvier 1970 et décembre 2021. Ces données brutes ont été fournies par les différents parcs zoologiques membres de l'AAZV et l'EAZA. La grande majorité des parcs d'Europe, des États-Unis et du Japon, possédant des okapis décédés dans leurs banques de données, ont participé à l'étude. Ces rapports ont été collectés par le Dr. Janis Raines, vétérinaire au parc zoologique de Dallas, pour les rapports d'Amérique et du Japon, et par le Dr Francis Vercammen, Okapi Veterinary advisor pour les rapports d'Europe, ou par contact direct avec les parcs. Le Dr Lemberger nous a également fourni les lames d'histologie fournies en annexe 8. Cette étude a été réalisée sous l'accord du Studbook keeper européen, le Dr. Sander Hoffman.

L'écriture, l'analyse et l'interprétation des données ont été effectuées dans le cadre de ma thèse de doctorat vétérinaire, afin d'obtenir le grade de Docteur Vétérinaire, et sous la supervision du Dr. Nicolas Gaide, Maître de conférences d'Anatomie Pathologique à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. Cette étude vise ainsi à 1) identifier les processus pathologiques associés à la mort des okapis captifs répertoriés au sein de la population mondiale, au cours des 50 dernières années ; 2) déterminer la prévalence de chaque maladie au sein de cette population ; 3) déterminer s'il existe une corrélation entre des conditions spécifiques et des facteurs tels que le groupe d'âge (nourrisson, adulte, gériatrique), le sexe et la saison. A plus long terme, l'analyse contribuera potentiellement à optimiser les normes d'élevage, identifier les mesures sanitaires prévenant l'apparition de maladies impactantes, mortelles, règlementées, zoonotiques ou affectant le bien-être des okapis en captivité. Elle visera également à améliorer le diagnostic étiologique et perfectionner les traitements et les prises en charge médicales de cette espèce.

I. Matériel et méthode

A) Population d'étude

Les rapports post-mortem ont été demandés aux parcs zoologiques détenteurs d'okapi. Ces données comprenaient les informations commémoratives, anamnestiques, l'ensemble des données lésionnelles macroscopiques, mais aussi les examens complémentaires ayant suivi la prise en charge clinique et l'autopsie (histopathologie, biologie moléculaire, microscopie électronique à transmission, détection antigénique d'agent, culture bactérienne, fongique, dosages biochimiques et hématologiques, etc). Les données brutes, typographiées ou manuscrites, ont été traduites de l'anglais, de l'allemand ou du néerlandais principalement au français si nécessaire et les informations clés ont été extraites, résumées et saisies dans une base de données dédiée (Microsoft Excel). Les informations élémentaires telles que le sexe, le poids, la date de naissance et de mort, ainsi que la saison pendant laquelle la mort a été constatée et l'établissement détenteur au moment de la mort ont été répertoriés pour une grande partie des individus. La pathologie principale associée à la cause de la mort a été décrite pour chaque okapi. Les analyses de laboratoire et les données microbiologiques ont également été indexées lorsqu'elles étaient disponibles.

Pour l'étude, chaque individu a été répertorié dans des catégories d'âge suivantes : mort-né pour tout animal mort sans avoir respiré, juvénile non sevré de 1 jour à 6 mois, juvénile sevré de 6 mois à 3 ans, adulte de 3 ans à 20 ans et gériatrique de 20 ans à plus. Le sexe de l'animal s'il était connu ainsi que la saison à laquelle l'okapi est mort ont également été répertoriés.

B) Critère d'exclusion

Cette étude comprenant de nombreux rapports des années 1970 à 2000, une partie de ces rapports sont incomplets. En raison d'une absence de données pathologiques suffisantes et/ou en raison d'une lecture et traduction impossibles, certains rapports ont donc été exclus de l'étude et n'ont pas été comptabilisés dans les différentes analyses.

C) Cause de la mort

Pour chaque okapis inclus dans l'étude, différentes informations ont été collectées à partir du rapport nécropsique et catégorisées afin de tenir compte de différents éléments incluant :

- La nature de la mort : naturelle ou assistée (euthanasie).
- Le processus pathologique majeur.
- L'appareil et système principalement impliqué (systémique, le cas échéant).
- La cause à l'origine du processus morbide ayant entraîné la mort.
- Le degré de certitude du diagnostic étiologique
- Commentaires

a) Nature de la mort

La nature de la mort a été catégorisée en deux items : mort naturelle (l'animal est retrouvé mort) ou euthanasie (une procédure de fin de vie est mise en place dans le but d'éviter la douleur). Par exemple, l'euthanasie réalisée pour une ostéo-arthrite et spondylose vertébrale liée au vieillissement d'un okapi correspond à une mesure de fin de vie.

b) Processus pathologique majeur

Le processus pathologique majeur correspond dans notre étude à un ensemble d'altérations morphologiques et fonctionnelles à l'origine, soit de la mort, soit des manifestations cliniques justifiant l'euthanasie. Il s'oppose aux processus pathologiques mineurs qui ne sont pas en lien direct avec la mort de l'animal. Les processus pathologiques ont été classés en douze catégories en fonction de leur nature (Tableau 10).

Tableau 10 : Catégories des différents processus pathologiques majeurs

Catégories de processus pathologiques	Exemples
Développemental / Génétique	Néphropathie juvénile
Traumatique / mécanique	Fracture, Obstruction digestive par corps étranger
Inflammatoire/infectieux	Septicémie bactérienne, entérotoxémie
Métabolique / nutritionnel	Myopathie nutritionnelle
Vieillessement	Ostéo-arthropathie chronique
Néoplasique	Phéochromocytome
Cardio-vasculaire	Insuffisance cardiaque congestive
Dégénératif	Myopathie d'étiologie non caractérisée
Iatrogène	Accidents anesthésiques
Toxique	Intoxication végétale (<i>Cestrum parqui</i>)
Dysimmunitaire	
Indéterminée	

La catégorie "vieillessement" concerne les animaux âgés qui présentaient plusieurs troubles liés à l'âge avancé et dont la mort a été causée par une maladie ou un accident ou une combinaison de ces troubles. La catégorie "Traumatique et Mécanique" inclut tous les traumatismes musculo-squelettiques tels que des fractures ou des traumatismes dystociques, mais aussi toutes les affections digestives mécaniques à l'origine d'un syndrome occlusif.

c) *Appareil ou système principalement impliqué*

La mort ou l'euthanasie de l'animal peut résulter d'un processus pathologique majeur affectant un appareil ou système vital. Il peut également résulter d'une atteinte systémique. Par conséquent, pour chaque rapport d'autopsie l'appareil et système principalement impliqué a été catégorisé selon le tableau 11 ci-dessous.

Tableau 11 : Catégories « Appareil et systèmes »

Catégories « Appareil et systèmes »	Exemples
Systémique	Septicémie, dépérissement, intoxication
Neurologique	Hémorragie intracrânienne
Musculo-squelettique	Myopathie nutritionnelle
Cardio-vasculaire	Insuffisance cardiaque congestive
Respiratoire	Pleuropneumonie bactérienne
Digestif	Volvulus intestinal
Urinaire	Néphrosclérose à l'origine d'une insuffisance rénale chronique
Génital	Traumatisme dystocique
Endocrinien	Phéochromocytome
Lympho-hématopoïétique	Anémie hémolytique
Dermatologique	Déformation des onglons (défaut de parage)
Indéterminée	

La catégorie « systémique » comprenait le dépérissement, les intoxications dont l'expression lésionnelle est multi-viscérale, les processus infectieux systémiques (ex : septicémie bactérienne), et les sujets souffrant de plusieurs processus pathologiques majeurs affectant deux ou plusieurs appareils et systèmes.

d) Cause de la mort

Il s'agit d'une interprétation, pouvant correspondre au diagnostic étiologique (ex : septicémie bactérienne), au tableau lésionnel (ex : insuffisance cardiaque congestive), au nom de la maladie (myopathie nutritionnelle), au diagnostic morphologique le cas échéant (ex : phéochromocytome), s'inspirant de données précédentes (Association française des Directeurs et cadres des Laboratoires Vétérinaires publics d'Analyses 2016) et présentés en exemple dans les tableaux précédents 10 et 11. Cette interprétation a été collectée au sein du compte rendu, après lecture attentive du bilan lésionnel, des données cliniques, paracliniques et des commentaires des principaux investigateurs médicaux et anatomo-pathologiques.

e) Degré de certitude du diagnostic étiologique

La cause de la mort correspond à une interprétation. Elle est la résultante d'un faisceau d'arguments cliniques, nécropsiques et des examens complémentaires mis en place. Comme la profondeur d'analyse et d'interprétation était variable entre chaque rapport, pays d'origine voire parcs zoologiques, un degré de certitude de la cause de la mort a été déterminé pour tenir compte du caractère suspect ou fondé de cette interprétation, sur une échelle allant de 1 à 5 présentée dans le tableau 12 (Association française des Directeurs et cadres des Laboratoires Vétérinaires publics d'Analyses 2016).

Tableau 12 : Degrés de certitude du diagnostic étiologique (Association française des Directeurs et cadres des Laboratoires Vétérinaires publics d'Analyses 2016)

Score	Diagnostic	Commentaire
1	Pas d'hypothèse	Conclusion impossible ou cause indéterminée
2	Hypothèse	Éléments anatomopathologiques et/ou résultats d'examens complémentaires très insuffisants ou absents
3	Suspicion	Éléments anatomopathologiques et/ou résultats d'examens complémentaires évocateurs mais insuffisants ou non concordants
4	Suspicion fondée	Éléments anatomo-pathologiques et/ou des examens complémentaires concordants
5	Certitude	

f) Commentaires

Les informations mises en commentaires concernaient l'identification et la retranscription d'informations pathologiques et d'examens complémentaires d'intérêt dans l'étude de la cause de la mort ou de la pathologie des okapis. Par exemple :

- Identification de la porte d'entrée d'un agent pathogène responsable de septicémie (Exemple : ombilic).
- La confirmation par culture, coloration spéciale, microscopie électronique, PCR d'un agent pathogène (Exemple : PCR Coxiella, Coloration de Ziehl-Neelsen, Bactériologie).
- Le dosage de biomarqueurs associés à un processus pathologique.
- Identification de lésions mineures d'intérêt dans l'étude des okapis (ex : bilan des lésions tumorales malignes et bénignes diagnostiquées).

g) Bilan

En résumé, pour chaque rapport nécropsique d'okapis captifs, la cause principale de la mort déterminée à partir des rapports post-mortem, le processus pathologique majeur, l'appareil et système principalement atteints ont été catégorisés. Par conséquent, chaque animal a été classé dans une seule catégorie qui représentait le plus fidèlement la cause primaire de la mort. Lorsque les rapports mentionnaient plusieurs processus pathologiques majeures, soit le cas est

catégorisé en atteinte systémique, en cas de lien avéré entre les processus pathologiques, soit le processus pathologique considéré comme le plus important était sélectionné et la certitude affectée d'un score conforme au doute soulevé par le cas. Lorsque les rapports mentionnaient plusieurs causes possibles sans trancher, soit le cas est catégorisé en indéterminé en l'absence de commentaires des investigateurs, soit l'étiologie la plus probable était sélectionnée et la certitude affectée d'un score conforme au doute soulevé par le cas. Lorsque nous n'avons pas été en mesure de déterminer l'étiologie et/ou le système d'organes à partir des informations fournies, nous avons placé l'animal dans la catégorie "indéterminée". Nous avons supposé que les informations relatives à la cause de la mortalité communiquées par les institutions concernées étaient correctes et nous n'avons pas cherché à confirmer les résultats pathologiques communiqués. Nous avons calculé la prévalence de la mortalité pour la période 1970-2021 dans les 12 étiologies et les 12 catégories de systèmes d'organes, à la fois globalement et par classe d'âge. Nous avons ensuite étudié les différentes lésions majeures en fonction des différentes catégories ci-dessus.

D) Statistiques

Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide de Microsoft Excel et du logiciel R studio et avec l'aide du Dr.Lyazrhi. Le test exact d'indépendance de Fisher a été utilisé pour évaluer les variations du risque de décès entre les sexes et les différentes catégories d'âge dans les données de l'étude. Les intervalles de confiance ont été fixés à 95 % et les valeurs $P < 0,05$ ont été considérées comme significatives. Le test de Cramer a ensuite été utilisé pour déterminer l'intensité de la relation entre la catégorie d'âge et la saison à laquelle l'animal est mort et également entre la catégorie d'âge et le degré de certitude de la cause de la mort. La relation est considérée comme forte si la valeur calculée est supérieure à 0.3 et très faible si elle est inférieure à 0.1. Entre, elle est faible jusqu'à 0.2 puis moyenne.

II. Résultats

A) Rapports collectés

a) *Nombre de rapports*

En utilisant les données du coordinateur international des okapis fournis par le Dr.Hoffman (Figure 20), 505 décès dans 62 institutions et 623 naissances dans 77 institutions, ont été identifiés mondialement entre janvier 1970 et décembre 2021. Parmi les 505 ; 253 proviennent de 28 parcs européens, et 202 de 28 parcs américains.

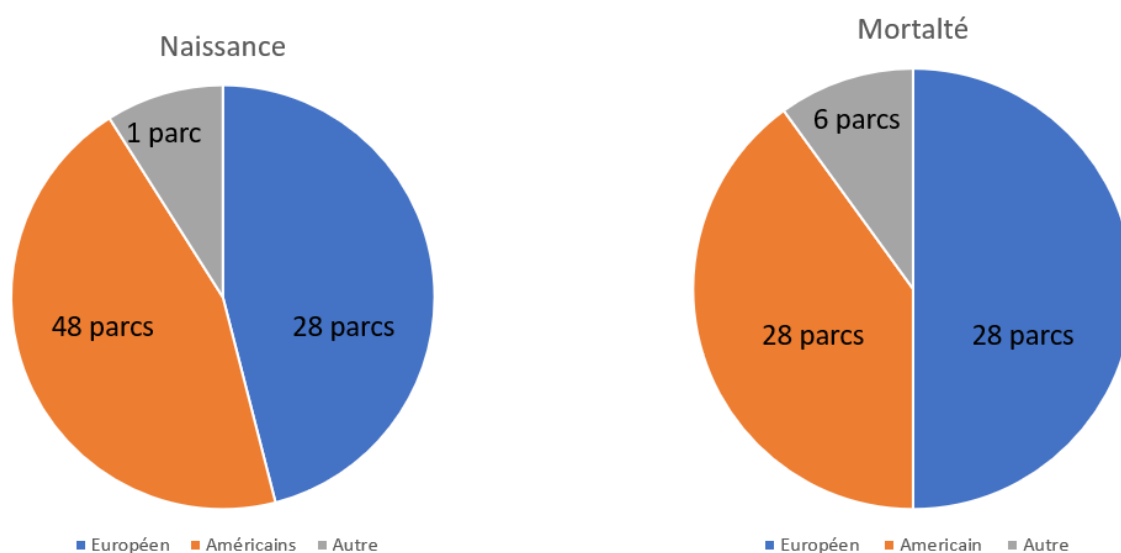


Figure 20 : Naissance et mortalité des okapis de janvier 1970 à décembre 2021 en captivité dans le monde (Communication direct avec Mr. Sander Hoffman)

Des rapports nécropsiques ont été recueillis pour 207 okapis sur les 505 individus qui sont morts au cours de la période étudiée, soit 41 %. Nous avons donc recueilli un peu moins de la moitié des rapports post-mortem existants entre janvier 1970 et décembre 2021.

Sept rapports ont été exclus de l'étude en raison d'une absence de données pathologiques suffisantes et/ou en raison d'une lecture et traduction impossibles. Les rapports incomplets exclus correspondent majoritairement à des rapports antérieurs des années 1970 à 2000. Finalement, notre population d'étude est de 200 okapis et la population mondiale est de 505 individus morts.

b) Répartition géographique des rapports

Ces rapports proviennent de 44 parcs zoologiques de 12 pays différents ayant participé à l'étude, 21 américains, 22 européens et 1 japonais (Tableau 13). La liste des parcs zoologiques ayant participé à l'étude est détaillée en annexe 5. Parmi les 22 européens, 2 parcs zoologiques ne possèdent plus actuellement des okapis, mais ont tout de même fourni les rapports de leurs anciens résidents.

Tableau 13 : Répartition des rapports d'autopsie par pays participants à l'étude

Pays	Nombre	Pourcentage (%)
États-Unis	76	38 %
Allemagne	32	16 %
Royaume-Uni	30	15 %
France	18	9 %
Belgique	14	7 %
Pays-Bas	11	6 %
Suisse	9	4.5 %
Danemark	3	2 %
Irlande	2	1 %
Pologne	2	1 %
Portugal	2	1 %
Japon	1	0.5 %
TOTAL	200	

Concernant la répartition des rapports dans le monde, nous avons reçu 123 rapports européens, 76 rapports des Etats-Unis et 1 rapport japonais. La figure 21 représente ainsi la proportion des rapports en fonction des différents continents.



Figure 21 : Répartition des rapports nécropsiques en fonction de la localisation géographique (n=200)

c) Répartition temporelle

La mortalité rapportée des okapis captifs présente également une variabilité importante au cours du temps comme cela est présentée dans le tableau 14 et la figure 22.

Nous avons reçu des rapports de janvier 1970 à décembre 2021, mais la plus grande majorité (65,5 %) sont pour des animaux morts après 2000. En effet, plus nous avançons dans les années, plus l'existence systématique des rapports d'autopsie est présente et plus les rapports sont complets. Les rapports autour des années 1970-1980 le sont beaucoup moins, avec parfois une unique phrase sur le rapport et ont donc été exclus. De plus, le nombre d'okapis a comme nous l'avons vu dans la partie « Conservation de l'okapi » augmenté au cours des années. La figure 22 résume le nombre de rapports en fonction des décennies.

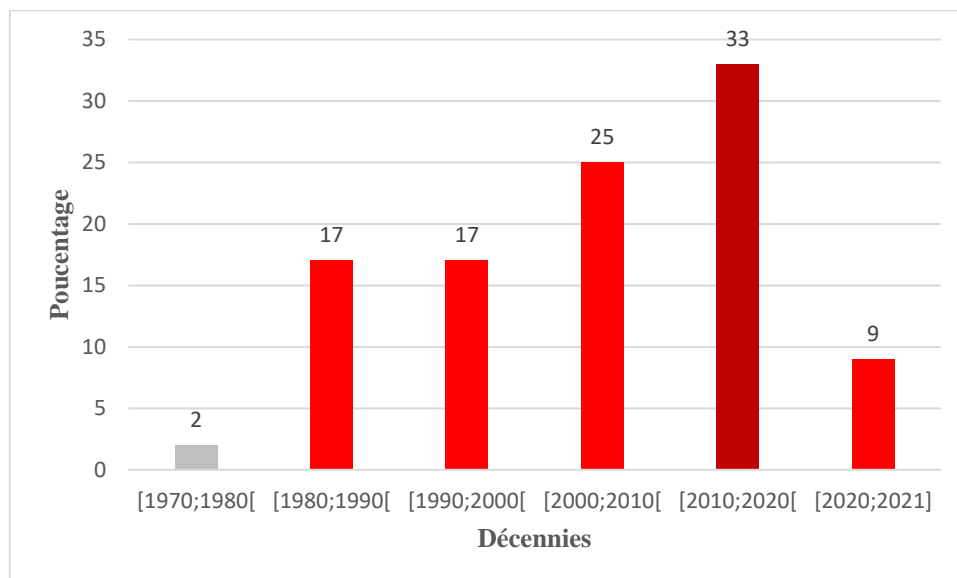


Figure 22 : Distribution du nombre de rapports nécropsiques inclus par décennie (n=200)

Le tableau 14 ci-dessous, récapitule la représentativité des rapports obtenus par rapport au nombre de morts enregistrés, ainsi que par rapport au nombre de rapports inclus dans l'étude, pour chaque décennie. Une augmentation du nombre de morts au cours des décennies est notable. Les pourcentages révèlent et confirment également un manque d'information important dans la première décennie où nous n'avons obtenu que 4 % des rapports. Sinon, nous avons obtenu en moyenne 44 à 50 % des rapports par décennie.

Tableau 14 : Récapitulatif de la mortalité enregistrée ainsi que du nombre de rapports dans notre étude par décennie

Décennie	Mortalité rapportée	Nombre de rapports inclus	Représentativité au cours de la période (%)	Représentativité dans l'étude (%)
1970-1979	84	3	4	2
1980-1989	68	33	49	17
1990-1999	72	33	46	17
2000-2010	111	49	44	25
2010-2019	132	65	49	33
2020-2021	38	17	45	9

Cette surreprésentation contemporaine peut s'expliquer en partie par une systématisation et une traçabilité accrues des rapports d'autopsie. Parmi les rapports les plus anciens (1970-1980), le relevé et l'interprétation lésionnelle succincte, voire l'absence de données commémoratives ont nécessité d'exclure ces rapports.

d) *Analyse de l'âge au moment de la mort et du sexe*

L'âge médian au décès était de 8.5 ans (de 0 jour à 33 ans). Elle comprend 13 % de mort-nés (n = 25), 18 % de juvéniles non sevrés (n = 36), 3 % de juvéniles sevrés (n = 5), 53 % d'adultes (n = 105) et 14 % d'animaux gériatriques (n = 27).

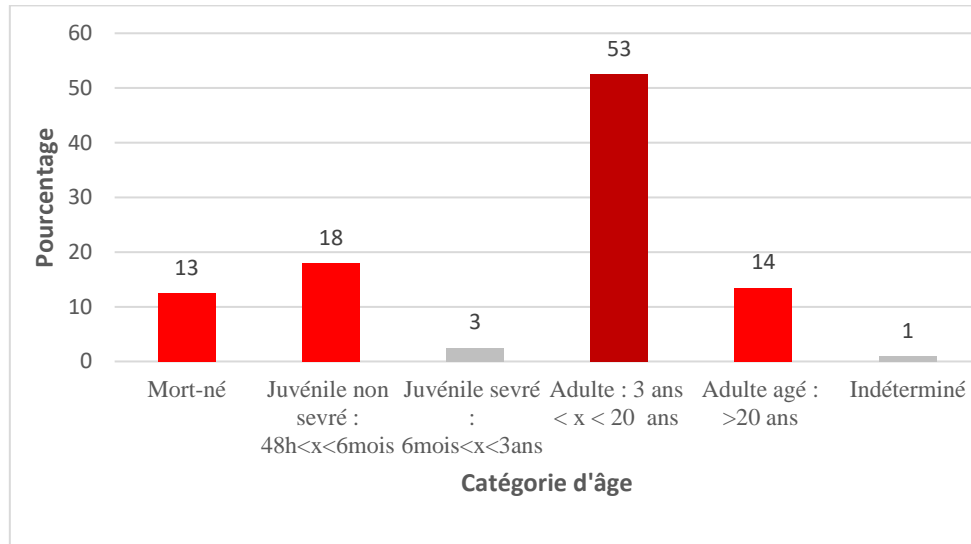


Figure 23 : Répartition des effectifs en fonction de la catégorie d'âge. (n = 200)

La plupart des décès sont survenus à l'âge adulte avec plus de 53 % du nombre total de décès dans notre population et 14 % en gériatrie (n = 27). La plupart des juvéniles non sevrés sont décédés dans le premier mois (n = 30/36 ; 15 % de la population étudiée). L'âge médian au décès était de 8.5 ans pour les mâles (49 %, n = 98) de 0 jour à 29 ans, et 8 ans pour les femelles (47.5 % ; n = 95), de 0 à 33 ans. La distribution par tranche d'âge en fonction du sexe est présentée dans la figure 24. Le test d'indépendance de Fisher a révélé une p-value égale à 0.23. Il n'y a donc pas de lien significatif entre l'âge de la mort et le sexe.

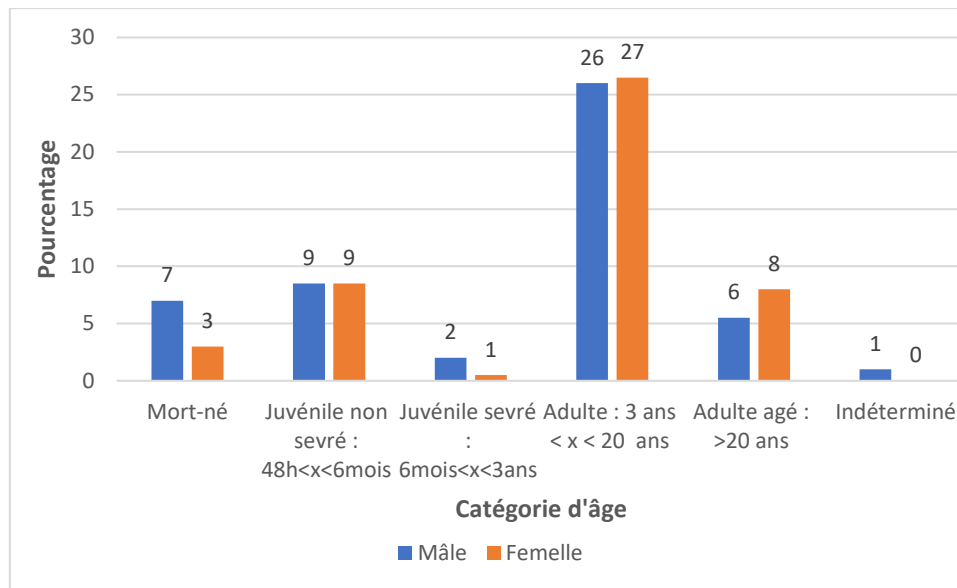


Figure 24 : Répartition des effectifs en fonction de l'âge et du sexe (n=200)

e) Analyse de l'âge au moment de la mort et de la saison

Nous avons également comparé le nombre de morts en fonction des saisons et de la classe d'âge en figure 25. Près de 40% (n=10) des okapis captifs mort-nés sont rapportés aux printemps. Pour les juvéniles non sévérés, on décompte un nombre plus important de décès en été et en automne. A partir de l'âge adulte, la répartition de la mortalité est relativement homogène entre les 4 saisons. Pour les animaux gériatriques, la mortalité semble tout de même, plus importante en hiver et en automne et très faible au printemps. Cependant, le test du V de cramer dans ce cas, est égale à 0.18 révélant une relation d'intensité faible entre la saison et l'âge de la mort. Le nombre d'individu semble ainsi trop faible pour déceler un réel impact de la saison en fonction de l'âge. Au vu de la discordance entre les observations et les résultats du test, l'impact de la saisonnalité sur les mortalités observées au sein de la population étudiée est donc substantiel et restreinte au début de vie.

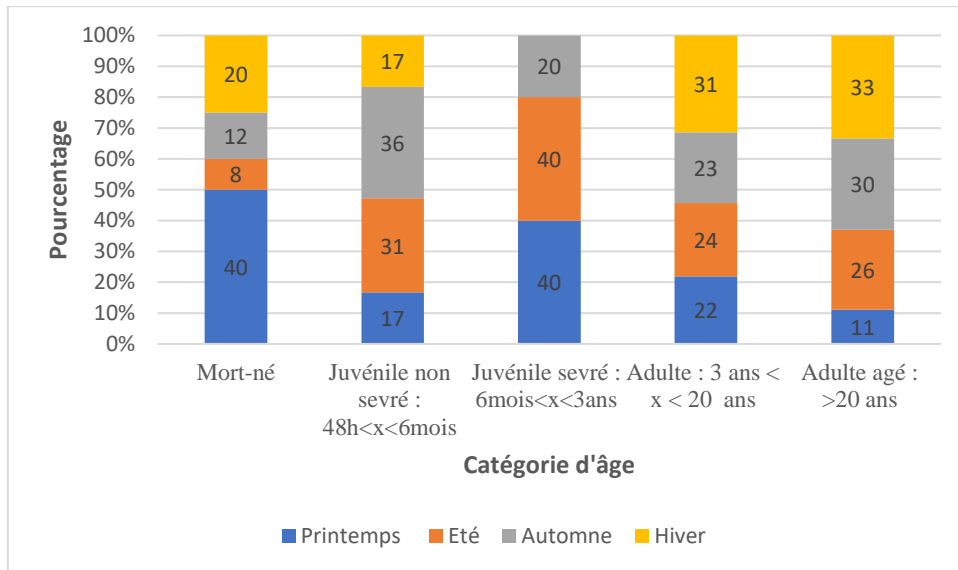


Figure 25 : Saisonnalité des mortalités en fonction de la catégorie d'âge (n = 200)

B) Nature de la mort

Parmi les 200 rapports, 114 (57 %) okapis captifs sont morts spontanément, 44 (22 %) ont été euthanasiés. 46 rapports soit 23 % ne mentionnaient ni de mort naturelle ni d'euthanasie.

a) *Processus pathologique majeur*

La figure 26 représente le nombre de décès répartis en fonction du processus pathologique majeur.

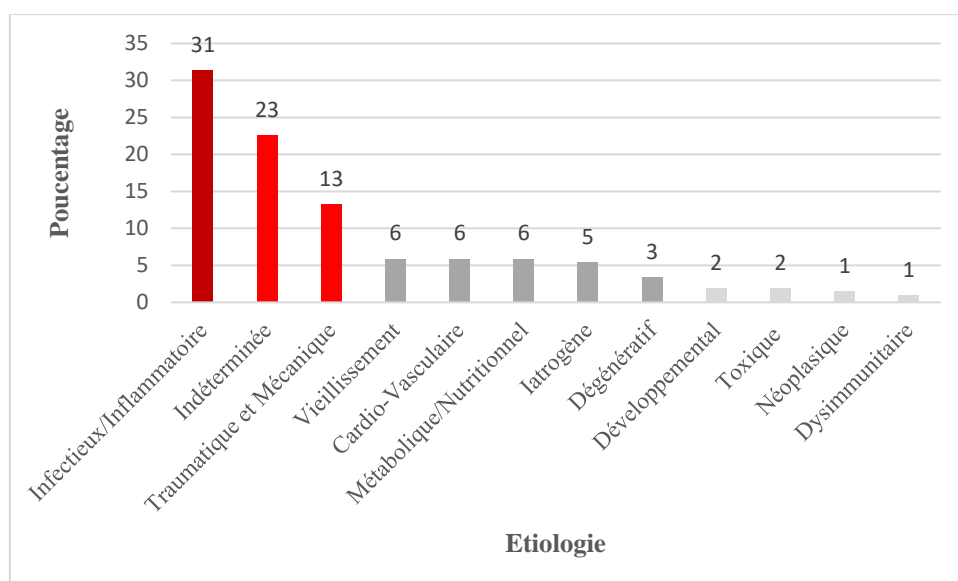


Figure 26 : Répartition des effectifs, exprimé en pourcentage, en fonction du processus pathologique à l'origine de la mort (n=200)

Tout âge confondu, autant pour les mâles que pour les femelles, le processus pathologique majeur le plus fréquemment associé au décès est de nature **infectieuse/inflammatoire** représentant 31 % des décès (n = 64/200). La liste des principaux isolats bactériens pathogènes, viraux et parasitaires identifiés sur les okapis captifs de l'étude sont détaillés dans les tableaux 15 et 16. Les processus pathologiques de nature indéterminée constituent 23 % des cas (n = 46/200) et les atteintes traumatiques et mécaniques 14 % (n = 27/200).

A l'inverse, les quatre processus pathologiques les moins fréquemment associés à la mort de l'animal sont 1) les anomalies développementales et héréditaires ; 2) les intoxications ; 3) les processus néoplasiques ; 4) les affections dysimmunitaires dont les fréquences sont comprises entre 1 et 2 % des okapis captifs inclus.

Tableau 15 : Isolats bactériens détectés sur 39 individus

Isolats bactériens	Organe d'isolement	Cause de la mort de l'animal*
<i>Bibersteinia trehalosi</i>	Poumon	Euthanasie secondaire à une polyarthropathie chronique (n=1)
<i>Campylobacter hyointestinalis</i>	Digestif	<u>Entérite diphtérique</u> (n=1)
<i>Clostridium difficile</i>	Digestif	<u>Pleurésie fibrinosuppurée chronique sévère</u> (n=1), <u>Entérotoxémie clostridienne</u> (n=1), <u>Septicémie</u> (n=1)
<i>Clostridium perfringens</i>	Digestif, Foie et tissu musculaire	<u>Entérotoxémie</u> (n=3) <u>Septicémie</u> (n=1), Myopathie nutritionnelle (n=1), Intoxication hépatique au <i>Cestrum Parqui</i> (n=2), <u>Entérite et péritonite exsudative</u> (n=1)
<i>Clostridium sordellii</i>	Digestif	<u>Entérotoxémie</u> (n=1)
<i>Coxiella sp.</i>	ND	<u>Avortement</u> (n=1)
<i>Escherichia.Coli</i>	Viscères multiples	<u>Septicémie</u> (n=4), <u>pneumonie d'aspiration</u> (n=1), <u>Gastro-entéropathie</u> (n=1), <u>Avortement</u> (n=1), <u>Entérite et péritonite fibreuse</u> (n=1), <u>Pneumonie pyogranulomateuse</u> (n=1), <u>Bronchopneumonie aiguë</u> (n=1)
<i>Enterobacter Amnigenus</i>	ND	<u>Septicémie</u> (n=1)
<i>Enterococcus sp</i>	ND	<u>Septicémie</u> (n=1)
<i>Fusobacterium necrophorum</i>	ND	<u>Séptico-pyohémie</u> (n=1)
<i>Mycobacterium avium paratuberculosis</i>	Digestif	<u>Paratuberculose</u> (n=1)
<i>Mycobacterium kansasii</i>	Poumon (Méthode non précisée)	<u>Mycobactériose pulmonaire</u> (n=1)
<i>Pasteurella multocida</i>	Poumon	<u>Bronchopneumonie</u> (n=1)
<i>Streptococcus viridans</i>	Cœur	<u>Enterocolite virale intestinale ulcéralive</u> (n=1)

*Souligné = concordance entre le contexte pathologique et l'isolat bactérien, ND = Non défini

Tableau 16 : Autre agents infectieux détectés sur 7 individus

Agent pathogène détecté	Méthode de détection	Organe analysé	Cause de la mort de l'animal
Virus			
Coronavirus	Microscopie électronique	Fèces	<u>Entérocolite virale intestinale ulcéralive</u> (n=1)
Parasites			
<i>Capillaria sp</i>	Flottation	Fèces	ND
<i>Eimeria sp</i>	ND	ND	Fibrose hépatique chronique (n=1)
Strongles gastro-intestinaux	ND	Poumon	ND
<i>Trichuris</i>	ND	Fèces	ND
Schistosome	ND	ND	Insuffisance cardiaque (n=1)
Fongique			
<i>Candida sp</i>	ND	Digestif	Septicémie (n=1)

Analyse stratifiée par âge

En fonction de la catégorie d'âge, les processus pathologiques majeurs à l'origine de la mort peuvent varier. Ils sont représentés dans la figure 27.

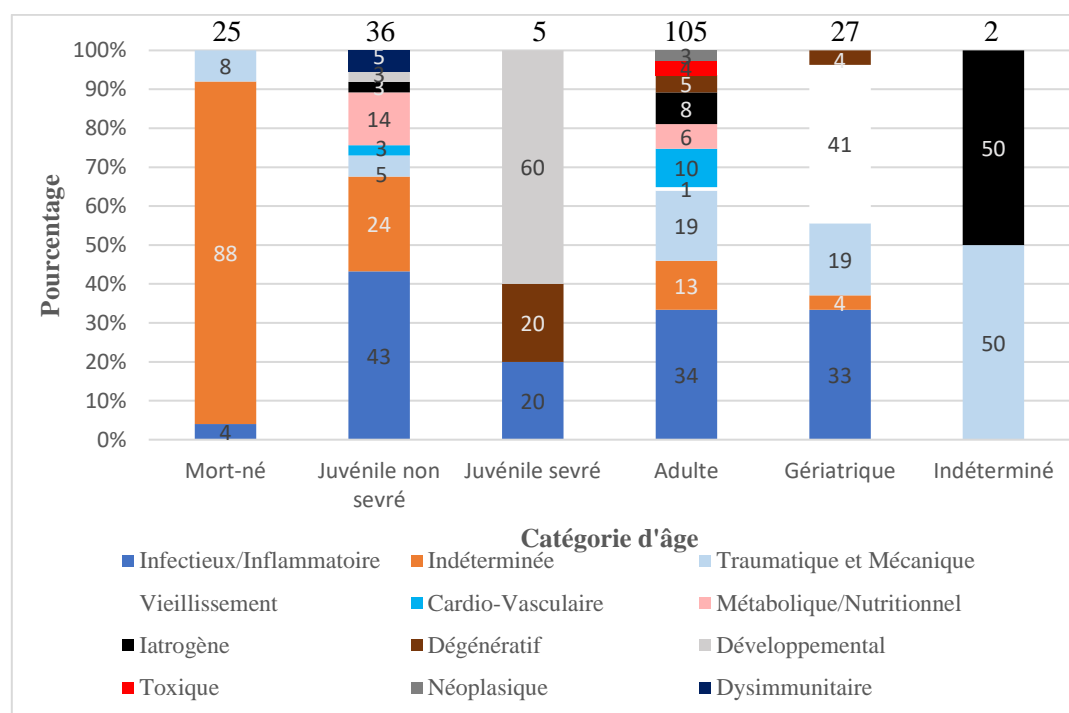


Figure 27 : Répartition des effectifs en fonction du processus pathologique à l'origine de la mort et en fonction des classes d'âge (n=200)

Chez les **mort-nés**, le processus pathologique à l'origine de la mort est indéterminé dans 88 % (n = 22/25) des cas, avortements pour la plupart. Les 12 % restants correspondent à des causes traumatiques (n = 2/25 ; 8 %), dystociques notamment et des causes infectieuses (n = 1/25 ; 4 %) comprenant un avortement d'origine infectieuse à *Coxiella sp.*

Chez les individus **juvéniles non sevrés**, deux tiers des mortalités sont associés à des processus inflammatoires et infectieux (43 % ; n = 16/36) ou à des causes indéterminées (24 % ; n = 9/36). Les causes infectieuses comprenaient principalement des septicémies d'origine bactérienne (n = 10/15) et des entérotoxémies (n = 2/15). Les deux okapis décédés à la suite d'une entérotoxémie sont morts à l'âge de 2 jours.

Les processus pathologiques majeurs identifiés chez les sujets **juvéniles sevrés** sont principalement de nature développementale (n = 3/5 ; 60 %), comprenant une malformation intestinale et une néphropathie juvénile à l'origine d'une insuffisance rénale chronique. Le faible nombre de juvéniles au sein de l'étude, limite l'interprétation des données.

Les **adultes** étaient majoritairement concernés par les pathologies infectieuses/inflammatoires qui représentaient 34 % (n = 37/105) du total des décès et traumatiques et mécaniques avec 19 % des décès (n = 20/105). Ces derniers correspondent principalement à des fractures (humérus, tibia, fémur, vertèbre), des traumatismes dystociques, un traumatisme crânien, une éventration. A cela s'ajoute les processus pathologiques à l'origine d'un syndrome occlusif (impaction fécale, volvulus ou trichobézoard obstructif). On retrouve ensuite les atteintes cardio-vasculaires avec 10 % (n = 11/105) des décès. Concernant les causes néoplasiques, 3 tumeurs ont été identifiées en lien avec la mort de l'animal : un phéochromocytome, un lutéome, et une tumeur pariétale de la corne utérine. Une tumeur ovarienne des cellules de la granulosa a été trouvée également de manière incidente lors de l'autopsie.

En **gériatrie**, les pathologies associées au vieillissement représentaient 40 % (n = 11/27) des décès. Ces processus pathologiques étaient le plus souvent multicentriques associant : ostéo-arthrite dégénérative chronique, affections dentaires débilitante, néphropathie chronique (néphrosclérose) à l'origine d'une insuffisance rénale chronique, fibrose cardiaque, artériosclérose et myopathie sans cause identifiée. On retrouve ensuite, d'une part, les pathologies infectieuses/inflammatoires avec 33 % (n = 9/27) et, d'autre part, les atteintes traumatiques/mécaniques avec 19 % (n = 5/27). En ce qui concerne les causes traumatiques, on retrouve les dystocies, les fractures et les déchirures ligamentaires.

Nous allons détailler dans cette partie, les processus pathologiques non abordés dans l'analyse stratifiée par âge.

Les atteintes métaboliques/nutritionnelles sont rapportés dans cet étude au sein des juvéniles non sevrés et des adultes. Chez les sujets juvéniles, elles incluent les myopathies nutritionnelles ou le défaut d'entretien maternel. Chez les sujets adultes, elles comprennent : carence en cuivre, insuffisances rénales, dépérissement, météorisation ruminale.

Les causes iatrogènes touchent principalement les adultes. Sur les 10 cas, 7 sont soit des accidents anesthésiques, soit des pneumonies par fausse déglutition post-anesthésique. Ce sont des animaux très sensibles à l'anesthésie, qui est un acte nécessitant beaucoup d'attention. Les autres causes incluent un choc post-vaccinale, un défaut de parage et une myopathie de stress.

Les atteintes cardio-vasculaires se retrouvent principalement chez les adultes incluant un tableau lésionnel d'insuffisance cardiaque congestive et un cas de sténose sous-aortique.

Les causes dysimmunitaires sont représentées par un cas d'anémie hémolytique possiblement associée à une érythrolyse néonatale et un cas d'hypogammaglobulinémie (par défaut de transfert des anticorps maternels).

b) Appareil atteint

Le nombre de décès liés à chaque appareil et système est présenté dans la figure 28. Au sein de la population étudiée, à la suite des causes indéterminées, les atteintes systémiques et les atteintes digestives sont le plus fréquemment associées à la mort des sujets, comptant respectivement 17 % (33/200) des sujets chacun. Ce résultat traduit le caractère létal des processus pathologiques systémiques à l'origine de défaillance multi-viscérale. Cela traduit également l'importance relative de la pathologie digestive chez cette espèce. L'appareil musculo-squelettique et respiratoire suivent avec 13 % (n = 26/200) chacun.

Les processus pathologiques majeurs rencontrés lors d'atteinte de l'appareil digestif correspondent à ceux rencontrés chez les bovins. Ils incluent des entérites et colites infectieuses aiguës à chroniques (cf. Tableau 15), des ulcères de la caillette, un cas de météorisation ruminale et de réticulo-péritonite traumatique par corps étranger. On note par ailleurs, des cas d'hépatite chronique d'étiologie incertaine, de phytobézoard obstructif et de diverticulite

perforante à l'origine d'une péritonite. Chez les jeunes, ce sont principalement les entérites infectieuses aiguës et les syndromes occlusifs (volvulus, fécalomes, parasitisme) qui dominent.

Pour les causes génitales, ce sont principalement des accidents dystociques. Une masse tumorale utérine a également été identifiée sur un des rapports (Annexe 7).

Les catégories dermatologiques, endocrinienne et nerveuse étaient associées à un seul individu chacun. Les principaux systèmes atteints sont globalement les mêmes pour les deux sexes.

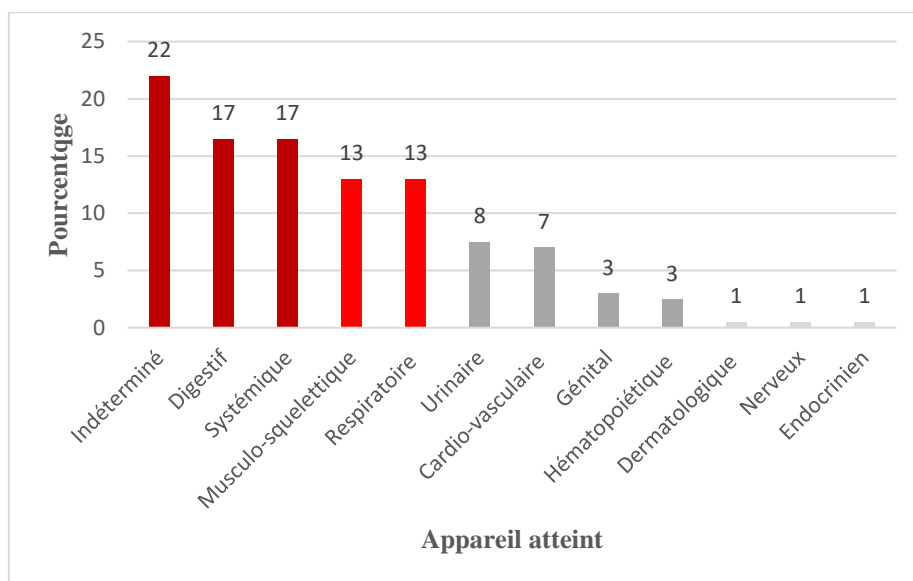


Figure 28 : Répartition des effectifs en fonction de l'appareil/système principalement impliqué dans le processus morbide (n=200)

La mortalité pour chaque système organique et par classe d'âge est résumée dans la figure 29.

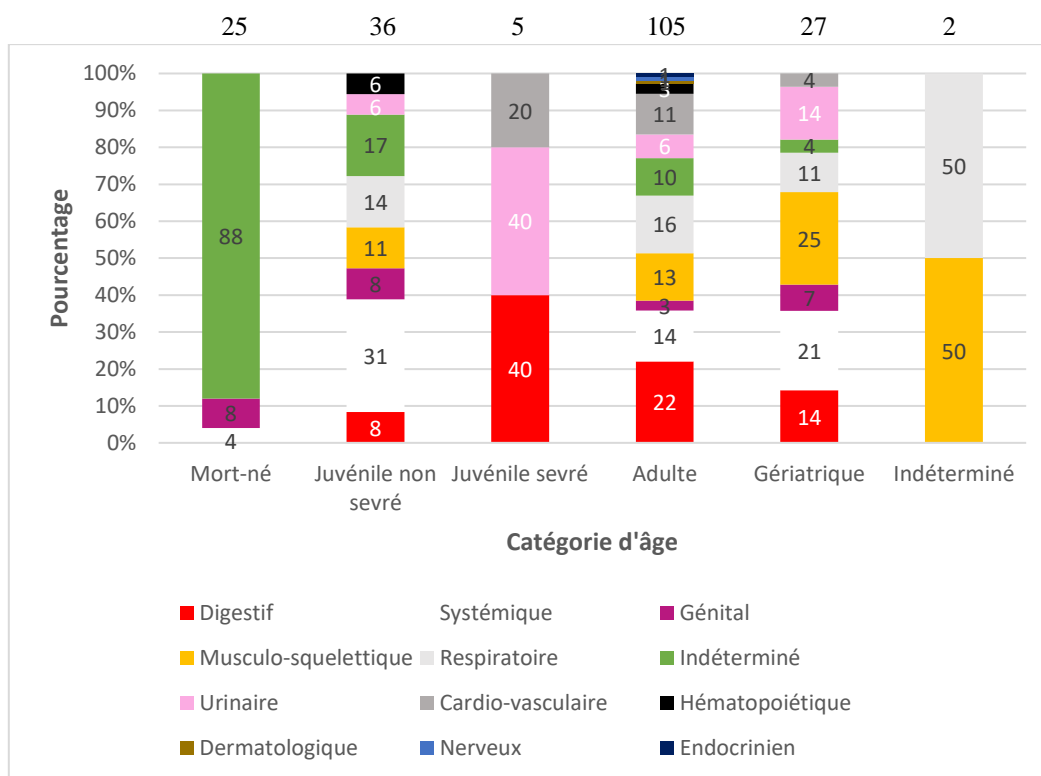


Figure 29 : Répartition des effectifs en fonction de l'appareil/système principalement impliqué dans le processus, stratifié par classe d'âge (n=200)

La plupart des **mort-nés** ont été classés dans la catégorie "indéterminée" (n = 22/25 ; 88 %), car ils correspondent pour la plupart à des avortements de cause inconnue. Les autres sont classés principalement dans la catégorie « génitale » lorsqu'il s'agit d'accidents dystociques ou « systémique » pour un cas de Coxiellose.

Un peu moins d'un tiers des décès des **juvéniles non sévères** était dû à une atteinte systémique (n = 11/36 ; 31 %) correspondant à nouveau aux processus infectieux systémiques bactériens. Les atteintes musculo-squelettiques sont dominées par les myopathies nutritionnelles. Les autres appareils atteints sont les appareils respiratoires principalement. Les causes respiratoires sont principalement des pneumonies infectieuses d'étiologies diverses, virales, bactériennes ou d'aspiration.

Concernant les **juvéniles sévères**, les appareils atteints sont les appareils digestifs (n = 2/5), urinaires (n = 2/5) et cardio-vasculaires (n = 1/5) avec une cardiomyopathie. Ce sont des anomalies qu'on ne retrouve pas chez les juvéniles non sévères mais le nombre de cas est encore une fois assez faible.

Pour les **adultes**, les appareils atteints en grande majorité sont les appareils digestifs avec 22 % des décès (n = 24/105) suivi des appareils respiratoires avec 16 % des décès (n = 17/105) et les maladies systémiques (n = 15/105 ; 14 %). Les causes digestives sont

principalement des causes mécaniques (n = 9/24), telles que des iléus paralytiques ou des volvulus intestinaux ou des causes infectieuses/inflammatoires (n = 9/24), telles que des péritonites, un cas de réticulo-péritonite traumatique ou encore un cas de paratuberculose. Une pathologie respiratoire sur deux concerne des pneumonies d'aspiration à la suite d'une anesthésie. On compte aussi quelques œdèmes pulmonaires d'origine cardiogénique. Pour les maladies systémiques, les causes sont assez diverses avec des septicémies, des intoxications végétales (*Prunus serotina*, *Cestrum parqui*) et des dépérissements. On retrouve aussi des causes musculo-squelettiques avec de nombreuses fractures ou des myopathies de stress. Ou encore des causes cardio-vasculaires, parmi ces dernières, les insuffisances cardiaques congestives en sont les causes principales.

Parmi les décès **gériatriques**, un grand nombre de systèmes organiques différents sont présents. Aucun appareil et système prédomine, hormis une légère dominance des pathologies musculo-squelettiques avec 25 % des décès (n = 7/28) motivant l'euthanasie le plus souvent.

c) Cause principale de la mort

Après avoir détaillé la fréquence des principaux processus pathologiques et les appareils et systèmes impliqués dans la mort des okapis captifs inclus dans l'étude, cette partie présente les principales causes de mortalité des okapis captifs en fonction de la catégorie d'âge. Le tableau 17 présente les causes de mortalités des juvéniles non sevrés.

Tableau 17 : Principales causes de mortalité des 36 juvéniles non sevrés

Première cause de décès	Nombre de cas	Pourcentage
Septicémie bactérienne (1)	10	28
Pneumonie (2)	4	11
Myopathie nutritionnelle	3	8
Entérotoxémie	2	6
Autres (3)	8	22

1) Point de départ : digestif (2), ombilic (5), respiratoire (1), inconnue (2)

2) Pneumonie d'aspiration (1), bactérienne (2), virale (1)

3) Anémie hémolytique (1), Défaut d'entretien (1), Hypogammaglobulinémie (1), IRA (1), IR (1), Syndrome néphrotique (1), Traumatisme crânien (1), Volvulus intestinal (1)

La septicémie est la cause majeure chez les juvéniles non sevrés avec presque un tiers des mortalités. Les portes d'entrées rapportées sont principalement l'ombilic et intestinal chez le jeune. A l'autopsies, les lésions rapportées incluent : omphalite, hépatite, pneumonie, ruminite et polyarthrite et méningites. Les isolats identifiés au sein des lésions sont variés, tels que des *Enterobacter*, *Alcaligenes*, *Bacteroides*, *E.Coli* notamment. Chez les adultes, les portes d'entrées identifiées sur les cas d'atteintes systémiques incluent le poumon ou le système digestif.

Le tableau 18 présente les principales causes de mortalité chez les adultes.

Tableau 18 : Principales causes de mortalité des 105 okapis adultes

Première cause de décès	Nombre de cas	Pourcentage
Pneumonie (1)	12	11
Septicémie bactérienne	6	6
Entérite/Colite (2)	5	5
Fracture	5	5
Insuffisance rénale (3)	5	5
Myopathie de stress	5	5
Dépérissement	4	4
Insuffisance cardiaque	4	4
Péritonite	3	3
Accident anesthésique	3	3
Intoxication végétale	3	3
Œdème pulmonaire	3	3
Myocardite/Péricardite	3	3
Tumeur	3	3
Anémie hémolytique	2	2
Eventration/Perforation intestinale	2	2
Ostéo-arthrite chronique	2	2
Impaction fécale	2	2
Iléus paralytique	2	2
Phytobézoard/Trichobézoard	2	2
Volvulus	2	2

Autre (4)	16	15
1) Pneumonie d'aspiration (8), bactérienne (2), virale (1), interstitielle chronique (1)		
2) Bactérienne (2), virale (1), inflammatoire (2)		
3) Aigue (2), chronique (3)		
4) Abomasite ulcéralive (1), Carence en cuivre (1), Choc anaphylactique post-vaccinal (1), Cirrhose hépatique (1), CIVD (1), Déformation des onglons par défaut de parage (1), Dissection coronarienne (1), Dystocie (1), Entérotoxémie (1), Hémorragie intracrânienne (1), Insuffisance respiratoire (1), Météorisation ruminale (1), Paratuberculose (1), RPT (1), Sténose sous aortique (1), Traumatisme crânien (1)		

Pour les adultes, nous retrouvons beaucoup plus de causes différentes. Les pneumonies arrivent en première position avec 12 cas (11 %), suivies par les septicémies également avec 6 cas (6%). Pour les pneumonies, différents types ont été observés : pneumonie d'aspiration post anesthésique par exemple, broncho-pneumonie exsudative à *Alcaligenes*, pneumonie interstitielle chronique, pneumonie interstitielle chronique virale, pneumonie granulomateuse infectieuse.

Enfin, le tableau 19 présente les causes de mortalités pour les okapis gériatriques.

Tableau 19 : Principales causes de décès des 27 okapis gériatriques

Première cause de décès	Nombre de cas	Pourcentage
Dépérissement	5	19
Néphrosclérose	3	11
Ostéo-arthrite	3	11
Déchirure articulaire	2	7
Dystocie	2	7
Autre *	11	40
*Affection dentaire (1), Entérotoxémie (1), Fracture (1), Hépatite chronique (1), IC (1), Mycobactériose pulmonaire (1), Myopathie d'origine indéterminée (1), Péritonite (1), Pneumonie (1), Rhinite chronique (1), Septicémie (1)		

Nous retrouvons principalement des causes d'animaux âgés, que l'on retrouve chez d'autres espèces, telles que le dépérissement, les IRC ou les ostéo-arthrites.

C) Degrés de certitude du diagnostic étiologique

Nous avons comparé le pourcentage de rapports avec un degré de certitude élevé (> 2) et faible (< 3). Nous avons 32 % des rapports avec un degré de certitude faible donc un peu moins d'un tiers des rapports. La figure 30 montre en détail le pourcentage de chaque degré.

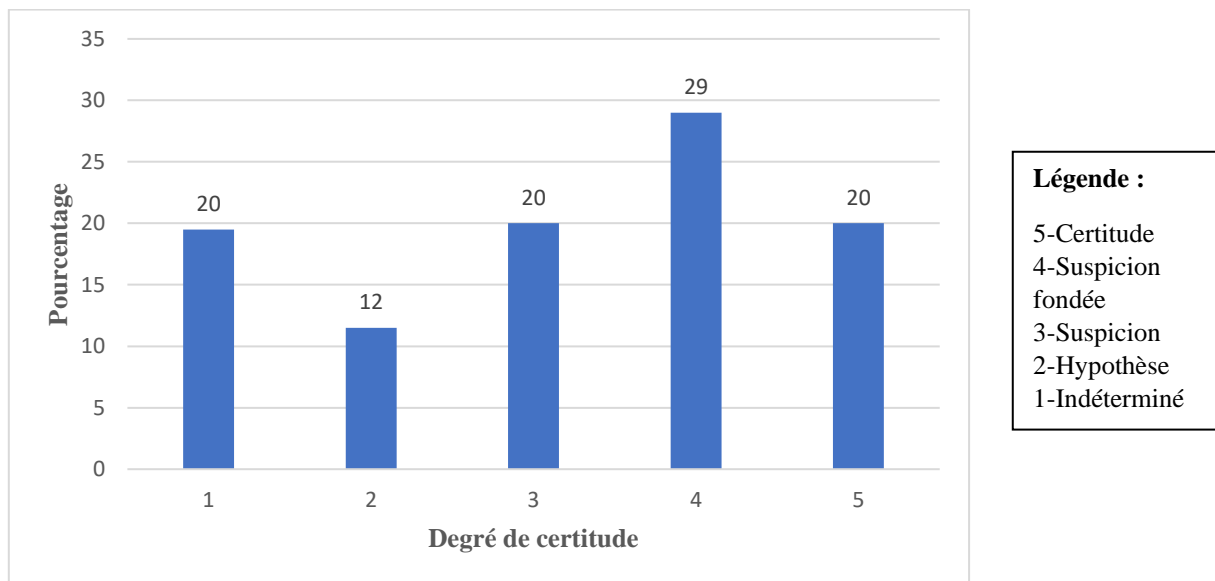


Figure 30 : Distribution des rapports nécropsiques en fonction du degré de certitude diagnostique (n=200)

Seule la moitié (49%) des rapports analysés présente un diagnostic de certitude ou une suspicion fondée sur des résultats anatomopathologiques et examens complémentaires concordants. Près d'un tiers des rapports nécropsiques aboutissent à une absence de cause identifiée ou à la formulation d'une hypothèse. Les degrés de certitude à 1 correspondent à tous les rapports classés dans la catégorie indéterminée. Ce sont les rapports non conclusifs. Pour les degrés de certitude à 2, il n'y a pas de tendance en particulier, on y retrouve beaucoup d'étiologies et d'appareils différents. Ce sont des rapports incomplets ou dont la cause est supposée.

Dans le but de vérifier si la certitude de diagnostic dépend de la catégorie d'âge, la figure 31 indique les degrés de certitude en fonction des différentes catégories d'âge.

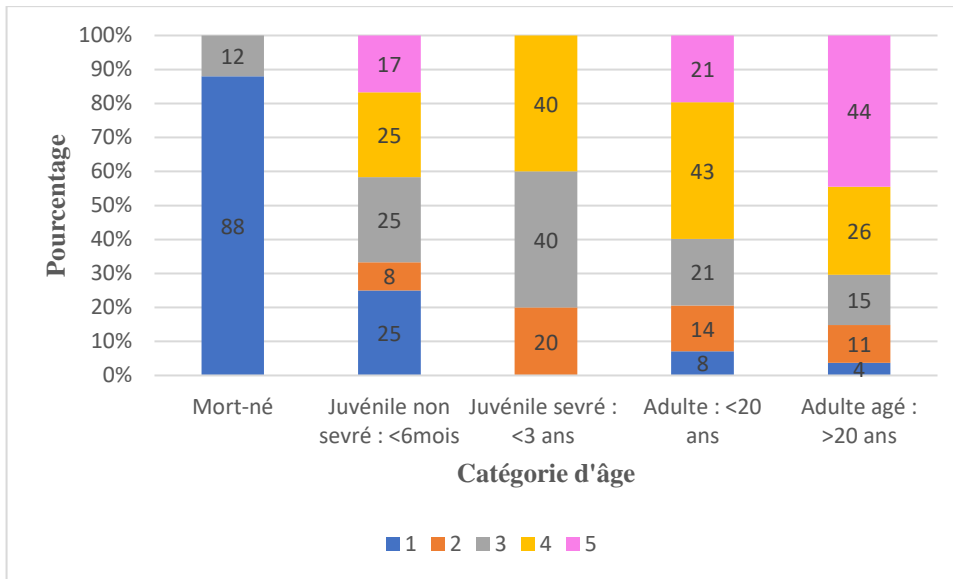


Figure 31 : Répartition des effectifs en fonction du degré de certitude, stratifié par classe d'âge (n=200).

La catégorie mort-née comprend un grand nombre de rapports avec un faible degré de certitude. Cela renforce que les causes d'avortement ne sont globalement pas connues. A l'inverse, la catégorie gériatrique comprend plus de rapport avec un fort degré de certitude car ils sont pour beaucoup morts de maladies connues justifiant le plus souvent une procédure de fin de vie. Les autres catégories se répartissent globalement dans les degrés de certitude moyen. Le V de cramer dans ce cas, est égal à 0.36 révélant une relation d'intensité forte entre l'âge et le degré de certitude de la cause de la mort. Cela révèle une réelle problématique concernant la cause de mort des mort-nés.

III. Discussion

A) Données brutes

Ce projet est une étude rétrospective et observationnelle sur les okapis captifs morts entre 1970 et 2021 dans les parcs zoologiques mondiaux. Les données brutes collectées n'ont donc pas été conçues dans ce but au moment où elles ont été rédigées. Nous avons observé de grandes différences entre les institutions détentrices en ce qui concerne le niveau de détail, la terminologie utilisée, le nombre d'organes analysés, la présence ou non de rapports macroscopiques et histopathologiques, et les analyses supplémentaires effectuées. Tous les organes n'ont pas fait l'objet d'une analyse histologique systématique et, dans certains rapports, seuls les organes macroscopiquement anormaux ont été examinés histologiquement. Aussi, lors de causes infectieuses, les analyses bactériologiques n'ont pas toujours été réalisées, ne permettant de confirmer ou d'infirmer les hypothèses ou de connaître l'agent mis en cause. En conséquence, il n'a pas été possible de déterminer la cause du décès dans tous les cas et un certain nombre a été classé dans la catégorie "indéterminée". Une grande divergence entre les rapports s'observe au cours du temps. Les plus anciens sont moins complets avec un manque d'information conséquent et peu de précision. L'arrivée du logiciel ZIMS a permis une grande avancée, car les parcs du monde entier, y rentrent toutes leurs données de manière exhaustive, précise et sur le même modèle. Certains parcs ne l'utilisent toujours pas ou certains l'utilisent de manière peu rigoureuse, mais son utilisation se développe de plus en plus. De même, les rapports américains sont dans l'ensemble assez complets, ce qui n'est pas le cas de tous les rapports européens qui sont parfois très légers et écrits à la main.

De plus, 298 okapis décédés au cours de la période étudiée n'ont pas pu être inclus dans la base de données, car les rapports post-mortem n'ont pas été fournis. Cela représente une perte d'information considérable et qui pourrait potentiellement conduire à une sous-estimation ou une surestimation de certaines affections. Une grande partie des parcs zoologiques n'ont pas fourni de rapport, cela s'explique par le fait que l'acquisition d'okapi dans leur parc est très récente, ils n'ont donc pas encore eu de décès parmi leur collection. Pour les autres, cela peut s'expliquer par le fait qu'ils ne sont pas membres de l'EAZA ou de l'AAZV et n'ont donc pas fourni de rapports au conseiller de l'espèce. Aussi, notre étude débute dans les années 1970, ainsi, pour les décès les plus anciens, la mise en place de rapports d'autopsie n'était pas systématique. En effet, nous n'avons obtenu que 4 % des rapports sur la première décennie.

Pour toutes les autres décennies, à partir de 1980, nous avons quasiment 50 % des rapports. L'augmentation du nombre de rapports sur notre étude au cours du temps, s'explique aussi par l'augmentation du nombre d'okapis en captivité. Nous sommes presque à 200 okapis captifs aujourd'hui dans le monde.

Par ailleurs, les données brutes ont parfois été traduites de leur langue d'origine vers le français en utilisant un programme de traduction en ligne ou avec l'aide d'une personne bilingue. Certaines erreurs pourraient découler de cette traduction, mais nous avons estimé qu'elles seraient mineures et n'affecteraient pas les principaux résultats sur les causes de mortalité si la traduction proposée est concordante avec les données nécropsiques dans leur ensemble.

B) Causes de mortalité

Les causes de mortalité principales de notre étude concernent en premier lieu des affections du système digestif et/ou des maladies infectieuses et inflammatoires. Ces causes ont été décrites en majorité dans la littérature. Elles apparaissent notamment dans l'étude réalisée en 2011 par questionnaire. On retrouvait des maladies infectieuses telles qu'une diarrhée ou des entérotoxémies clostridiennes, des maladies respiratoires avec les pneumonies d'aspiration ou encore des problèmes digestifs avec des nécroses hépatiques ou des colites nécrosantes (Petric 2011). Les maladies respiratoires sont également présentes dans notre étude à 12,5 %. Une grande majorité des autres maladies observées ont également été décrites dans la littérature, notamment les insuffisances cardiaques, les insuffisances rénales, les affections musculo-squelettiques ou les néoplasies. De même, les maladies infectieuses remarquables et décrites ont été observées dans nos résultats, telles que la paratuberculose, les coronavirus ou les pneumonies infectieuses. Les affections du jeune décrit par Catalan dans sa thèse correspondent également. Ils sont principalement affectés par des septicémies avec un départ ombilical possible (Catalan 2014).

Cependant, dans nos résultats, les causes d'avortement de la majorité des mort-nés sont indéterminées. En effet, 25 cas sur les 200 (12.5 %) sont des avortements et nous connaissons la cause pour seulement trois parmi les 25. Les connaissances des causes d'avortement dans cette étude sont donc quasiment nulles. Les éléments présents dans les rapports soulignent le manque de lésion spécifique. Ce sont en général des tableaux frustrés, avec aucun processus pathologique déterminé. Peu d'analyses spécifiques ont été réalisées dans les rapports pour identifier un agent étiologique et la cause d'avortement est donc inconnue. Dans la littérature,

de nombreuses possibilités sont décrites chez les okapis, telles que la brucellose, les agents fongiques, les pestivirus proches du BVD ou encore *Chlamydomphila abortus* (Catalan 2014). Ce sont des causes probables pour les différents mort-nés mais qui nécessite des examens complémentaires par manque de lésion spécifique. Le manque d'analyse sur les avortements est un frein considérable sur l'avancée des recherches concernant cette mortalité. Comme pour les bovins, les analyses systématiques suite à un avortement aideraient énormément à comprendre et sont nécessaires pour déceler des causes majeures. Des causes non infectieuses sont aussi présentes : stress (transport, bruit...) et traumatiques (Fowler, Miller 1999). Ces dernières sont plus compliquées à déceler sur un rapport d'autopsie. Ce sont généralement des diagnostics d'exclusion et l'anamnèse reste aussi indispensable et pourrait parfois expliquer ces avortements.

Nous avons décrit trois intoxications mortelles dans les rapports, deux par une plante sauvage, le parqui (Annexe 5) ou Cestrau du chili (*Cestrum parqui*) et un par une plante invasive, le cerisier noir (*Prunus serotina*). Ces intoxications n'ont pas été rapportées chez les okapis, mais elles sont décrites chez les bovins ou les chèvres. Une étude expérimentale révèle que *Cestrum parqui* est principalement hépatotoxique. Son ingestion s'accompagne d'une insuffisance hépatique et d'une encéphalopathie. Les manifestations hépatiques d'une intoxication à *Cestrum parqui* sont rapportées au sein des cas inclus dans l'étude, incluant une nécrose hépatique zonale centro-lobulaire et médio lobulaire et des pétéchies (McLENNAN, Kelly 1984). La dose toxique a été calculée pour les ruminants domestiques à 10 grammes de matière sèche par kg de poids vif (Rossanigo 2000). *Prunus serotina* se retrouve particulièrement en Amérique mais également en Europe (Guadalupe et al. 2015). L'ensemble des parties du cerisier peut être dangereux pour les animaux, qui contient, du cyanure. C'est un mécanisme de défense contre les herbivores (Wright 2008). En effet, des intoxications à *Prunus serotina* ont été décrites chez des chèvres présentant comme les okapis, des lésions pulmonaires telles que des œdèmes. Elles présentent également une mortalité suraiguë, des signes nerveux, une cyanose et des lésions non spécifiques (Radi, Styer, Thompson 2004).

La captivité entraîne forcément des mortalités par cause iatrogène. La principale chez les okapis est l'anesthésie. Il y a peu d'incident direct mais elle est facteur favorisant d'autres affections telles que des régurgitations, des pneumonies d'aspiration, des iléus gastro-intestinaux, des obstructions digestives. Dans l'anamnèse décrite de certains de ces rapports, l'anesthésie avait été réalisée quelque temps avant et reste donc le facteur principal. En effet, parmi les causes iatrogènes, 9 rapports sur 12 sont dus aux anesthésies qui ont provoqué des

volvulus et pneumonies principalement. Ce n'est pas un acte anodin, d'autant plus sur cette espèce sensible aux affections digestives ou aux pneumonies d'aspiration. Chaque anesthésie doit être réalisée seulement s'il n'y a pas d'autres possibilités et doit être préparée avec rigueur. Les autres causes iatrogènes sont des accidents post-vaccinaux ou des myopathies de capture.

Enfin, pour la population gériatrique, nous notons en majorité, des processus pathologiques dégénératifs et inflammatoires chroniques dentaires (usure), ostéo-musculo-squelettiques (ostéo-arthropathie chronique), rénaux (néphrosclérose), vasculaires (artériosclérose) ainsi que des dépérissements de causalité incertaine. Ces pathologies dégradent les conditions de vie de l'animal et ont généralement motivé l'euthanasie de ce dernier.

C) Pathologie comparée avec l'espèce bovine

L'okapi est, comme nous l'avons montré, une espèce peu connue et peu étudiée. La thèse de Catalan a déjà comparé les différentes pathologies des deux giraffidés. Hormis la girafe, étant un ruminant de taille importante, il se rapproche donc le plus, parmi les animaux de rentes traditionnels, des bovins. Il est donc judicieux de comparer les résultats de notre étude à plusieurs études rétrospectives comparant les différentes causes de mortalité des bovins afin d'extrapoler les connaissances aux okapis.

a) *Mort-nés*

Une première étude a évalué la mortalité en France de 2003 à 2009. Sur les 55 727 233 naissances notifiées entre 2003 et 2009, la proportion de veaux morts avant 48 h, considérés à ce titre comme veaux mort-nés, était de 5,2 % (n = 55 727 233). Cette proportion était plus importante chez les mâles que chez les femelles. La mortalité périnatale est traditionnellement associée aux vélages difficiles ou dystociques. Il est généralement attribué à un poids à la naissance supérieur chez les mâles qui augmente le risque de dystocies. Aussi, cette différence pourrait aussi être due à une moins bonne viabilité des mâles, comme cela est le cas dans l'espèce humaine (Perrin et al. 2011). Parmi les sujets inclus dans l'étude, 12,5 % étaient des individus mort-nés, ce qui confirme la difficulté de reproduction et d'élevage chez l'okapi en captivité (chez les mâles tout particulièrement).

Une revue a étudié les diagnostics des avortons bovins. Environ 40 % des avortements sont diagnostiqués comme infectieux. Parmi les causes infectieuses, *Neospora caninum* est

désormais l'agent abortif le plus fréquemment diagnostiqué au niveau international, suivi de *Trueperella pyogenes*, la BVDv et les champignons. D'une manière générale, les causes non infectieuses de l'avortement peuvent être classées comme suit : génétiques, toxiques comme les mycotoxines, nutritionnelles, hormonales et physiques. Les causes externes à l'animal peuvent être décrites comme des facteurs de stress. La plupart de ces causes ne peuvent pas être diagnostiquées dans les laboratoires, et sont souvent basées sur l'anamnèse (Mee 2023).

Une étude en Suède a montré qu'un peu moins de la moitié des veaux mort-nés (46,1 %) ont été classée comme étant morts à la suite d'un vêlage difficile (n = 76). Quatre veaux (5,3 %) présentaient différents types de malformations (malformations cardiaques, thymus hypertrophié, malformation de la vessie). Environ un tiers des veaux (31,6 %) ne présentait pas d'anomalies à l'examen clinique à terme et ne présentait aucun signe de malformation. Ils sont nés sans signes de dystocie ou de toute autre raison pouvant expliquer la mortinatalité. Il a été conclu que l'étiologie non infectieuse est probablement multifactorielle et un vêlage difficile ne peut expliquer qu'environ la moitié des cas de mortinatalité (Berglund, Steinbock, Elvander 2003).

Chez les okapis, hormis les dystocies, un grand nombre de rapports n'ont pas permis de conclure la cause de mortalité. Nous ne pouvons donc pas faire de comparaison, mais cela peut permettre d'envisager des pistes pour les futures mortinatalités.

b) Juvéniles

Dans cette même étude, pour les veaux plus âgés (de 3 jours à 3 mois), les diagnostics les plus communs incluaient : inanition, ulcère ou perforation de l'abomasum, entérite ou colite, pneumonie et volvulus, obstruction ou perforation intestinale (Waldner et al. 2010).

On retrouve les causes principales dans une autre étude réalisée aux Etats-Unis :

Tableau 20 : Principales causes de mortalité de 340 veaux (6 à 55 jours) diagnostiqués à l'autopsie (Wilson, Kelly, Gucwa 2022)

Primary Cause of Death	Number of Cases	% of all Deaths
Enteritis/Colitis	193	56.8
Pneumonia	51	15.0
Abomasitis	20	5.8
Omphalophlebitis	20	5.8
Peritonitis	10	2.9
Emaciation	9	2.6
Bloat	3	0.9
Congenital Abnormality	3	0.9
Liver Disease (Hepatitis)	3	0.9
Neurologic Disease	3	0.9
Omasitis	3	0.9
Reticulitis	3	0.9
Rumenitis	3	0.9
Esophageal Perforation	2	0.6
Arthritis (Polyarthritis)	1	0.3
Dystocia	1	0.3
Glossitis	1	0.3
Intussusception of Ileum, Colon	1	0.3
Mesenteric Torsion	1	0.3
Omasal Ulceration	1	0.3
Pleuritis	1	0.3
Ruminal Acidosis	1	0.3
Ruminal/Reticular Impaction	1	0.3
Septicemia	1	0.3
Trauma [¥]	1	0.3
Idiopathic	3	0.9

Les jeunes okapis semblent plus sujet aux septicémies, mais globalement, on retrouve des affections similaires.

c) Adultes

Pour les bovins adultes, une thèse vétérinaire a comparé les différentes causes de mortalité dans la littérature puis par questionnaire (Boissard 2011). Au Danemark, une étude par questionnaire a été menée et a permis de constater que la cause la plus fréquente d'euthanasie était les troubles locomoteurs (40 %). Par ailleurs, la cause de mort non assistée la plus fréquente était la mammite colibacillaire (Thomsen et al. 2004).

Tableau 21 : Causes principales de mortalité non assistée ou d'euthanasie des vaches laitières (Thomsen et al. 2004)

Primary reason	Unassisted dead cows (% of n = 82)	Euthanised cows (% of n = 114)
Accident	5	12
Calving disorder	10	7
Digestive disorder	17	11
Locomotor disorder	2	40
Metabolic disorder	15	8
Udder/teat disorder	11	8
Other	12	10
Unknown	28	4

Une autre étude canadienne a montré les différentes causes de mortalité de l'adulte. La RPT, les tumeurs malignes, les blessures attribuables à la mise-bas, le tympanisme du rumen (ballonnement), les myopathies et les pneumonies représentaient 56 % des animaux pour lesquels une cause de mortalité a été déterminée. On voit aussi dans ces études, que les morts subites sont le plus souvent à relier à des troubles digestifs. La mort subite, notamment des bovins en engraissement, est le résultat d'une interaction entre différents facteurs incluant l'acidose, la diarrhée, et les affections clostridiennes (Waldner et al. 2010). Le lymphome multicentrique est également une cause relativement importante de décès chez les vaches de plus de 4 ans (7.4 %) (Wilson, Kelly, Gucwa 2022). Une autre étude rétrospective a montré que les problèmes respiratoires sont la cause numéro 1 de morbidité et de mortalité des adultes (Murray et al. 2016). Enfin, cette dernière étude, décrit les causes de mortalités des vaches reçues en autopsie.

Tableau 22 : Premières causes de mort de 116 bovins adultes diagnostiqués à l'autopsie (Wilson, Kelly, Gucwa 2022)

Primary Cause of Death	Number of Cases	% of all Deaths
Pneumonia	18	15.5
Hardware Disease [¥]	11	9.4
Metritis	11	9.4
Enteritis/Colitis	10	8.6
Peritonitis	10	8.6
Multicentric Lymphoma	9	7.8
Bloat	5	4.3
Hemorrhage	5	4.3
Left Displaced Abomasum	4	3.4
Mastitis	4	3.4
Hydroallantois	3	2.6
Right Displaced Abomasum	3	2.6
Laminitis	2	1.7
Liver Disease (Hepatitis)	2	1.7
Rumenitis	2	1.7
Abomasitis	1	0.9
Bacillary Hemoglobinuria	1	0.9
Cecal Torsion	1	0.9
Endocarditis, Vegetative	1	0.9
Myositis	1	0.9
Nephritis, Interstitial Ascending	1	0.9
Omasitis	1	0.9
Ruminal Necrosis	1	0.9
Septicemia	1	0.9
Trauma	1	0.9
Idiopathic	7	6.0
TOTAL	116	100.0

[¥] Hardware Disease = Traumatic reticuloperitonitis.

Les différentes sources bibliographiques indiquent ainsi, différentes causes de mortalité. Il y a donc une forte variabilité entre les études du fait de nombreux facteurs (géographique,

population d'étude, etc). Des similarités sont observées avec les okapis : en particulier la prévalence importante des pneumonies, des entérites et des atteintes traumatiques (fractures). En revanche, les processus pathologiques tels que les mammites, métrites et RPT sont beaucoup moins fréquents chez les okapis en raison d'une gestion zootechnique différente à celle des bovins.

d) Saison et mortalité

Enfin, concernant les saisons, pour les animaux de plus de 7 jours, les taux de mortalité sont au plus haut au cours de l'hiver (pic entre novembre et mars) et au plus bas en été pour les bovins. Chez l'okapi, nous avons montré qu'il y a plus de mort-nés au printemps, et les juvéniles non sevrés décèdent en majorité, en suivant, c'est-à-dire en été et en automne. Cette différence avec les bovins peut s'expliquer simplement par la période de naissance. Dans la nature, elles ont lieu d'août à octobre, ce qui correspond au pic de mortalité des juvéniles. Le printemps serait donc le deuxième tiers de gestation pour les mortinatalités. Chez les bovins adultes, les études menées font généralement état de taux de mortalité plus faibles en été et plus élevés au printemps. Cette saisonnalité est généralement attribuée à la saison de vêlage, la période péri-partum étant une période à risque de mortalité accrue pour les vaches (Perrin et al. 2011). Les adultes okapis, quant à eux, semblent plus sensibles en hiver. Parmi ces morts hivernales, une bonne partie est due à des causes infectieuses ou inflammatoires. C'est donc une période plus à risque pour les okapis qui ne sont pas habitués au climat hivernal de l'hémisphère nord et sont donc plus sujet aux infections. Pour les animaux gériatriques, la mortalité est également plus importante en hiver et en automne.

D) Perspectives

a) Standardisation et systématisation des examens post-mortem

Un problème majeur de notre étude est la diversité des rapports et le manque d'information ou d'analyse pour certains. Cette diversité entre les institutions pourrait être réduite en promouvant une standardisation des rapports post-mortem et l'utilisation d'un protocole uniformisé. Une généralisation et extension des pratiques d'enregistrement des données cliniques, paracliniques, avec harmonisation des descriptions et interprétations lésionnelles pourrait améliorer la prise en charge nécropsique des okapis. Il faudrait également, augmenter les moyens mis en œuvre, tels que des examens complémentaires poussés, pour aboutir à un diagnostic certain ou fondé. Il existe par exemple un protocole établi par l'EAZA

pour les primates (Lowenstine). Un même type de rapports pour les ruminants ou giraffidés permettrait une meilleure approche des informations essentielles. Le logiciel ZIMS a déjà permis une grande amélioration à ce niveau. Il serait bon d'encourager les institutions zoologiques à l'utiliser pour faciliter les futures études de ce type, chez ces espèces et chez d'autres. Une systématisation de la collecte et du stockage des données dans les parcs zoologiques mondiaux pourrait même améliorer les travaux de recherche dans ce domaine. En outre, étant donné qu'il est difficile de collecter des informations post-mortem complètes auprès de toutes les institutions détentrices, la promotion d'autres études prospectives pourrait contribuer à améliorer le présent travail.

L'utilisation de ce formulaire standardisé pour les nécropsies et un suivi médical étroit avec autant d'analyses de laboratoire et d'examens complémentaires que possibles pourrait constituer une base solide pour de telles études prospectives. L'utilisation de questionnaire pour connaître également à grande échelle les causes de morbidité pourrait également développer les connaissances sur cette espèce. Tout cela permettrait d'ajouter une dimension fonctionnelle à notre étude lésionnelle.

b) Causes d'avortement

Il en serait d'autant plus intéressant pour les avortements qui sont peu étudiés et qui pourtant sont primordiaux au vu de la difficulté de reproduction et d'élevage des okapis. Les examens complémentaires systématiques pour détecter les agents infectieux notamment, sont indispensables pour améliorer nos connaissances et éviter les avortements. Un algorithme de détection par test a été mis en place pour les bovins et pourrait être adaptable et utilisable pour les okapis (Figure 32) (Mee 2023).

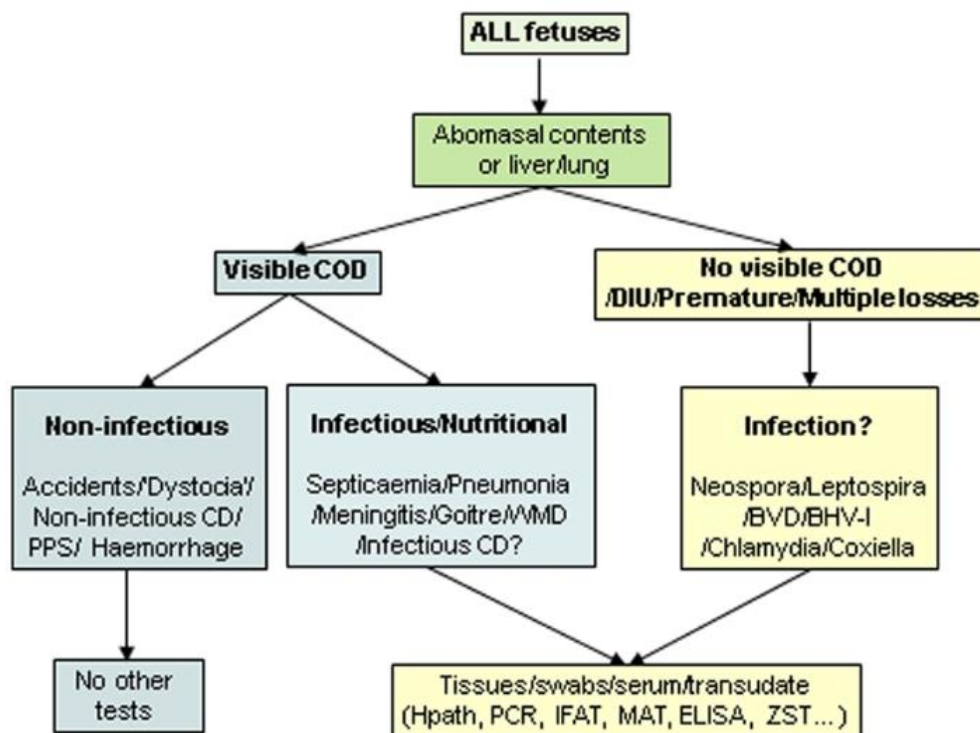


Figure 32 : Arbre de décision pour la sélection d'échantillons nécropsiques pour les fœtus avortés (COD = cause du décès, CD = défaut congénital, DIU = mort in utero) (Mee 2023)

A titre d'exemple, un protocole standardisé par les différents groupements de défense sanitaire (GDS) permet de systématiser et standardiser la méthode d'investigation et de recherche des principaux agents infectieux d'intérêt, par la mise en place d'analyses diverses telles que des sérologies, PCR (Programme OSCAR, GDS Occitanie 2023). Une discussion collective entre les différents agents de la conservation de l'okapi permettrait ce même type de programme.

c) Extension de l'étude

Seules les variations liées au sexe, à l'espèce et à l'âge ont été évaluées dans la présente étude, mais d'autres facteurs d'influence pourraient être analysés, comme la notation corporelle, la génération en captivité ou l'institut de détention.

Certaines lésions de morbidités ont été mentionnées, mais elles n'ont pas été analysées dans leur globalité et pourraient ajouter beaucoup d'informations précieuses sur les morbidités des okapis. Nous pouvons par exemple citer les différentes tumeurs trouvées à l'autopsie. L'étude des morbidités en captivité est ainsi, une autre étape permettant la gestion et la guérison des différentes maladies mortelles ou non de l'espèce.

d) *Prévention*

En ce qui concerne la prévalence élevée des décès dus à des causes infectieuses et la fréquente détection de bactéries chez les animaux infectés, des mesures doivent être prises. Nous pouvons rappeler l'importance de différents points :

- La quarantaine et la surveillance dans le cadre des maladies règlementées et/ou à potentiel zoonotique comme la brucellose.
- Le nettoyage et la désinfection des enclos, et donc les mesures d'hygiène en général, dans la prévention des processus infectieux impliquant des bactéries saprophytes (*Trueperella*, *Fusobacterium*).
- L'identification précoce des agents pathogènes pourrait être utile pour adapter et maximiser le traitement et donc les chances de survie. Il est donc important d'améliorer les prises en charges médicales et chirurgicales des okapis qui constituent un risque de décès.
- Les vétérinaires, les soignants et les chercheurs pourraient s'intéresser tout particulièrement aux maladies digestives ou génitales afin de mettre en place des mesures préventives, d'identifier les facteurs prédisposants tels que l'anesthésie, de détecter les signes cliniques, d'établir un diagnostic précoce afin de traiter rapidement et efficacement les animaux.

Les efforts de recherche peuvent être orientés vers ces différents domaines.

Conclusion

Cette thèse est la première étude rétrospective réalisée sur les principales causes de mortalité des okapis en captivité dans les parcs zoologiques mondiaux (Europe, Amérique, Japon), basée sur l'analyse de rapports d'autopsie. Elle a été réalisée en partenariat avec l'AAZV et l'EAZA, par l'intermédiaire des différents acteurs de la conservation de cette espèce en captivité : Dr Janis Raines, Dr Francis Vercammen et Mr Sander Hoffman.

La première partie est consacrée à l'étude de cet animal peu connu, au contexte de l'étude ainsi qu'à une collecte des informations de la littérature à propos des principales pathologies pouvant entraîner de la mortalité ou de la morbidité chez les okapis en captivité. Cette liste a été érigée à partir de différents articles et des publications dans des livres de médecine zoologique récapitulant les connaissances actuelles sur les maladies des okapis ou des giraffidés. Cela a permis de rédiger une synthèse bibliographique actualisée sur les maladies particulièrement décrites chez cette espèce.

La seconde partie de cette étude permet d'obtenir et d'analyser, grâce aux données rétrospectives collectées, l'importance des différentes affections dans la mortalité des okapis au sein des parcs zoologiques mondiaux. Elle s'appuie sur des données brutes générées lors de chaque décès d'okapi en parc zoologique, à savoir les rapports d'autopsie. Ils ont été collectés pour 200 okapis provenant de 44 institutions européennes, américaines et japonaises décédées entre janvier 1970 et décembre 2021. Le but de ce travail était la compilation et l'analyse de ces données, afin d'en extraire des tendances et de déterminer les causes de mortalité les plus souvent suspectées et rapportées, classées par étiologie et par appareil organique.

Les principales conclusions que nous pouvons tirer de cette analyse sont tout d'abord l'importance des pathologies infectieuses et inflammatoires représentant presque 32 % des causes de mortalité. L'appareil digestif et les affections systémiques sont les plus importantes avec 17 % des mortalités chacun. De nombreux avortements ont également été répertoriés, mais leur cause a été rarement identifiée. Ces résultats ont été en grande majorité apportés par les différentes analyses telles que l'histologie ou la bactériologie. Ce sont des examens importants à réaliser de manière systématique, lors de la mort d'un animal en danger d'extinction. Enfin, nous n'avons pas montré d'influence significative du sexe sur les causes de mortalité.

Cette thèse permet de centrer l'ensemble des connaissances actuelles en termes de mortalité chez les okapis en captivité et représente ainsi une contribution à l'amélioration des conditions d'entretien et du bien-être de cette espèce. Elle constitue également une base pour d'autres études, notamment prospectives qui pourraient permettre de compléter et d'enrichir nos résultats. Ce type d'étude est réalisable chez la plupart des espèces en captivité et est d'un intérêt majeur, d'autant plus si elles ont un taux de mortalité élevé en parc zoologique, ou si l'élevage et la reproduction sont toujours difficiles, ou enfin si elles sont en danger d'extinction à l'état sauvage.

Bibliographie

AALKJÆR, Christian et WANG, Tobias, 2022. The cardiovascular challenges in giraffes. *Journal of Muscle Research and Cell Motility*. [en ligne]. 25 juillet 2022. [Consulté le 17 mai 2023]. DOI 10.1007/s10974-022-09626-0.

AAZV, 2023. American Association of Zoo Veterinarians (AAZV). [en ligne]. 2023. [Consulté le 27 mars 2023]. Disponible à l'adresse: <https://www.aazv.org/page/840>

AGABA, Morris, ISHENGOMA, Edson, MILLER, Webb C., MCGRATH, Barbara C., HUDSON, Chelsea N., BEDOYA REINA, Oscar C., RATAN, Aakrosh, BURHANS, Rico, CHIKHI, Rayan, MEDVEDEV, Paul, PRAUL, Craig A., WU-CAVENER, Lan, WOOD, Brendan, ROBERTSON, Heather, PENFOLD, Linda et CAVENER, Douglas R., 2016. Giraffe genome sequence reveals clues to its unique morphology and physiology. *Nature Communications*. septembre 2016. Vol. 7, n° 1, pp. 11519. DOI 10.1038/ncomms11519.

AHMED, Marwa F. E., ALSSAHEN, Mazen, LÄMMLER, Christoph, EISENBERG, Tobias, PLÖTZ, Madeleine et ABDULMAWJOOD, Amir, 2020. Studies on *Trueperella pyogenes* isolated from an okapi (*Okapia johnstoni*) and a royal python (*Python regius*). *BMC Veterinary Research*. décembre 2020. Vol. 16, n° 1, pp. 292. DOI 10.1186/s12917-020-02508-y.

ALLENDER, Matthew C., LANGAN, Jennifer et CITINO, Scott, 2008. Investigation of aural bacterial and fungal flora following otitis in captive okapi (*Okapia johnstoni*). *Veterinary dermatology*. 2008. Vol. 19, n° 2, pp. 95-100. DOI 10.1111/j.1365-3164.2008.00651.x.

ASSOCIATION FRANÇAISE DES DIRECTEURS ET CADRES DES LABORATOIRES VÉTÉRINAIRES PUBLICS D'ANALYSES, 2016. *Vade-mecum des laboratoires départementaux d'analyses vétérinaires : Le diagnostic des maladies de la faune sauvage libre*.

BANDIN, Anne, 2004. *Etude comparative de l'infestation parasitaire de cinq especes mammifères en parc animalier*. .

BASHAW, Meredith J., TAROU, Loraine R., MAKI, Todd S. et MAPLE, Terry L., 2001. A survey assessment of variables related to stereotypy in captive giraffe and okapi. *Applied animal behaviour science*. 2001. Vol. 73, n° 3, pp. 235-247. DOI 10.1016/S0168-1591(01)00137-X.

BENNETT, C. et LINDSEY, S. Lyndaker, 1992. Some notes on the physiological and behavioral ontogeny of okapi (*Okapia Johnstoni*) calves. *Zoo Biology*. 1992. Vol. 11, n° 6, pp. 433-442. DOI 10.1002/zoo.1430110609.

BENNETT, Cynthia, FRIPP, Deborah, OTHEN, Leanne, JARSKY, Tim, FRENCH, Jeffrey et LOSKUTOFF, Naida, 2008. Urinary corticosteroid excretion patterns in the okapi (*Okapia johnstoni*). *Zoo biology*. 2008. Vol. 27, n° 5, pp. 381-393. DOI 10.1002/zoo.20208.

BENNETT, Cynthia, TORGERSON-WHITE, Lauri, FRIPP, Deborah, WATTERS, Jason et PETRIC, Ann, 2015. A Multi-Institutional Assessment of Factors Influencing Locomotion and Pacing in Captive Okapis (*Okapia johnstoni*). *Journal of Applied Animal Welfare Science*. 8 octobre 2015. Vol. 18, n° sup1, pp. S43-S61. DOI 10.1080/10888705.2015.1075835.

- BERGLUND, B., STEINBOCK, L. et ELVANDER, M., 2003. Causes of stillbirth and time of death in Swedish Holstein calves examined post-mortem. *Acta Veterinaria Scandinavica*. 2003. Vol. 44, n° 3-4, pp. 111-120. DOI 10.1186/1751-0147-44-111.
- BODMER, Richard E. et RABB, George B., 1992. Okapia Johnstoni. *Mammalian Species*. 10 décembre 1992. N° 422, pp. 1. DOI 10.2307/3504153.
- BOISSARD, Virginie, 2011. *Etude de la mortalité bovine en France métropolitaine*. . Claude-Bernard Lyon I.
- BUBNE, R. H., 1939. Description of the Stomach, Intestine, Liver, and Pancreas of the Okapi, *Okapia johnstoni*, Scl. *Proceedings of the Zoological Society of London*. 1939. Vol. B109, n° 3-4, pp. 451-479. DOI 10.1111/j.1096-3642.1939.tb00723.x.
- CATALAN, Sébastien, 2014. *Les Giraffidés : entretien et dominantes pathologiques en captivité*. . S.l. : sn.
- CITINO, Scott B et LUKAS, John A, 2010. Carfentanil-Xylazine Anesthesia in the Okapi (*Okapia johnstoni*): 20 + Years of Experience. . 2010. pp. 2.
- CLAUSS, Marcus, HUMMEL, J., VÖLLM, J., LORENZ, A. et HOFMANN, R. R., 2006. The allocation of a ruminant feeding type to the okapi (*Okapia johnstoni*) on the basis of morphological parameters. [en ligne]. 2006. [Consulté le 3 janvier 2023]. DOI 10.5167/UZH-3514.
- CRISSEY, S, 2001. Okapi (*Okapia johnstoni*) SSP Feeding guideline. . American Association of Zoos and Aquariums. 2001.
- EAZA, 2023. EAZA. [en ligne]. 2023. [Consulté le 27 mars 2023]. Disponible à l'adresse: <https://www.eaza.net/about-us/eaza/>
- ENDO, Hideki, KOYABU, Daisuke, HAYASHIDA, Akiko, OISHI, Motoharu, KAWADA, Shin-ichiro et KOMIYA, Teruyuki, 2009. The Brachial Plexus Adapted to the Semi-Elongated Neck in the Okapi. *Mammal Study*. décembre 2009. Vol. 34, n° 4, pp. 209-212. DOI 10.3106/041.034.0405.
- EPULU, [sans date]. Espèces fourragères actuellement et régulièrement servies aux Okapis au Zoo d'Epulu. .
- FOWLER, M. E., 1993. *Zoo and wild animal medicine: current therapy*. . 3° EDITION. Philadelphia [usa : WBSaunders Company. ISBN 978-0-7216-3667-2.
- FOWLER, Murray E. et MILLER, R. Eric, 1999. *Zoo & wild animal medicine: current therapy*. 4th edition. Philadelphia London Toronto: WBSaunders. ISBN 978-0-7216-8664-6.
- FRANZEN, Dana, LAMBERSKI, Nadine, ZUBA, Jeffery, RICHARDSON, G. Lynn, FISCHER, A. T. et RANTANEN, Norman W., 2015. DIAGNOSIS AND MEDICAL AND SURGICAL MANAGEMENT OF CHRONIC INFECTIOUS FIBRINOUS PLEURITIS IN AN OKAPI (*OKAPIA JOHNSTONI*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*. juin 2015. Vol. 46, n° 2, pp. 427-430. DOI 10.1638/2014-0232R.1.
- FRIPP, Deborah, BENNETT, Cynthia L., BINCZIK, Gerald A., PETRIC, Ann et WATTERS, Jason V., 2013. The Effects of Sex, Climate, and Management on Normal and Repetitive

Behaviors in Okapis (*Okapi johnstoni*). *Journal of Applied Animal Welfare Science*. 2013. Vol. 16, n° 4, pp. 383-384. DOI 10.1080/10888705.2013.827927.

GDS OCCITANIE, 2023. *Avortements chez les ruminants Dispositif OSCAR : modalités pratiques* [en ligne]. 2023. Disponible à l'adresse : <https://www.frgds-occitanie.fr/Avortements-Programme-OSCAR>

GIJZEN, Agatha et SMET, Stephan, 1971. L'okapi en captivité depuis sa découverte de 1900 jusqu'au 31 décembre 1970. 1971.

GILBERT, Tania C. et TURNER, Melissa, 2003. The Long and the short of it! The effect of Lucerne fragment size on rumination and oral stereotypes in okapis (*Okapia johnstoni*). . 2003.

GREGORY J FLEMING, SCOTT B CITINO, et ANN PETRIC, 2006. GLUCOSURIA IN CAPTIVE OKAPI (OKAPIA JOHNSTONI). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*. 2006. Vol. 37, n° 4, pp. 472-476. DOI 10.1638/05-083.1.

GREGORY, M. E., KON, S. K., ROWLAND, S. J. et THOMPSON, S. Y., 1965. ANALYSIS OF THE MILK OF THE OKAPI *Okapia johnstoni*. *International Zoo Yearbook*. janvier 1965. Vol. 5, n° 1, pp. 154-155. DOI 10.1111/j.1748-1090.1965.tb01622.x.

GUADALUPE, Juan J., GUTIÉRREZ, Bernardo, INTRIAGO-BALDEÓN, Dámaris P., ARAHANA, Venancio, TOBAR, José, TORRES, Andrés F. et TORRES, María De Lourdes, 2015. Genetic diversity and distribution patterns of Ecuadorian capuli (*Prunus serotina*). *Biochemical Systematics and Ecology*. juin 2015. Vol. 60, pp. 67-73. DOI 10.1016/j.bse.2015.04.001.

HAENICHEN, T., WISSER, J. et WANKE, R., 2001. Chronic tubulointerstitial nephropathy in six okapis (*Okapia johnstoni*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine: Official Publication of the American Association of Zoo Veterinarians*. décembre 2001. Vol. 32, n° 4, pp. 459-464. DOI 10.1638/1042-7260(2001)032[0459:CTNISO]2.0.CO;2.

HEWER, T.F., PEARSON, H. et WRIGHT, A., 1968. Aspergillosis and Mucormycosis in two Newborn Calves of *Okapia Johnstoni* (Sclater). *British Veterinary Journal*. juillet 1968. Vol. 124, n° 7, pp. 282-286. DOI 10.1016/S0007-1935(17)39302-8.

HOFMANN, S et LEUS, K., 2015. International Studbook for the okapi (*Okapia johnstoni*). *Royal Zoological Society of Antwerp*. 2015.

HUMMEL, et HOVENJÜRGEN, 2003. Feed for zoo ruminants. *EAZA Zoo Nutrition News*, 2003.

HUMMEL, Jürgen, HÖRHAGER, Aliana et NAWROCKI, Dagmar, 2003. Selective Browsers- Adequate nutrition of giraffes and okapis in zoos. 2003.

HUMMEL, Jürgen, PFEFFER, Ernst, NØRGAARD, Camilla, JOHANSON, Kristina, CLAUSS, Marcus et NOGGE, Gunther, 2006. Energy supply of the okapi in captivity: intake and digestion trials. *Zoo Biology*. juillet 2006. Vol. 25, n° 4, pp. 303-316. DOI 10.1002/zoo.20092.

KAWASAKI, Ryuta et SUGINAKA, Tatsuhiro, 2012. Changes in the milk composition of okapi (*Okapia johnstoni*) during the first 6 months of lactation: MILK COMPOSITION OF

THE OKAPI. *Animal Science Journal*. avril 2012. Vol. 83, n° 4, pp. 344-349. DOI 10.1111/j.1740-0929.2011.00953.x.

KINGDON, Jonathan, 1984. *East African mammals: an atlas of evolution in Africa. Bd. 3,B: Large mammals*. . London: Academic Press [u.a.]. ISBN 978-0-226-43722-4.

KINNEY, Matthew E. et BRANEN, Josh R., 2021. PREGNANCY DIAGNOSIS IN OKAPI (OKAPIA JOHNSTONI) USING BIOPRYN ENZYME-LINKED IMMUNOSORBENT ASSAY FOR DETECTION OF PREGNANCY-SPECIFIC PROTEIN-B (PSPB). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*. [en ligne]. 1 avril 2021. Vol. 52, n° 1. [Consulté le 28 avril 2021]. DOI 10.1638/2020-0023.

KNIGHTLY, Felicia, 1999. FOREIGN BODY REMOVAL IN AN OKAPI (*Okapia johnstoni*). . 1999.

KRENGEL, A et KNAUF-WITZENS, T, 2012. RAISING NYOTA- EXPERIENCES OF SEMI HAND REARING AN OKAPI (OKAPIA JOHNSTONI). . 2012.

KÜMPEL, N.F., QUINN, A., QUESLIN, E., GRANGE, S., MALLON, D. et MAPILANGA, J.J. (éd.), 2016. *Okapi (Okapia johnstoni) : conservation strategy and status review*. [en ligne]. IUCN International Union for Conservation of Nature. [Consulté le 30 janvier 2021]. ISBN 978-2-8317-1758-6.

KÜMPEL, Noëlle F., QUINN, Alex et GRANGE, Sophie, 2015. The distribution and population status of the elusive okapi, *Okapia johnstoni*. *African Journal of Ecology*. juin 2015. Vol. 53, n° 2, pp. 242-245. DOI 10.1111/aje.12221.

KUSUDA, Satoshi, MORIKAKU, Koki, KAWADA, Ken-ichi, ISHIWADA, Kenji et DOI, Osamu, 2007. Excretion Patterns of Fecal Progestagens, Androgen and Estrogens During Pregnancy, Parturition and Postpartum in Okapi (*Okapia johnstoni*). *Journal of Reproduction and Development*. 2007. Vol. 53, n° 1, pp. 143-150. DOI 10.1262/jrd.18041.

LEAMARU, Alesta, SIVAHIRA, Mathe, HABIARIMANA, Ntahorgiye, SELEMANI, Antopo, NGEKUSA, Gukiya, KOKO, Sudi, N'SINGA, Kisembo, NTAHOBARE, Bitegetsimana, RUF, Karl, NLAMBA, Jean et SAAMBILI, Kambale, 2017. OKAPI CONSERVATION PROJECT. *ANNUAL REPORT*. 2017.

LEUS, Kristin, 2003. Description of the Demographic and Genetic Status of the Okapi EEP – 2003. . 2003.

LEUS, Kristin, 2018. Results from the okapi hoof problem and hoof care questionnaire. . 2018.

LICHTENFELS, J. Ralph, PILITT, Patricia A., GIBBONS, Lynda M. et HOBERG, Eric P., 2002. REDESCRIPTIONS OF HAEMONCHUS MITCHELLI AND HAEMONCHUS OKAPIAE (NEMATODA: TRICHOSTRONGYLOIDEA) AND DESCRIPTION OF A UNIQUE SYNLOPHE FOR THE HAEMONCHINAE. *Journal of Parasitology*. octobre 2002. Vol. 88, n° 5, pp. 947-960. DOI 10.1645/0022-3395(2002)088[0947:ROHMAH]2.0.CO;2.

LINDSEY, S. L., BENNETT, C., PYLE, E., WILLOW, M. et YANG, A., 1994. Calf management and the collection of physiological data for Okapi *Okapia johnstoni*: at Dallas Zoo. *International zoo yearbook*. 1994. Vol. 33, n° 1, pp. 263-268. DOI 10.1111/j.1748-1090.1994.tb03580.x.

- LOSKUTOFF, N. M., OTT, J. E. et LASLEY, B. L., 1982. Urinary steroid evaluations to monitor ovarian function in exotic ungulates: I. Pregnanediol-3-glucuronide immunoreactivity in the okapi (*Okapia johnstoni*). *Zoo biology*. 1982. Vol. 1, n° 1, pp. 45-53. DOI 10.1002/zoo.1430010105.
- LOSKUTOFF, Naida M., KASMAN, Lonnie H., RAPHAEL, Bonnie L., OTT-JOSLIN, Janis E. et LASLEY, Bill L., 1987. Urinary steroid evaluations to monitor ovarian function in exotic ungulates: IV. Estrogen metabolism in the okapi (*Okapia johnstoni*). *Zoo biology*. 1987. Vol. 6, n° 3, pp. 213-218. DOI 10.1002/zoo.1430060303.
- MALLO, Moisés, 2021. Of Necks, Trunks and Tails: Axial Skeletal Diversity among Vertebrates. *Diversity*. 24 juin 2021. Vol. 13, n° 7, pp. 289. DOI 10.3390/d13070289.
- MALUF, N. S. R., 1981. Kidney of a juvenile okapi, *Okapia johnstoni*. *American Journal of Anatomy*. juillet 1981. Vol. 161, n° 3, pp. 257-279. DOI 10.1002/aja.1001610302.
- MCFARLAND, Alexander, MAMA, Khursheed R., KINNEY, Matthew E., THURBER, Mary I., CLANCY, Meredith M., LAMBERSKI, Nadine, OOSTERHUIS, James E. et HOWARD, Lauren L., 2020. REPEATED USE OF A THIAFENTANIL-BASED ANESTHESIA PROTOCOL IN AN OKAPI (*OKAPIA JOHNSTONI*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine: Official Publication of the American Association of Zoo Veterinarians*. 9 janvier 2020. Vol. 50, n° 4, pp. 993-996. DOI 10.1638/2019-0037.
- MCLENNAN, M. W. et KELLY, W. R., 1984. Cestrum parqui (green cestrum) poisoning in cattle. *Australian Veterinary Journal*. septembre 1984. Vol. 61, n° 9, pp. 289-291. DOI 10.1111/j.1751-0813.1984.tb06013.x.
- MEE, John F., 2023. Invited review: Bovine abortion—Incidence, risk factors and causes. *Reproduction in Domestic Animals*. 12 mai 2023. pp. rda.14366. DOI 10.1111/rda.14366.
- MILLER, R. Eric et FOWLER, Murray E. (éd.), 2015. *Fowler's zoo and wild animal medicine*. . Volume 8 [i.e. Eighth edition]. St. Louis, Missouri : Elsevier/Saunders. ISBN 978-1-4557-7397-8. SF996 .Z66 2015
- MILLER, Eric R. rft au, 2015. *Fowler's zoo and wild animal medicine. 8 th edition*. . 8th edition. ST Louis (USA) : Elsevier Saunders.
- MURRAY, G.M., CASSIDY, J.P., CLEGG, T.A., TRATALOS, J.A., MCCLURE, J., O'NEILL, R.G., SAMMIN, D.J., CASEY, M.J., MCELROY, M., EARLEY, B., BOURKE, N. et MORE, S.J., 2016. A retrospective epidemiological analysis of risk factors for a primary necropsy diagnosis of bovine respiratory disease. *Preventive Veterinary Medicine*. septembre 2016. Vol. 132, pp. 49-56. DOI 10.1016/j.prevetmed.2016.08.009.
- NASOORI, Alireza, 2020. Formation, structure, and function of extra-skeletal bones in mammals. *Biological Reviews*. août 2020. Vol. 95, n° 4, pp. 986-1019. DOI 10.1111/brv.12597.
- NGBOLUA, Koto-te-Nyiwa, ASIMONYIO, Justin A, NDRODZA, N, MAMBO, B, BUGENTHO, P, ISANGI, Y, MUKIRANIA, John K, RATSINA, L, NGOMBE, Nadège K et MPIANA, Pius T, 2016. Valeur nutritive et teneur en acide cyanhydrique de huit espèces végétales consommées par *Okapia johnstoni* (Mammalia: Giraffidae) en République Démocratique du Congo. . 2016. Vol. 23, n° 2, pp. 10.

- NICOLAU, A, LECLERC, A, BRUNET, A, GRAILLOT, O, GODDARD, N et MULOT, B, 2017. Intestinal obstruction due to colic faecal stasis in three captive okapis (*Okapia johnstoni*). 2017.
- ØSTERGAARD, Kristine H., BAANDRUP, Ulrik T., WANG, Tobias, BERTELSEN, Mads F., ANDERSEN, Johnnie B., SMERUP, Morten et NYENGAARD, Jens R., 2013. Left Ventricular Morphology of the Giraffe Heart Examined by Stereological Methods: Left Ventricular Morphology of the Giraffe Heart. *The Anatomical Record*. avril 2013. Vol. 296, n° 4, pp. 611-621. DOI 10.1002/ar.22672.
- OTHEN, L et JARSKY, Tim, 2003. Urinary and fecal cortisol as a tool for assessing well-being in Okapi (*Okapia johnstoni*): ACTH challenge, patterns of excretion and management practices. 2003.
- OUEST-FRANCE, 2015. Le rare okapi, nouveau locataire au Muséum de sciences naturelles. . Angers, 2015.
- PEARSON, H. et WRIGHT, A. I., 1968. Some observations on the rearing of an okapi calf *Okapia johnstoni*. *International Zoo Yearbook*. janvier 1968. Vol. 8, n° 1, pp. 134-136. DOI 10.1111/j.1748-1090.1968.tb00463.x.
- PERRIN, J.B., DUCROT, C., VINARD, J.L., HENDRIKX, P. et CALAVAS, D., 2011. Analyse de la mortalité bovine en France de 2003 à 2009. *INRAE Productions Animales*. 7 juillet 2011. Vol. 24, n° 3, pp. 235-244. DOI 10.20870/productions-animales.2011.24.3.3258.
- PETRIC, Ann, 2011. SSP Health survey report. . 2011.
- RADI, Zaher A., STYER, Eloise L. et THOMPSON, Larry J., 2004. *Prunus* Spp. Intoxication in Ruminants: A Case in a Goat and Diagnosis by Identification of Leaf Fragments in Rumen Contents. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. novembre 2004. Vol. 16, n° 6, pp. 593-599. DOI 10.1177/104063870401600620.
- RAMSAUER, Anna Sophie, KUBACKI, Jakub, WELLE, Monika, BACHOFEN, Claudia, FRAEFEL, Cornel, HOBY, Stefan, TOBLER, Kurt et WENKER, Christian, 2018. Detection and Characterization of Okapi (*Okapia johnstoni*)—specific Papillomavirus type 1 (OjPV1). *Veterinary microbiology*. 2018. Vol. 223, pp. 113-118. DOI 10.1016/j.vetmic.2018.08.010.
- REDROBE, Sharon, 2003. Anesthesia and tranquilisation of Okapi at Bristol Zoo Gardens. . 2003.
- ROSSANIGO, 2000. Intoxication of goats with *Cestrum parqui*. . 2000.
- SCHWARZENBERGER, F., RIETSCHER, W., MATERN, B., SCHAFTENAAR, W., BIRCHER, P., VAN PUIJENBROECK, B. et LEUS, K., 1999. Noninvasive reproductive monitoring in the okapi (*Okapia johnstoni*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine: Official Publication of the American Association of Zoo Veterinarians*. décembre 1999. Vol. 30, n° 4, pp. 497-503.
- SCHWARZENBERGER, Franz, PATZL, Martina, FRANCKE, Richard, OCHS, Andreas, BUTER, Rob, SCHAFTENAAR, Willem et DE MEURICHY, Walter, 1993. Fecal progestagen evaluations to monitor the estrous cycle and pregnancy in the okapi (*Okapia johnstoni*). *Zoo biology*. 1993. Vol. 12, n° 6, pp. 549-559. DOI 10.1002/zoo.1430120606.

- STANTON, David W. G., HELSEN, Philippe, SHEPHARD, Jill, LEUS, Kristin, PENFOLD, Linda, HART, John, KÜMPEL, Noëlle F., EWEN, John G., WANG, Jinliang, GALBUSERA, Peter et BRUFORD, Michael W., 2015. Genetic structure of captive and free-ranging okapi (*Okapia johnstoni*) with implications for management. *Conservation Genetics*. octobre 2015. Vol. 16, n° 5, pp. 1115-1126. DOI 10.1007/s10592-015-0726-0.
- STUART, Chris et STUART, Tilde, 2001. *Southern, Central, and East African mammals: a photographic guide*. . 2nd ed. Cape Town : Struik. ISBN 978-1-86872-621-9. QL731.A435 S88 2001
- STUART, Chris et STUART, Tilde, 2006. *Field guide to the larger mammals of Africa*. . Rev. ed. Cape Town : Struik. ISBN 978-1-77007-393-7. QL731.A1 S88 2006
- TERIO, Karen A., MCALOOSE, Denise et LEGER, Judith St (éd.), 2018. *Pathology of wildlife and zoo animals*. . London : Academic Press. ISBN 978-0-12-809219-4.
- TERRY DEROSA, 2004. *HUSBANDRY GUIDELINES FOR THE OKAPI SSP*. 2004.
- The IUCN Red List of Threatened Species, 2023. *IUCN Red List of Threatened Species*. [en ligne]. [Consulté le 2 janvier 2023]. Disponible à l'adresse: <https://www.iucnredlist.org/en>
- THOMSEN, Peter T, KJELDEN, Anne Mette, SØRENSEN, Jan Tind et HOUE, Hans, 2004. Mortality (including euthanasia) among Danish dairy cows (1990–2001). *Preventive Veterinary Medicine*. janvier 2004. Vol. 62, n° 1, pp. 19-33. DOI 10.1016/j.prevetmed.2003.09.002.
- TROXELL-SMITH, S M et MILLER, L J, 2016. Using natural history information for zoo animal management: a case. . 2016.
- VERCAMMEN, Francis, 2003. Dietary sugar in okapis. . EAZA Zoo Nutrition News, 2003.
- VERCAMMEN, Francis, 2003. Okapi anesthesia at the Royal Zoological Society of Antwerp (1982 – 2003) with reference to data (1996) of White Oak Conservation Center and Epulu. . 2003.
- VERCAMMEN, Francis, STAS, Lieve, BAUWENS, Luc, DE DEKEN, Redgi et BRANDT, Jef, 2014. LONG-TERM ASSESSMENT OF GLUCOSURIA IN CAPTIVE OKAPI (*OKAPIA JOHNSTONI*) AFTER A DIETARY CHANGE. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*. 2014. Vol. 45, n° 3, pp. 632-634.
- WALDNER, Cheryl L., KENNEDY, Richard I., ROSENGREN, Leigh B., POLLOCK, Colleen M. et CLARK, Edward Ted G., 2010. Gross postmortem and histologic examination findings from abortion losses and calf mortalities in western Canadian beef herds. *The Canadian Veterinary Journal = La Revue Veterinaire Canadienne*. novembre 2010. Vol. 51, n° 11, pp. 1227-1238.
- WALKER, Ernst Pillsbury, NOWAK, Ronald M. et PARADISO, John L. (éd.), 1984. [*Ernst Pillsbury*] *Walker's Mammals of the world: [Rev. by] Ronald M. Nowak, John L. Paradiso*. . 4. ed., 2. print. Baltimore, Md. [usw.] : Johns Hopkins Univ. Pr. ISBN 978-0-8018-2525-5.
- WALZER, Chris, SCHWARZENBERGER, Franz, R., Weiss, H.E., Pucher, LEUS, Kristin, P., Bircher et J.F., Moran, 2000. *Faecal cortisol metabolites in response to management practices and disturbance in different herbivores and carnivores*. .

WARREN, Joshua D., AITKEN-PALMER, Copper, WELDON, Alan D., FLANAGAN, Joseph P., HOWARD, Lauren L., GARNER, Michael M. et CITINO, Scott B., 2017. CONGESTIVE HEART FAILURE ASSOCIATED WITH PREGNANCY IN OKAPI (OKAPIA JOHNSTONI). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine: Official Publication of the American Association of Zoo Veterinarians*. mars 2017. Vol. 48, n° 1, pp. 179-188. DOI 10.1638/2016-0090.1.

WILLIAMS, Elizabeth S. (éd.), 2001. *Infectious diseases of wild mammals*. . 3. ed. London : Manson. ISBN 978-1-84076-005-7.

WILSON, David J., KELLY, Emma Jane et GUCWA, Savannah, 2022. Causes of Mortality of Dairy Cattle Diagnosed by Complete Necropsy. *Animals: an open access journal from MDPI*. 1 novembre 2022. Vol. 12, n° 21, pp. 3001. DOI 10.3390/ani12213001.

WILSON, Don E., MITTERMEIER, Russell A. et ALTRICHTER, Mariana (éd.), 2011. *Handbook of the mammals of the world*. Barcelona: Lynx Edicions. ISBN 978-84-96553-77-4.

WRIGHT, Bob, 2008. Prunus Poisoning in Horses and Other Livestock. . 2008.

ZIMMERMANN, Waltraut, KOLTER, Lydia et SCHNITZER, Ulrich, 1997. The Management and Housing of the Okapi at the Cologne Zoo. . 1997.

ZWART, P., GISPEN, R. et PETERS, J.C., 1971. Cowpox in Okapis *Okapia Johnstoni* at Rotterdam Zoo. *British Veterinary Journal*. janvier 1971. Vol. 127, n° 1, pp. 20-24. DOI 10.1016/S0007-1935(17)37783-7.

Annexe

Annexe 1 : Traitements antiparasitaires recommandés chez les Giraffidés (Bandin 2004)

Spectre	Molécule	Nom déposé (exemple)	Posologie	Voie d'administration
Trématodes	Triclabendazole	FASCINEX® MEDIAMIX V DISCINEX® PARSIFAL®	10 mg/kg pendant 2 j	PO
Cestodes	Niclosamide	FELITEN® STROMITEN® VITAMINTHE®	50 à 75 mg/kg	PO
	Praziquantel	DRONCIT®	0,5 à 1 mg/kg	PO ou IM
Nématodes	Thiabendazole	NEMAPAN®	50 à 100 mg/kg/j, pendant 3 à 5 j	PO
	Mebendazole	TELMIN®	10 à 15 mg/kg/j, pendant 2 j	PO
	Lévamisole	NIRATIL® pour on LEVAMISOLE® NEMISOL®	8 à 10 mg/kg	PO ou pour on
	Dichlorvos		8 à 10 mg/kg/j, pendant 2 à 5 j	PO
	Fenbendazole	PANACUR®	10 mg/kg	PO
	Fébentel	DRONTAL® RINTAL®	5 mg/kg	PO
	Ivermectine	IVOMEC® EVALAN®	0,2 mg/kg	PO ou SC
Trichures	Dichlorvos		10 mg/kg pendant 2 à 5 j	PO
Parasites pulmonaires	Tétramisole hydrochloride		10 à 15 mg/kg	PO
Coccidies	Sulfadiméthoxine	SANTAMIX® COPAMIX®	50 mg/kg, pendant 10 j	PO
	Amprolium	NEMAPROL®	10 mg/kg, pendant 5 j	PO

Annexe 2 : Posologie des antibiotiques (liste non exhaustive) utilisés chez les Giraffidés (Catalan 2014)

<u>Molécule</u>	<u>Dose</u>	<u>Voie d'administration</u>
Amikacine	15 mg / kg	IV
Amoxicilline	15 mg / kg	IM
Ampicilline	22 mg / kg	IV
	7-9 mg / kg	PO / IM
Ceftiofur	1 mg / kg	IM
Enrofloxacin	10 mg / kg	PO
Oxytétracycline	20 mg / kg (BV)	IM
Pénicilline G	500 000 UI / kg	IV
Tétracycline	20 mg / kg (BV)	PO
Triméthoprime-sulfaméthoxazole	15 mg / kg (BV)	PO

Annexe 3 : Posologie des anti-inflammatoires (liste non exhaustive) utilisés chez les Giraffidés (Catalan 2014)

<u>Molécule</u>	<u>Dose</u>	<u>Voie d'administration</u>
Carprofène	1,4 mg / kg	SC
Dexaméthasone	5-20 mg / kg (BV)	IV / IM
Flunixin méglumine	1-2,5 mg / kg	IM
Phénylbutazone	2-4 mg / kg	PO
Méloxicam	0,5 mg / kg (BV)	SC / IV
Succinate de prednisolone	0,5 mg / kg	IV

Annexe 4 : Liste non exhaustive de vaccination conseillée chez les Giraffidés (Catalan 2014)

Agent pathogène	Type de vaccin	Protocole de vaccination	
		Primovaccination	Rappel
<i>Bacillus anthracis</i>	Agent atténué	Une injection	4-6 mois après
<i>Clostridium perfringens</i> et <i>sordelii</i>	Multivalent Agent inactivé (anatoxines)	2 injections à 4-6 semaines d'intervalle	Annuel
<i>Clostridium tetani</i>			
<i>Clostridium botulinum</i>			
<i>Clostridium novyii</i> ou <i>C. chauvoei</i>			
<i>Escherichia coli</i>	Antigène	Administration orale dans 12 premières heures de vie	-
Rotavirus-coronavirus	Bivalent Agent inactivé	2 injections à 3-4 semaines d'intervalle	4-6 semaines avant la mise bas
Rage	Agent inactivé	Une injection	Annuel
Leptospirose (<i>L. hardjo</i> , <i>L. pomona</i>)	Agent inactivé	2 injections à 4-6 semaines d'intervalle	Annuel

Annexe 5 : Liste des parcs zoologiques ayant participé à l'étude

Pays	Parc zoologique
Etats-Unis	Maryland Zoo
	Brookfield Zoo
	Cincinnati Zoo
	Colombus Zoo
	Dallas Zoo
	Denver Zoo
	Disney's Animal Kingdom Center
	Houston Zoo
	Jacksonville Zoo
	Tampa Zoo
	Miami Zoo
	Bronx Zoo
Oklahoma City Zoo	

	San Antonio Zoo
	San Diego Zoo
	Sedgwick County Zoo
	Saint-Louis Zoo
	White Oak Conservation Center
	Cheyenne Mountain Zoo
	Omaha's Henry Doorly Zoo
	Blank Park Zoo
Allemagne	Frankfurt Zoo
	Koln Zoo
	Stuttgart Zoo
	Wuppertal Zoo
	Lepzig Zoo
	Berlin Zoo
Royaume-Unis	London Zoo
	Dublin Zoo
	Bristol Zoo
	Chester Zoo
	Marwell Zoological Park
France	Bioparc Doué La Fontaine
	Zoo de Paris
	Zooparc de Beauval
	Zoo Arcachon Bash
Pays-Bas	Rotterdam Zoo
	Zoo Beekse bergen
Belgique	Antwerp Zoo
Danemark	Copenhagen Zoo
Suisse	Zoo Basel
Portugal	Lisbon Zoo
Pologne	Wroclaw Zoo
Japon	Zoorasia

Légende :

1, Schéma de la partie gauche de l'**estomac** d'un okapi : acl, fente antérieure ; d.a.cs., cæcum antérieur dorsal ; d.ch., chambre dorsale ; d.p.cs, cæcum postérieur dorsal ; Lq., sillon longitudinal ; l.r.a. artère ruminale gauche ; oes, œsophage ; p.cl., fente postérieure ; r.r.a. (b), artère ruminale droite, branche b ; rt réticulum ; r.t.a., artère réticulaire ; r.rt.c., fente reticulo-réticulaire ; spl., rate ; v.ch., chambre ventrale ; v.p.cs., cæcum ventral postérieur ; en pointillés = zone extra-péritonéale ; en hachures diagonales = extension sous-péritonéale des fentes antérieures et postérieures.

2, Schéma de la partie droite de l'**estomac** : ab, abomasum ; ab.a., artère abomasal ; h.a., artère hépatique ; pst., psalterium ; pt.f., pli péritonéal ; r.r.a., artère ruminale droite ; r.r.a', artère ruminale accessoire droite

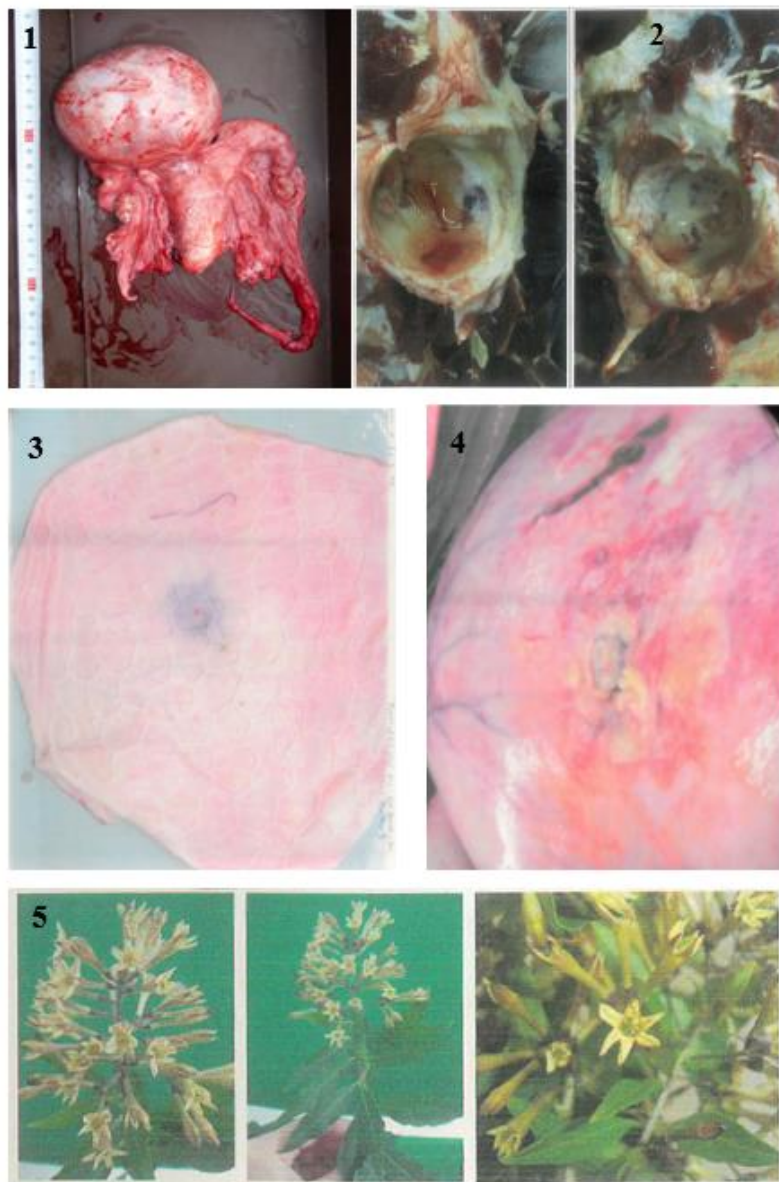
3, Schéma du **canal intestinal**, vu de la droite : A. Branche de l'artère mésentérique supérieure à l'intestin grêle. B. Branche de l'artère mésentérique supérieure vers le gros intestin. cae., caecum ; cae.col., colon cæcal ; cae.m., mésentère cæcal ; col.c., anse colique ; dw, anse postérieure du duodénum ; il., iléum ; il.a., artère iléale ; il.m., tracé du mésentère iléal ; Lg., noeuds lymphatiques ; pm.a.v., vaisseaux mésentériques postérieurs ; r.c., colon rectal ; s.m.f., pli supra-meckélien ; s.ma., artère mésentérique supérieure.

4, **Pancréas** d'okapi : coel.a., axe cœliaque ; duo.l., lobe duodécal ; gJ., lobe gastrique ; h.a., artère hépatique ; Lgl., nœuds lymphatiques ; nk., cou (lobe central) ; P.v., veine portal ; s.mes.o., artère mésentérique supérieure ; spl.a.v., artère et veine spléniques.

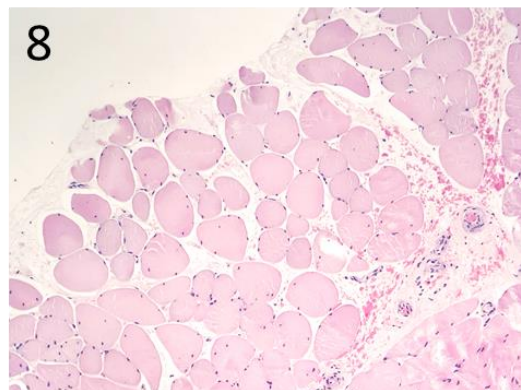
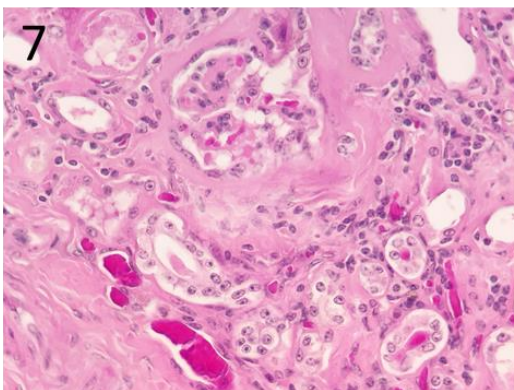
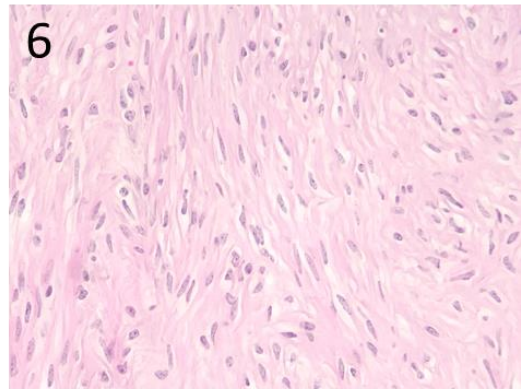
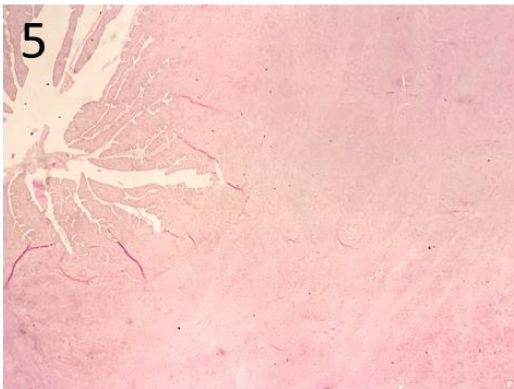
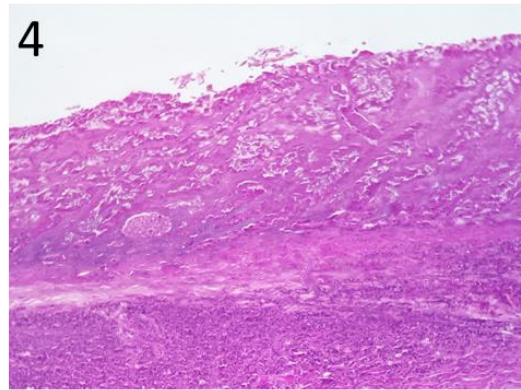
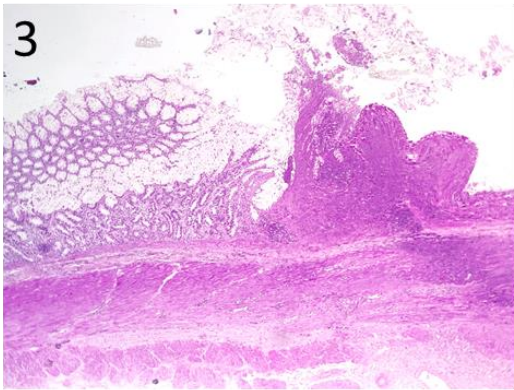
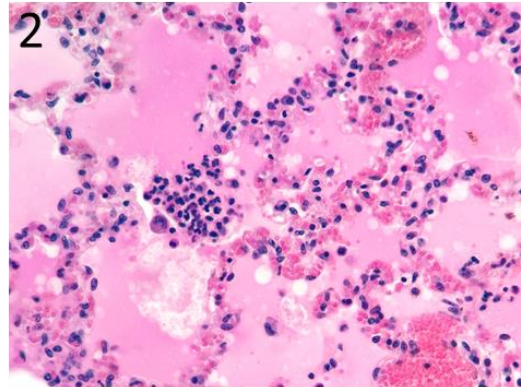
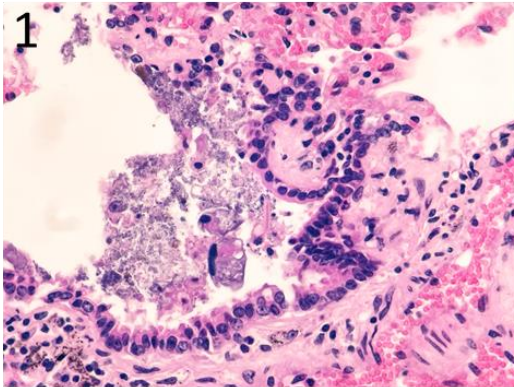
5, Surface pariétale du **foie** : zone en pointillés = parties non couvertes par le péritoine ; diaph., diaphragme recouvrant le bord dorsal ; f.l., ligament falciforme ; l.b., bord gauche ; p., péritoine ; ptl., ligne de réflexion péritonéale ; r.b., bord droit ; r.l.l., ligament latéral droit ; u. f., fissure ombilicale ; v.b., bord ventral ; v.c.i., veine cave inférieure.

6, Surface viscérale du **foie** ; zone en pointillés = parties non couvertes par le péritoine ; b.d., canal cholédoque ; c.l., lobe caudé, projection ventrale ; c.l.', lobe caudé, partie immergée dorsalement ; duo., duodénum ; dvo.a., artère duodécale ; d.v. f., fissure du ductus venosus ; g.a., artères gastriques ; ha., artère hépatique ; l., ligament ; l.gl., nœud lymphatique ; Lo., petit omentum ; p., péritoine ; p.f., scissure portale ; p.w., veine porte ; pan. d., conduit péritonéal ; r.k., rein droit.

Annexe 7 : Photographies provenant des différents rapports de l'étude : 1) Masse utérine (Bioparc Doué-La-Fontaine), 2) Polyarthrite (Wilhelma), 3 et 4) Perforation du réticulum et péritonite focale dû à un corps étranger (Zoo de Bâle), 5) Cestrum Parqui (Zoo Lisbonne)



Annexe 8 : Lames histologiques d'okapis provenant du Bioparc Doué-La-Fontaine et ZooParc de Beauval (Source : Dr. Karin Lemberger)



Légende :

1, Poumon d'okapi, dans un contexte de pneumonie d'aspiration. Desquamation et nécrose bronchiolaires segmentaires associées à la présence de débris, particules exogènes et d'abondantes bactéries. Une congestion périphérique des alvéoles pulmonaire est observée en périphérie (voire image 2). Hémalun Eosine (HE), grossissement x40.

2, Poumon, okapi, dans un contexte de pneumonie d'aspiration. Congestion capillaire, œdème et exsudation séreuse inondant les lumières alvéolaires. Une infiltration neutrophilique accompagne la mise en évidence de microorganismes bactériens. HE, x40.

3, Colon, okapi, dans un contexte de colite nécrosante d'origine obstructive. Délimitation nette du territoire nécrosé (à droite, voire image 4) manifestant l'hypoxie secondaire la compression segmentaire exercée par le corps étranger luminal. HE, x10.

4, Colon, okapi, dans un contexte de colite nécrosante d'origine obstructive. Le territoire nécrosé implique l'ensemble des tuniques digestives (transmurale). HE, x10.

5, Utérus, okapi, dans un contexte de léiomyosarcome utérin. Epaissement extensif de la paroi digestive par le processus néoplasique (voire image 6). HE, x2.

6, Utérus, okapi, dans un contexte de léiomyosarcome utérin. Les cellules tumorales mésenchymateuses sont organisées en faisceau. Leur cytoplasme est abondant éosinophile et leur noyau allongé en forme de cigare. HE, x40.

7, Rein, okapi, dans un contexte de néphropathie chronique (néphrosclérose). Les tubules rénaux sont espacés, remplacés par un abondant tissu fibreux. Cette fibrose s'accompagne d'une infiltration mononuclée, à prédominance lympho-plasmocytaire. Les glomérules présentent des images d'atrophie, de fibrose capsulaire, pouvant aller jusqu'à l'obsolescence. HE, x40.

8, Muscle strié squelettique, okapi, dans un contexte de myopathie de stress. Les fibres visibles en section transversale sont éosinophiliques, homogènes, leur noyau occasionnellement condensé. L'interstitium (endomysial) est épaissi par la présence d'un œdème et d'hémorragies. HEx20.

TITRE : Etude rétrospective des causes de mortalité des okapis (*Okapia Johnstoni*) en captivité

RÉSUMÉ :

L'étude des principales causes de mortalité des okapis captifs est d'un intérêt considérable afin de maintenir des populations saines et durables en captivité. Dans une première partie, après une brève présentation de l'okapi, de son adaptation en captivité et les différents enjeux de sa conservation, une liste des principales pathologies mortelles des okapis en captivité est énoncée, à partir des données de la littérature. La seconde partie est une étude rétrospective des causes de mortalité des okapis décédés dans les parcs zoologiques mondiaux entre 1970 et 2021. 200 rapports d'autopsie provenant de 44 parcs zoologiques différents ont été récoltés et analysés. Les causes de la mort ont été classées par étiologie et par appareil organique puis analysées dans la population globale, par sexe, classe d'âge. L'étiologie la plus rapportée était "infectieuses/inflammatoires" (31 %). L'appareil organique le plus souvent affecté était le digestif et les atteintes systémiques (17 %).

MOTS-CLÉS : Okapi, mortalité, captivité, infectieux, autopsie

TITLE: Retrospective study of causes of death in captive okapi (*Okapia Johnstoni*)

ABSTRACT:

The study of the main causes of mortality in captive okapis is of considerable interest in maintaining healthy, sustainable populations in captivity. In the first part, after a brief presentation of the okapi, its adaptation in captivity and the various issues involved in its conservation, a list of the main fatal pathologies of okapis in captivity is given, based on data from the literature. The second part is a retrospective study of the causes of death of okapis in zoos worldwide between 1970 and 2021. 200 autopsy reports from 44 different zoos were collected and analyzed. Causes of death were classified by etiology and organ system, then analyzed in the overall population, by sex and age class. The most frequently reported etiology was "infectious/inflammatory" (31%). The organ system most frequently affected was digestive and systemic (17%).

Key words : Okapi, mortality, captivity, infectious, autopsy