

J.N. GARNIER

STATUT DEMOGRAPHIQUE,
ECOLOGIQUE ET PATHOLOGIQUE
DU RHINOCEROS NOIR

Diceros bicornis

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE
D'ALFORT

1992

1992
GARNIER

v f b u s . 1 1 . 1 9 9 2

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE D'ALFORT

Année 1992

n°

STATUT DEMOGRAPHIQUE, ECOLOGIQUE ET
PATHOLOGIQUE DU RHINOCEROS NOIR *Diceros bicornis*

THESE

pour le

DOCTORAT VETERINAIRE

présentée et soutenue publiquement
devant

LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

le 25 Septembre 1992

par

Julie, Nathalie GARNIER
née le 5 Juillet 1965 à Neuilly-sur-Seine

JURY

UNIVERSITE
DE
CRETEIL

Président : M. CACHIN

Professeur à la Faculté de Médecine de CRETEIL

Membres : MM MAILHAC et CHERMETTE

Professeurs à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'ALFORT

RIJKSUNIVERSITEIT TE UTRECHT



2320 079 7

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION p.5

I. STATUT DEMOGRAPHIQUE

I.A. STATUT DES RHINOCEROS NOIRS EN MILIEU NATUREL

A.1. TAILLE ET DISTRIBUTION DES POPULATIONS SAUVAGES.

a. Estimation continentale p.7

b. Distribution régionale p.8

A.2. METHODES DE COMPTAGE

a. Comptage complet p.14

b. Estimations p.15

A.3. CAUSES DU DECLIN

a. Marchés consommateurs de corne p.16

b. Evolution du trafic p.18

A.4. CONSERVATION DES RHINOCEROS NOIRS EN MILIEU NATUREL

a. Evaluation du risque d'extinction p.19

b. Objectifs de conservation p.21.

c. Strategies de conservation p.23

I.B. STATUT DES RHINOCEROS NOIRS EN CAPTIVITE

B.1. TAILLE ET DISTRIBUTION DE LA POPULATION CAPTIVE

a. Historique p.26

b. Situation actuelle p.27

B.2. OBJECTIFS DE CONSERVATION p.29

II. ECOLOGIE ET COMPORTEMENT

II.A. ETHOLOGIE

A.1. HABITAT

- a. Caractéristiques p.32
- b. Densité p.34

A.2. STRUCTURESOCIALE

- a. Domaine vital p.36
- b. Territorialisme p.38
- c. Structure des populations p.40

A.3. COMPORTEMENT SOCIAL.

- a. Intraspécifique p.41
- b. Interspécifique p.44

II.B. NATALITE ET MORTALITE

B.1. REPRODUCTION

- a. Maturité sexuelle p.46
- b. Accouplement et gestation p.47
- c. Indices reproductifs p.48

B.2. MORTALITE

- a. Naturelle p.49
- b. Réelle p.50

III. PATHOLOGIE

III.A. PRINCIPES D'ENTRETIEN

A.1. ENTRETIEN EN CAPTIVITE

- a. Importance p.52
- b. Installations p.54
- c. Alimentation p.56

A.2. CONTENTION CHIMIQUE.

- a. Produits p.59

- b. Manipulation p.61

A.3. VALEURS BIOLOGIQUES

- a. Physiologiques p.64
- b. Hématologiques p.67
- c. Biochimiques p.67

III.B. APPAREIL CUTANE

B.1. RAPPEL ANATOMIQUE

p.67

B.2. PATHOLOGIE CUTANEE.

- a. Dermatoses parasitaires p.69
- b. Dermatoses bactériennes p.71
- c. Dermatoses virales p.72
- d. Dermatoses mycosiques p.72
- e. Dermatoses diverses p.73

B.3. PATHOLOGIE DES PHANERES

- a. Corne p.74
- b. Onglons p.75

III.C. APPAREIL DIGESTIF

C.1. RAPPEL ANATOMIQUE

p.76

C.2. PATHOLOGIE DIGESTIVE

- a. Stomatites p.78
- b. Gastrites et entérites parasitaires p.79
- c. Entérites bactériennes p.80
- d. Autres problèmes intestinaux p.81

C.3. PATHOLOGIE HEPATIQUE

p.82

III.D. APPAREILS CARDIO-VASCULAIRE ET RESPIRATOIRE

D.1. PATHOLOGIE CARDIO-VASCULAIRE

- a. Cardiopathies p.84
- b. Artérites p.85

D.2. PATHOLOGIE RESPIRATOIRE

- a. Sinusites p.86
- b. Pneumonies p.86

III.E. MALADIES DU SANG ET SYSTEMIQUES	
E.1. ANEMIE HEMOLYTIQUE ET LEPTOSPIROSE	
a. Description du syndrome hémolytique	p.87
b. Etiologie	p.89
c. Traitement	p.91
E.2. PROTOZOOSSES SANGUINES	
a. Trypanosomoses	p.92
b. Babesioses	p.93
E.3. SEPTICEMIES BACTERIENNES	
a. Maladies à clostridies	p.94
b. Anthrax	p.95
III.F. SYSTEME NERVEUX ET APPAREIL LOCOMOTEUR	
F.1. PATHOLOGIE NERVEUSE	
a. Encéphalopathies	p.95
b. Neuropathies	p.96
F.2. PATHOLOGIE MUSCULAIRE, ARTICULAIRE ET OSSEUSE	
a. Myopathies	p.97
b. Arthrites	p.98
c. Fractures	p.98
F.3. ORGANES DES SENS	
a. Oreilles	p.99
b. Yeux	p.99
III.G. APPAREIL GENITO-URINAIRE	
G.1. PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION	
a. Caractéristiques biologiques	p.100
b. Affections génitales	p.102
G.2. PATHOLOGIE RENALE	
	p.105
CONCLUSION	p.106
BIBLIOGRAPHIE.	p.108

INTRODUCTION

Le Rhinocéros noir, ou Rhinocéros bicorne d'Afrique *Diceros bicornis Linnaeus 1758*, appartient à la famille des Rhinocerotidés dont les ancêtres, apparus il y a quelques 50 millions d'années, ont composé l'une des familles les plus riches parmi les grands mammifères. Formant aujourd'hui avec les Equidés et les Tapiridés l'ordre des Périssodactyles (Ongulés mésaxoniens), les Rhinocerotidés comportent cinq espèces de rhinocéros ayant tous conservé ce corps lourd et massif recouvert d'une peau épaisse ainsi qu'une tête pourvue d'une ou deux cornes nasales, caractères primitifs à l'origine de leur reconnaissance populaire en tant que "survivants de la préhistoire". De survie il est malheureusement question aujourd'hui puisqu'on ne compte plus dans le monde que 11000 rhinocéros, lesquels sont tous et plus que jamais menacés d'extinction.

Parmi les trois espèces asiatiques, c'est le Rhinocéros unicolore de l'Inde *Rhinoceros unicornis* qui connaît la situation la moins dramatique avec une population relativement stable d'environ 1700 individus, répartis entre deux régions protégées du Népal et de la province d'Assam en Inde, tandis que le Rhinocéros de Sumatra *Dicerorhinus sumatrensis* ne compte plus que 700 représentants dispersés et retranchés dans les recoins de quelques îles d'Indonésie et de Malaisie. Quant au Rhinocéros de Java, ou Rhinocéros unicolore de la Sonde *Rhinoceros sondaicus*, c'est actuellement l'espèce de grand mammifère la plus rare sur terre puisqu'il n'en reste plus que 60 dans le parc d'Ujung Kulon sur l'île de Java, auxquels on peut ajouter les 8-10 animaux venant d'être découverts au Vietnam. En Afrique, le Rhinocéros blanc, ou Rhinocéros de Bürcshell

Ceratotherium simum, a la chance de représenter à lui seul près de la moitié de tous les effectifs des cinq espèces, avec les 4800 *C.s.simum* d'Afrique australe, mais l'autre sous-espèce *C.s.cottoni* atteint à peine une trentaine d'individus regroupés dans le parc de la Garamba au Zaïre. Le chiffre actuel de 3390 Rhinocéros noirs *Diceros bicornis* peut ainsi apparaître relativement prometteur comparé à ses cousins asiatiques ou à l'une des sous espèces de son voisin africain, mais sa situation est en réalité tout aussi catastrophique, car la rapidité et l'importance de son déclin ont conduit à l'élimination de plus de 95% de l'espèce en seulement 20 ans.

En outre, le rhinocéros noir se distingue de la plupart des autres espèces de mammifères sauvages en danger car ce n'est pas la destruction de son habitat qui le menace d'extinction, mais des traditions orientales qui utilisent sa corne pour la fabrication de remèdes, autres qu'aphrodisiaques contrairement aux croyances occidentales, et d'armes traditionnelles. Du fait de l'existence d'une relation directe de cause à effet pour son déclin et de la taille et de l'ancienneté de cette espèce unique de mammifère, on a ainsi assisté à la mise en oeuvre de moyens humains, matériels, scientifiques et parfois politiques auparavant jamais égalés ni réunis pour la sauvegarde d'espèces menacées, dont le rhinocéros noir est à présent devenu le symbole. La récente prise de conscience sur le devenir des écosystèmes de la biosphère a certainement contribué à ce mouvement, dont l'ampleur est vite devenue indispensable en raison du caractère dramatique et urgent de la situation démographique de cet animal. Les stratégies de conservation nécessaires pour faire face à une telle menace sont donc complexes, mais à cela s'ajoute des difficultés liées à une mauvaise connaissance de l'écologie de cette espèce, ainsi qu'à l'existence de pathologies nombreuses, graves et encore inexpiquées.

I. STATUT DEMOGRAPHIQUE

I.A. STATUT DES RHINOCEROS NOIRS EN MILIEU NATUREL

A.1. TAILLE ET DISTRIBUTION DES POPULATIONS SAUVAGES

a. Estimation continentale

Le rhinocéros noir est l'espèce de grand mammifère dont le nombre a diminué le plus rapidement durant les vingt dernières années, avec un effondrement de sa population de près de 95% pendant cette période (Gahaku 1991), le braconnage commercial étant responsable à plus de 90% de cette perte (Western 1989). Entre 1960 et 1990, le nombre de rhinocéros noirs en Afrique est passé de 65000 à 3390 (Gahaku 1991) mais selon toute vraisemblance, la population en 1960 était de taille bien supérieure car les résultats des comptages de grands mammifères sont généralement sous-estimés (cf I.A.2).

En 1981, Hillman fournit la première estimation scientifique de la population continentale de rhinocéros noirs, situant entre 14000 et 15000 le nombre de ces animaux. Quelques années plus tard, ces chiffres sont mis à jour par Western et Vigne (1985), qui n'en comptent plus que 8000-9000. Il y a cinq ans, près de 3800 rhinocéros noirs survivaient en Afrique (Cumming 1987) et aujourd'hui, il n'en reste que 3390 (Gahaku 1991).

Malgré l'inquiétude exprimée et les mesures prises depuis bientôt dix ans, le nombre de rhinocéros noir a continué de décliner très rapidement, conduisant à la fragmentation et à l'extinction de différentes populations. Le taux de déclin est

certes moins fort qu'il y a dix ans, mais il était quand même de 20% par an pendant les six dernières années, et la plupart des populations qui comptaient encore quelques dizaines d'animaux il y a dix ans a disparu. Ainsi, le rhinocéros noir s'est récemment éteint dans douze pays africains (Cumming 1987) et aujourd'hui, 80% des populations ayant survécu ont moins de cent individus (Gahaku 1991), d'où une probabilité de survie encore plus réduite (cf I.A.4).

b. Distribution régionale

Répartition globale:

Le rhinocéros noir, qui est adapté à une grande variété d'habitats, est aujourd'hui absent ou en nombre très limité dans la plupart des régions d'Afrique où on le rencontrait fréquemment il y a cinquante ans. Sa distribution ancienne (fig. 1) était très vaste et plus ou moins continue de l'Ouest africain jusqu'en Afrique de l'Est et en Afrique australe, mais il a toujours été absent de la ceinture forestière tropicale chaude et humide du Nigeria jusqu'en Ouganda, bien que l'on raconte que de petites populations aient existé dans les forêts du Zaïre (Kingdon 1979).

Aujourd'hui (fig. 1), plus de 90% des rhinocéros noirs d'Afrique occidentale, centrale et orientale ont disparu, et toutes les immenses populations du Kenya, de la République Centrafricaine, de Zambie puis de Tanzanie ont été successivement éliminées (Cumming 1987, IUCN 1990). L'Afrique australe regroupe 82% des effectifs actuels, avec le Zimbabwe abritant plus de la moitié des rhinocéros noirs d'Afrique et trois autres pays (Afrique du Sud, Namibie et Kenya) se partageant 80% du reste (Tableau I). Dans des pays comme le Cameroun, le Rwanda, le Malawi ou la Somalie,

quelques rares rhinocéros noirs ont peut-être survécu, mais il est difficile d'envisager leur viabilité à long terme (IUCN 1990).

- Afrique occidentale et centrale:

En 1984, les pays d'Afrique de l'Ouest et du Centre ne représentaient déjà plus que 3% de la population africaine de rhinocéros noirs (Western et Vigne 1985) mais aujourd'hui, ils constituent moins de 1% de la population in-situ (Tableau I). Presque tous les pays de l'Ouest africain avaient déjà perdu leurs rhinocéros au siècle dernier et aucun représentant de l'espèce n'a été observé à l'ouest du Cameroun depuis 1940 (Kingdon 1979). Le déclin le plus dramatique a été en République centrafricaine, où le chiffre de 3000 s'est totalement effondré (Spinage 1986).

- Afrique orientale:

En Afrique de l'Est, la situation du rhinocéros noir a commencé par se détériorer au Kenya au début des années 70 (IUCN 1990), mais les vastes espaces "protégés" comme le Parc National du Tsavo au Kenya, ou la Réserve du Selous en Tanzanie, abritaient toujours chacun en 1980 plus de rhinocéros noirs que n'en survivent actuellement sur tout le continent africain (Tableau I). En 1984, les populations d'Afrique de l'Est représentaient encore 44% des rhinocéros noirs malgré des déclinés considérables au Kenya, en Zambie et en Tanzanie, et constituaient alors le principal espoir de sauver les grandes populations naturelles (Western et Vigne 1985).

La Tanzanie avait le plus grand nombre de rhinocéros noirs en 1984, comptant pour plus d'un tiers de toute la population africaine, il en reste moins de 200 aujourd'hui (Gahaku 1991). Une population autrefois immense et continue occupait l'écosystème du Serengeti qui recouvre le nord de la Tanzanie et le sud du Kenya; elle a pratiquement été exterminée (Borner

1981, Borner et Severre 1986, Frame 1980).

Le Kenya comptait 20000 rhinocéros noirs il y a vingt ans et en a perdu 90% pendant les années 70 (Hillman et Martin 1979). Il n'en reste plus que 400 aujourd'hui, mais la population est depuis peu à nouveau en augmentation (Foose et Seal 1991). Il y a trente ans, Ritchie (1963) avait pourtant prévenu de la menace du braconnage, mais il faudra attendre que le désastre ait lieu pour que ce genre de propos soit considéré, tels le massacre des 9000 rhinocéros du parc du Tsavo en moins de dix ans (Brett et Wanjohi 1990). C'est en 1984 que les quelques survivants ayant échappé à la vague meurtrière ont pu être sauvés grâce à la création des "sanctuaires". En effet, face à une telle pression de braconnage, la protection de ces animaux était devenue impossible financièrement et pratiquement, car d'une part ils vivaient dans des régions très vastes et souvent inaccessibles par les forces anti-braconnages, d'autre part la motivation de ces dernières reposait sur le fait que la vente d'un kilo de corne équivalait à une année de salaires, et qu'à tous les niveaux la corruption était de règle (RCN 1990a). Il fut donc décidé de remanier l'organisation du Département des Parcs Nationaux et de concentrer tous les efforts et ressources de protection dans des endroits plus petits, clôturés et spécialement protégés dénommés "sanctuaires". La plupart des rhinocéros noirs y ayant été transférés (*), cette stratégie de conservation a permis d'empêcher l'extinction de cette espèce au Kenya, et contribue même aujourd'hui à une augmentation relative de la population (cf I.A.4)

() Le transfert est défini comme le relâcher intentionnel d'animaux dans la nature afin d'essayer d'établir, rétablir ou augmenter une population (IUCN 1987).*

En Zambie, la vallée de la Luangwa au sud du pays abritait entre 6000 et 12000 rhinocéros au début des années 70 (Leader-Williams 1985). Plus tard, le même auteur constatait un déclin annuel de 30% et prévoyait à ce rythme l'extinction de l'espèce en Zambie pour la fin des années 90 (Leader-Williams 1988). Cette prévision pourrait malheureusement s'appliquer plus tôt que prévu, la Zambie ayant probablement moins de 50 rhinocéros aujourd'hui (Tableau I).

- Afrique australe:

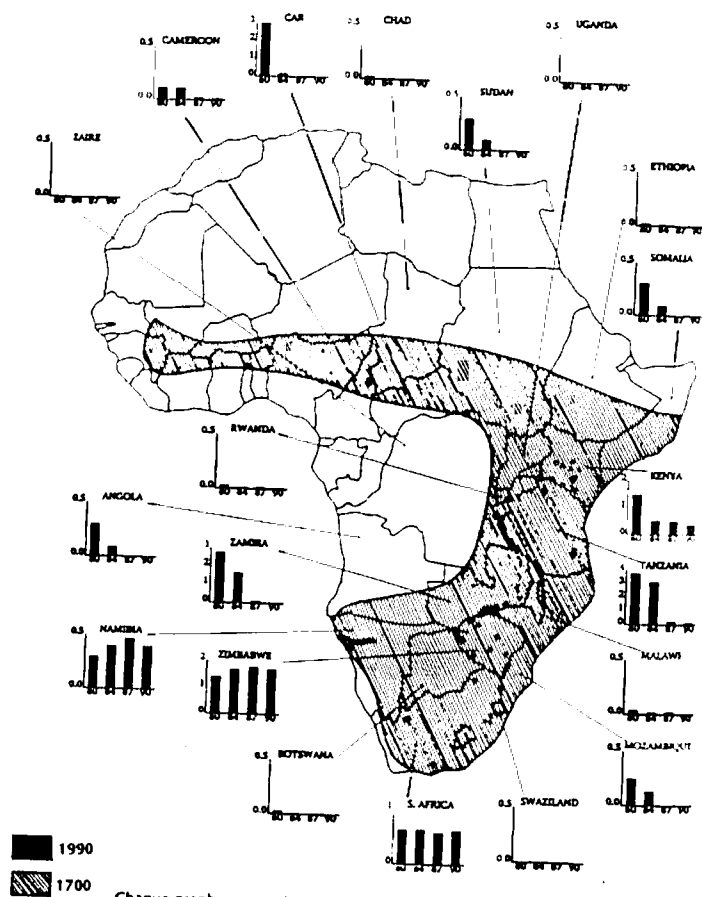
Elle représente aujourd'hui le principal espoir pour la survie des rhinocéros noirs dans la nature puisque elle regroupe 82% de la population continentale de cette espèce, contre 52% en 1984 (Gahaku 1991), étant la seule région à voir sa population augmenter avec le Kenya.

En Afrique du Sud, l'espèce avait presque disparu dans les années 30 (Hall-Martin 1979) mais une protection rapprochée des 100-150 rhinocéros ayant survécu dans deux réserves a permis de reconstituer la population, puis de repeupler les différents endroits qui en contenaient au début du siècle (Brooks 1989). Avec plus de 600 rhinocéros noirs dont la majorité est dans le parc national du Kruger et la Réserve d'Hluhluwe-Umfolozi, ce pays supporte presque 20% de la population continentale (Tableau I).

En Namibie, la capture et le transfert pendant les années 60 des 90 derniers rhinocéros dans le parc d'Etosha principalement a empêché leur extinction dans ce pays (Hall-Martin 1979). On estime que la population compte aujourd'hui près de 400 individus et est l'une des plus stables avec celle d'Afrique du Sud et du Zimbabwe (Tableau I), son importance étant d'autant plus grande qu'elle est constituée de rhinocéros noirs du désert, caractérisés par un comportement et une biologie uniques.

DISTRIBUTION DU RHINOCEROS NOIR EN AFRIQUE

Figure 1 - Adapté de Cumming (1987) et Gahaku (1991)



ESTIMATIONS DES POPULATIONS SAUVAGES PAR PAYS

Tableau I - Gahaku (1991)

Pays	1980	1984	1987	1990	%pop.tot.
Angola	300	90	---	---	0.0
Botswana	30	10	10	2	0.1
Cameroun	110	110	25	15	0.4
RCA	3000	170	10	---	0.0
Tchad	25	5	5	2	0.1
Ethiopie	20	10	---	6	0.2
Kenya	1500	550	520	400	11.8
Malawi	40	20	25	5	0.1
Mozambique	250	130	---	---	0.0
Namibie	300	400	470	400	11.8
Rwanda	30	15	15	9	0.3
Somalie	300	90	---	---	0.0
Afr. du Sud	630	640	580	626	18.5
Soudan	300	100	3	---	0.0
Swaziland	---	---	---	2	0.1
Tanzanie	3195	3130	270	185	5.5
Ouganda	5	---	---	0	0.0
Zaire	---	---	---	0	0.0
Zambie	2750	1650	110	40	1.2
Zimbabwe	1400	1680	1760	1700	50.1
Total	14785	8800	3803	3392	100.0

La Namibie est aussi le premier pays à avoir tenté, et réussi, l'écorchage des rhinocéros noirs pour les protéger des braconniers.

Le Zimbabwe est la clef de voûte pour la survie de cette espèce car il regroupe à lui seul plus de la moitié de tous les rhinocéros noirs d'Afrique, avec près de 1700 animaux (Gahaku 1991). En outre, la vallée du Zambèze, située au nord du pays en bordure de la frontière avec la Zambie, est le dernier endroit au monde comportant une population naturelle et continue de plus de 500 individus, nombre minimum nécessaire pour la survie de l'espèce à long terme (Du Toit et al 1987). Malgré un effort impressionnant de protection de cette population puisque l'ordre de tirer à vue sur les braconniers fut officiellement donné, la pression de ces derniers, venant pour la plupart de Zambie, a contraint au transfert de plus de 300 rhinocéros noirs depuis la vallée du Zambèze jusque dans des sanctuaires situés plus à l'intérieur du pays (M. Kock et al 1990a). L'écorchage de certains de ces animaux pendant leur transfert est également pratiqué.

A.2. METHODES DE COMPTAGE

a. Comptage complet

Devant l'importance du déclin du rhinocéros noir et du risque très sérieux d'extinction de l'espèce, il est impératif de définir régulièrement, et avec le plus de précisions possibles, la taille et la distribution des populations, afin de prendre les mesures de conservation les plus appropriées (IUCN 1990).

La méthode par comptage complet est la plus fiable car elle consiste à identifier individuellement tous les rhinocéros d'une

région donnée. Elle a été largement utilisée en Afrique de l'Est (Klingel et Klingel 1966, Goddard 1967a, Mukinya 1973, Western et Sindyo 1972), et en Afrique du Sud (Hitchins 1968, Brooks 1989), mais aucune des études n'a pu être réalisée en moins d'un an et n'a été effectuée sur des régions excédant mille kilomètres carrés (Leader-Williams 1985). Les différents critères d'identification utilisés sont le sexe et la taille de l'animal, la taille et la forme de ses cornes et de ses oreilles, les plaies et cicatrices présentes sur son corps, paramètres examinés par Brooks (1989) et Mukinya (1976). Grâce à sa précision, cette méthode de recensement permet aussi une gestion individuelle des animaux (Riney 1982), laquelle est maintenant indispensable dans les sanctuaires kényans (Foose et Seal 1991). Il est conseillé d'effectuer cette opération, comme tous les comptages, pendant la période la plus chaude et la plus sèche de l'année car le couvert végétal réduit permet alors une meilleure visibilité et les points d'eau, moins nombreux, sont plus fréquemment visités (Joubert 1971). De même, le début de matinée ou la fin de journée, qui correspondent aux périodes d'activité maximale des rhinocéros, sont à préférer (Goddard 1967b).

b. Estimations

La méthode d'estimation par échantillonnage consiste à effectuer des comptages sur des bandes (échantillons) déterminées à l'avance ou, au contraire, choisies au hasard, et à appliquer les résultats à l'ensemble de la surface (Riney 1982). Ces comptages se font au sol ou par avion, la méthode aérienne étant très imprécise mais constituant souvent la seule façon réaliste et pratique d'évaluer le nombre de ces animaux lorsqu'ils sont disséminés sur de vastes étendues (Western et Vigne 1985). On corrige le nombre d'animaux comptés par

l'observateur selon différents indices de visibilité qui dépendent du type d'habitat et qui ont été définis par Goddard (1967b). Du fait que le rhinocéros noir soit difficile à détecter dans son habitat boisé où il vit en solitaire et se tient à l'abri pendant la journée, les comptages aériens sous-estiment très nettement le nombre de ces animaux (Goddard 1967b, Western et Vigne 1985) et Leader-Williams (1985) suspecte même leur validité pour suivre l'évolution d'une population.

Parfois, la densité de rhinocéros est si faible et la visibilité si mauvaise que seule une méthode de comptage indirecte basée sur des signes de la présence des animaux (empreintes, crottes, rameaux coupés) est possible. Cette technique a, entre autres, été employée au Malawi (Jachmann 1984), où probablement moins de dix rhinocéros noirs survivaient dans la région étudiée, mais elle donne des résultats très aléatoires et doit être utilisée en association avec une autre technique plus fiable, ce qui est devenu pratique courante dans certains sanctuaires.

A.3. CAUSES DU DECLIN

a. Marchés consommateurs de corne

Avant les années 70, le déclin des rhinocéros noirs était limité et dû à une chasse excessive comme en Afrique du Sud (Hitchins 1976), ou plus rarement à des actions de revendication de certaines communautés rurales africaines sur leurs droits d'accès aux réserves, comme au Kenya (Western et Sindiyo 1972). Mais depuis 20 ans, c'est le braconnage commercial pour la corne qui, ayant déjà éliminé la plupart des rhinocéros asiatiques, est responsable de la mort de plus de 90000 rhinocéros noirs (IUCN 1990).

Le plus grand consommateur mondial de cornes de rhinocéros africains est le Yémen du Nord qui importe près de la moitié des cornes disponibles sur le marché, ce qui a représenté 4 tonnes par an entre 1972 et 1979, et plus de 1,5 t annuelles entre 1980 et 1984 (IUCN 1990). Dans ce pays, la corne est sculptée en manches de poignards appelés "jambias" et profondément liés à la culture des yéménites, aucun homme de plus de quatorze ans n'étant respecté s'il ne porte à sa ceinture cette arme traditionnelle (Martin et Martin 1982). Le Yémen du Nord était autrefois très pauvre et rares étaient ses habitants qui pouvaient s'offrir ce privilège. Cependant, le "boom" pétrolier du début des années 70 et les hauts salaires offerts aux yéménites pour venir travailler en Arabie Saoudite et autres états arabes voisins a permis à tous ceux qui le désiraient de pouvoir enfin s'offrir une "jambia", dont le prix atteignait US\$ 13000 en 1982 (Martin et Martin 1982).

L'autre marché consommateur de cornes est représenté par l'Extrême-Orient, et surtout la Chine, le Japon, Honk Kong, Macao, la Thaïlande, Taiwan et la Corée du Sud, où elle sert depuis toujours à la fabrication de remèdes traditionnels (Martin et Martin 1982). Un livre de médecine chinoise datant de deux mille ans, l'"Herbier Divin de Plowman", recommandait déjà son emploi pour guérir les "intoxications et délires" (RCN 1991), et sa réputation de remède miracle est restée intacte au fil des siècles puisque la pharmacopée orientale l'utilise toujours très largement. Bien qu'elle participe surtout à la fabrication de remèdes anti-pyrétiques, on lui reconnaît aussi un pouvoir guérisseur sur de nombreux maux, tels que les saignements de nez, la grippe, l'hypertension, l'épilepsie, l'insomnie et l'hystérie (Martin et Martin 1982). Une étude récemment menée à Hong Kong a cependant montré, à la grande surprise de tous, que de très fortes doses d'une solution contenant de la corne réduisaient effectivement la température de rats fiévreux (RCN 1991).

Quant aux vertus aphrodisiaques de la corne de rhinocéros, elles sont essentiellement le fruit de l'imagination des occidentaux puisque moins de 1% des cornes sont vendues à cet effet, et ce uniquement en Inde (Cumming 1987).

Quelle que soit la réalité de son pouvoir, la valeur de la corne de rhinocéros noirs en Extrême Orient peut s'apprécier par son prix d'achat au détail, lequel atteint parfois US\$ 20000 par kilo (IUCN 1990). Il suffit de savoir qu'un adulte de cette espèce porte en moyenne 2.88 kg de corne sur le nez (Martin et Martin 1982) pour comprendre l'ampleur du désastre.

b. Evolution du trafic

Depuis bientôt quinze ans, un géographe américain du nom de E.B. Martin analyse et essaye d'enrayer le commerce illégal de corne de rhinocéros à travers le monde entier. C'est ainsi qu'il a dénoncé les plus gros marchés trafiquants, puis réussi à faire adopter une législation interdisant le commerce de cornes de rhinocéros par la plupart des pays consommateurs. Le commerce des espèces d'animaux sauvages menacées et de leur produits est en effet soumis aux régulations de la CITES, ou Convention sur le Commerce International des Espèces de Faune et de Flore Sauvages menacées d'extinction.

La CITES a classé depuis 1977 les cinq espèces de rhinocéros en Annexe 1 et donc tout commerce de corne et autres produits issus de ces animaux est illégal dans les pays signataires de la convention. Aujourd'hui, 112 pays adhèrent à la CITES mais le trafic de corne se pratique toujours dans les pays qui passent outre la législation. La Chine, la Corée du Sud, Taiwan et la Thaïlande demeurent les principaux trafiquants (RCN 1991), et certains marchands commencent même à stocker les cornes

comme investissement à long terme. L'utilisation de substituts comme la corne de buffle d'eau *Bubalus bubalis* ou d'antilope saiga *Saiga tartarica* est encouragée au Yemen du Nord, à Macao, au Japon et même en Thaïlande et à Taiwan, pays qui ont officiellement banni l'importation et effectivement réduit leur consommation de cornes de rhinocéros, mais presque tous sont maintenant devenus des entrepôts (IUCN 1990). On sait que le Burundi est la plaque tournante du trafic en Afrique, qu'il exporte sa marchandise aux Emirats Arabes Unis (eux aussi membres de la CITES) qui à leur tour la font parvenir au Yemen du Nord ou directement en Extrême-Orient, mais la corruption dans ces pays empêche tout contrôle.

Dans les années 70, le volume de cornes commercialisées détecté sur le marché asiatique était de 8 tonnes par an, contre 3 tonnes annuelles dans les années 80 (IUCN 1990). Western (1989) a malheureusement calculé, d'après les pertes sur le continent africain, que le volume détecté ne représentait que la moitié du volume réel, lequel fût de 200000 kg entre 1970 et 1987. L'importance d'un contrôle du trafic en amont est évidente, mais ceci n'est qu'un maillon de la chaîne à enrayer et la protection sur le terrain des derniers rhinocéros noirs est capitale.

A.4. CONSERVATION DES RHINOCEROS NOIRS EN MILIEU NATUREL

a. Evaluation du risque d'extinction

Le rhinocéros noir a été classé, comme les quatre autres espèces de rhinocéros, sur la liste rouge des espèces menacées de disparition de l'IUCN (IUCN 1986). Il convient donc d'évaluer le risque d'extinction afin de prendre les mesures

adéquates de conservation destinées à réduire cette menace (IUCN 1986). Le déclin du nombre de rhinocéros noirs, et par conséquent l'isolation et la fragmentation croissantes des populations, pose en effet le problème de la survie à long terme de l'espèce car les populations isolées de petite taille sont soumises à des risques démographiques et génétiques (Foose 1987).

Les risques démographiques (épidémies, catastrophes naturelles, proportion anormale des mâles / femelles, ...) sont de nature imprévisible et concernent les populations de moins de vingt animaux (Foose 1991). L'autre risque est la perte rapide de la variabilité génétique, à l'échelon individuel et collectif. Au niveau de la population entière, la variabilité génétique est indispensable pour l'adaptation aux changements permanents de l'environnement et individuellement, elle maintient la "vigueur" des animaux. Plusieurs études ont ainsi montré que la consanguinité diminuait de façon significative les performances de reproduction de nombreuses espèces d'animaux sauvages (Foose 1991). Les biologistes ont suggéré une taille minimale de 50 individus "génétiquement efficaces" pour neutraliser le risque génétique à court terme (5-10 générations), mais d'au moins 500 animaux pour maintenir l'adaptabilité à long terme. Cette population génétiquement efficace ne comporte que les animaux participant à la reproduction à chaque génération, soit environ 20-25 % de la population totale (Foose 1987).

Pour préserver une espèce de ces risques démographiques et génétiques, il est ainsi nécessaire d'établir la taille de la Population Viable Minimum, ou PVM, dont le concept a été largement développé par Gilpin et Soulé (1986) et Soulé (1987). La taille de la PVM dépend des objectifs définis pour l'espèce à risque (on recherche généralement une probabilité de survie de 95% sur cent ans et une variabilité génétique

maintenue à 90% pendant la même période), mais aussi des caractéristiques biologiques de l'espèce (Foose 1987). La détermination des PVM requises pour atteindre un niveau acceptable de sécurité génétique et démographique porte le nom d'Analyse de Viabilité de Population (AVP). Elle se fait par ordinateur et constitue la base de tout programme de conservation des rhinocéros (Foose et Seal 1991).

b. Objectifs de conservation

Une contrainte supplémentaire pour la conservation du rhinocéros noir est liée à l'existence probable de différentes sous-espèces. Historiquement, Groves (1967) avait en effet identifié sept sous-espèces de rhinocéros noirs *Diceros bicornis* d'après différentes mesures effectuées sur des crânes adultes. Ces sous-espèces comprenaient: *D.b.bicornis* (Province du Cap en Afrique du Sud), *D.b.chobiensis* (sud de l'Angola, région de Chobe au Botswana), *D.b.minor* (Afrique du Sud jusqu'au Kenya), *D.b.michaeli* (Kenya et Tanzanie), *D.b.ladoensis* (nord du Kenya et Soudan), *D.b.longipes* (Afrique centrale) et *D.b.brucii* (Somalie et Ethiopie). La validité de cette taxonomie reste cependant à démontrer (Du Toit et al 1987) et des études plus approfondies cherchent à établir les relations génétiques entre ces sous-espèces (Ryder et al 1987, Ashley et al 1990).

En attendant, il fut décidé en 1986 lors de la conférence mondiale sur les rhinocéros africains tenue à Cincinnati, USA, d'adopter une classification en unités régionales de conservation afin de faciliter la gestion pratique des populations. Ces unités, ou écotypes, sont au nombre de quatre:

- les populations du Sud-Ouest en Namibie;
- les populations du Sud-Centre s'étendant du Natal en Afrique du Sud à travers le Zimbabwe et la Zambie jusqu'au sud de la

Tanzanie:

- les populations orientales du Kenya et du nord de la Tanzanie.
- les populations du Nord-Ouest s'étendant de la corne de l'Afrique jusqu'en République centrafricaine et au Cameroun (Du Toit et al 1987).

Cette classification est pourtant calquée sur celle des sous-espèces car Du Toit et al (1987) considéraient que les écotypes comportaient:

- *D.b. bicornis*, et peut être *D.b. chobiensis* pour le Sud-Ouest;
- *D.b. minor* pour le Sud Centre;
- *D.b. michaeli* pour l'Est;
- *D.b. longipes*, *D.b. ladoensis* et *D.b. brucii* pour le Nord-Ouest.

Aujourd'hui, on estime que seules quatre sous-espèces ont survécu: *D.b. bicornis* avec quelques centaines d'individus; *D.b. minor* avec plus de 2000 représentants; *D.b. michaeli* qui ne comporte plus que 500-1000 individus et *D.b. longipes* avec une dizaine d'animaux (Brooks 1989).

Considérant les principes de la biologie de la conservation exposés dans le paragraphe précédent, il fut établi en 1986 que pour assurer la survie à long-terme de cette espèce, chaque écotype devait comprendre une population (ou PVM) d'au moins 2000 individus.

La PVM requise pour assurer la survie de cette espèce à long-terme sur le continent africain est donc de 8000 rhinocéros noirs, répartis en quatre écotypes d'au moins 2000 animaux chacun, ce qui représente une Ne de 500 individus car la proportion d'animaux génétiquement efficaces est égale à 25% de la population totale (Du Toit et al 1987). Le chiffre total actuel de 3390 (Gahaku 1991) est donc bien loin de l'objectif des 8000 et en considérant les écotypes, seul celui du Sud-Centre (Natal jusqu'en Tanzanie) comporte plus de 2000 animaux (IUCN 1990). Etant donné que chaque écotype n'est

pas représenté par une population continue et située à un seul endroit, mais comporte plusieurs petits îlots disséminés d'animaux, on a dû établir le concept de métapopulation. Une métapopulation se définit comme un ensemble de plusieurs populations interactives entre elles, ces subpopulations ayant des mouvements d'animaux (migration naturelle ou transferts) suffisamment importants entre elles pour que la dynamique de chacune soit affectée par la dynamique des autres (Foose et Seal 1991). On accorde généralement la priorité aux subpopulations de plus de cent rhinocéros (Foose 1987).

c. Stratégies de conservation

In situ, les différentes stratégies de conservation des rhinocéros noirs sont complémentaires les unes des autres et comprennent: le contrôle du braconnage et la protection de l'habitat des rhinocéros, la surveillance permanente des populations sauvages avec le transfert des animaux isolés ou vivant dans les endroits les plus menacés, la gestion intensive des populations semi-captives des sanctuaires hautement surveillés. Cependant, la rapidité et la sévérité du déclin de cette espèce associées au nombre important de subpopulations (plus d'une centaine), ainsi que le coût des opérations de conservation ont obligé les spécialistes à établir un ordre de priorités pour les subpopulations (IUCN 1990).

En effet, l'importance biologique d'une subpopulation de rhinocéros noirs dépend non seulement de sa taille réelle, mais aussi de sa taille potentielle, de sa rareté génétique, et de la diversité de l'écosystème concerné. Ainsi, la population de la vallée du Zambèze au Zimbabwe est prioritaire par sa taille car elle est la seule à avoir plus de 500 animaux, mais il est aussi capital de s'occuper de la subpopulation du

Damaraland/Kaokoveld en Namibie en raison de sa rareté génétique et de celle de tout l'écosystème auquel elle appartient. En outre, il convient d'estimer financièrement le coût des opérations et d'avoir une idée de leur probabilité de succès (situation géographique, économique et politique de la région, corruption...) car la protection in-situ des rhinocéros noirs est une opération extrêmement coûteuse que peu de pays africains, souvent fortement endettés, arrivent à financer.

On estime que pour une protection anti-braconnage efficace des rhinocéros, il faut une densité d'au moins 1 homme / 20 km², conduisant à la dépense minimale de US\$ 200-400 / km² (IUCN 1990). Or la vallée du Zambèze par exemple s'étend sur plus de 12000 km², et la réserve de Selous en Tanzanie couvre 55000 km², l'immensité de cette dernière ayant d'ailleurs largement contribué à la perte de presque tous ses rhinocéros. Il faut aussi réaliser que les hommes des forces anti-braconnage sont à peine payés pour affronter des braconniers plus nombreux et mieux équipés qu'eux, et prêts à tuer pour une corne. Avant que le Département des Parcs Nationaux ne soit remanié au Kenya en 1989, le salaire annuel d'un garde équivalait à la vente d'un kilo de corne brute (environ US\$ 1000 / kg), et l'on estime que 80% des rhinocéros braconnés dans ce pays l'ont été par des gardes (RCN 1990a).

Devant l'acharnement des braconniers et la difficulté de protéger les rhinocéros noirs dans les régions où ils avaient survécu, certains pays ont été amenés à la création de sanctuaires. Au Kenya, les trois quarts des 400 rhinocéros sont maintenant dans onze sanctuaires étroitement surveillés, établis sur une partie ou la totalité de parcs nationaux ou de ranchs privés, leur taille variant de 40 à 140 km², et la moitié d'entre eux étant intégralement clôturés (Brett et Wanjohi 1990). Leur population augmente maintenant de 5% par an et l'on essaie

d'y transférer les cent derniers rhinocéros noirs encore disséminés à travers le pays. La gestion de ces sanctuaires comprend l'examen régulier de tous les paramètres susceptibles d'affecter la survie des animaux ainsi que le suivi individuel et permanent de chaque rhinocéros, mais l'espace limité et le risque génétique imposent des transferts fréquents entre les sanctuaires.

Or les transferts comportent généralement une perte de 7-15% des animaux car en plus des accidents et complications liés à la capture, les rhinocéros noirs peuvent, une fois relâchés, être victimes de stress post-capture ou d'attaques par les rhinocéros résidents du sanctuaire, révélant l'existence d'une capacité de charge "sociologique" (Foose et Seal 1991). La capacité de charge écologique doit aussi être déterminée pour toutes les autres espèces peuplant le sanctuaire, mais la surface réduite de l'écosystème engendre des déséquilibres imprévisibles, telle que la compétition alimentaire avec la girafe *Giraffa camelopardalis* (Brett et Wanjohi 1990). D'autre part, les sanctuaires sont situés dans des régions d'altitude et de climat différents, dont certaines sont infestées de mouches tsé-tsé et d'autres non, venant ajouter aux précédents problèmes celui de la résistance aux maladies. Enfin, le prix de chaque transfert, situé entre US\$ 8000 et US\$ 13000, rend leur réalisation encore plus délicate (Foose et Seal 1991).

Le Zimbabwe a, quant à lui, décidé d'adopter une formule intermédiaire en continuant d'effectuer une protection intensive des rhinocéros dans les réserves et parcs nationaux tout en transférant une partie d'entre eux sur de vastes surfaces, ou "conservatoires", formés par plusieurs ranchs privés adjacents. La plupart de ces ranchs étant situés dans des régions semi-arides, ils ont abandonné l'élevage du bétail au profit de celui d'animaux sauvages, dont l'utilisation rationnelle (chasse

sportive, tourisme haut de gamme, vente de viande...) est nettement plus rentable (Child et Child 1984). La politique de conservation du Zimbabwe, comparable à celle de ses voisins d'Afrique australe, est fondée sur le principe que la faune sauvage ne peut aujourd'hui survivre au contexte socio-économique et démographique africain, à moins qu'elle ne soit utilisée. Cette politique très controversée est quand même la seule à avoir permis de maintenir une faune sauvage abondante et variée dans les pays où elle est appliquée, car elle génère suffisamment de revenus pour établir un système de protection efficace, et elle bénéficie directement aux communautés rurales locales qui ainsi encouragent la conservation de la faune. L'exploitation rationnelle de quelques animaux d'espèces très abondantes dans la nature en général, et sur ces "conservatoires" en particulier, permet donc de financer la sauvegarde d'espèces menacées, dont le rhinocéros noir, et de garder une certaine indépendance par rapport aux organismes internationaux de conservation de la faune, qui ont déjà suffisamment à dépenser avec les quelques millions de dollars annuels nécessaires au maintien de cette espèce en captivité (Tudge 1991).

B. STATUT DES RHINOCEROS NOIRS EN CAPTIVITE

B.1. TAILLE ET DISTRIBUTION DE LA POPULATION CAPTIVE

a. Historique

Selon Reynolds (1962), les premiers signes de rhinocéros noirs en captivité remontent au temps des romains qui les exhibaient fréquemment au cours de leurs jeux; puis c'est à partir de 1868 que réapparaissent des traces de cette espèce en dehors de son habitat naturel. Reynolds est aussi le premier à avoir établi des

listes de tous les rhinocéros gardés dans les cirques, expositions itinérantes, jardins zoologiques et collections privées entre 1868 et 1960 (Rookmaker et Reynolds 1985).

Reynolds (1962) a retrouvé qu'en février 1868, un jeune mâle fût capturé en Haute-Nubie (Soudan) et acheté par un collectionneur qui conduisait une expédition dans la région. Ce dernier envoya l'animal au célèbre marchand allemand Carl Hagenbeck à Hambourg, qui le vendit à son tour au zoo de Londres. Le 11 Septembre 1868, ce rhinocéros arrivait à Regent's Park et devenait le premier rhinocéros noir captif des temps modernes. Dans les années 1870, Hagenbeck continua à importer de nombreux représentants de cette espèce pour approvisionner les collections européennes, et il fût sans aucun doute le plus grand marchand de rhinocéros noirs. En Amérique, cet animal devint très en vogue dès 1872 quand le cirque Barnum en acquit un, et dès lors, tous les propriétaires de cirque et expositions itinérantes s'empressèrent d'en acheter. Ailleurs, le rhinocéros noir n'a été exhibé qu'à partir du vingtième siècle, pendant lequel son taux d'importation s'est accru très rapidement, et ce malgré les nombreuses pertes avant la mise au point de méthodes de contention chimique dans les années 60 (Keep 1973). Depuis 1960, toutes les informations relatives aux rhinocéros noirs en captivité sont centralisées au zoo de Berlin, lequel publie régulièrement le studbook de l'espèce.

b. Situation actuelle

D'après la dernière édition du studbook de l'espèce (Klus et Frese 1991), le nombre de rhinocéros noirs en captivité s'élève à 204 animaux (91 mâles et 113 femelles) répartis dans 72 jardins zoologiques. La plupart de ces rhinocéros appartiennent

à la sous-espèce *D.b. michaeli*, les autres à *D.b. minor*, et l'Amérique du Nord regroupe 43% des effectifs. Le reste se répartit entre l'Europe (28%), l'Asie (21%), l'Afrique (4%), l'Amérique du Sud (3%) et l'Australie (1%), le fort pourcentage asiatique étant dû à une participation accrue des zoos japonais. Plus de la moitié de cette population est maintenant en âge de se reproduire, avec 40% des animaux appartenant à la génération des parents importés d'Afrique, 30% étant de la première génération et 15% de la seconde.

L'évolution récente de cette population montre une tendance nettement plus favorable que ne laissent présager les conclusions de la précédente édition du studbook (Klôs et Frese 1987), puisque les populations captives d'Europe et d'Amérique du Nord ont augmenté de 9% depuis 1984, et que 50% des femelles en âge de se reproduire participent à la génération suivante (Kock et Garnier 1992). Pourtant Klôs et Frese (1987) constataient que le nombre de rhinocéros noirs de 1986 était le même (sans compter les importations) que celui de 1974, le nombre de naissances étant nettement inférieur à celui des pertes. Lindemann (1982, 1984) avait réalisé une étude démographique de la population de rhinocéros noirs en captivité pendant les années 70 et calculait un taux annuel de déclin de 7% pour cette décennie, ainsi qu'une participation de seulement un tiers des femelles adultes à la reproduction. Ces mauvaises performances ne pouvaient cependant être dissociées du fait que 40% des collections ne plaçaient pas leurs animaux en situation de reproduction (Kock et Garnier 1992).

Avant 1977, il était possible de compenser les pertes par les importations (Lindemann 1984), et jusqu'au milieu des années 80, la mortalité était importante mais ne faisait pas vraiment l'objet d'une attention particulière. Il faudra attendre une prise de conscience générale devant une situation catastrophique

in-situ et *ex-situ* pour qu'un plan de survie de l'espèce en captivité soit mis en place. En même temps, de nombreux programmes de recherche scientifique destinés à trouver l'origine de certaines affections spécifiques au rhinocéros noir et à améliorer ses performances de reproduction ainsi que ses conditions de détention étaient mis en oeuvre.

B.2. OBJECTIFS DE CONSERVATION

Le maintien du rhinocéros noir en captivité doit, comme pour la plupart des espèces, contribuer à empêcher son extinction. Les avantages liés à la captivité sont en effet considérables: ils permettent de réduire la mortalité due aux prédateurs humains et animaux, de maximiser la rétention de variabilité génétique par une gestion démographique et génétique intensive des animaux, et enfin, d'améliorer les performances de reproduction (Du Toit et al 1987). Jones (1991) rappelle ainsi que le rôle des zoos est, en plus de leur fonction éducative, d'assurer la multiplication des espèces dans le but de leur réintroduction ultérieure (*).

Les populations d'animaux captifs ne doivent en aucun cas remplacer complètement et définitivement les populations naturelles d'animaux sauvages, mais il faut qu'elles servent de réservoirs de matériel démographique et génétique destinés à être périodiquement transfusés dans les habitats naturels afin de rétablir ou revitaliser des populations (Foose 1990a,b).

(* *Une réintroduction est définie comme le relâcher intentionnel d'individus d'une espèce dans une région où elle a disparu, dans le but de rétablir une population autonome et viable (Stanley-Price 1991).*

Cependant, on retrouve en captivité les mêmes risques démographiques et génétiques liés au nombre limité d'individus, avec des contraintes spatiales et financières supplémentaires obligeant de définir encore plus précisément les Populations Viabiles Minimum (Foose 1987).

En considérant les principes de génétique des populations ainsi que la période probable pendant laquelle les pressions humaines s'exerceront avec le plus d'intensité sur la faune sauvage, les biologistes considèrent qu'il est nécessaire de préserver 90% d'hétérozygotie pendant 200 ans pour les populations captives d'animaux sauvage. Mais pour atteindre cet objectif, il faut développer des populations captives de 150 rhinocéros noirs pour au moins deux unités régionales de conservation, celles du Sud-Centre *D.b.minor* et de l'Est africain *D.b.michaeli* ayant été choisies (Foose 1987). Le programme pour l'Amérique du Nord est de prendre en charge la moitié de ces effectifs, car leurs dispositions avantageuses tant sur les plans économique et scientifique qu'en matière d'espace disponible offrent des conditions très favorables.

Pour atteindre des populations captives de 150 *D.b. minor* et 150 *D.b.michaeli*, Foose (1987) a déterminé qu'il fallait de 20 à 25 "fondateurs efficaces" pour chaque écotype, le nombre de "fondateurs efficaces" étant défini comme le nombre de fondateurs (ou animaux capturés dans la nature ayant des descendants en captivité) requis pour maintenir la diversité génétique actuelle. Ces objectifs ont ainsi contraint à l'importation d'une dizaine de *D.b.minor* du Zimbabwe car cette sous-espèce est très faiblement représentée en captivité.

Ce type d'opération souligne l'importance de la coordination entre les programmes de survie du rhinocéros noir *in-situ* et *ex-situ*, et Foose (1990b) rappelle que les stratégies de

conservation d'une espèce comprenant des populations captives et sauvages interagissent pour leur support et leur survie mutuels. Il note aussi les similitudes croissantes entre les populations de rhinocéros noirs naturelles et captives: les zoos devenant plus grands et "naturels" alors que les sanctuaires dans la nature sont de plus en plus petits et artificiels, formant en quelque sorte des "mégazoos".

II. ECOLOGIE ET COMPORTEMENT

II.A. ETHOLOGIE

A 1. HABITAT

a. Caractéristiques

La distribution géographique ancienne du rhinocéros noir (cf I.A.1) coïncide avec la zone de répartition des savanes sur le continent africain, mais parce qu'il a besoin de boire régulièrement et que c'est un brouteur de feuilles et de rameaux, sa niche écologique est liée à la disponibilité permanente en eau et à l'abondance en arbres, arbustes et arbrisseaux de portée facile (Kingdon 1979, Smithers 1983). Il a besoin de boire tous les jours ou 2-3 jours car la transpiration est un mécanisme thermorégulateur important, et on le trouve rarement à plus de 25 km d'une source d'eau en saison sèche en Afrique de l'Est (Kingdon 1979), 10-15 km en Afrique australe (Smithers 1983). Lorsque les cours d'eau sont complètement à sec, il n'est pas rare de les observer creuser le lit des rivières avec leurs membres antérieurs (Kingdon 1979) et en région aride, Goddard (1968) remarque que ces rhinocéros peuvent survivre sans eau pendant de longues périodes grâce à l'ingestion de plantes succulentes, comme *Euphorbia tirucalli*, qui constituent jusqu'à 70% de leur régime alimentaire. Joubert (1971) a constaté la même aptitude en Namibie où les rhinocéros vivent dans des conditions semi-désertiques.

Toutes les études des habitudes alimentaires des rhinocéros noirs indiquent qu'ils préfèrent les plantes ligneuses et / ou succulentes (arbustes, arbrisseaux, herbacées) aux graminées, et ce quelle que soit la saison (Goddard 1968, 1970c, Hall Martin

et al 1982, Loutit et al 1987, Mukinya 1977). Les variétés de plantes ingérées sont nombreuses, puisque Goddard (1970c) a recensé plus de 200 espèces appartenant à quelques 50 familles dans une région d'Afrique de l'Est, avec une préférence très marquée pour les légumineuses qui représentent jusqu'à 70% de l'alimentation. Mais ces animaux sont très sélectifs et ne choisissent que certaines parties d'un spécimen bien particulier d'une espèce, leur lèvre supérieure pointue et préhensile servant à attirer les feuilles et rameaux dans la bouche (Goddard 1968, Hall-Martin et al 1982). Ils peuvent même atteindre des pousses situées à 3 m de hauteur en se dressant sur leurs postérieurs, puis en coincant entre leurs cornes la branche désirée pour l'arracher (Kingdon 1979), et on a observé des rhinocéros casser et manger entièrement des rameaux de 18 cm de diamètre (Eltringham 1979).

Dans des régions aussi différentes que la Namibie (Joubert et Eloff 1971), le Kenya (Shenkel et Shenkel-Hulliger 1969), et le Zimbabwe (Smithers et Wilson 1979), on retrouve certaines plantes favorites communes, comme *Acacia sp.*, *Grewia sp.*, *Bauhinia sp.*, *Combretum sp.*, *Cordia sp.* et *Euphorbia sp.* Kingdon (1979) a aussi noté une attirance particulière pour le trèfle *Trifolium sp.*, ainsi que pour les fruits de *Kigelia sp.*, *Acacia sp.* et *Grewia sp.*

Selon Goddard (1970c), l'abondance de certaines légumineuses est la clé d'un habitat optimum pour cette espèce, et leur sélectivité ainsi que la coprophagie surtout observée en l'absence de légumineuses suggèrent effectivement des besoins en protéines relativement importants (Hall-martin 1982, Klingel et Klingel 1966, Shenkel et Shenkel-Hulliger 1969). Les autres éléments appréciés des rhinocéros noirs dans un habitat sont la possibilité de bains de boue pour protéger leur épiderme et se rafraichir (Kingdon 1979, Shenkel

et Shenkel-Hulliger 1969), ainsi que des endroits abrités pour se reposer, ce qu'ils font pendant la plus grande partie de la journée (Goddard 1967b, Kiwia 1986, Mukinya 1977).

Leurs habitats préférés sont ainsi les buissons et fourrés des savanes boisées, surtout en lisière des forêts, et toute région où ils trouvent assez de rameaux feuillus pour se nourrir (Kingdon 1979). Ils ont toujours été rares ou absents des grandes plaines découvertes et des forêts denses, mais on les rencontre aussi bien au niveau de la mer qu'à plus de 2000 m d'altitude (Smithers 1983). Parce que cette espèce n'est pas, dans les conditions naturelles, en compétition avec d'autres, elle est capable d'atteindre des densités étonnantes dans un habitat convenable et protégé (Kingdon 1979).

b. Densité

En Afrique de l'Est, le Parc National du Tsavo au Kenya offrait un habitat optimum pour les rhinocéros noirs qui y ont atteint des densités de 0,3-0,4 / km² avant que le braconnage ne devienne sérieux (Goddard 1969a, Shenkel et Shenkel-Hulliger 1969). Ces valeurs étaient proches des 0,2-0,4 / km² rapportés par Leader-Williams (1985) dans la vallée de la Luangwa en Zambie, et de la densité de 0,32 / km² observée pour la population du cratère du Ngorongoro en Tanzanie, dont la stabilité avait d'ailleurs permis de mener de nombreuses études sur l'écologie de l'espèce (Klingel et Klingel 1966, Goddard 1967b, Goddard 1970a).

Dans les vastes plaines de savane herbeuse de la réserve de Masai Mara au Kenya ou du Parc National du Serengeti en Tanzanie, les densités n'étaient que de 0,07 / km² et 0,05 / km² respectivement, démontrant la marginalité de cet habitat

pour les rhinocéros noirs (Frame 1980, Mukinya 1973).

Dans une étude de cette espèce au Malawi dans la réserve de Mwabi, Jachman (1984) avait calculé une densité très proche de celle rapportée par Goddard (1967b) pour les Gorges d'Olduvai en Tanzanie, similarité qu'il expliquait par le fait que non seulement la végétation des deux régions était comparable, mais surtout la disponibilité en eau était de même nature. On considère aujourd'hui que dans un habitat favorable, la densité normale de rhinocéros est de 0,3 / km², chiffre réduit à 0,25 / km² en zone aride, et à 0,2 / km² pour la région semi-désertique du Damaraland-Kaokoveld en Namibie (IUCN 1990).

La connaissance de la densité est indispensable pour la conduite des opérations liées à la conservation du rhinocéros noir in-situ. En Namibie et en Afrique du Sud par exemple, les premiers transferts de rhinos des années 60 ont conduit à des densités excessives atteignant 3,3 / km², voire 5,2 / km², qui furent responsables d'une agressivité intra-spécifique extrême et des nombreuses pertes d'animaux (Hall-Martin 1979, Hall-Martin et Penzhorn 1977, Hofmeyr et al 1975). Un ensemble complexe de facteurs est cependant à considérer dans les opérations de conservation, et leur interaction met en place une situation à chaque fois unique. Ainsi Hall-martin (1979) rapporte une hausse de la mortalité pour une densité de 1,1 / km² dans une réserve sud-africaine, alors que Brett (1990), qui suit et organise la gestion des sanctuaires de rhinocéros kényans, n'a noté que le surpâturage d'une espèce favorite d'*Acacia* comme signe de surpopulation à des densités de 1-1,5 / km². Dans les mêmes conditions, cet auteur n'a remarqué aucune altération des performances de reproduction, alors que Goddard (1970a) constatait une diminution du taux de naissances consécutive à une augmentation de la densité

jusqu'à 1,4 / km² dans le parc du Tsavo au Kenya.

A.2. STRUCTURE SOCIALE

a. Domaine vital

On sait depuis longtemps que le rhinocéros noir est une espèce sédentaire et solitaire, la seule association stable, bien que provisoire, étant celle de la mère avec son petit (Ritchie 1963, Guggisberg 1966, Shenkel et Shenkel-Hulliger 1969, Goddard 1967b). Son domaine vital est défini comme la surface sur laquelle il se déplace habituellement tout en effectuant ses activités quotidiennes normales, et est de taille variable selon les cas (Dice 1952).

La nature de l'habitat, et donc la disponibilité en eau, nourriture et couvert végétal, influence considérablement la taille des domaines vitaux (Goddard 1967b, Hitchins 1969). Ils sont généralement plus petits lorsque la nourriture et l'eau sont d'accès facile et abondants (Mukinya 1973), la dispersion des points d'eau étant le facteur déterminant dans des régions ayant une végétation semblable (Goddard 1967b).

Dans le cratère du Ngorongoro, Goddard (1967b) a noté des domaines vitaux d'environ 15 km² pour les rhinocéros vivant au centre du cratère, constitué de pâturages ras et de marécages saisonniers, alors qu'ils étaient tout juste supérieurs à 2,6 km² dans la forêt du cratère, nettement plus appréciée par ces animaux. Dans les Gorges d'Olduvai voisines du cratère, ils atteignaient 30 km² car les points d'eau étaient plus rares et clairsemés, et dans les plaines du Serengeti adjacentes, Frame (1980) observait des tailles variant de 43 à 133 km². C'est en Namibie que furent rapportées les valeurs maximales de 125-

150 km² (Joubert et Eloff 1971), une surface aussi grande étant nécessaire pour que les rhinocéros puissent satisfaire leurs besoins alimentaires dans un milieu aussi peu hospitalier (Du Toit 1987).

La taille du domaine vital varie aussi avec l'âge de l'animal. Les immatures, rejetés par leur mère lorsque celle-ci donne à nouveau naissance, ont un domaine vital supérieur à celui de l'adulte, qui serait destiné à assurer une meilleure dispersion de l'immature en quête d'un partenaire (Goddard 1967b). Pourtant, Brett et al (1989) ont remarqué dans les sanctuaires kényans une augmentation de la taille du domaine vital des mâles au cours de leur croissance. Cette dernière observation est sans doute liée aux conditions particulières des sanctuaires et selon Dice (1952), la notion de domaine vital n'est de toute façon applicable qu'aux animaux en âge de se reproduire.

Goddard (1967b) avait noté dans le cratère du Ngorongoro que les adultes des deux sexes avaient des domaines vitaux de taille similaire. Par contre lorsqu'une femelle est suivie, son domaine vital est plus grand que celui d'une femelle ou d'un mâle seuls (Goddard 1967b, Joubert et Eloff 1971, Mukinya 1973).

Le suivi de certains rhinocéros adultes sur dix années a montré qu'ils avaient toujours les mêmes domaines vitaux, et Goddard (1967b) en concluait qu'ils y restaient probablement attachés toute leur vie, à moins d'être déplacés par l'homme. Cette sédentarité a ses avantages et ses inconvénients puisqu'elle favorise aujourd'hui la protection des rhinocéros noirs qui, dans des conditions favorables, s'implantent dans la région où ils ont été transférés, mais elle a aussi facilité leur massacre car les braconniers savaient où les trouver (Goddard 1967b). Ces animaux ont en outre une activité quotidienne très régulière, se nourrissant en début et fin de journée et se reposant aux

mêmes endroits pendant les heures les plus chaudes de la journée (Goddard 1967b, Joubert et Eloff 1971, Kiwia 1986, Mukinya 1973, Shenkel et Shenkel-Hulliger 1969).

Les saisons influencent la disponibilité en eau et en nourriture et donc la plus ou moins grande dispersion des animaux. Conduisant Goddard (1967b) à observer une variation de la taille des domaines vitaux selon la période de l'année. Mukinya (1973) avait aussi constaté que les rhinocéros noirs sortaient de leurs domaines vitaux en saison sèche et en période d'accouplement. Selon Heymer (1977), la notion de domaine vital s'applique pourtant à tous les endroits visités par l'animal au cours de l'année entière.

Dans les régions à faible densité de rhinocéros noirs, les domaines vitaux des individus d'une population ont des parties communes puisque Goddard (1967b) notait un chevauchement de 40% de leur surface, même pour deux mâles adultes. Lorsque la densité est extrêmement faible, on peut assister à la superposition complète des domaines vitaux entre animaux de sexe opposé (Joubert et Eloff 1971, Frame 1980). Ces rhinocéros noirs qui vivent dans une même région et se côtoient car ils partagent certaines surfaces de leurs domaines vitaux forment ainsi une communauté, ou un clan (Goddard 1967b, Joubert et Eloff 1971). Ils ne sont normalement pas agressifs entre eux, mais peuvent le devenir si des rhinocéros étrangers à la communauté pénètrent dans celle-ci (Goddard 1967b).

b. Territorialisme

Du fait de son attachement à son domaine vital et de son caractère solitaire, on a longtemps considéré que le rhinocéros

noir était un animal territorial, avec comme preuve à l'appui son comportement excrétoire. En effet, ces animaux défèquent sur des crottoirs communs, qu'ils reniflent avant et dispersent par la suite de mouvements vigoureux de leurs postérieurs (Goddard 1967b, Joubert et Eloff 1971, Shenkel et Shenkel-Hulliger 1969). Ces mêmes auteurs avaient aussi noté que certains mâles et femelles en chaleur urinaient en jets dirigés vers l'arrière sur des arbustes ou des rochers, la miction normale étant dirigée vers le sol. Ce comportement excrétoire particulier est probablement une forme de marquage du domaine vital (Shenkel et Shenkel-Hulliger 1969, Joubert et Eloff 1971), et certainement un moyen de communication olfactive entre les animaux d'une population qui peuvent ainsi choisir de se rencontrer ou au contraire de s'éviter (Klingel 1977). En plus, la dispersion des crottoirs permet sans doute aux rhinocéros de laisser des pistes olfactives sur leur passage grâce à l'odeur qu'ils "trainent" sous les pieds, leurs servant à s'orienter dans leurs domaines (Goddard 1967b). Ces rituels ne suffisent pourtant pas à qualifier cette espèce de territoriale, dans la mesure où un comportement est qualifié comme tel lorsqu'il y a défense du territoire délimité (Heymer 1977).

Selon Eltringham (1979), la seule étude ayant permis d'infirmier le caractère territorial du rhinocéros noir est celle de Goddard (1967b), qui a observé un nombre suffisamment élevé de rencontres entre ces animaux pour pouvoir en tirer des conclusions. Lorsque deux rhinocéros d'une "communauté" se rencontrent, une approche prudente suivie d'une reconnaissance par contacts physiques puis d'une indifférence entre les deux individus, montrent que les animaux résidents d'une même communauté se tolèrent, une fois qu'ils se sont identifiés. Par contre, si un rhinocéros étranger au clan pénètre dans celui-ci, il est attaqué, pourchassé et généralement exclu par un résident. Une telle réaction ressemble alors à un

comportement territorial et Eltringham (1979) compare cette attitude à celle des hyènes tachetées *Crocuta crocuta*, qui vivent en clan mais pas nécessairement ensemble, et défendent la région vis-à-vis des intrus.

Ce comportement d'agression intraspécifique s'observe aujourd'hui de plus en plus car les transferts conduisent fréquemment à l'introduction de rhinocéros étrangers dans une communauté. Ainsi au Zimbabwe, 25% de la mortalité liée aux translocations est due aux combats entre animaux, et l'importance de ce chiffre a nettement contribué à la décision récente d'écorner certains rhinocéros pendant leur transfert (Foose et Seal 1991). Une densité de rhinocéros déjà élevée (cf II.A.1) et l'arrivée d'un autre mâle adulte sont des facteurs favorisant de l'agressivité et donc augmentant la mortalité liée aux transferts (Brett 1990).

c. Structure des populations

La structure sociale des populations de rhinocéros noirs repose sur leur caractère solitaire, à l'exception des femelles adultes qui sont accompagnées de leurs veaux successifs durant presque toute leur vie reproductive. Pour définir les différentes classes d'âge d'une population de rhinocéros, on utilise généralement la taille corporelle: l'adulte a fini sa croissance corporelle, l'immature n'a pas atteint sa taille définitive mais a quitté sa mère, et le veau est encore accompagné de sa mère (Goddard 1967b, Goddard 1970, Hitchins 1968, Joubert et Eloff 1971, Shenkel et Shenkel-Hulliger 1969). Le veau quitte sa mère lorsqu'il a entre 2 et 4 ans (Smithers 1983), le plus souvent 2,5 ans (Goddard 1967b). On considère que la taille définitive est atteinte vers 7-8 ans (Smithers 1983), les mâles étant plus tardifs et adultes vers 8-10 ans (Shenkel et Shenkel 1969). Des

mesures plus précises de la taille corporelle et l'examen d'autres paramètres tels que la croissance des cornes ou la présence de lésions cutanées permettent d'obtenir un nombre supérieur de classes d'âge (Goddard 1970a, Hitchins 1968, Shenkel et Shenkel-Hulliger 1969). D'autres auteurs définissent l'état adulte par l'âge de la puberté (Frame 1980), qui est généralement atteint avant la fin de la croissance corporelle

La plupart des populations naturelles de rhinocéros noirs comportent environ 60% d'adultes (Goddard 1967b, Goddard 1970a, Joubert et Eloff 1971, Western et Sindiyo 1972), les études trouvant une proportion supérieure ayant considéré que le statut d'adulte était atteint plus tôt (Mukinya 1973, Shenkel et Shenkel-Hulliger 1969). La proportion de femelles suitées dépend des taux de reproduction et de survie des veaux, lesquels ont permis une croissance optimale en Namibie puisqu'on y a observé 100% de femelles suitées (Joubert et Eloff 1971). En Afrique de l'Est, des valeurs comprises entre 45% et 100% ont été rapportées, les taux les plus élevés correspondant aux régions de plus faible densité (Goddard 1970a, Kiwia 1989). L'ensemble des études précédentes sont parvenues au même résultat voisin de 50/50 pour la proportion de mâles / femelles, toutes classes d'âge confondues, des populations.

A.3. COMPORTEMENT SOCIAL

a. Intraspécifique

La seule association stable chez les rhinocéros noirs est celle de la mère et de son veau qui sont inséparables et forment une "unité d'activité" (Shenkel et Shenkel-Hulliger 1969). Le nouveau-né est actif très peu de temps après la naissance, comme chez la plupart des grands mammifères (Delany et

Happold 1979). et le début de son existence se déroule en présence permanente de sa mère, qui le précède toujours lors de ses déplacements, contrairement à la femelle du rhinocéros blanc *Ceratotherium simum* qui, elle, est continuellement derrière son petit. Cette différence comportementale est liée au type d'habitat car le rhinocéros blanc est un paisseur de graminées qui se nourrit la tête baissée et vit dans les vastes plaines de savane découverte. la surveillance de son petit est donc plus facile lorsque celui-ci est devant, au contraire du rhinocéros noir qui doit ouvrir le chemin à son veau dans les buissons de la savane boisée qu'il habite (Joubert et Eloff 1971).

Dès que le petit commence à se nourrir d'une alimentation solide au bout de quelques semaines, il arrive qu'il sorte du champ visuel de sa mère, de toute façon très réduit, et une communication acoustique s'établit alors (Shenkel et Shenkel-Hulliger 1969). Quand la mère émet une sorte de miaulement très aigu, son veau la rejoint immédiatement et lorsque ce dernier est en détresse, il pousse un mugissement aigu qui attire immédiatement tous les autres rhinocéros noirs de la communauté (Goddard 1967b). On a très récemment découvert que les rhinocéros communiquent aussi au moyen d'ultra-sons, lesquels sont certainement utilisés entre la mère et son petit (Von Muggenthaler 1991). Dès que la femelle perçoit un signal d'alarme, elle s'interpose entre la source du danger potentiel et son petit, adoptant avec lui une formation radiale caractéristique "trains arrières réunis" (Kingdon 1979). Les femelles sont plus agressives lorsqu'elles sont suivées et Shenkel et Shenkel-Hulliger (1969) en ont observé une pourchasser un mâle adulte qui voulait interdire l'accès à une mare de boue. L'inverse se produit parfois puisque Goddard (1967b) a assisté à l'éventration d'un veau par un mâle adulte, la femelle n'ayant pas réagi assez rapidement aux appels de son petit.

Le passage au stade immature s'effectue dans une période située autour de la naissance du veau suivant: en fin de gestation d'après Shenkel et Shenkel-Hulliger (1969), de toute façon au moment du part selon Goddard (1967b). Pourtant, Joubert et Eloff (1971) suggèrent que l'association mère-fils est habituellement rompue à la naissance même, et la relation mère fille lorsque la fille met bas à son tour. Après avoir été rejeté par sa mère, rejet encore plus actif s'il a lieu après cette naissance (Smithers 1983), l'immature n'est probablement pas encore "immunisé" contre les prédateurs et essaie de rejoindre le plus vite possible un autre rhinocéros noir. Il s'agit le plus souvent d'un autre immature et sinon, n'importe quels rhinocéros, y compris les mâles adultes (Eltringham 1979), voire un véhicule (Smithers 1983), sont approchés. Ce sont généralement les femelles adultes qui sont les plus tolérantes à leur égard, et ils rejoignent parfois leur mère pour quelques temps (Joubert et Eloff 1971, Smithers 1983). Ces jeunes rhinocéros noirs parcourent souvent de longues distances avant de s'établir, les amenant très loin de leur groupe natal mais favorisant ainsi un échange de sang entre les communautés (Eltringham 1979).

Une fois adulte, le rhinocéros noir mâle vit en solitaire, même s'il fait partie d'une communauté, puisque Goddard (1967b) a observé que les mâles du cratère du Ngorongoro en Tanzanie étaient seuls 80% du temps. Deux mâles se reposent ou se nourrissent parfois ensemble, mais jamais pour très longtemps car ils essaient le plus souvent de s'éviter, bien que leur rencontre fortuite ne provoque que menace et intimidation, sauf en présence d'une femelle en chaleur (Shenkel et Shenkel-Hulliger 1969). Un comportement agonistique est extrêmement rare entre adultes de sexe opposé et entre femelles, sauf cas particuliers lorsque la femelle est suivée ou pour accéder au point d'eau en période de sécheresse par

exemples (Goddard 1967b). Les rencontres aux points d'eau sembleraient d'ailleurs jouer un rôle important dans l'établissement des contacts sociaux entre rhinocéros (Joubert et Eloff 1971, Shenkel et Shenkel-Hulliger 1969).

b. Interspécifique

D'autres espèces partagent le même habitat que le rhinocéros noir et l'indifférence entre les animaux est la règle générale. Ritchie (1963) et Shenkel et Shenkel-Hulliger (1969) ont observé à plusieurs reprises des rhinos vivre de façon plus ou moins permanente avec un troupeau de buffles *Syncerus cafer* ou des groupes de zèbres *Equus burchelli* et dans les deux cas, les réactions d'alarme des espèces d'ongulés mettaient les rhinocéros en état d'alerte.

Les relations entre les deux plus grands mammifères terrestres, le rhinocéros et l'éléphant *Loxodonta africana* dépendent des circonstances mais en temps normal, les deux espèces se tiennent à distance l'une de l'autre et essaient de s'éviter (Shenkel et Shenkel-Hulliger 1969). L'accès aux points d'eau peut être problématique mais se règle généralement par l'attente des uns ou des autres selon la supériorité en nombre (Guggisberg 1966, Joubert et Eloff 1971, Ritchie 1963), bien que Ritchie (1963) rapporte le cas unique d'un combat fatal pour les deux protagonistes qui voulaient aller boire. Dans des situations extrêmes comme la très grande sécheresse de 1960-61 au Kenya, la naissance d'une compétition avec les éléphants pour la rare végétation restante a certainement contribué à la mort d'un grand nombre de rhinocéros noirs (Goddard 1970a).

L'association du rhinocéros et du pique-boeuf *Buphagus sp* est connue depuis longtemps et Hustler (1987), qui a étudié les

notes préférentiels de deux espèces de pique-boeufs au Zimbabwe, a surtout observé celui à bec jaune *B.africanus* sur les rhinocéros noirs. En plus de débarrasser cet animal de ses ectoparasites, comme il le fait pour de nombreuses espèces d'ongulés, le pique-boeuf joue aussi le rôle de sentinelle en le prévenant, par son cri d'alarme, d'une présence anormale (Shenkel et Shenkel-Hulliger 1969). Cette aide est précieuse car le rhinocéros a une très mauvaise vue, bien que compensée par une ouïe et un odorat très développés, et la vue perçante du pique-boeuf a ainsi rendu l'approche de rhinocéros par des humains à pied très difficile au Zimbabwe (M.Kock et al 1990b).

Vis-à-vis de l'homme, les réactions du rhinocéros noirs ont souvent été décrites comme imprévisibles, ce qui lui a valu sa réputation d'animal dangereux dans les anciens ouvrages destinés aux chasseurs (Villenave 1954). Selon Eltringham (1979) et Ritchie (1963), le comportement de ce rhinocéros face à l'homme est déterminé par la nature de ses précédents contacts humains, avec en outre une adaptation selon les méthodes de chasse. Dans les régions de chasse traditionnelle, il y aurait eu une sélection évolutive pour l'agressivité car tout animal qui s'enfuit est susceptible de recevoir des flèches empoisonnées mais là où il est chassé au moyen d'armes modernes, le rhinocéros noir serait plutôt timide car il augmente le risque de se faire tuer en chargeant. Shenkel et Shenkel-Hulliger (1969) considèrent que la réaction des rhinocéros dépend aussi des individus, et de la nature du contact. S'il est olfactif, l'animal aurait tendance à fuir et s'il est auditif, il deviendrait plutôt curieux, la curiosité étant d'ailleurs, selon Ritchie (1963), le point de départ de nombreuses charges.

II. B. NATALITE ET MORTALITE

B.1. REPRODUCTION

a. Maturité sexuelle

Dans la nature, l'âge de la maturité sexuelle chez les femelles est de 3,5-4 ans selon Shenkel et Shenkel-Hulliger (1969), 3,8 ans d'après Hall-Martin (1986), et 7-8 ans pour Hitchins et Anderson (1983). En captivité, Maruska et al (1986) ont obtenu dans leur étude un âge moyen de 5,25 ans pour la puberté, mais Smith et Read (1992) ont calculé que l'âge au premier vêlage était en moyenne de 9 ans pour les femelles maintenues dans les zoos.

Selon Jones (1979), les premiers cycles apparaîtraient vers 4 ans mais il n'y aurait pas de conception possible avant au moins 5 ans, valeurs concordant avec celles de Smith et Read (1992) qui donnent 6 ans comme âge normal au premier vêlage. Les mâles sont pubères un peu plus tardivement, entre 6 et 10 ans (Foose et Seal 1991, Hall-Martin 1986).

Une fois pubères, les rhinocéros noirs peuvent se reproduire toute l'année (Ritchie 1963, Shenkel et Shenkel-Hulliger 1969, Joubert et Eloff 1971, Mukinya 1973, Hall-Martin 1986). Dans la nature, leur vie reproductive dure jusqu'à 30-35 ans (Goddard 1970a, Shenkel et Shenkel-Hulliger 1969) mais elle semble s'arrêter avant en captivité, à l'âge de 20-25 ans (Klos et Frese 1987).

Leur espérance de vie moyenne est de 40 ans (Foose et Seal 1991, Goddard 1970a).

b. Accouplement et gestation

Le comportement reproducteur du rhinocéros noir n'est pas connu avec précision car son habitat buissonneux rend les observations difficiles (Brett et al 1989). On connaît cependant les traits dominants de l'attitude des mâles autour de la période d'accouplement, caractérisés par l'approche et la protection des femelles en chaleur, une fréquence augmentée des mictions, le grattage avec les postérieurs des crottoirs communs au moment de la défécation. Ces deux derniers comportements s'accompagnent d'activité redirigée sous forme de destruction des arbres et arbustes environnants (Brett et al 1989). En plus, les mâles suivent les pistes olfactives laissées par l'urine des femelles en chaleur (Shenkel et Shenkel-Hulliger 1969), et manifestent alors le signe du flehmen (Goddard 1966).

La plupart de la maigre information disponible sur l'accouplement des rhinocéros noirs *in-situ* est fournie par Goddard (1966) et Shenkel et Shenkel-Hulliger (1969), les observations étant d'autant plus rares que cet accouplement a souvent lieu la nuit (Goddard 1967b). Durant la phase précopulatoire, le mâle ne montre aucune agressivité envers la femelle qu'il essaie d'approcher puis qu'il monte sans tentative de copulation, pouvant adopter cette attitude caractéristique pendant 10 minutes, et la répéter une vingtaine de fois. Après la copulation, qui dure de 20 à 40 minutes, les animaux restent parfois en compagnie l'un de l'autre quelques mois. Joubert et Eloff (1971) ont observé que les rhinocéros étaient polyandres et polygames mais Brett (1990) a constaté que dans certains sanctuaires à densité élevée de rhinocéros, seul un ou quelques mâles étaient reproducteurs, l'agressivité liée à cette dominance posant d'ailleurs de sérieux problèmes.

La durée exacte de la gestation des rhinocéros noirs sauvages est

délicate à déterminer car les femelles près du terme se mettent à l'abri et ne réapparaissent que quelques jours ou semaines après la naissance (Kiwia 1989). Plusieurs auteurs (Goddard 1970b, Hall-Martin 1986, Shenkel et Shenkel-Hulliger 1969) avaient noté une durée de 15 mois confirmée depuis par les observations en captivité (cf III.F.1). La conformation extérieure des femelles gestantes n'étant modifiée qu'en fin de gestation, il est difficile mais pourtant essentiel de les reconnaître afin de ne pas risquer de pertes supplémentaires lors des transferts de rhinocéros (Brett et al 1989). Plus généralement, il convient maintenant d'identifier tous les reproducteurs de chaque population de rhinocéros pour leur gestion démographique et génétique (cf I.A.4). Des kits de matériel utilisable sur le terrain destinés à évaluer le statut reproductif des rhinocéros noirs à partir de dosages urinaires ou salivaires hormonaux sont en train d'être mis au point (AAZPA 1992, Hodges et Green 1987, Ramsay et al 1987).

c. Indices reproductifs

Le taux de natalité dépend des caractéristiques biologiques de la reproduction du rhinocéros noir (cf III.F.1), mais aussi des conditions environnantes. Goddard (1970a) estime que pour une population naturelle et stable de rhinocéros comme celle du Parc National du Tsavo, le taux de naissances est de 10,9%, chiffre proche des 11% obtenus dans la réserve d'Umfolozi en Afrique australe (Hitchins et Anderson 1983). Goddard (1967b) et Western et Sindiyo (1972) rapportent des taux similaires et voisins de 7% pour les populations du cratère du Ngorongoro et du Parc National d'Amboseli, alors que la population d'Amboseli était soumise à une forte pression de braconnage. Ceci diminue en effet le nombre de femelles fertiles et favorise une plus grande dispersion des animaux (Martin et Ryan 1990).

Dans les sanctuaires kényans, Brett (1990) rapporte des taux extrêmement variés de 2,5% à 15%, le chiffre très bas de 2,5% étant alors dû au déséquilibre du rapport mâles / femelles qui était de 2. Considérant les caractéristiques biologiques de l'espèce, Foose et Seal (1991) estiment à 9-10% le taux de natalité maximum d'une population, avec un intervalle minimum entre les mises-bas de 2 ans. Goddard (1967b) et Joubert et Elof (1971) ont en effet calculé qu'une femelle normale et en bonne santé pouvait produire un veau tous les 27 mois. Plusieurs études ont observé qu'environ 25% des femelles adultes produisaient un veau chaque année, conduisant au chiffre d'un veau par femelle tous les 4 ans (Foose et Seal 1991, Goddard 1967b).

B.2. MORTALITE

a. Naturelle

Le taux de mortalité naturelle des populations sauvages de rhinocéros varie avec l'âge des animaux, mais il dépend aussi de l'importance relative de la prédation, des maladies, des sécheresses et autres catastrophes (Goddard 1970a). L'étude d'une population stable et indemne de braconnage a révélé une mortalité annuelle de 16% pendant les deux premières années d'existence, et de 10% pour les animaux de 5-25 ans (Goddard 1970a). L'impact des prédateurs sur les rhinocéros noirs est faible car les carnivores ont tendance à chasser des proies dont la taille est proche de la leur (Eltringham 1979). Les hyènes tachetées *Crocuta crocuta* attaquent les veaux de moins de 4 mois en les mordant aux oreilles surtout, ou à la queue, et ces tentatives sont normalement réduites à part dans certaines régions où l'on remarqua plusieurs rhinocéros noirs à qui il manquait une ou deux oreilles externes (Goddard 1969b).

Hitchins et Anderson 1983). Goddard (1969b) suggèrait une origine gènétique pour cette anomalie mais Hitchins (1986) dèmontra qu'elle ètait surtout lièe à la chasse par les hyènes.

Les lions *Panthera leo* attaquent occasionnellement des rhinocèros adultes malades ou âgés, ainsi que des veaux insuffisamment protégés par leur mère, bien que celle-ci puisse facilement tuer ce prédateur en cas de besoin (Elliot 1987, Guggisberg 1966, Joubert et Eloff 1971, Ritchie 1963, Shenkel et Shenkel-Hulliger 1969). Les autres facteurs affectant le taux de mortalité naturelle sont les maladies, mais aucune ne semble affecter de façon permanente ces animaux, à part peut-être la trypanosomose (cf III.G.2), et on considère que les épidémies ont une probabilité de survenir une fois tous les siècles (Foose et Seal 1991). Les catastrophes sont aussi rares: on ne connaît qu'un seul cas de mortalité importante lièe à un changement d'habitat, celui de la grande sécheresse de 1960-61 qui entraîna la mort de près de 300 rhinocèros noirs par malnutrition dans le parc du Tsavo (Goddard 1970a).

b. Réelle

Le facteur responsable de la mortalité anormalement élevée des populations sauvages de rhinocèros est bien sûr le braconnage, qui est à l'origine de 94% des pertes de rhinocèros noirs depuis 1970 (Western 1989). Durant cette période, la mortalité naturelle a été insignifiante et le braconnage a aussi touché les animaux de moins de deux ans, qui ne constituent pourtant pas une cible attrayante en raison de la faible taille de leurs cornes, mais qui sont trop jeunes pour survivre sans leur mère (Western 1985). L'étude des populations braconnées de rhinocèros montre que leur structure est identique à celle des populations indemnes de braconnage car des rhinocèros des

deux sexes et de tout âge disparaissent (Kiwia 1989, Leader Williams 1985, Western et Sindiyo 1972). La corne de rhinocèros est très facile à ôter d'une carcasse et à dissimuler, contrairement aux défenses d'éléphants qui nécessitent plusieurs heures de travail avant de pouvoir être emportées. Ce type de braconnage diffère de celui observé parmi les autres populations de grands mammifères surexploitées, y compris l'éléphant et la baleine, où les plus grands individus sont tués en premier afin de rentabiliser l'effort au maximum.

III. PATHOLOGIE

III.A. PRINCIPES D'ENTRETIEN

A.1. ENTRETIEN EN CAPTIVITE

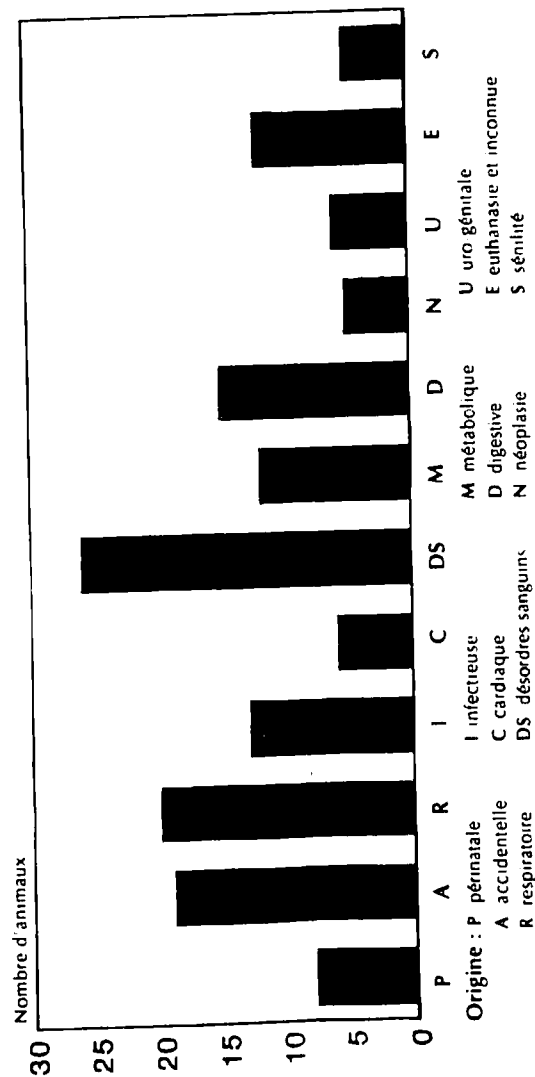
a. Importance

Avant qu'on ne prenne conscience de l'importance du déclin du rhinocéros noir dans la nature, on accordait peu d'intérêt aux conditions d'entretien de cette espèce en captivité, les pertes étant alors compensées par l'importation de nouveaux spécimens (cf I.B.1). Mais lorsque l'ampleur du désastre *in-situ* et *ex-situ* devint évidente au début des années 80, une analyse plus fine de la situation en captivité révéla de mauvaises performances reproductrices et une mortalité élevée avec de nombreuses pathologies en cause, un certain nombre d'entre elles étant encore d'origine indéterminée et faisant toujours l'objet d'importantes recherches.

Ainsi, l'anémie hémolytique du rhinocéros noir a été responsable de 40% de la mortalité adulte en captivité (Miller 1987, Miller et Boever 1982), et bien qu'elle constitue encore une énigme pour les pathologistes, il semblerait que la vaccination des rhinocéros contre la leptospirose et l'amélioration de l'alimentation, tout particulièrement de la supplémentation en vitamine E, ait un peu réduit la prévalence de cette maladie (Miller 1991).

Toujours en captivité, les maladies respiratoires et digestives ont entraîné 14% et 10% respectivement des pertes en rhinocéros noirs (Fig. 2), et outre une origine infectieuse, leur épidémiologie est indissociable de l'alimentation et de l'hygiène générale des locaux où vivent les animaux (Kock et

MORTALITE DES RHINOCEROS NOIRS EN CAPTIVITE - Etude de 141 cas de studbook / 1967 - 1990
Figure 2 - Adapté de Kock et Garnier (1992)



Garnier 1992). Ces locaux doivent être construits et aménagés dans le but de répondre aux besoins des animaux, mais aussi afin de faciliter au mieux le travail des soigneurs s'en occupant quotidiennement. D'autant plus que le rhinocéros noir étant un animal solitaire, la captivité l'amène à vivre dans des conditions de promiscuité pour lui anormales.

Un autre facteur de mortalité important en captivité est effectivement lié aux accidents (Fig. 2), dus à l'agressivité intraspécifique et aux traumatismes survenus lors d'anesthésie, de transports, ou sans raisons évidentes mais probablement liés à un stress brutal (Kock et Garnier 1992). D'où la nécessité d'adapter au maximum les conditions de détention du rhinocéros noir à son écologie et à son comportement, mais ces derniers comportant encore des inconnues, la captivité devient synonyme de stress pour cette espèce, or le stress favorise l'apparition de maladies cliniques chez les animaux sauvages.

b. Installations

Jones (1979), Kock et Curzon (1988) et Wallach et Boever (1983) ont fait les principales recommandations générales concernant les installations des rhinocéros noirs en captivité. L'aménagement de base comporte un enclos extérieur spacieux et des box intérieurs où les animaux sont maintenus individuellement, éventuellement par couple si les deux individus sont compatibles, mais toujours avec la possibilité d'une isolation rapide. A l'extérieur, le sol est souvent bétonné, mais il est avantageux d'avoir une surface sablonneuse pendant l'hiver afin de réduire l'incidence de la pathologie podale (cf III.B.3); les animaux doivent aussi disposer de bains de boue ou d'eau qui ont un rôle hygiénique et thermorégulateur essentiel, en plus d'être très appréciés des animaux. Une possibilité de

clôture extérieure est représentée par des barreaux d'acier (minimum 50 mm de diamètre) de 2 m de hauteur et espacés tous les 0,5 m, mais il faut dans ce cas une deuxième barrière avec le public. Les clôtures horizontales sont à éviter car les rhinos aiment jouer avec, et risquent de se blesser en les chargeant s'ils sont subitement effrayés. Le plus esthétique est une séparation par des fossés en béton et à sec, ceux d'environ 2 m de largeur et 2,5 m de profondeur s'étant avérés efficaces.

L'aménagement intérieur est particulièrement important dans les régions tempérées, où des températures fraîches et humides empêchent fréquemment les animaux de sortir. Les rhinocéros ne peuvent en effet supporter des températures inférieures à 16°C que pendant très peu de temps, et si cela est vraiment nécessaire, comme pour nettoyer les box. Si la température extérieure est inférieure à 5°C et que le temps est humide, il faut impérativement les garder à l'intérieur, où une température plus chaude (maximum 22-25°C) est maintenue. Il semblerait que les systèmes à chaleur rayonnante créent moins de poussière que ceux utilisant des courants de convection, et il faut de toute façon un système de chauffage rapide dans au moins un box.

Même à l'intérieur, les animaux devraient occasionnellement avoir accès à un bassin d'eau tiède, sinon être douchés. Chaque animal doit disposer d'une surface minimale de 25-30 m², les box ayant des murs et sols en béton brossé, qui est bien toléré par les animaux et de nettoyage facile. L'installation d'un système de drainage central dans tous les box et d'une petite ouverture (10 cm de côté) dans chacun d'eux pour observer les animaux facilite l'entretien et la surveillance. Il faut tenir compte des cornes dans le choix des abreuvoirs qui, idéalement, devraient être encastrés dans le mur à une hauteur d'environ 0,7 m et avoir 0,8-0,9 m de diamètre ainsi qu'une

contenance de 200 litres. Une hauteur minimale de 2 m est requise pour les portes d'accès aux box, plus pratiques lorsqu'elles sont coulissantes. Compte-tenu de la façon d'uriner en jets vers l'arrière de ces animaux, il est préférable de placer les fenêtres au niveau du toit et non des murs. L'accès aux visiteurs doit si possible être limité à un box pour réduire le stress au minimum.

c. Alimentation

L'alimentation du rhinocéros noir fait actuellement l'objet d'une recherche approfondie tant dans la nature qu'en captivité. Déjà dans son milieu naturel, ce rhinocéros est très sélectif et la composition exacte de ce qu'il mange est difficile à déterminer (cf II.A.1); mais en plus, l'alimentation des mammifères sauvages en captivité a longtemps été empirique, et ce n'est que depuis peu que l'on essaie de définir avec précision la composition de ce qu'on leur donne d'une part, et de ce qu'il faudrait leur donner d'autre part. Ullrey et Allen (1986) rappellent que pour formuler les régimes alimentaires d'animaux sauvages en captivité, il faut considérer leurs habitudes alimentaires dans la nature; l'anatomie de leur appareil digestif et leur environnement *ex-situ* (cage, pâturages...). Du fait d'une anatomie digestive comparable à celle du cheval, on nourrit depuis toujours les trois espèces de rhinocéros exhibées dans les zoos (*Diceros bicornis*, *Ceratotherium simum*, *Rhinoceros unicornis*) avec un régime d'herbivore pur identique à celui du cheval (Jones 1979), ce dernier comprenant des fourrages de graminées, un concentré et un supplément minéral et vitaminique (Ghebremeskel et al 1988, Rindler 1990).

Or Kock (1990) et Miller (1991), qui travaillent tous deux depuis

longtemps sur le maintien en captivité des rhinocéros, ont constaté les faits suivants: le rhinocéros blanc est un pousseur de graminées et ne semble pas souffrir de maladies particulières affectant son taux de survie en captivité; mais le rhinocéros noir, qui est un brouteur très sélectif sur le choix des feuilles et rameaux d'arbustes et arbrisseaux dont il se nourrit, est victime de nombreuses pathologies qui augmentent nettement son taux de mortalité en captivité. Quant au rhinocéros indien, il a des habitudes alimentaires intermédiaires de celles des deux espèces africaines, et ne présente pas de difficultés majeures *ex-situ*. Du fait d'une simplicité relative à maintenir les rhinocéros blancs et indiens en captivité par l'absence de pathologie spécifique et mortelle et grâce à des taux de reproduction convenables, les nombreux problèmes du rhinocéros noir pourraient ainsi avoir une origine commune, la plus logique étant l'alimentation.

Une découverte récente a en effet mis en évidence une carence vitaminique dans l'alimentation traditionnelle du rhinocéros noir en captivité. En comparant les taux plasmatiques d'alpha tocophérol (vitamine E) circulant chez des rhinocéros noirs captifs avec ceux d'animaux vivant encore dans leur milieu naturel au Zimbabwe, Dierenfeld et al (1988) et Ghebremeskel et al (1988) ont trouvé des taux quatre fois supérieurs chez les rhinocéros sauvages (0,8 ug / ml), taux correspondant déjà à une carence pour le cheval domestique. Après des essais infructueux de supplémentation massive et prolongée en vitamine E (Lewis et Kirkwood 1990), Papas et al (1990,1991) découvraient que seule la forme hydrosoluble de vitamine E, constituée par l'ester du succinate d'alpha-tocophérol et du polyéthylèneglycol 1000, ou TPGS (*), était efficace et entraînait des taux plasmatiques dix fois supérieurs par rapport

(*) TPGS: Eastman Chemical, Kingsport, Tennessee, USA.

au taux de base. Cette découverte fut confirmée par Kirkwood et al (1991), mais le problème ne semble pas aussi simple car la mesure des taux plasmatiques de vitamine E chez des rhinocéros du Kenya vient de révéler des valeurs inférieures à celles des animaux du Zimbabwe (Dierenfeld 1990).

Les besoins alimentaires du rhinocéros noir sont ainsi difficiles à cerner et dans le bilan d'une étude globale de leur rationnement dans les zoos, Rindler (1990) suggère que le taux de protéines des concentrés utilisés est trop élevé. Selon Jones (1979), les besoins en protéines seraient en effet similaires chez les rhinocéros noirs et blancs, car les premiers choisissent dans la nature des plantes plus riches en protéines mais ont une capacité d'ingestion moindre. Clemens et Maloiy (1982, 1983), qui ont comparé la physiologie digestive de trois herbivores: l'éléphant *Loxodonta africana*, le rhinocéros noir *Diceros bicornis* et l'hippopotame *Hippopotamus amphibius*, précisent que c'est l'analyse du contenu de la portion crâniale de l'estomac qui se rapproche le plus de la composition des matières alimentaires ingérées. Leur analyse de ce contenu chez le rhinocéros noir fournit les résultats suivants: protéines 15%; fibres 45%; ANP 30%; graisses 3,2%; minéraux 6,8%; énergie 4,3 kcal / g.

Une formulation précise des besoins nutritionnels de cette espèce n'est donc pas encore disponible, mais on ajuste les rations traditionnellement employées au fur et à mesure que les recherches progressent. Ces dernières évoluent selon l'importance des pathologies à résoudre, et à défaut de solution définitive, il n'existe actuellement que des recommandations, comme d'éviter de donner des oignons *Allium cepa*, de l'érable rouge *Acer rubrum*, et des membres de la famille des crucifères (chou *Brassica oleracea*, colza *Brassica napus*...), qui sont associés à l'anémie hémolytique du cheval domestique

(Miller 1991). Kock (1990) conseille de fournir du feuillage vert dès que possible, de surveiller la qualité des fourrages, de ne surtout pas excéder 30% de la MSI en concentrés, et d'ajouter quotidiennement, afin de prévenir une erreur de formulation du concentré, 1-2 kg du concentré SDS Rhino Diet (*), qui constitue un bon complément.

A.2. CONTENTION CHIMIQUE

a. Produits

Bien que certains rhinocéros noirs adultes et les jeunes animaux soient suffisamment maniables et entraînés pour permettre des manipulations régulières de courte durée, comme des prises de sang, la plupart d'entre eux sont imprévisibles et nécessitent une contention chimique (Jones 1979, Nelson et Fowler 1986). De nombreuses recherches ont été menées sur le terrain lors des opérations de transfert de rhinocéros en Afrique, et dès 1960 différents produits étaient expérimentés sur le rhinocéros noir (Harthoorn et Lock 1960). Mais c'est après la découverte de l'efficacité sur de nombreux mammifères sauvages d'un puissant narcotique, l'étorphine, que les techniques évoluèrent. Les avantages de cette nouvelle substance étaient sa puissance et sa concentration, qui permettent de n'utiliser qu'un très petit volume de produit dans les fléchettes, et l'existence d'un antagoniste spécifique. Dès lors, toutes les opérations de transfert de rhinocéros noirs ont utilisé avec succès ce produit, en association ou non avec d'autres substances (Anon 1971, Both et Coetzee 1988, Denney 1969, Ebedes 1966, Goddard 1969c, Hamilton et King 1969, Hitchins 1984, Hitchins et al 1972, Hofmeyr et al 1975, Jones 1966, Keep et al 1969, Keep

(*) SDS: Special Diets Service, Witham, Essex, Uk.

1973, King 1969, King et Carter 1965). Plus récemment, M.Kock et al (1990 a,b,c) et Morkel (1989) décrivent les captures au Zimbabwe et en Namibie.

L'hydrochlorate d'étorphine (M.99 N.D) est un analgésique 10000 fois plus puissant que la morphine et à forte dose, un dépresseur du système nerveux central ainsi qu'un anesthésique. Son association avec un tranquillisant est synergique et son antagoniste spécifique est la diprénorphine (M 50.50 N.D) (IWVS 1991). Pour les rhinocéros noirs captifs, l'association d'étorphine et d'acépromazine (Acépromazine N.D) est recommandée aux doses moyennes respectives de 2 µg / kg et 20 µg / kg (Jones 1979, Nelson et Fowler 1986). Certaines préparations commerciales ont déjà effectué le mélange étorphine-acépromazine (Immobilon N.D) et dosé l'antagoniste pour faciliter son emploi (Revivon N.D). La combinaison avec un tranquillisant permet aussi de réduire l'excitation initiale et les tremblements musculaires que provoque l'étorphine.

Pour les captures dans la nature, M.Kock et al (1990a) avaient des rhinocéros correctement immobilisés pendant 3 h en combinant la xylazine (Rompun N.D) à l'étorphine, à des doses standard de 100 mg et 3 mg respectivement par adulte. Ils obtenaient une sédation satisfaisante pour des doses par animal de 0,5-1 mg d'étorphine ajouté à 18-75 mg de xylazine. L'association avec l'azapérone (Stresnil N.D) s'est aussi montrée satisfaisante (Hitchins et al 1972, Hofmeyr et al 1975, Keep 1973, Morkel 1989) et Corfield (1984) recommande des doses de 1,5-2 mg d'étorphine et 200-250 mg d'azapérone par animal adulte. Flamand et al (1984) doutent de l'avantage d'une combinaison avec l'azapérone, et préfèrent mélanger l'étorphine avec un autre narcotique, le fentanyl (Sublimaze N.D). M.Kock et al (1990a) ont effectivement observé que ce

mélange agissait plus rapidement et provoquait une meilleure relaxation musculaire. Both et Coetzee (1988) ont effectué des captures au moyen de l'étorphine seule et à plus faible dose que celle de M.Kock et al (1990a), obtenant un état de narcose pendant près de 2h.

L'étorphine a une marge de sécurité assez grande et nettement supérieure à celle de la morphine, et il faut se souvenir qu'un sous-dosage est aussi dangereux qu'un surdosage. Une dose trop faible prolonge la durée d'induction et provoque chez l'animal une errance prolongée, augmentant les risques d'hyperthermie, de traumatismes et de myopathie (IWVS 1991), alors qu'une dose trop forte (supérieure à 4 mg) augmente considérablement les risques d'accidents respiratoires (M.Kock et al 1990a). Flamand et al (1984) recommandent de rajouter la moitié de la dose initiale en cas de sous-dosage. Morkel (1989) a utilisé des doses allant jusqu'à 5 mg d'étorphine avec de l'azapérone, mais il prévient des risques respiratoires et précise qu'il faut opérer dans un habitat où l'on peut toujours garder l'animal en vue. M.Kock et al (1990b) se sont aussi servis du carfentanil seul (Wildnil N.D), narcotique encore plus puissant que l'étorphine.

b. Manipulation

Avant toute manipulation, il faut évaluer le statut de l'animal (poids, état de santé, stress), ainsi que les conditions environnantes (température, terrain, aide suffisante,...). En pratique, il est difficile d'avoir le poids précis des rhinocéros avant leur capture (M.Kock et al 1990a), et seule une approximation est alors possible (cf III.A.3), d'autant plus que la maigreur ou l'embonpoint sont peu visibles avec l'épaisseur de leur tégument. L'état de santé est aussi à prendre compte car

un animal malade requiert le plus souvent des doses inférieures (IWVS 1991). Les conditions de travail sont très importantes et le calme de l'équipe, influençant nettement celui d'un animal en captivité, est un facteur primordial de succès. L'expérience des opérateurs augmente en outre le pourcentage de réussite, surtout dans la nature où les captures se font essentiellement à partir d'un hélicoptère, qui facilite la localisation et le suivi des animaux (Hofmeyr et al 1975, M.Kock et al 1990a, Morkel 1989). Il vaut mieux commencer ce genre d'opération en début de journée afin de disposer d'un maximum de temps pour la capture elle-même, mais aussi pour réagir correctement aux imprévus (soins aux blessures découvertes sur l'animal, réveil difficile,...), et il est préférable de reporter la capture si la température extérieure est trop élevée, supérieure à 28°C selon Morkel (1989). Le matériel de capture, de réanimation d'urgence, et celui de petite chirurgie doivent être disponibles, et la dose d'antagoniste préparée à l'avance. L'administration d'étorphine pouvant aussi entraîner une dépression respiratoire fatale chez les humains, même par voie percutanée et en quantité infime, il faut toujours avoir à proximité du naloxone (Narcan N.D.), antagoniste destiné à l'homme.

Le matériel le plus couramment utilisé est l'équipement Cap-Chur (*), comportant un fusil de longue portée à dispositif CO2 et des seringues projectiles adaptées (Both et Coetzee 1988, Hofmeyr et al 1975, Jones 1979, Keep 1973, M.Kock et al 1990a, Morkel 1989). Corfield (1984) et Jones (1979) recommandent des aiguilles de 6 cm mais Nelson et Fowler (1986) pensent que les aiguilles à barbillon de 4 cm sont satisfaisantes. En Afrique, Keep (1973), M.Kock et al (1990a), Hofmeyr et al (1975) ont employé des aiguilles spécialement renforcées de 45 x 0,5 mm.

(*) Palmer Chemical & Equipment Co., Douglasville, GA, USA.

Le site de choix pour l'injection est l'encolure (Jones 1979), où le tissu fibreux sous cutané est moins épais que sur le reste du corps, mais il est souvent plus aisé, surtout dans la nature, de viser les masses musculaires de la croupe ou de la cuisse, et il est important que la fléchette pénètre à angle droit dans la masse musculaire (M.Kock et al 1990a, Morkel 1989). M.Kock et al (1990c) n'ont pas eu de complications après que des rhinocéros aient été tirés par inadvertance à la tête, dans l'abdomen et au thorax, contrairement à Both et Coetzee (1988), qui ont perdu un animal touché à l'abdomen.

L'induction est variable selon la dose d'étorphine et le(s) produit(s) associé(s), et se traduit par une démarche caractéristique et une incoordination croissante des mouvements de l'animal, lequel s'immobilise à la rencontre d'un obstacle sur son chemin (M.Kock et al 1990a). L'étorphine est généralement efficace 10-20 mn après son injection en I.M. (Both et Coetzee 1988, M.Kock et al 1990c, Hofmeyr et al 1975), mais l'addition de hyalurodinase (Hyalase N.D.) réduit cette durée à une moyenne de 5 mn, diminuant ainsi les risques liés à une poursuite prolongée de l'animal (Morkel 1989, Morton et Kock 1991).

Dès que le rhinocéros est immobile, il faut recouvrir sa tête d'un tissu propre pour protéger ses yeux (en plus d'une pommade ophthalmique antiseptique) et favoriser la relaxation générale, et le maintenir en décubitus sternal (Jones 1979). La respiration, la température et fréquence cardiaque doivent être étroitement surveillés (cf III.A.3). L'étorphine ayant un effet dépressur sur les centres respiratoires, la fréquence respiratoire baisse un peu après son administration mais elle doit retourner à la limite inférieure normale en 10-15 mn (Jones 1979). En cas de détresse respiratoire et de fréquence inférieure à 6 / mn, Morkel (1989) recommande l'administration de doxapram

(Dopram N.D.) à la dose de 2 ml / 100 kg en I.V., ou de 10 mg de nalorphine. Le stress pouvant rapidement conduire à une hyperthermie fatale (IWVS 1991), il faut immédiatement arroser l'animal d'eau fraîche si la température rectale dépasse 39°C (Morkel 1989).

Pour antagoniser les effets de l'étorphine, l'administration de diprénorphine en I.V. dans la veine auriculaire remet l'animal sur pieds en moins de 10 mn (Jones 1979). Si l'animal ne se relève toujours pas, Flamand et al (1984) recommandent d'administrer la moitié de la dose initiale de l'antagoniste et des stimulants respiratoires, comme le doxapram. Des doses répétées d'antagoniste sont à éviter car leur surdosage produit le même effet qu'un narcotique à faible dose (IWVS 1991). La renarcotisation ne semble pas être un problème chez le rhinocéros noir (M.Kock et al 1990c).

Les tranquillisants longue action tels que l'halopéridol (Haldol N.D.), la piporthiazine (Piportil N.D.) ou la perphéazine (Trilafon N.D.) sont actuellement expérimentés pendant les transferts de rhinocéros en Afrique australe, et ils sembleraient avoir un avenir prometteur pour les animaux confrontés à une situation de stress prolongé (M.Kock et al 1990a,c, M.Kock imp. en cours).

A.3. VALEURS BIOLOGIQUES

a. Physiologiques

- Poids:

Un rhinocéros noir adulte pèse environ 1000 kg (Silberman et Fulton 1979, Smithers 1983), mais peut atteindre 1400 kg (M.Kock et al 1990a, Wallach et Boever 1983). Le veau à la

naissance pèse 30-35 kg (Silberman et Fulton 1979). Freeman et King (1969) ont établi une formule permettant de calculer le poids exact (à 2% près) de l'animal à partir de certaines mesures corporelles.

- Température:

La limite inférieure normale est de 36,5°C (Jones 1979, M.Kock et al 1990b). La limite supérieure normale est de 37,5°C selon Jones (1979), de 39°C selon Nelson et Fowler (1986). En fait, la température dépend du comportement de l'animal et de la température ambiante puisque Hiley (1977) a enregistré une température moyenne de 36,9°C à l'aube, mais de 37,9°C en fin de journée, avec une augmentation de la transpiration comme réponse thermorégulatoire initiale. Lenarz (1985) ayant noté une température de 37,7°C aux heures les plus chaudes de la journée, il semblerait qu'une limite supérieure de 38°C pour la température rectale normale de cet animal soit appropriée.

- Fréquence respiratoire:

Les valeurs normales sont comprises entre 7 et 12 par minute (Jones 1979, M.Kock et al 1990b) mais elles sont variables selon le degré d'exercice et de stress de l'animal, de l'utilisation de narcotiques et de la température ambiante (M.Kock et al 1990b, Hiley 1977).

- Fréquence cardiaque:

Le pouls d'un animal non stressé est probablement de 70 / mn (M.Kock et al 1990b, Wallach et Boever 1983), une faible excitation amenant une augmentation relativement importante, jusqu'à 140 / mn (Nelson et Fowler 1986).

HEMATOLOGIE ET BIOCHIMIE SANGUINE

Tableau II - M.Kock et al (1990 b,c)

GR ($\times 10^{12} / l$)	5.11 - 5.4 (*)
Hémoglobine (g / dl)	15.7 - 16.5
Hématocrite (%)	41.9 - 44.2
VGM (μ^3)	80.9 - 84.1
TGMH (pg)	30.4 - 31.5
CCMI	36.9 - 38.7
Plaquettes ($\times 10^9 / l$)	192 - 228
Leucocytes ($\times 10^9 / l$)	11.06 - 11.94
Neutrophiles ($\times 10^9 / l$)	5.89 - 6.33
Reticulocytes ($\times 10^9 / l$)	0.12 - 0.16
Lymphocytes ($\times 10^9 / l$)	3.82 - 4.28
Eosinophiles ($\times 10^9 / l$)	0.6 - 0.7
Monocytes ($\times 10^9 / l$)	0.64 - 0.7
Basophiles ($\times 10^9 / l$)	0.085 - 0.12
Glucose (mg / l)	0.828 - 1.1
Cortisol ($\mu g / dl$)	1.61 - 1.77
CPK (UI / l)	265 - 333
LDH (UI / l)	1005 - 1189
AST (UI / l)	77 - 87
ALT (UI / l)	21.5 - 26
ALP (UI / l)	140 - 293
GGT (UI / l)	18.2 - 20.6
Protéines totales (g / l)	82.9 - 85.7
Albumine (g / l)	35 - 37
Globuline (g / l)	44.6 - 44.7
Bilirubine totale (mol / l)	6.4 - 7.7
Calcium (mmol / l)	2.8 - 2.9
Magnésium (mmol / l)	0.99 - 1.1
Phosphore (mmol / l)	1.1 - 1.3
Urée (mmol / l)	3.3 - 3.7
Créatinine (mol / l)	96.9 - 109.9
Cholestérol (mmol / l)	2.2 - 2.5
Sodium (mmol / l)	131.2 - 135.8
Potassium (mmol / l)	4.24 - 4.54
Chlorure (mmol / l)	92.2 - 94.8

(*) les deux valeurs représentent les limites de l'intervalle de confiance à 95% des moyennes

b. Hématologiques

D'après Miller (1991), la meilleure source de valeurs "normales" pour le rhinocéros noir est fournie par les travaux de M.Kock et al (1990b,c) au Zimbabwe, dont les résultats figurent au Tableau II, car leur étude est la seule à avoir considéré un nombre supérieur à une cinquantaine d'animaux.

Les prises de sang se font normalement dans la veine auriculaire (Jones 1979, Silberman et Fulton 1979, Nelson et Fowler 1986), mais si les animaux sont choqués ou ont froid, et lorsqu'un volume important de sang est requis, Miller et al (1989) ont décrit la localisation d'une veine radiale permettant de recueillir jusqu'à un litre de sang.

c. Biochimiques

Les valeurs normales figurent au Tableau II, et il faut noter que les taux plasmatiques de cortisol et de glucose augmentent significativement lors de stress (M.Kock et al 1990c).

III.B. MALADIES DE LA PEAU ET DES ANNEXES

B.1. RAPPEL ANATOMIQUE

La peau de tous les rhinocéros est épaisse, surtout chez le rhinocéros indien *Rhinoceros unicornis* où elle forme de grandes plaques rigides; et glabre, sauf chez le rhinocéros de Sumatra *Dicerorhinus sumatrensis*. Les formations cornées comprennent des cornes nasales, au nombre de deux chez les espèces africaines et chez le rhinocéros de Sumatra, mais unique chez les autres espèces, ainsi que des onglons

prolongeant l'extrémité de chacun des trois doigts (Bourdelle 1955).

Le tégument du rhinocéros noir est formé d'un épiderme relativement fin et d'un derme très épais (environ 2 cm), bien vascularisé et comportant de nombreuses glandes sudoripares (Nelson et Fowler 1986, Silberman et Fulton 1979). La transpiration est en effet le principal mécanisme thermorégulateur et Cave (1969) rappelle que chez ces animaux de très grande taille vivant sous des climats tropicaux, l'absence de revêtement pileux et l'abondance de glandes sudoripares sont des adaptations facilitant l'élimination passive et active de chaleur. Lenarz (1985) pense que l'épaisseur du derme constitue aussi un bouclier protégeant l'animal de la chaleur. En dépit de son apparence rugueuse et épaisse, le tégument est particulièrement sensible aux blessures et aux infections (Silberman et Fulton 1979).

Les cornes du rhinocéros noirs sont situées sur des régions épaissies des os nasaux fusionnés et de l'os frontal, et sont formées de filaments kératinisés disposés parallèlement les uns aux autres (Bourdelle 1955). Du fait d'une production continue de fibres à partir d'une membrane kératogène fortement papillaire, les cornes poussent en permanence et repoussent si elles se cassent (Ryder 1962), avec une vitesse d'environ 8 cm par an (RCN 1991). La corne antérieure est recourbée vers l'arrière et dépasse largement la corne postérieure, avec une taille moyenne de 60-70 cm et un record de 1,57 m observé il y a très longtemps (Bourdelle 1955). Selon Freeman et King (1969), la corne antérieure des mâles pousserait deux fois plus rapidement que celle des femelles.

Trois formations cornées unguéales distinctes et limitées recouvrent l'extrémité des doigts II, III et IV, leur partie solaire

s'amincissant et s'assouplissant très rapidement en arrière pour se confondre avec la sole plantaire commune molle et de consistance homogène (Bourdelle 1955).

B.2. PATHOLOGIE CUTANÉE

a. Dermatoses parasitaires

Nématodes:

La dermatite granulomateuse due à une filaire *Stephanofilaria dinniki* n'atteint que les rhinocéros noirs sauvages vivant en Afrique australe et orientale (Hitchins et Keep 1970, Kock et Kock 1990, Round 1964, Shulz 1961, Shulz et Kluge 1960, Tremlett 1964). Les lésions ont une localisation précise et typique selon l'âge de l'animal (Hitchins et Keep 1970), et la région où ils se trouvent (Kock et Kock 1990). Ainsi, les lésions les plus importantes des rhinocéros adultes en Afrique du Sud sont toujours latérales (derrière la pointe du coude), alors qu'au Zimbabwe, elles se situent surtout sur la face ventrale de l'encolure. Elles sont constituées de foyers ulcéreux et hémorragiques, de pustules et de croûtes, entourés de zones cicatricielles dépigmentées sur lesquelles des tiques sont fréquemment fixées (Hitchins et Keep 1970, Kock et Kock 1990).

La pathogénie de ces lésions est liée à la présence de *Stephanofilaria dinniki*, qui fût isolé pour la première fois par Round (1964). Le cycle biologique exact du parasite est inconnu, mais tout comme les autres membres de l'ordre auquel il appartient, il nécessite très certainement un arthropode vecteur qui, en se nourrissant, dépose le stade 3 larvaire infestant (Hitchins et Keep 1970). Selon les individus, les saisons et les régions, on a pu isoler ou non le parasite des

lésions (Hitchins et Keep 1970, Shulz et Kluge 1960). Un état général affaibli de l'animal et de fortes pluies favorisent le développement ou la recrudescence des lésions (Kock et Kock 1990).

La pulvérisation régulière d'insecticides n'a pas empêché l'apparition de nouvelles lésions, et l'application locale d'une pommade à base de zinc, de sulfanilamide et d'hexachlorure de benzène n'a entraîné qu'une rémission temporaire (Young 1966).

- Arthropodes:

Les tiques sont fréquentes sur les rhinocéros africains sauvages et la plupart ne sont pas spécifiques (Jones 1979). Elles s'attachent surtout aux plis de peau des régions anales et génitales, aux oreilles et autour des yeux (Shenkel et Shenkel 1969). On a identifié plus de 20 espèces différentes de tiques, appartenant aux genres *Amblyomma sp.*, *Rhipicephalus sp.*, *Hyalomma sp.* ainsi que *Haemaphysalis sp.* et *Dermacentor rhinocerotinus*, cette dernière espèce et *Amblyomma rhinocerotis* ayant une spécificité d'hôte marquée (Zumpt 1964). Les tiques sont vectrices de babésiose et de theileriose chez le rhinocéros noir (Silberman et Fulton 1979), et probablement aussi de cowdriose (N.Kock et al 1992b, Wilson et Richard 1984). Pendant les transferts de rhinocéros au Zimbabwe, M. Kock et al (1990a) ont utilisé une solution pour-on de fluméthrine à 1% comme acaricide.

Les insectes piqueurs irritent fréquemment les rhinos dans la nature et en captivité, mais ils n'endommagent directement leur hôte que rarement, sauf lorsque les animaux sont déjà très affaiblis en cas de sécheresse extrême par exemple (Parsons et Sheldrick 1964), ou lors de myiase sur des blessures importantes, telle que celle provoquée par *Chrysomya*

bezziana (M.Kock et al 1990c). Les espèces associées aux rhinocéros dans la nature comprennent, entre autres, *Rhinomusca sp.*, *Lyperosia sp.*, *Tabanus sp.* et *Glossina sp.* (Mc Culloch et Achard 1969, Parsons et Sheldrick 1964, Shenkel et Shenkel 1969). L'action indirecte des insectes hématophages est nettement plus importante puisque les glossines transmettent les trypanosomes, et *Stephanofilaria dinniki* est très certainement véhiculé par un arthropode vecteur (Hitchins et Keep 1970). Les larves de *Gyrostigma sp.* et de *Gasterophilus sp.* sont des parasites de l'estomac du rhinocéros (Warnecke et Goltenboth 1977, Zumpt 1964).

Un régulateur de croissance des insectes incorporé à la nourriture de rhinocéros noirs captifs a complètement inhibé le développement de *Musca domestica* et de *Stomoxys calcitrans* dans les fèces (Wright et al 1965).

b. Dermatoses bactériennes

En dépit des apparences, les rhinocéros ont une peau délicate qui est fréquemment blessée lors des manipulations, et qui se dessèche facilement si l'animal ne dispose pas de bains de boue réguliers, ce qui arrive souvent l'hiver sous les climats tempérés. Pour y remédier, Jones (1979) recommande l'application régulière d'huile végétale ou de lanoline.

Les plaies superficielles ne posent généralement pas de problèmes après leur désinfection, que Flamand et al (1984) faisaient suivre d'une application d'un mélange d'acriflavine et de glycérine, mais la surinfection bactérienne des blessures profondes peut être très grave. Dans une étude bactériologique sur des rhinocéros noirs capturés au Kenya, Clausen et Ashford (1980) avaient presque toujours isolé des plaies cutanées un

streptocoque hémolytique du groupe L, qui entraîna la mort de deux animaux par septicémie. *Staphylococcus aureus* était moins souvent présent, mais il fut responsable de la mort d'au moins un rhinocéros. Au Zimbabwe, N. Kock et al (1989) ont isolé des plaies cutanées de deux rhinocéros *Streptococcus equisimilis*, qui fût probablement à l'origine de la mort d'un d'entre eux.

On a aussi isolé *Corynebacterium pseudotuberculosis* des lésions d'un rhinocéros noir présentant une dermatite généralisée aigue et *Pseudomonas sp.* *Proteus sp.* ont été identifiés dans d'autres cas (Nelson et Fowler 1986). Du fait du danger potentiel d'une infection bactérienne, Silberman et Fulton (1979) recommandent ainsi un examen bactériologique immédiat des plaies cutanées.

c. Dermatoses virales

Les seules infections cutanées d'origine virale décrites chez le rhinocéros noir sont celles par des poxvirus proches de celui de la variole aviaire (Mayr et Mahnel 1970), ou de la vaccine (Pilaski et al 1982). Dans le premier cas, l'animal-était déjà très affaibli lorsqu'il a été infecté.

d. Dermatoses mycosiques

On isole souvent des champignons des lésions de la peau et des muqueuses mais il est peu probable qu'ils soient des envahisseurs primaires. Les genres les plus couramment rencontrés sont *Fusarium sp.* *Alternaria sp.* *Absidia sp.* et *Pityrosporum sp.* (Jones 1979). Gillespie et al (1990) ont observé une dermatite à *Candida sp.* se développer à la suite de

traitement prolongé aux corticoïdes.

e. Dermatoses diverses

Plusieurs cas de dermatite ulcéreuse chronique souvent accompagnée de stomatite ulcéreuse ont récemment été décrits chez des rhinocéros noirs, mais leur étiologie reste inconnue (Gillespie et al 1990, Ott et al 1982). Jones (1979) avait déjà rapporté l'existence de lésions ulcéreuses chroniques sur les jonctions cutané-muqueuses de ces animaux, ainsi qu'une lésion végétative hémorragique surélevée sur la muqueuse labiale d'un rhinocéros, et il soupçonnait une origine métabolique en l'absence d'identification d'un germe responsable.

Ott et al (1982) ont observé l'amélioration d'un cas similaire à la suite d'un changement du régime alimentaire (addition de pommes, carottes, pain et huile de cacahuètes) et d'un traitement corticoïde (prednisone 0.5-1g). Un autre animal de leur étude, présentant des lésions cutanées chroniques depuis 14 ans, avait subitement développé de nombreuses lésions hémorragiques buccales, mais son état est redevenu normal après une augmentation des protéines et du rapport phosphocalcique dans la ration. Leur troisième cas ne réagit à aucun traitement ni au changement de régime alimentaire et mourut de pneumonie à *Aspergillus sp.*

Gillespie et al (1990) suggèrent que l'hypophosphatémie ait pu contribuer à l'apparition de la maladie, qu'ils ont vu régresser chez un animal après une supplémentation en phosphore, mais qui n'a pu être guérie chez un autre rhinocéros de 20 ans présentant, outre l'hypophosphatémie, une anémie et une torsion utérine. Jones (1979) signalait que l'administration de

larges doses de vitamine A (2-4 millions U.I.) améliorait l'état de certains animaux, bien que les taux plasmatiques de *trans-rétinol* des rhinocéros sauvages ne soient de toute façon pas très élevés, puisque d'en moyenne 51,5 µg / l (Ghebremeskel et al 1988). Ott et al (1982) rappelaient d'évaluer les conditions d'environnement de l'animal afin d'écartier toute source de stress, cette maladie ayant aussi été observée chez un mâle au comportement très nerveux, et chez une paire maintenue dans des installations très vétustes (Kock et Garnier 1992). Plus récemment, l'hypothèse d'une carence en zinc a été éliminée et les recherches continuent (Miller 1991).

Siberman et Fulton (1979) signalent que les ulcères de décubitus sont fréquents chez les rhinocéros ayant subi un long voyage dans des sabots de transport étroits, mais qu'ils guérissent facilement par l'application d'une pommade antimicrobienne et astringente.

Un empoisonnement par absorption cutanée de créosote, qui avait été bagéonée sur les poteaux d'un enclos, a conduit à la mort de quatre rhinocéros (Basson et Hofmeyr 1973).

B. 3. PATHOLOGIE DES PHANERES

a. Corne

En captivité, les rhinocéros ont besoin d'objets appropriés pour frotter et nettoyer leurs cornes, tels que des souches d'arbre, car ils vont sinon utiliser des matériaux trop durs (murs ou barreaux) qui risquent de provoquer l'apparition d'inflammations suppurées de la corne (Jones 1979, Silberman et Fulton 1979). Des fissures profondes se forment alors à la base de la corne, sous laquelle un abcès mûrit, conduisant éventuellement à la

nécrose de l'os nasal. Le seul traitement efficace est d'enlever la corne et de débrider la région infectée (Jones 1979).

Les traumatismes violents, lors de combat, de capture ou de transport par exemples, peuvent également conduire à des infections suppurées de la corne, ou directement à la perte de celle-ci (Silberman et Fulton 1979). Lors de leurs captures, M.Kock et al (1990c) ont ainsi eu 16% de leurs animaux avec la corne antérieure brisée, un fort pourcentage d'entre eux ayant eu des complications de surinfection bactérienne ou de myiase, et plusieurs mourant de septicémie.

b. Onglons

Du fait d'une sole plantaire relativement souple, toute surface abrasive représente un danger potentiel pour les pieds du rhinocéros, ainsi que les objets pointus ou bouts de fil métallique qui peuvent se loger entre les doigts (Jones 1979). Lors d'un tel traumatisme, combiné le plus souvent à l'humidification constante des pieds par l'urine présente sur le sol, des fissures solaires et interdigitées profondes apparaissent et s'infectent. Le traitement est difficile et long, les cavités devant être nettoyées quotidiennement (Jones 1979). Flamand et al (1984) rappellent que des enclos propres et secs sont la meilleure prophylaxie, et recommandent une couche épaisse de sable dans les enclos.

Les granulomes et papillomes interdigités ne sont pas rares chez les rhinocéros captifs (Jones 1979), leur ablation chirurgicale étant indiquée lorsqu'ils deviennent gênants pour l'animal, et ce malgré leur réapparition fréquente (Boever 1976).

III.B. PATHOLOGIE DE L'APPAREIL DIGESTIF

B.1. RAPPEL ANATOMIQUE

L'appareil digestif des différentes espèces de rhinocéros se caractérise par une adaptation commune au régime herbivore mais avec des différences liées aux régimes alimentaires. Ainsi le rhinocéros blanc, qui est un paaisseur de graminées, a une denture hypsodonte et une lèvre supérieure tronquée transversalement au ras des naseaux pour tondre l'herbe au sol tandis que le rhinocéros noir a des dents jugales brachyodontes, et une lèvre supérieure pointue et préhensile lui permettant de brouter les feuilles et rameaux des arbres et arbustes (Guerin 1989, R.Kock 1990).

La formule dentaire de base des rhinocéros noirs adultes est selon Goddard (1970a):

I: 0/0; C: 0/0; PM: 3-4/3-4; M: 3/3.

Bourdelle (1955) précise que des incisives très rudimentaires peuvent exister dans de rares cas, mais qu'elles disparaissent de toute façon chez l'animal âgé. Les prémolaires sont le plus souvent au nombre de trois, la PM1 lactéale étant rarement remplacée (Bourdelle 1955). D'après Goddard (1970a), l'éruption de M1 se ferait de 2 mois à 3 ans, celle de M2 de 15 mois à 4 ans, et M3 pousserait entre 4 et 8 ans, cette dernière valeur se rapprochant des 7 ans indiqués par Anderson et Hofmeyr (1973) pour un animal ayant une bouche faite. Par la suite, la détermination précise de l'âge adulte est possible par la méthode d'Hitchins (1978) qui utilise la table d'usure, et que Du Toit (1986) a affinée. Goddard (1970a) rappelle que l'usure des dents est moins rapide en captivité du fait d'une alimentation moins fibreuse.

L'anatomie du tube digestif des rhinocéros est comparable à celle des Equidés, avec un seul estomac, un intestin grêle relativement petit et de très grands caecum et colon (Nelson et Fowler 1986). L'oesophage s'ouvre dans l'estomac par un cardia plus perméable que chez les Equidés, et sa muqueuse se prolonge dans le sac gauche de l'estomac où elle se distingue nettement de la muqueuse gastrique (Bourdelle 1955).

Clemens et Maloïy (1982, 1983) ont comparé la physiologie digestive de trois herbivores dont le rhinocéros noir et rapportent que l'estomac de ce dernier est le siège d'une fermentation microbienne rapide (production d'acide lactique et diminution brutale du pH), bien que moins importante par rapport à celles ayant lieu dans le caecum et le colon. Selon les mêmes auteurs, on peut rapprocher les caractéristiques structurales et propriétés physiologiques du tractus gastro-intestinal du rhinocéros noir de celles de l'âne et du poney surtout.

Van Hoven et al (1988) décrivent une nouvelle famille de protozoaires Ciliés commensaux spécifiques du caecum des rhinocéros africains, les Rhinozetidés.

Les glandes annexes du tube digestif sont représentées par un foie dépourvu de vésicule biliaire et un pancréas (Bourdelle 1955). Le rhinocéros noir a un foie de taille supérieure à celui du rhinocéros blanc (Kock et Garnier 1992), et ingère sans problèmes des plantes reconnues hautement toxiques telles que *Phytolacca dodecandra* ou *Datura stramonium* (Goddard 1968).

C.2. PATHOLOGIE DIGESTIVE

a. Stomatites

Les stomatites ulcéreuses chroniques sont souvent accompagnées de dermatites de même nature et posent aussi le problème d'identification d'un agent responsable (cf III.B.2). Les symptômes comportent des saignements buccaux et / ou de l'épistaxis, éventuellement une dermatite ulcéreuse chronique (Gillespie et al 1990, Jones 1979, Nelson et Fowler 1986, Ott et al 1982). L'examen de la muqueuse buccale révèle une ou plusieurs lésions surélevées et hémorragiques et / ou la présence d'ulcères. L'histologie est souvent similaire à celle d'un granulome éosinophilique et l'on note, à l'examen hématologique, une leucocytose neutrophilique et eosinophilique. La corticothérapie et l'administration de vitamines A,C,E et de sélénium ont entraîné la guérison de quelques cas, mais il faut aussi éliminer à chaque fois les facteurs possibles de stress, et rétablir l'équilibre alimentaire si l'analyse des rations est défavorable (Ott et al 1982). La corticothérapie peut amener des complications fatales de pneumonie mycosique (Ott et al 1982).

Jones (1979) rapporte un cas d'ostéite mandibulaire chez un rhinocéros noir ayant présenté comme seul symptôme une fistule. Un curetage vigoureux du foyer d'infection accompagné d'antibiothérapie furent efficaces.

Le diagnostic d'actinomyose fut porté sur un rhinocéros fossile dont la mandibule présentait plusieurs protubérances, ainsi que sur un animal "contemporain" (Silberman et Fulton 1979).

b. Gastrites et entérites parasitaires

Presque tous les rhinocéros capturés dans la nature sont lourdement infestés de parasites, dont les genres rappellent l'affinité de ces animaux avec les Equidés (Jones 1979, Silberman et Fulton 1979). Les nématodes les plus couramment observés sont *Habronema sp.*, *Oxyuris sp.* et *Strongylus sp.*, ainsi que le cestode *Anoplocephala sp.* (Nelson et Fowler 1986, Round 1962, Silberman et Fulton 1979). On a aussi noté chez ces rhinos en Afrique la présence de 12 espèces de *Kiluluma sp.* et des genres *Paraquilonia sp.*, *Buissonia sp.*, *Parabronema sp.*, *Murshidia sp.*, *Khalilia sp.*, *Quilonia sp.* et *Grammocephalus sp.*, les quatre derniers genres ayant aussi pour hôte l'éléphant *Loxodonta africana*, et les quatre premiers genres montrant une spécificité d'hôte pour les rhinocéros africains, ou pour le rhinocéros noir seulement comme *Paraquilonia sp.* (Zumpt 1964).

Mc Culloch et Achard (1969) rapportent la mort de trois rhinocéros noirs qui venaient d'être capturés et qui fût attribuée à une infestation massive par *Strongylus tremletti* et *Kiluluma sp.*, entre autres nématodes. Malgré un appétit conservé, les animaux s'étaient rapidement amaigris, mais cela n'était apparent que sur la carcasse émaciée des cadavres. En outre, les rhinocéros ont des habitudes augmentant les risques d'infestation parasitaire, telles que la défécation sur des crottoirs communs (cf II.A.2), ou la coprophagie (cf II.A.1), laquelle était très notable chez les animaux précédemment décrits.

Les traitements anthelminthiques utilisent surtout le thiabendazole ou le mébendazole, le lévamisole ou le niclosamide étant aussi employés (Jones 1979, Nelson et Fowler 1986). Jones (1979) recommande des doses similaires à celles indiquées pour les Equidés, en tenant compte bien sûr des

différences de poids, et il suggère les organophosphores comme le dichlorvos si les précédents traitements s'avèrent inefficaces. Ce produit a l'inconvénient de devoir être distribué individuellement, mais il élimine également les larves d'arthropodes piqueurs. Selon le même auteur, les helminthes disparaissent généralement après deux ou trois années de captivité si l'hygiène des enclos est correctement maintenue, des contrôles fécaux étant conseillés tous les six mois.

c. Entérites bactériennes

La plupart surviennent chez des jeunes animaux de moins de 2 ans ou chez des rhinocéros récemment capturés, et il n'est pas toujours aisé d'identifier un agent responsable. Les symptômes comportent généralement hyperthermie, apathie, respiration rapide, appétit réduit ou nul, émission fréquente de selles liquides et présence de selles déliées dans l'enclos (Flamand et al 1984).

L'infection par *Escherichia coli* hémolytique et non hémolytique a entraîné des entérites hémorragiques chez des animaux non sevrés et fut associée aux ulcères gastrointestinaux chez un autre animal (Jones 1979, Nelson et Fowler 1986). *Yersinia pseudotuberculosis* et *Klebsiella sp* ont été isolés de la muqueuse intestinale ou des ganglions mésentériques de trois jeunes animaux, celui infecté par *Y. pseudotuberculosis* présentant aussi un prolapsus rectal (Jones 1979).

Des salmonelles ont été mises en évidence à de nombreuses occasions (Silberman et Fulton 1979), et Windsor et Ashford (1972) ont diagnostiqué l'infection chez un rhinocéros noir venant d'être capturé et maintenu dans un enclos insalubre. L'eau de boisson, qui était déversée dans un trou à terre, fut

rapidement contaminée par les fèces, et on isola *Salmonella typhimurium* en culture à partir du foie. Ces auteurs rappellent que la salmonellose est rarement clinique chez les animaux sauvages mais est liée à la capture, la captivité et les contacts humains, d'où une nécessité absolue d'éviter le stress et de respecter les règles d'hygiène pour ces animaux. Maruska et al (1986) ont diagnostiqué l'infection à l'autopsie d'un rhinocéros mort à 2,5 mois après une entérite fibrineuse très sévère, cet animal ayant aussi une minéralisation importante du myocarde.

Le traitement antibiotique spécifique doit être mis en place le plus rapidement possible, et être associé à une réhydratation du rhinocéros, espèce qui se déshydrate très rapidement. Il faut également administrer des spasmolytiques intestinaux (Jones 1979).

d. Autres problèmes intestinaux

Des ulcères gastriques sont fréquemment associés aux cas de dermatite et de stomatite ulcéreuses chroniques, d'étiologie inconnue (Jones 1979).

Un volvulus de la jonction iléo-caecale a entraîné la mort d'un mâle adulte qui avait monté une femelle quelques heures auparavant, déclenchant ainsi le mouvement des viscères (Silberman et Fulton 1979). Les rhinocéros peuvent, comme les Equidés, accumuler du sable dans leur caecum et on a retrouvé 24 kg de sable dans le caecum d'un de ces animaux (Nouvel et Pasquier 1946). Maruska et al (1986) ont noté deux cas d'impaction dont l'un était effectivement dû à du sable, avec nécrose de l'estomac et pneumonie gangréneuse, l'autre animal ayant été apathique avant de présenter des mouvements incoordonnés puis un coma.

Les prolapsus rectaux surviennent surtout chez les jeunes rhinocéros, à la suite de traumatismes ou d'infections intestinales. Pearson et al (1967) décrivent la réduction chirurgicale d'un prolapsus rectal chez un jeune animal probablement encorné par inadvertance par sa mère.

Silberman et Fulton (1979) rapportent, sans autres précisions, la découverte d'un carcinome de l'estomac à l'autopsie d'un rhinocéros africain.

C.3. PATHOLOGIE HEPATIQUE

Les cas de dysfonctionnement hépatique sont relativement nombreux et d'étiologie imprécise. Schmidt et al (1982) ont observé chez deux animaux (un immature et un adulte), gardés dans les mêmes conditions, une détérioration progressive de l'état général sur plusieurs mois, accompagnée d'anémie et d'ictère, ainsi que de dermatite ulcéreuse sur l'un des deux. La biochimie sanguine confirmait une perte de la fonction hépatique, le foie était hypertrophié, et des pigments biliaires ainsi que de la lipofuscine s'étaient accumulés dans les hépatocytes. Après avoir éliminé l'hypothèse de l'Anémie Infectieuse Equine, les auteurs suggéraient une éventuelle intoxication par un pesticide appliqué sur les poteaux de l'enclos.

Un autre rapport est celui de N.Kock et al (1989) concernant un animal récemment transféré dans un ranch au Zimbabwe. La femelle est morte après une détérioration de son état général, un cas similaire s'étant produit quelques jours auparavant au même endroit et les deux animaux restant sur le ranch étant également très affaiblis. Une étude menée sur le ranch montra alors qu'aucun fourrage approprié pour ces

animaux n'était disponible. A l'autopsie de la femelle, l'oesophage et l'estomac comportaient des foyers de nécrose recouverts de pseudo-membranes, les organes lymphoïdes étaient atrophiés, et des dépôts considérables d'hémossidérine dans le foie, et à un degré moindre dans les autres organes, étaient visibles.

Jones (1979) avait déjà noté la présence anormale de dépôts de lipofuscine et d'hémossidérine dans les intestins, le foie et la rate de certains rhinocéros noirs, ainsi que la prolifération des canaux biliaires et une nécrose focale de leur foie; et dans les conclusions d'autopsies notées par Maruska et al (1986), on remarque un cas similaire à celui de N.Kock et al (1989), l'animal ayant été malade pendant trois mois et ayant en outre présenté une glomérulo-néphrite membraneuse.

Plus récemment, deux rhinocéros noirs adultes sont morts trois mois après leur transfert du Zimbabwe aux USA, l'autopsie révélant une choléstase hépatocellulaire sévère pour l'un (Stdbk n° 2043), et une "hépatopathie" accompagnée d'entérite, de pneumonie et de néphrite interstitielle pour l'autre (Stdbk n°2051) (Miller 1990).

On retrouve donc fréquemment chez des animaux ayant été transférés et maintenus temporairement en enclos l'évolution chronique et fatale, au bout de quelques mois ou années, de lésions ulcéreuses cutanées et digestives, avec à l'autopsie une hémossidérose diffuse et l'atrophie des organes lymphoïdes (N.Kock et al 1992a).

L'hémossidérose est aussi observée en captivité chez les animaux morts du syndrome hémolytique (cf III.C.1), mais n'apparaissant jamais chez des animaux tout juste capturés dans la nature, cette condition est associée au stress de la captivité.

directement ou indirectement. Il est possible que les animaux transférés soient infectés de façon latente par l'un des parasites sanguins que l'on a pu identifier chez cette espèce (trypanosomose, cf III.G), et dont le pouvoir pathogène s'exprimerait à la faveur d'un stress (N.Kock et al 1992a).

De récents travaux ont permis de détecter dans le serum d'animaux captifs et sauvages des anticorps entraînant une réaction croisée avec certains antigènes de l'hépatite B.

Un carcinome hépatocellulaire a été noté chez une femelle âgée (Miller 1991).

III.D. PATHOLOGIE DES APPAREILS CARDIO-VASCULAIRE ET RESPIRATOIRE

D.1. PATHOLOGIE CARDIO-VASCULAIRE

a. Cardiopathies

Des lésions de dégénérescence du myocarde ont été signalées dans les rapports d'autopsie de plusieurs animaux (Kock et Garnier 1992), et Miller (1990) les a notées chez un animal atteint d'encephalomyocardite (Stdbk n°2039), ainsi que chez une femelle âgée (Stdbk n°38), présentant en outre un adénocarcinome de l'utérus, une fibrose rénale, une hémossidérose diffuse, une stomatite ulcéreuse et une colite chronique. Un autre rhinocéros dont la mort a été attribuée à une "défaillance cardiaque" après son transport d'un zoo à un autre, avait aussi ces lésions de dégénérescence, ainsi que des ulcères digestifs et des pigments biliaires accumulés dans les hépatocytes (Maruska et al 1986).

Une minéralisation du myocarde a été signalée chez deux jeunes animaux vivant dans le même zoo, qui s'étaient auparavant affaiblis, l'un présentant aussi une entérite salmonellique (Maruska et al 1986). Bambir et al (1985) rapportent des lésions de sclérose endocardiaque chez un rhinocéros présentant une atteinte rénale, pulmonaire et hépatique.

Un adulte ne s'est pas réveillé après son immobilisation à l'étorphine, et on découvrit à l'autopsie une cardiomyopathie (Maruska et al 1986). Des lésions d'épicardite et d'endocardite ont été signalées (Kock et Garnier 1992, Silberman et Fulton 1979).

b. Artérites

Murray (1967) décrit des lésions d'artérite similaires à celle de l'artérite à virus du cheval dans les artérioles des ganglions lymphatiques et de l'intestin d'un rhinocéros noir pour lequel on ne disposait pas de données cliniques.

N.Kock et al (1991b) signalent une rupture d'anévrisme d'une artère coronaire chez un animal mort une semaine après sa capture au Zimbabwe, ainsi que des lésions d'anévrisme, de thrombose, de métaplasie osseuse et de minéralisation dans les deux artères coronaires d'un autre animal qui s'était progressivement affaibli après son transfert. Les lésions primaires étaient probablement celles d'artérite, bien qu'aucune cause déterminante n'ait pu être établie.

D.2. PATHOLOGIE RESPIRATOIRE

a. Sinusites

Du jetage nasal séreux en petites quantités semble être fréquent chez les rhinocéros maintenus en captivité dans les régions tempérées, surtout pendant l'hiver, mais on n'a pu déceler aucune lésion significative à l'examen endoscopique (Jones 1979).

Les sinusites ulcéreuses chroniques se traduisent par de l'épistaxis et sont couramment associées aux stomatites et dermatites de même nature (cf III.C.2.).

b. Pneumonies

Elles représentent une pathologie fréquente chez les animaux détenus en captivité et sont favorisées par une mauvaise ventilation des installations en climats tempérés (Kock et Garnier 1992), un changement brutal et défavorable des températures (Flamand et al 1984), une dépression du système immunitaire (Miller 1991). Plusieurs animaux sont effectivement morts de pneumonie à *Aspergillus sp* alors qu'ils étaient sous corticothérapie pour leur stomatite ulcéreuse chronique entre autres, mais la maladie était apparemment spontanée dans les autres cas (Gemeinhardt et Ippen 1982, Goltenboth 1986, Ott et al 1982). On a aussi noté des cas de pasteurellose et de néoplasie pulmonaire (Kock et Garnier 1992).

La tuberculose atteint les rhinocéros captifs (Mann et al 1981, Maruska et al 1986, Powers et Price 1967) et sauvages (Keep et Basson 1973), mais la prévalence de cette maladie en captivité est probablement plus importante qu'on ne le croit, puisqu'une

étude récente indiquait que seul un tiers des zoos américains effectuait une tuberculination de temps en temps (Godfrey et al 1990). L'animal peut ne présenter aucune symptomatologie ou s'amaigrir progressivement, mais les lésions thoraciques étaient présentes dans tous les cas. On a pu mettre en évidence *Mycobacterium bovis* (Mann et al 1981) ou *M. tuberculosis var. hominis* (Powers et Price 1967). La tuberculination est difficile à appliquer chez les rhinocéros noirs car elle n'est déjà pas standardisée pour les animaux sauvages, et l'épaisseur de la peau de cette espèce pose des problèmes d'interprétation supplémentaires (Mann et al 1981). La tuberculine la plus fréquemment employée est la PPD-B, injectée dans le pli caudal (Godfrey et al 1990). Mann et al (1981) trouvaient une bonne corrélation entre des tests ELISA très positifs et les résultats de la tuberculination mais lorsque celle-ci était d'interprétation difficile, l'examen histologique aidait au diagnostic.

III.E. MALADIES DU SANG ET SEPTICÉMIQUES

E.1. ANÉMIE HÉMOLYTIQUE ET LEPTOSPIROSE

a. Description du syndrome hémolytique

L'anémie hémolytique est la pathologie la plus importante pour la population captive de rhinocéros noirs puisque elle est responsable de 40% de la mortalité adulte (Miller 1987), menaçant ainsi la survie de cette espèce en captivité, et donc indirectement sa sauvegarde dans la nature (cf I.B.2).

Le syndrome a été décrit pour la première fois par Douglass (1979), chez deux rhinocéros noirs du zoo de Memphis morts à dix jours d'intervalle avec les mêmes signes cliniques. Du fait

que l'on commençait alors à se préoccuper du déclin de cette espèce dans la nature, et donc de sa situation en captivité, une attention particulière fut accordée à tout ce qui pouvait affecter le rhinocéros noir. Dès lors, chaque cas d'anémie hémolytique fut rigoureusement rapporté (Beggs 1981, Douglass et Plue 1980, Miller 1987, 1992, Miller et Boever 1982, 1983, Miller et al 1986), et l'on se rendit compte de la fréquence et des conséquences de cette affection. Jusqu'à présent, 39 épisodes d'anémie hémolytique survenus chez 31 rhinocéros noirs ont été recensés dans les zoos d'Amérique du Nord, d'Europe et du Japon, et 75% des animaux atteints sont morts lors d'une de leur crise (Miller 1992).

D'après les études récapitulatives effectuées par Miller (1987, 1992) et Miller et Boever (1982, 1983), les symptômes observés sont l'émission d'une urine de couleur rouge sombre correspondant à de l'hémoglobinurie, une faiblesse générale accompagnée parfois de pâleur des muqueuses et de tremblements musculaires. L'animal meurt souvent en 24-48 h, n'ayant laissé le temps d'observer à l'examen hématologique qu'une diminution de l'hématocrite, du nombre de globules rouges et du taux d'hémoglobine. On note quelquefois la présence de réticulocytes.

Tous ces symptômes traduisent l'anémie hémolytique dont l'animal est mort, confirmée par la découverte à l'autopsie d'urine rouge dans le tractus urinaire, et d'une couleur rouge orangé des tissus parenchymateux correspondant à une hémosidérose diffuse. Des lésions de nécrose hépatique centrolobulaire sont parfois présentes.

Miller (1992) constate que l'épidémiologie de ce syndrome se caractérise par une atteinte des rhinocéros noirs de tout âge (2-26 ans avec une moyenne de 10,7 ans), des deux sexes et en

toute saison, aussi bien nés en captivité que dans la nature, mais avec la particularité que seuls les animaux maintenus en captivité sont atteints. On n'a effectivement jamais signalé ce syndrome ni chez les rhinocéros indiens ou blancs captifs, ni chez les rhinocéros noirs sauvages, bien que des dépôts d'hémosidérose aient souvent été notés chez ces derniers après leur transfert (N. Kock et al 1989, 1990, 1992a). Plusieurs animaux atteints appartenaient à la même famille, mais ces groupes n'étaient pas apparentés et ne constituent qu'un tiers des cas. La majorité des cas sont isolés, sauf dans deux endroits où les animaux ont été atteints à quelques jours d'intervalle.

b. Etiologie

Une étiologie commune n'a pas encore pu être identifiée, malgré d'importantes recherches et la mise en évidence dans certains cas d'une infection par différents sérotypes de *Leptospira interrogans* (Miller 1992). En effet, un diagnostic de leptospirose avait été porté dès le début (Douglass 1979), mais on n'a pu établir la responsabilité de cette infection que pour 50-75% des cas seulement (Miller 1991), et ce malgré la mise au point récente d'une méthode diagnostique spécifique par immunofluorescence directe (Miller et Bolin 1988).

Le diagnostic de leptospirose chez les rhinocéros noirs était difficile avant le développement de cette méthode, car d'une part la sérologie variait selon les laboratoires, et d'autre part elle n'était pas toujours appropriée du fait de l'évolution rapide et souvent fatale de l'infection. Cette nouvelle technique a ainsi permis de déceler des leptospires dans le foie d'animaux pour qui la sérologie était négative (Miller et Bolin 1988). On a cependant pu mettre en évidence chez des rhinocéros ayant survécu à leur crise hémolytique des titres de 1:12800 pour *L.i.*

grippotyphosa et de 1:8000 pour *L.i.hemorrhagiae*.

Des titres indicateurs d'une infection récente viennent aussi d'être décelés chez des animaux capturés au Zimbabwe (Miller 1992), et certains rhinocéros noirs testés en Afrique du Sud avaient une sérologie correspondant plutôt à un état de porteur (Hunter et al 1988). La vaccination biannuelle des rhinocéros noirs avec un vaccin contenant au moins 5 sérotypes de *L.interrogans*, dont *L.i.hemorrhagiae* et *L.i.grippotyphosa*, semble entraîner une réponse immunitaire comparable à celle observée chez les espèces domestiques (Miller 1991).

Tous les cas ne pouvant être reliés à la leptospirose mais ayant une symptomatologie commune, on pense actuellement qu'une déficience de base permettrait à plusieurs facteurs, dont la leptospirose, de déclencher un processus hémolytique, surtout depuis que de nombreuses causes infectieuses ont été éliminées (Miller 1991, 1992).

Plusieurs études se sont donc intéressées aux caractéristiques structurales, fonctionnelles et immunologiques des globules rouges des rhinocéros noirs. Chaplin et al (1986) ont cependant écarté l'hypothèse d'une anémie hémolytique auto-immune, Paglia et al (1986) et Ullrey et al (1989) n'ont pas pu mettre en évidence de déficit enzymatique ou biochimique dans les hématies, et Fairbanks et Miller (1989) n'ont décelé aucune instabilité de l'hémoglobine. Chez cette espèce, le seul point original décelé pour le moment et concernant les globules rouges est un niveau d'ATP égal à seulement 5-20% de celui des autres mammifères, faisant ainsi l'objet de recherches plus approfondies (Miller 1992).

La nutrition des rhinocéros noirs en captivité est probablement à relier au syndrome hémolytique puisque on a détecté des

taux plasmatiques de vitamine E nettement plus bas chez les animaux captifs par rapport aux animaux sauvages (Dierenfeld et al 1988). On explore aussi l'hypophosphatémie qui a été observée chez des animaux présentant des ulcères cutanés et buccaux (Gillespie et al 1990), mais qui est probablement aussi à l'origine de l'hémoglobinurie post-partum notée chez deux femelles plus récemment (Miller 1992).

c. Traitement

Les recommandations sont faites par Miller (1992), dont le premier conseil est de réduire les doses de narcotiques si une contention chimique s'avère nécessaire. Les examens sanguins doivent comporter une hématologie et une biochimie complètes, avec centrifugation immédiate pour l'hématocrite en raison de l'hémolyse. Il est préférable d'effectuer aussi une analyse complète de l'urine, bien qu'un test rapide puisse mettre en évidence la présence d'hémoglobine.

Peu de traitements se sont révélés efficaces, et les rares succès attribués à la corticothérapie (Jarofke et Klös 1988) sont à considérer avec précautions depuis que l'on a observé des pneumonies à *Aspergillus sp* se développer à la suite de traitements aux corticoïdes. L'antibiothérapie est appropriée du fait d'une possibilité de leptospirose (pénicilline, aminoglycosides, tétracyclines), ainsi que l'administration de vitamine E-sélénium et de fluides. En cas de détérioration, on peut recourir à une transfusion.

Actuellement, le traitement de choix demeure prophylactique avec l'administration tous les six mois d'un vaccin anti-leptospirose (Leptoferm-5 N.D.), et une supplémentation en vitamine E associée à l'évaluation de la qualité nutritionnelle

des régimes alimentaires.

E.2. PROTOZOOSSES SANGUINES

a. Trypanosomoses

Elles sont endémiques chez les populations de rhinocéros noir de certaines régions d'Afrique où l'on trouve des mouches tsé-tsé, puisque plusieurs espèces de glossines se nourrissent sur ces animaux, dont *Glossina pallipides*, *G. swinnertonii* et *G. brevipalpis* (Parsons et Sheldrick 1964, Weitz et Glasgow 1956). Une étude menée par Clausen (1981) dans une région infestée de mouches tsé-tsé en Afrique de l'Est a effectivement montré que la quasi-totalité des animaux testés possédaient des anticorps sériques anti-*Trypanosoma brucei*, mais on ne décelait le parasite que sur les frottis de 19% des rhinocéros. Mc Culloch et Achard (1979) ont également mis en évidence *T. vivax* chez des rhinocéros noirs mais Clausen (1981) suggère que le rhinocéros noir est plus sensible à *T. brucei* qu'à *T. vivax* ou *T. congolense*. Dans les deux études, l'absence de symptômes chez les animaux indiquait une infection latente.

C'est généralement après la capture que l'on assiste à l'expression clinique de l'infection trypanosomienne chez certains des animaux, se traduisant par un amaigrissement marqué et une détérioration de l'état général. En cas d'issue fatale, on note à l'autopsie une émaciation très prononcée de la carcasse, accompagnée parfois d'un oedème pulmonaire et d'une inflammation catarrhale de l'intestin grêle (Clausen 1981, Mc Culloch et Achard 1979).

Dans l'étude de Mc Culloch et Achard (1979), la trypanosomose fut responsable de la mort de 8,5% des rhinocéros noirs

transférés, et la mort est survenue 1-2 semaines après la capture. Clausen (1981) n'a eu que 3% de mortalité liée à cette maladie 1 mois après la capture, mais 85% des animaux qui étaient infectés sont par la suite morts d'autres causes. Le pouvoir pathogène des trypanosomes chez le rhinocéros noir semble donc s'exercer à la faveur d'un stress comme celui de la capture (Clausen 1981).

Dans les deux études précédemment citées, les animaux avaient reçu du diminazène (Berenil N.D.) en prévention au moment de la capture, et l'administration d'isométhamidium (Samorin N.D.) à l'un des animaux malades n'avait entraîné qu'une rémission temporaire. Mc Culloch et Achard (1979) n'ont plus eu de cas cliniques après l'administration préventive d'un mélange de Prothidium N.D. et d'Ethidium N.D., ou de Berenil N.D. et de Prothidium N.D.

Des études récentes au Kenya ont confirmé que tous les rhinocéros noirs vivant dans des régions infestées de mouches tsé-tsé avaient eu un contact avec des trypanosomes, aussi bien *T. brucei* que *T. vivax* ou *T. congolense* (Foote et Seal 1991). Mais le problème est que certains animaux vivant dans des régions où il n'y a pas de glossines devront bientôt être transférés dans des régions infestées, d'où un risque considérable d'après les expériences passées.

b. Babésioses

Selon Brocklesby (1967), il est fréquent de rencontrer des érythrocytes parasités par *Babesia sp* sur les frottis sanguins de rhinocéros noirs sauvages, mais la maladie clinique ne se développe que rarement. Un cas a été rapporté à la suite d'une sécheresse très importante au Kenya (Brocklesby 1967), et deux

autres cas se sont développés puis terminés par la mort de animaux entre 2 et 4 semaines après que ces derniers aient été capturés (Mc Culloch et Achard 1979). Ils présentaient tous deux de très nombreux érythrocytes parasités, une anulocytose et anisocytose, et dans un cas une poikilocytose. Un essai de lutte contre les tiques avec un organophosphoré (dioxathion) s'est avéré désastreux puisque 9 animaux en sont morts (Mc Culloch et Achard 1979). Les mêmes auteurs recommandent d'utiliser plutôt les effets anti-babesia de mélanges de trypanocides.

Brocklesby (1967) signale aussi la présence de petits piroplasmes ressemblant à *Theileria sp* chez le rhinocéros noir.

E.3. SEPTICEMIES BACTERIENNES

a. Maladies à clostridies

En captivité, un rhinocéros noir adulte est mort trois jours avoir présenté une démarche légèrement chancelante et des saignements buccaux (Chaffee 1968). A l'autopsie, on nota de nombreuses lésions de gingivite hémorragique, un tissu sous-cutané oedémateux et hémorragique dans la région antérieure du corps, des poumons emphysémateux et un foie hypertrophié avec des bulles de gaz à la coupe. *Clostridium sordelli* fut isolé du foie et des poumons, et avait probablement envahi le torrent sanguin par les lésions buccales ou par une plaie remarquée au pied.

Dans la nature, De Vos (1980) signale deux cas de botulisme chez des rhinocéros noirs ayant bu dans une mare qui venait de se former à la faveur des pluies, mais qui recueillait aussi l'eau ruisselant à travers une vieille carcasse de rhinocéros blanc. Les

deux animaux sont morts après une paralysie progressive et totale de tous les muscles volontaires, sans hyperthermie. L'auteur n'a pas pu mettre en évidence de toxine botulinique dans la carcasse du rhinocéros blanc, mais il rappelle que cela n'infirmé pas pour autant son diagnostic.

b. Anthrax

Le charbon serait responsable de la perte de 41 rhinocéros noirs en Afrique du Sud, et aurait fait suite à un débroussaillage de la région (Foose et Seal 1991).

III.F. PATHOLOGIE DU SYSTEME NERVEUX ET DE L'APPAREIL LOCOMOTEUR

F.1. PATHOLOGIE NERVEUSE

a. Encéphalopathies

Plusieurs cas d'encéphalomalacie ont été rapportés par Miller et al (1987,1990) et concernaient des animaux jeunes (2 mois, 6 mois et 2 ans), situés dans des zoos américains différents. La symptomatologie était commune et peu évocatrice: apathie, suivie de coma puis de la mort en moins de 24 h, une période d'hyperexcitabilité ayant précédée le coma chez l'un des animaux. La biochimie sanguine a révélé une hyperglycémie dans deux cas et une augmentation de la créatine-phosphokinase dans tous les cas. Les trois animaux présentaient à l'autopsie des lésions de nécrose de la substance blanche et de la substance grise adjacente dans l'encéphale, le diencéphale et le mésencéphale, caractéristiques à l'examen histologique d'encéphalomalacie. Deux rhinocéros avaient des

ulcères gastriques. L'un des deux ayant en plus un important oedème de l'estomac et des hémorragies du jéjunum, l'autre une hémorragie épidermique.

De très nombreux examens ont été effectués pour tenter d'établir une étiologie commune, d'origine infectieuse (fièvre catarrhale maligne, herpes virus equin type 1, togavirus, listériose, hémophilose, entérotoxémie clostridiale, maladie de l'oedème du porc) ou non (mycotoxicose, intoxication au plomb, cuivre, carence en thiamine, vitamine E), mais aucun n'a permis de préciser le diagnostic. Ces cas soulignent l'importance d'un examen du cerveau lors des autopsies (Miller 1991).

Deux rhinocéros noirs sont récemment morts d'encéphalomyocardite virale en Floride (Miller 1991), l'un d'eux avait une semaine (Stdbk n° 2017) et des lésions de myopathie dégénérative, de cardiomyopathie et d'encéphalopathie spongiforme (Miller 1990).

b. Neuropathies

King et Carter (1965) signalent deux cas de paralysie radiale temporaire et permanente respectivement faisant suite à un décubitus prolongé lors d'immobilisation. L'un des rhinocéros guérit en quelques heures, mais l'autre fut abattu après une semaine car les symptômes persistant l'empêchaient de se lever. M.Kock et al (1990a) n'ont eu aucun problème avec des animaux maintenus en décubitus latéral pendant une durée moyenne de 1h 30 mn.

Miller (1990) rapporte qu'un animal (Stdbk n°2017) dut être euthanasié à la suite de "blessures neurologiques", et Maruska

et al (1986) décrivent qu'un rhinocéros de 35 ans devint subitement paralysé après avoir guéri d'un abcès sur un membre antérieur. On trouva à l'autopsie une tumeur comprimant les racines des nerfs dans la région sacrée.

1.2. PATHOLOGIE MUSCULAIRE, ARTICULAIRE ET OSSEUSE

a. Myopathies

Deux cas de myopathie dégénérative faisant suite à la pulvérisation d'un organophosphoré (diéthyl phosphorodithiate) se sont traduits par une faiblesse musculaire, l'ataxie, la chute à terre puis la dyspnée et la mort des animaux en quelques heures ou jours (Mugera et Wandera 1967). Tous les muscles étaient pâles et d'une apparence bouillie due à une dégénérescence granuleuse et hyaline.

Jones (1979) signale un cas de dystrophie musculaire ainsi que la présence de sarcomes bénins sur les membres postérieurs d'un autre animal.

Maruska et al (1986) rapportent qu'un rhinocéros noir de 8 ans traité depuis un mois pour boiterie et oedème d'un antérieur était excessivement nerveux et stressé pendant son immobilisation. A l'autopsie, on nota une dégénérescence musculaire, une dermatite granuleuse et une nécrose hépatique. Lors des transferts de rhinocéros noirs, M.Kock et al (1990c) ont constaté une augmentation du taux plasmatique de créatine-phosphokinase non seulement juste après la capture (2400 UI / l), mais aussi à la suite de la mise en enclos provisoire, reflétant la nature agressive de certains animaux. Ces deux faits soulignent le risque chez toutes les espèces d'ongulés sauvages de la myopathie de capture, favorisée par le stress et

l'épuisement physique des animaux pendant leur poursuite, et se traduisant par une acidose sanguine et une dégénérescence des muscles squelettiques (IWVS 1991, Spraker 1980).

b. Arthrites

L'autopsie d'un animal sauvage et âgé qui était très amaigri et présentait d'importantes difficultés locomotrices révéla une polyarthrite dégénérative (Wallach 1967).

Maruska et al (1986) rapportent qu'un rhinocéros de 24 ans ne pouvait plus se lever tant son état général se détériorait malgré un traitement. Il dut être euthanasié et l'autopsie révéla une arthrite fibrineuse, une myosite et une pneumonie.

c. Fractures

Les fractures de l'os nasal sont fréquentes lorsque des animaux particulièrement nerveux sont enfermés dans les sabots de transport ou dans les enclos provisoires pour les opérations de transfert (M.Kock et al 1990c). La surinfection bactérienne est une complication grave qui peut être fatale, comme le décrivent N.Kock et al (1989) pour une septicémie à *Streptococcus equisimilis* chez un animal qui s'était infligé de violents traumatismes une semaine auparavant.

Des chutes accidentelles lors de captures dans la nature ont entraîné des fractures osseuses d'un membre (N.Kock et al 1989), ou de la mandibule (Hofmeyr et al 1975), soulignant l'importance d'éviter ce genre d'opérations sur des terrains accidentés. Dans le premier cas, l'animal succomba d'un choc secondaire à des désordres électrolytiques.

Maruska et al (1986) rapportent qu'un jeune rhinocéros de 1,5 mois mourut à la suite d'une fracture des vertèbres lombaires.

F.3. ORGANES DES SENS

a. Oreilles

L'absence d'oreille externe bilatérale ou unilatérale a été notée dans certaines régions d'Afrique. Elle était surtout due à la prédation par les hyènes sur de jeunes animaux, et une origine génétique est probablement très rare (De Vos 1978, Goddard 1969b, Hitchins 1986).

Silberman et Fulton (1979) signalent qu'un othématome survenu chez un jeune animal fut traité chirurgicalement avec succès par la même technique que celle utilisée chez le chien.

b. Yeux

Une opacité cornéenne s'est développée chez deux animaux capturés plusieurs mois auparavant, ainsi que chez le petit né en captivité de la femelle capturée (Mc Culloch et Achard 1969). L'administration de doses massives de vitamine A guérit complètement l'un des animaux, la mère resta aveugle mais ses yeux retrouvèrent une apparence normale, son veau mourut.

Le prolapsus du globe oculaire chez un rhinocéros sauvage a nécessité son énucléation et deux ans après l'intervention, l'animal ne semblait toujours pas avoir développé de troubles comportementaux (Prole 1965).

On a trouvé le nématode ubiquitaire *Thelazia sp* dans la

conjonctive d'un rhinoceros noir sauvage (Silberman et Fulton 1979).

III.G. PATHOLOGIE DE L'APPAREIL GENITO-URINAIRE

G.1. PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION

a. Caractéristiques biologiques

- Cycle oestral:

Ils sont continus toute l'année et leur durée varie de 4 à 5 semaines (N.Kock et al 1991a), se situant plus souvent autour d'une trentaine de jours (Dittrich 1967, Krishne Gowda 1967, Yamamoto 1967). Les signes visibles d'oestrus chez la femelle sont une miction fréquente, un dépôt strié blanchâtre d'urine séchée autour de la vulve gonflée, et l'attrance des mâles (Brett et al 1989, Goddard 1966). D'après les modifications comportementales observées pendant l'oestrus, on a rapporté pour celui-ci des durées de 1-5 jours (Dittrich 1967, Greed 1967, Hallstrom 1967, Krishne Gowda 1967), mais selon Nelson et Fowler (1986), il ne dure que 24 h. L'examen cytologique vaginal et les variations du taux d'excrétion urinaire des métabolites conjugués des oestrogènes ne sembleraient pas être des bons indicateurs de la phase du cycle oestral, au contraire des taux plasmatiques de 17- β -oestradiol et de progestérone (N.Kock et al 1991a, Ramsay et al 1987).

Dittrich (1967) a observé un oestrus post-partum 20 jours après la naissance et le rétablissement de cycles réguliers vers le neuvième mois. Selon Goddard (1967b), la reprise de la régularité se ferait plus tôt, mais une conception ne pourrait avoir lieu qu'un an au moins après le part.

Gestation:

Sa durée moyenne est de 15 mois (Ramsay et al 1987), mais on a rapporté des valeurs extrêmes de 419 jours (Greed 1967) et 480 jours (Ramsay et al 1987), voire 540 jours (Ritchie 1963). Les durées les plus courtes correspondent à l'observation d'accouplements après que la conception ait eu lieu (Ramsay et al 1987), et les plus longues sont peut-être liées à la possibilité de prolonger la gestation si l'environnement présente des conditions défavorables, comme le fait le zèbre de Grévy *Equus greyi* (R.Kock, comm pers).

On a remarqué que le taux urinaire de glucuronate de pregnanediol augmentait de façon significative en fin de gestation, offrant ainsi la possibilité de mettre au point une méthode de détection rapide des femelles gravides sur le terrain (Brett et al 1989, Hodges et Green 1989, Ramsay et al 1987). Des recherches plus récentes ont montré que la mesure de l'excrétion salivaire d'oestrogènes et de 20-dihydroprogestérone s'avérerait une meilleure méthode de détection de la gestation (AAZPA 1992). N.Kock et al (1991a) notent une augmentation des taux plasmatiques de 17- β -oestradiol et de progestérone au fur et à mesure que progresse la gestation, avec leur chute juste après le part.

Dans l'espoir de pouvoir un jour appliquer les méthodes de reproduction artificielle aux rhinocéros (Dresser 1987), on a décrit plusieurs techniques de récolte de sperme (Platz et al 1979, Schaffer et Beehler 1988, Young 1965, 1967), ainsi que la disposition anatomique précise des organes génitaux (Schaffer et Beehler 1990). L'objectif actuel des recherches reste cependant de définir les conditions optimales en captivité pour obtenir des indices reproductifs comparables à ceux obtenus en milieu naturel.

Parturition:

Dittrich (1967) et Krishna Gowda (1967) ont observé que la femelle repoussait continuellement le mâle la veille du part, dont les étapes sont similaires à celles des Equides. L'expulsion du placenta se fait environ 4 h après la naissance (Greed 1967, Krishna Gowda 1967). A la naissance, le veau pèse en moyenne 35 kg (Kirkwood et al 1989).

Lactation:

Ritchie (1963) a observé les rhinocéros noirs têter leur mère jusqu'à l'âge de 2 ans, bien que l'ingestion d'aliments solides commence à partir de 5 semaines (Dittrich 1967, Shenkel et Shenkel 1969), et que la quantité de lait consommée diminue après le 5ème mois (Kirkwood et al 1989). Le gain de poids quotidien normal d'un veau en bonne santé est de un kilo (Dittrich 1967, Sheldrick 1987).

b. Affections génitales

Avortements:

Ils constituent 4% des causes de mortalité chez les rhinocéros noirs captifs, sans qu'une origine précise autre que le stress ait pu être identifiée (Kock et Garnier 1992, Silberman et Fulton 1979). Chez une femelle ayant commencé l'évacuation des parties fœtales, Silberman et Fulton (1979) rapportent qu'un rinçage de l'utérus à la nitrofurantoïne et l'administration d'oestrogènes et d'antibiotiques a permis l'élimination totale du fœtus, et la prévention de complications.

Pathologie purpérale:

Une déchirure utérine liée au part a provoqué un prolapsus de l'utérus 9 jours après la naissance. Il s'est résorbé spontanément pour réapparaître deux jours plus tard et entraîner la mort de

l'animal par choc (Kreag 1966). Deux autres cas de prolapsus utérins ont été signalés (Kock et Garnier 1992).

Agalactie:

Elle survient lors de stress important comme celui occasionné par les opérations de transfert puisque Both et Coetzee (1988) l'ont observée chez toutes les femelles suitées capturées. Hofmeyr et al (1975) ont ainsi perdu un veau 10 jours après la capture, mais sauvé de justesse un autre avec l'administration d'une solution saline de dextrose à 10%. Kirkwood et al (1989) ont réanimé un veau de 1 jour avec l'administration par voie veineuse de dextrose à 5%, et celle de glucose à 10% et de sérum équin par voie gastrique.

Allaitement artificiel:

Les informations disponibles sur la composition du lait de rhinocéros noir sont rares (Aschaffenburg et al 1961, Greed 1960, Gregory et al 1965) mais permettent de constater que leur lait est plus dilué et plus riche en lactose que le lait de vache, mais a des teneurs en énergie, protéines, graisses et calcium inférieures.

Les tentatives d'élevage artificiel des veaux se sont souvent soldées par un échec (Kreag 1966, Maruska et al 1986), à part celles fondées sur une grande expérience et de l'intuition (Sheldrick 1987), ou sur des données scientifiques bien précises (Kirkwood et al 1989). Sheldrick (1987) a élevé avec succès quatre orphelins rhinocéros noirs avec une formule de lait humain reconstitué Lactogen N.D., qui fût provisoirement utilisée par Kirkwood et al (1989) en attendant qu'un lait spécialement conçu pour leur rhinocéros, Rhinomilk N.D., soit fabriqué. En mélangeant ce dernier en proportions égales avec le Lactogen N.D. et en introduisant une alimentation solide vers deux mois, les besoins nutritionnels de l'animal semblent avoir

ALLAITEMENT ARTIFICIEL

Tableau III - Kirkwood et al (1989)

Composition (/ MS) du mélange 50 / 50 Rhinomilk 2 (*) / Lactogen(**).

EM KCal / g	4,25
Protéines %	15,8
Minéraux %	6,2
Graisses %	14,1
Lactose %	63,1
Vit A UI / g	27
Vit D UI / g	2,1
Vit E mg / kg	300
Vit C mg / kg	293
Ca %	1,01
P %	0,77
Mg %	0,06
K %	0,50
Na %	0,20
Fe mg / kg	69,7
Zn mg / kg	33,8
Cu mg / kg	2,6
Mn mg / kg	7,2

(*) Rhinomilk N.D - Special Diets Services - Witham, Essex, UK.

(**) Lactogen N.D - Nestlé

été satisfaits pendant cinq mois (Kirkwood et al 1989). La composition du mélange des deux laits est fournie dans le Tableau III. Kreag (1966) et Sheldrick (1987) recommandent de procurer à l'orphelin un compagnon, une chèvre par exemple.

Autres:

L'autopsie d'une femelle de 47 ans présentant une métrorragie chronique depuis 9 ans a révélé un carcinome de l'utérus (Maruska et al 1986), et celle d'une femelle de 18 ans ayant eu des lésions cutanées chroniques, une anémie et une hypophosphatémie, une torsion utérine. Deux cas de prolapsus de l'utérus ont été signalés (Kock et Garnier 1992). De Vos et Braack (1980) décrivent la technique de castration d'un mâle adulte qui a ensuite adopté un comportement nettement plus timide et prévisible.

G.2. PATHOLOGIE RENALE

L'urine normale de rhinocéros a un aspect blanchâtre crémeux et un pH de 7,3-7,7 (Jones 1979).

Une insuffisance rénale a causé la mort d'un rhinocéros de 35 ans présentant des lésions de néphrite interstitielle diffuse, ainsi que celle d'un autre animal de 25 ans chez lequel on a découvert un calcul vésical de carbonate de calcium de plus de 2,5 kg (Maruska et al 1986). Un cas de pyélonéphrite a été signalé, ainsi que la présence de calculs rénaux chez un animal ayant aussi un prolapsus de l'utérus (Kock et Garnier 1992).

Dans trois cas d'anémie hémolytique, des hémorragies du parenchyme rénal ont été notées (Miller et Boever 1983).

CONCLUSION

Le rhinocéros noir est l'espèce de grand mammifère la plus menacée actuellement, la rapidité et l'importance de son déclin dû au braconnage commercial pour sa corne ayant conduit à la fragmentation des populations en minuscules îlots, dont la taille et l'isolement ne laissent parfois entrevoir qu'un très maigre espoir de survie. Alors que la protection des rhinocéros dans leur habitat naturel est extrêmement difficile et coûteuse, la stratégie de conservation actuelle repose sur l'établissement de populations viables par le regroupement des derniers animaux dans des régions étroitement surveillées, dont certaines ressemblent de plus en plus à des mégazoos. Parallèlement, la conservation *ex-situ* trouve sa pleine justification dans l'exemple du rhinocéros noir, puisque le rôle fondamental de la captivité est de favoriser la multiplication des espèces dans le but d'une réintroduction ultérieure dans leur milieu naturel.

Ces stratégies de conservation ont été efficaces pour le rhinocéros blanc, qui était considéré comme ayant pratiquement disparu d'Afrique au début du siècle, ainsi que pour le rhinocéros unicolore de l'Inde, dont la situation était tout aussi dramatique dans les années 60. Par une protection rigoureuse et une dynamique de population convenable, ces deux espèces sont progressivement en train de reconstituer leurs effectifs, démontrant ainsi que l'extinction des rhinocéros n'est pas inéluctable en dépit de leurs caractères primitifs. Malheureusement, la conservation du rhinocéros noir se heurte sans cesse à de nouvelles pathologies, dont l'apparition est liée aux nombreuses manipulations que l'homme est obligé d'infliger à cette espèce. Le stress semble en être la cause

principale, mais le problème reste de savoir s'il est d'origine nutritionnelle ou physiologique, et de trouver la cause précise du syndrome hémolytique qui dévaste les populations captives. Ces entraves à une conservation efficace sont une à une surmontées grâce à l'importance des recherches, mais elles continuent d'entraîner de nombreuses pertes, dont l'importance se fait plus menaçante à chaque animal de perdu.

La diversité des réactions de ces espèces face à la captivité soulève le débat existant actuellement sur la stratégie de conservation à adopter pour le rhinocéros de Java, dont il ne reste plus qu'une soixantaine d'individus dans la nature, et qui n'a jamais été manipulé par l'homme. Alors que certains écologistes et biologistes sont partisans d'en mettre une partie en captivité, à l'exemple des rhinocéros blanc et indien, les autres suggèrent qu'en l'absence totale de connaissances sur l'écologie et la pathologie de cette espèce, le risque d'une mortalité élevée est important, tel qu'on a pu le voir avec le rhinocéros noir, et provoquerait des pertes irremplaçables. Chaque théorie disposant de preuves irréfutables, seul le temps et l'expérience nous diront quelle technique est appropriée pour ces animaux, pour lesquels l'espoir est cependant à conserver jusqu'au bout, comme nous l'a montré cette population de bovidés sauvages du nord de l'Angleterre qui ne comportait plus, en 1760, qu'un mâle et..... une femelle.

BIBLIOGRAPHIE

- AAZFA (1992). Proceedings of the International Rhino Conference. San Diego, 1991. Imp. en cours.
- ANON (1971). Black rhinos moved 600 miles to sanctuary. *Afr. Wildl.* 5(1): 54-57.
- ANDERSON JA. et HOFMEYER JM. (1973). Tooth replacement and dentition in the black rhinoceros. *Lammergeyer* 6: 41-46.
- ASCHAFFENBURG R., GREGORY ME., ROWLAND SJ. et THOMPSON SY. (1961). The composition of the milk in the african rhinoceros (*Diceros bicornis*). *Proc. Zool. Soc. Lond.* 137: 475-479.
- ASHLEY MV., MELNICK DJ. et WESTERN D. (1990). Conservation genetics of the black rhinoceros (*Diceros bicornis*). Evidence from the mitochondrial DNA of three populations. KWS: A policy framework and development program 1991-1996. Annexe 7.
- BAMBIR S., KARDUM P. et CURIC S. (1985). Calcinosi of the endocardium in a black rhinoceros. *Ekr. Zootiere* 27: 423-424.
- BASSON PA. et HOFMEYER JM. (1973). Mortalities associated with wildlife capture operations. In: The capture and care of wild animals. Young E. Cape Town, pp 51-61.
- BEGGS T. (1981). Haemoglobinuria in the black rhinoceros. *Brit. Vet. Zool. Soc. Newsletter & Summary of paper*, 3.
- BOEVER WJ. (1976). Interdigital corns in a black rhinoceros. *Vet. Med. S. A.* 71: 82.
- BOOTH VR. et COETZEE AM. (1988). The capture and relocation of black and white rhinoceroses in Zimbabwe. Translocation of wild animals, Nielsen & Brown, Wisconsin, pp 191-209.
- BORNER MK. (1981). Black rhino disaster in Tanzania. *Oryx* 16(1): 59-66.
- BORNER MK. et SEVERRE E. (1986). Rhino and elephant poaching trends in Selous Game Reserve. *Pachyderm*, 6: 3-4.
- BOURDELLE E. (1955). *Ordre des Perissodactyles. Traité de zoologie* XVIII (1). Masson, Paris.
- BRETT RA. (1990). The black rhino sanctuaries of Kenya. *Pachyderm*, 13: 31-34.
- BRETT RA. et WANJOHI E. (1990). Rhino conservation and management. KWS: A policy framework and development program 1991-1996. Annexe 7.
- BRETT RA., HODGES JK. et WANJOHI E. (1989). Assessment of reproductive status of the black rhinoceros (*Diceros bicornis*) in the wild. *Symp. Zool. Soc. Lond.* 61: 147-161.
- BROCKLESBY DW. (1967). A Babesia sp. of the black rhinoceros. *Vet. Rec.* 80: 484.
- BROOKS PM. (1989). Proposed conservation plan for the black rhinoceros *Diceros bicornis* in South Africa, the TBVC states and Namibia. *Koedoe* 32(2): 1-30.
- CAVE AJE. (1969). Hairs and vibrissae in the Rhinocerotidae. *J. Zool. (Lond.)*, 157: 247-257.
- CHAFFEE PS. (1968). Report on the death of a rhinoceros. *J. Small An. Pract.*, 9: 133-134.
- CHAPLIN H., MALECHEK AC., MILLER RE., BELL CE. et GREY LS. (1986). Acute intravascular hemolytic anemia in the black rhinoceros: hematologic and immunohematologic observations. *Am. J. Vet. Res.* 47: 1313-1320.
- CHILD G. et CHILD B. (1981). Wildlife, economic systems and sustainable human welfare in semi-arid rangelands in Southern Africa. *Proc. FAO / Finland Workshop on watershed management*, Maseru.
- CLAUSEN B. (1981). Survey for trypanosomes in black rhinoceros. *J. Wildl. Dis.* 16: 470-475.
- CLAUSEN B. et ASHFORD WA. (1980). Bacteriologic survey of black rhinoceros. *J. Wildl. Dis.* 16: 475-470.
- CLEMENS ET. et MALOIJY GMO. (1982). The digestive physiology of three african herbivores: the elephant, rhinoceros and hippopotamus. *J. Zool. (Lond.)*, 198(2): 141-156.
- CLEMENS ET. et MALOIJY GMO. (1983). Nutrient digestibility and gastrointestinal electrolyte flux in the elephant and rhinoceros. *Comp. Biochem. Physiol.* 75(4): 653-658.
- CORFIELD T. (1984). A practical guide to fieldwork related for wildlife conservation. In: The wilderness guardian. D. Sheldrick Wildlife Appeal, Kenya.
- CUMMING D. (1987). Zimbabwe and the conservation of the black rhinoceros. *Zimb. Sc. News*, 21(5/6): 63-67.
- DELANY MJ. et HAPPOLD DCD. (1979). Ecology of african mammals. Longman Group Ltd.
- DE VOS V. (1978). Congenital unilateral cataract in a black rhinoceros. *J. S. Af. Vet. Ass.*, 19: 71.
- DE VOS V. (1980). Black rhinoceros *Diceros bicornis minor* mortality in the Kruger National Park. *Koedoe* 23: 188-189.
- DE VOS V. et BRAACK HH. (1980). Castration of a black rhinoceros. *Koedoe* 23: 185-187.
- DENNEY RN. (1969). Black rhinoceros immobilization using a new

- tranquilizing agent. *E Afr Wild J*. 7: 158-166
- DICE LR (1962) Natural communities. Univ. Michigan Press, USA
- DIERENFELD ES (1990) Vitamine E levels measured in rhino browse plants. *Rhino Cons. Newsl.*, 1(3): 1-2
- DIERENFELD ES, DU TOIT R. et MILLER RE (1988) Vitamine E in captive and wild black rhinoceroses *Diceros bicornis*. *J Wildl. Dis.*, 24(3): 547-550
- DITTRICH E (1967) Breeding the black rhinoceros at Hannover zoo. *Int. Zoo Yb.* 7: 161-162
- DOUGLASS EM (1979) Hemolytic anemia in two black rhinoceros. *Ann. Proc. Am. Ass. Zoo Vets.*, pp 116-117
- DOUGLASS EM. et PLUE RE. (1980) Hemolytic anemia suggestive of leptospirosis in the black rhinoceros. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 177: 921-923
- DRESSER B (1987) Reproductive research update. *Pachyderm*, 9: 23-26
- DU TOIT R. (1986) Re-appraisal of black rhinoceros subspecies. *Pachyderm*, 6: 5-8
- DU TOIT R. (1987) Conservation biology of black rhinoceros. *Zimb. Sc. News*, 21(5/6): 63-67.
- DU TOIT R., FOOSE TJ. et CUMMING DHM (1987) Proceedings of african rhino workshop, Cincinnati 1986. *Pachyderm* 9.
- EBEDES H (1966) Gemsbock and black rhinoceros immobilization with M99. Report n° 48. Reckitt & Sons, Hull, England
- ELLIOT WM (1987) Possible predation of a black rhino calf by a lion. *Lammergeyer*, 38: 68.
- ELTRINGHAM SK (1979) Ecology and conservation of large african mammals. Unwin Brothers Ltd, England
- FAIRBANKS VF. et MILLER RE (1990) A beta chain hemoglobin polymorphism and hemoglobin stability in the black rhinoceros (*Diceros bicornis*). *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 51: 803-807
- FLAMAND JRB., ROCHAT K. et KEEP ME (1984) An instruction guide to the most commonly and most successfully methods in rhino capture, handling, transport and release. In: The wilderness guardian, T. Corfield, D. Sheldrick Wildlife Appeal, Kenya.
- FOOSE TJ (1987) Long term management of small rhino populations. *Pachyderm*, 9: 13-15
- FOOSE TJ (1990a) Viable population for rhinos. *Rhino Cons. Newsl.*, 1(1): 2-4.
- FOOSE TJ (1990b) A conservation strategy for rhinos. *Rhino Cons. Newsl.*, 1(2): 5-6
- FOOSE TJ (1991) Small population biology. In: Kenya black rhinoceros Metapopulation analysis workshop briefing book, Nairobi 1991. IUCN / SSC / CBSG / KWS
- FOOSE TJ. et SEAL US (1991) Kenya black rhinoceros Metapopulation analysis workshop briefing book, Nairobi 1991. IUCN / SSC / CBSG / KWS
- FRAME GW. (1980) Black rhinoceros (*Diceros bicornis*) subpopulations on the Serengeti plains, Tanzania. *Afr. J. Ecol.*, 18(2/3): 155-166
- FRAME GW. et GODDARD J. (1970) Black rhinoceros vocalizations. *E. Afr. Wildl. J.*, 8: 207.
- FREEMAN CH. et KING JM (1969) Relations amongst various linear measurements and weight for black rhinoceros in Kenya. *E. Afr. Wildl. J.*, 7: 67-72.
- GAHAKU CG. (1991) African rhinoceroses: challenges continue in the 1990's. *Pachyderm*, 14: 42-45
- GEMEINHARDT H. et IPPEN R. (1982) Pulmonary mycosis in two black rhinoceroses through mixed *Aspergillus fumigatus* and *Absidia corymbifera (ramosa)* infection. *Zool. Garten*, 52(5/6): 342-350.
- GHEBREMESKEL K., WILLIAMS G., LEWIS JCM. et DU TOIT R. (1988) Serum alpha tocopherol, all trans retinol, total lipids and cholesterol in the black rhinoceros (*Diceros bicornis*). *Comp. Biochem. Physiol.*, 91(2): 343-345.
- GILLESPIE D., BURTON D., KOHN C., GOSSSELIN S. et MUNSON L. (1990) An unusual case of ulcerative dermatitis and prolonged pregnancy in a black rhinoceros. *Ann. Proc. Am. Ass. Zoo Vets.*, pp 319-321.
- GILPIN ME. et SOULÉ ME (1986) Minimum viable population: The processes of species extinction. In: Conservation biology, Soulé, Sinauer Ass., Sunderland MA.
- GODDARD J. (1966) Mating and courtship of the black rhinoceros. *E. Afr. Wildl. J.*, 4: 69-75.
- GODDARD J. (1967a) The validity of censusing black rhinoceros populations from the air. *E. Afr. Wildl. J.*, 5: 18-23.
- GODDARD J. (1967b) Home range, behaviour and recruitment rates of two black rhinoceros populations. *E. Afr. Wildl. J.*, 5: 133-150.
- GODDARD J. (1968) Food preferences of two black rhinoceros populations. *E. Afr. Wildl. J.*, 6: 1-19.
- GODDARD J. (1969a) Aerial census of black rhinoceros using stratified randoms sampling. *E. Afr. Wildl. J.*, 7: 105-114.
- GODDARD J. (1969b) A note on the absence of pinnae in the black rhinoceros. *E. Afr. Wildl. J.*, 7: 178-181
- GODDARD J. (1969c) The capture and translocation of the black rhinoceros. *E. Afr. Wildl. J.*, 7: 115-130.
- GODDARD J. (1970a) Age criteria and vital statistics of a black rhinoceros

population. *E. Afr. Wildl. J.* 8: 105-122.

GODDARD J. (1970b). A note on age at sexual maturity in wild black rhinoceros. *E. Afr. Wildl. J.* 8: 205.

GODDARD J. (1970c). Food preferences of black rhinoceros in the Tsavo National Park. *E. Afr. Wildl. J.* 8: 145-162.

GODFREY RW., DRESSER BL. et CAMPBELL PL. (1990). Tuberculosis testing of captive rhinoceros. *Proc. Am. Ass. Zoo Vets.* pp 312.

GOLTENBOTH R. (1986). Veterinary care of rhinoceroses in the Berlin zoo. *Zool. Garten.* 56(1): 43-52.

GREED RE. (1960). The composition of the milk of the black rhinoceros. *Int. Zoo Yb.* 2: 106.

GREED GR. (1967). Notes on the breeding of the black rhinoceros (*Diceros bicornis*) at Bristol zoo. *Int. Zoo Yb.* 7: 158-161.

GREGORY ME., ROWLANDS SJ., THOMPSON SY. et KON VM. (1965). Changes during lactation in the composition of the milk of the african rhinoceros (*Diceros bicornis*). *Proc. Zool. Soc. Lond.* 145: 327-333.

GROVES CP. (1967). Geographical variations in the black rhinoceros (*Diceros bicornis*). *Ekr. Zootiere.* 32: 267-275.

GUGGISBERG CAW. (1966). SOS Rhino. Deutch Ltd. London, England.

GUERIN C. (1989). La famille des Rhinocerotidae (Mammalia Perissodactyla): systématique, histoire, évolution, paléoécologie. *Cranium.* 6(2): 3-14.

HALL-MARTIN A. (1979). Black rhinoceros in southern Africa. *Oryx.* 15(1): 27-32.

HALL-MARTIN A. (1986). Recruitment in a small black rhinoceros population. *Pachyderm.* 6: 7-8.

HALL-MARTIN A. et PENZHORN BL. (1977). Behaviour and recruitment of translocated black rhinoceros. *Koedoe.* 20: 147-162.

HALL-MARTIN A., ERASMUS T. et BOTNA BP. (1982). Seasonal variations of diet and faeces composition of black rhinoceros *Diceros bicornis* in the Addo Elephant National Park. *Koedoe.* 25: 63-82.

HALLSTROM E. (1967). Notes on breeding the black rhinoceros (*Diceros bicornis*) at Sydney zoo. *Int. Zoo Yb.* 7: 165.

HAMILTON PH. et KING JM. (1969). The fate of black rhinoceros released in Nairobi National Park. *E. Afr. Wildl. J.* 7: 73-84.

HARTHOORN AM. et LOCK JA. (1960). The rescue of rhinoceros at Karibadam. *J. Fauna Preserv. Soc.* 6: 352-355.

HEYMER A. (1977). Vocabulaire ethologique. Presses Univ. France.

HILEY PG. (1977). The thermoregulatory response of the rhino and the zebra to diurnal temperature changes. *Afr. J. Ecol.* 15(4): 337.

HILLMAN K. (1981). The status of rhinos in Africa and an action

programme. African Rhino Group Report. IUCN / WWF / NYS.

HILLMAN K. et MARTIN EB. (1979). Will poaching exterminate Kenya's rhinos? *Oryx.* 15(2): 131-132.

HITCHINS PM. (1968). Some preliminary findings on the population structure and status of the black rhinoceros *Diceros bicornis* in the Hluhluwe Game Reserve. Zululand. Lammergeyer. 10: 81-86.

HITCHINS PM. (1969). The influence of vegetation types on size of home ranges of black rhinoceros in Hluhluwe Game Reserve. Zululand. Lammergeyer. 10: 81-86.

HITCHINS PM. (1978). Age determination of the black rhinoceros (*Diceros bicornis*) in Zululand. *S. Afr. J. Wildl. Res.* 8: 71-80.

HITCHINS PM. (1984). Translocation of black rhinoceros (*Diceros bicornis*) from the Natal Game Reserves. Lammergeyer. 33: 45-48.

HITCHINS PM. (1986). Earlessness in the black rhinoceros - A warning. *Pachyderm.* 7: 8-10.

HITCHINS PM. et KEEP ME. (1970). Observations on skin lesions of the black rhinoceros *Diceros bicornis* in the Hluhluwe Game Reserve. Zululand. Lammergeyer. 12: 56-65.

HITCHINS PM. et ANDERSON JL. (1983). Reproduction population characteristics and management of the black rhinoceros *Diceros bicornis minor* in the Hluhluwe / Corridor / Umfolozi Game Reserve complex. *S. Afr. J. Wildl. Res.* 13(3): 78-85.

HITCHINS PM., KEEP ME. et ROCHAT K. (1972). The capture of black rhinoceros in Hluhluwe Game Reserve and their translocation to the Kruger National Park. Lammergeyer. 17: 18-30.

HODGES JK. et GREEN DJ. (1989). The development of an enzyme immuno assay for urinary pregnanediol-3-glucuronide and its application to reproductive assessment in exotic mammals. *J. Zool. (Lond.)* 219(1): 89-99.

HOFMEYR JM., EBEDES H., FRYER RE. et DE BRUINE JR. (1975). The capture and translocation of the black rhinoceros in South West Africa. *Madoqua.* 9(2): 35-44.

HUNTER P., FLAMAND JRB., MYBURGH J. et VAN DER MERWE SM. (1988). Serological reaction to *Leptospira sp.* in game animals of northern Natal. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 55(3): 191-192.

HUSTLER K. (1987). Host preferences of oxpeckers in the Hwange National Park, Zimbabwe. *Afr. J. Ecol.* 25(4): 241-245.

IUCN (1986). Red list of threatened animals. IUCN / CMU. Cambridge, England.

IUCN (1987). Position statement on the translocation of living organisms: introductions, re-introductions and re-stocking. Gland, Switzerland.

IUCN (1990). African elephants and rhinos - Status survey and conservation

action plan IUCN / SSC
IWVS (1991). Wildlife restraint series. International Wildlife Veterinary Services. California, USA.
JACHMANN H. (1984). Status of the Mwabi rhino (*Diceros bicornis*). Nyala. 10(2): 77-90
JAROFKE D. et KLÖS HG. (1988). Successful treatment of black rhinoceros (*Diceros bicornis*) for myoglobinuria in Berlin zoo. Erk. Zootiere. 30: 385-388
JONES DM. (1979). The husbandry and care of captive rhinoceroses. Int Zoo Yb. 19: 239-252
JONES DM. (1991). Beyond captive breeding: Re-introducing endangered mammals to the wild. Symp Zool Soc. Lond. n° 62, pp 3-5.
JONES RD. (1966). A comparison between morphine and M99 as narcotics for the immobilization of the black rhinoceros. Report n° 46. Reckitt & Sons Ltd, Hull, England
JOUBERT E. (1971). The past and present distribution and status of the black rhinoceros in South West Africa. Madoqua, 4: 33-43.
JOUBERT E. et ELOFF FC. (1971). Notes on the ecology and behaviour of the black rhinoceros (*Diceros bicornis*) in South West Africa. Madoqua, 3: 5-53.
KEEP ME. (1973). The problems associated with the capture and translocation of the black rhinoceros in Zululand. Lammergeyer. 18: 15-20
KEEP ME. et BASSON MA. (1973). Mycobacteriosis in a black rhinoceros (*Diceros bicornis*). J. S. Afr. Vet. Med. Ass., 44: 285-288
KEEP ME. TINLEY JL. ROCHAT K. et CLARK JV. (1969). The immobilization and translocation of black rhinoceros using etorphine. Lammergeyer. 10: 4-11.
KING JM. (1969). The capture and translocation of black rhinoceros. E. Afr. Wildl. J., 7: 115-130.
KING JM. et CARTER BM. (1965). The use of M99 for the immobilization of the black rhinoceros and its antagonism with the related compound M285 or nalorphine. E. Afr. Wildl. J., 3: 19-26.
KINGDON J. (1979). East african mammals. An atlas of evolution in Africa. Academic press. Vol III (B): 80-105
KIRKWOOD JK., EYA J., JACKSON SI., RICHENSIDE T., HARMANN B. et CRAWFORD MA. (1989). The nutrition and growth of a hand-reared, low birthweight black rhinoceros *Diceros bicornis* during her first six months. Proc. Am. Ass. Zoo Vets. pp 32-41.
KIRKWOOD JK., MARKHAM J., HAWKEY CM. et JACKSON SI. (1991). Plasma vitamine E response in two black rhinoceroses following dietary supplementation. Vet. Rec., 128: 185-186.

KIWIA HYD. (1986). Diurnal activity pattern of the black rhinoceros in Ngorongoro crater, Tanzania. Afr. J. Ecol. 24(2): 89-96
KIWIA HYD. (1989). Black rhinoceros (*Diceros bicornis*) population size and structure in Ngorongoro crater, Tanzania. Afr. J. Ecol., 27: 1-6.
KLINGEL H. (1977). How animals communicate. Indiana Univ. Press. pp 722-724
KLINGEL H. et KLINGEL U. (1966). The rhinoceroses of Ngorongoro crater. Oryx, 8: 302-306.
KLÖS HG. et FRESE R. (1987). International studbook of african rhinoceroses - Third edition. Berlin, Zoologischer Garten.
KLÖS HG. et FRESE R. (1991). International studbook of african rhinoceroses - Fourth edition. Berlin, Zoologischer Garten
KOCK MD., LAGRANGE M. et DU TOIT R. (1990a). Chemical immobilization of free-ranging black rhinoceros (*Diceros bicornis*) in Zimbabwe using a combination of etorphine (M99), fentanyl and xylazine. J. Zoo Wildl. Med., 21(2): 155-165
KOCK MD., DU TOIT R., MORTON D., KOCK N. et PAUL B. (1990b). Baseline biological data collected from chemically immobilized free-ranging black rhinoceros (*Diceros bicornis*) in Zimbabwe. J. Zoo Wildl. Med., 21: 283-291
KOCK MD., DU TOIT R., KOCK N., MORTON D., FOGGIN C. et PAUL B. (1990c). Effects of capture and translocation on biological parameters in free-ranging black rhinoceros (*Diceros bicornis*) in Zimbabwe. J. Zoo Wildl. Med., 21(4): 414-424.
KOCK N. et KOCK MD. (1990). Skin lesions in free-ranging black rhinoceroses (*Diceros bicornis*) in Zimbabwe. J. Zoo Wildl. Med., 21(4): 447-452
KOCK N., KOCK MD., PAWANDIWA A. et MATAMBO T. (1989). Post-mortem findings in translocated black rhinoceros in Zimbabwe. Erk. Zootiere, 31: 275-279.
KOCK N., MORTON D. et KOCK MD. (1991a). Reproductive parameters in free-ranging female black rhinoceros (*Diceros bicornis*) in Zimbabwe. Ondestepoort J. Vet. Res., 58(1): 55-57.
KOCK N., FOGGIN C., KOCK MD., TREMBATH P. et JESSUP D. (1991b). Coronary artery aneurysms in two black rhinoceros (*Diceros bicornis*) in Zimbabwe. J. Zoo Wildl. Med., 22(3): 355-358.
KOCK N., FOGGIN C., KOCK MD. et KOCK RA. (1992a). Hemosiderosis in the black rhinoceros. A comparison between free-ranging and recently captured, translocated and captive animals. J. Zoo Wildl. Med., Imp. en cours
KOCK N., JONGEJAN F., KOCK MD. et KOCK RA. (1992b). Serological

- evidence for exposure to heartwater disease in free ranging black rhinoceroses *Diceros bicornis* from the Zambezi valley in Zimbabwe. Imp en cours
- KOCK R. (1990). Rhino nutrition. Circulaire interne
- KOCK R. et CURZON V. (1988). The captive management of rhinoceroses. Proc. ABWAK / Marwell Zool. Soc., pp 36-41
- KOCK R. et GARNIER J. (1992). The veterinary management of three species of rhinoceroses in zoological collections. AAZPA / Proc. Int. Rhino Conf., San Diego 1991. Imp. en cours
- KREAG KK. (1966). Hand-rearing a black rhinoceros at Detroit zoo. Int. Zoo Yb., 6: 87-88
- KRISHNE GOWDA CD. (1967). Breeding the black rhinoceros at Mysore zoo. Int. Zoo Yb., 7: 163-164
- LEADER-WILLIAMS N. (1985). Black rhinoceros in South Luangwa National Park: their distribution and future protection. Oryx, 19(1): 27-33
- LEADER-WILLIAMS N. (1988). Patterns of depletion in a black rhinoceros population in Luangwa Valley, Zambia. Afr. J. Ecol., 26(3): 181-188
- LENARZ VA. (1985). A heat balance in the black rhinoceros. Nat. Geogr. Soc. Res. Rep., 21: 251-254
- LEWIS JCM. et KIRKWOOD JK. (1990). Studies on vitamin E supplementation in a black rhinoceros (*Diceros bicornis*). Vet. Rec., 126: 558
- LINDEMANN H. (1982). African rhinoceroses in captivity. Univ. Copenhagen.
- LINDEMANN H. (1984). Demographic survey of the black rhinoceros (*Diceros bicornis*) in captivity. Int. Zoo Yb., 23: 225-233
- LOUTIT BD., LOUW GN. et SEELY MK. (1987). First approximation of food preferences and the chemical composition of the diet of the desert dwelling black rhinoceros *Diceros bicornis*. Madoqua, 15(1): 35-54
- MANN PC., BUSH M., JANSSEN DL., FRANK ES. et MONTALI RJ. (1981). Clinicopathologic correlation of tuberculosis in large zoo mammals. J. Am. Vet. Med. Ass., 179: 1123-1129
- MARTIN EB. et MARTIN C. (1982). Run rhino run. Chatto & Windus Ltd
- MARTIN EB. et RYAN TCI. (1990). How much rhino horn has come onto international markets since 1970? Pachyderm., 3: 20-26
- MARUSKA E.J., DRESSER BL. et BARDEN BD. (1986). Black rhinoceros international management survey. AAZPA species survival plan
- MAYR A. et MAHNEL H. (1970). Characterization of a fowl pox virus isolated from a rhinoceros. Archiv. F. Ges. Virusforsch., 31: 51-60.
- Mc CULLOCH B. et ACHARD PL. (1969). Mortalities associated with capture, trade, translocation and exhibition of black rhinoceros. Int. Zoo Yb., 9: 184-185.
- MILLER RE. (1987). Hemolytic anemia in the black rhinoceros. Pachyderm., 9: 26-28.
- MILLER RE. (1990). Black rhinoceros animal health update. Circulaire interne.
- MILLER RE. (1991). Health concerns and veterinary research in the north american black rhinoceros (*Diceros bicornis*) population. Circulaire interne.
- MILLER RE. (1992). Hemolytic anemia in the black rhinoceros. AAZPA / Proc. Int. Rhino Conf., San Diego 1991. Imp. en cours.
- MILLER RE. et BOEVER WJ. (1982). Fatal hemolytic anemia in the black rhinoceros: case report and survey. J. Am. Vet. Med. Ass., 181: 1228-1231
- MILLER RE. et BOEVER WJ. (1983). Hemolytic anemia in the black rhinoceros (*Diceros bicornis*). Ann. Proc. Am. Ass. Zoo Vets., pp 51-53
- MILLER RE. et BOLIN CA. (1988). Evaluation of leptospirosis in black rhinoceros (*Diceros bicornis*) by microscopic agglutination and fluorescent antibody testing. Ann. Proc. Am. Ass. Zoo Vets., pp 161-162
- MILLER RE., CHAPLIN H., PAGLIA DE et BOEVER WJ. (1986). Hemolytic anemia in the black rhinoceros (*Diceros bicornis*): an update. Ann. Proc. Am. Ass. Zoo Vets., pp 7-8
- MILLER RE., CAMBRE R., DELAHUNTA A. et BOEVER WJ. (1987). Encephalopathy in two black rhinoceroses (*Diceros bicornis*) calves. Ann. Proc. Am. Ass. Zoo Vets., pp 147.
- MILLER RE., Mc CLURE RC., CONSTANTINESCU GM et BOEVER WJ. (1989). A clinical note on the vascular anatomy of the black rhinoceros (*Diceros bicornis*) forelimb. J. Zoo Wildl. Med., 20(2): 228-230.
- MILLER RE., CAMBRE RC., DELAHUNTA A., BRANNIAN RE., SPRAKER TR., JONHSON C. et BOEVER WJ. (1990). Encephalomalacia in three black rhinoceroses (*Diceros bicornis*). J. Zoo Wildl. Med., 21: 192-199.
- MORKEL P. (1989). Drugs dosages for capture and treatment of black rhinoceros in Namibia. Koedoe, 32(2): 65-68.
- MORTON DJ. et KOCK MD. (1991). Stability of hyaluronidase in solution with etorphine and xylazine. J. Zoo Wildl. Med., 22(3): 345-347.
- MUGERA GM. et WANDERA JG. (1967). Degenerative polymyopathies in east african domestic and wild animals. Vet. Rec., 80: 410-413.
- MUKINYA JG. (1973). Density, distribution, population structure and social organization of the black rhinoceros in the Masai Mara Game Reserve. E. Afr. Wildl. J., 11(3/4): 385-400
- MUKINYA JG. (1976). An identification method for black rhinoceros. Afr. J. Ecol., 14(4): 335-338
- MUKINYA JG. (1977). Feeding and drinking habits of the black rhinoceros in the Masai Mara Game Reserve. Afr. J. Ecol., 15(2): 125-138.

- MURRAY M. (1967). The pathology of some diseases found in wild animals in East Africa. *E. Afr. Wildl. J.*, 5: 37-48
- NELSON L. et FOWLER ME. (1986). Rhino-erotidae. In: Zoo and wild animals medicine. Second edition. Fowler. Saunders. New York. pp 934-938.
- NOUVEL J. et PASQUIER MA. (1946). Corps étrangers gastro-intestinaux des animaux sauvages en captivité. *Rev. Pathol. Comp. Hyg. Gén.*, 46: 41-45
- OTT JE., McDONALD SE., ROBINSON PT. et WRIGHT FH. (1982). Ulcerative stomatitis in a black rhinoceros (*Diceros bicornis*). *Ann. Proc. Am. Ass. Zoo Vets.*, pp 68-71
- PAGLIA DE., VALENTINE WN., MILLER RE., NAKATANI M. et BROCKWAY RA. (1986). Acute intravascular hemolysis in the black rhinoceros: erythrocytes enzymes and metabolic intermediates. *Am. J. Vet. Res.*, 47: 1321-1325.
- PAPAS AM., CAMBRE RC., CITINO SB., BAER DJ. et WOODEN GR. (1990). Species differences in the utilization of various forms of vitamin E. *Ann. Proc. Am. Ass. Zoo Vets.*, pp 186-190.
- PAPAS AM., CAMBRE RC., CITINO SB. et SOKOL SJ. (1991). Efficacy of absorption of various vitamin E forms by captive elephants and black rhinoceroses. *J. Zoo Wildl. Med.*, 22(3): 309-317
- PARSONS BT. et SHELDRICK DLW. (1964). Some observations on biting flies (*Diptera, Muscidae*, subfam. *Stomoxysinae*) associated with the black rhinoceros. *E. Afr. Wildl. J.*, 2: 78-82
- PEARSON H., GIBBS C. et WRIGHT AI. (1967). Surgical treatment of a case of rectal prolapse in a young African rhinoceros (*Diceros bicornis*). *Vet. Rec.*, 80: 519
- PILASKI J., SCHALLER K., MATERN B., KLOPPEL G. et MAYER H. (1982). Poxvirus infection in elephant and rhino. *Erk. Zootiere.*, 19: 257-265
- PLATZ CC., SEAGER SW. et BUSH M. (1979). Collection and analysis of semen from a black rhinoceros. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 175(9): 890-892
- POWERS RD. et PRICE RA. (1967). Human tuberculosis in a rhinoceros. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 151(7): 890-892.
- PROLE JHB. (1965). Removal of a prolapsed eyeball in a wild black rhinoceros. *Vet. Rec.*, 77: 156-157.
- RAMSAY EC., KASMAN LH. et LASLAY BL. (1987). Urinary steroid evaluation to monitor ovarian function in exotic ungulates: V-oestrogen and pregnanediol-3-glucuronide excretion in the black rhinoceros (*Diceros bicornis*). *Zoo Biol.*, 6(4): 275-282.
- REYNOLDS RJ. (1962). The black rhinoceros (*Diceros bicornis*) in captivity. *Int. Zoo Yb.*, 4: 98-103.
- RINDLER J. (1990). Black rhinoceros (*Diceros bicornis*) nutrition. *Anim. Keep. Forum.*, 17(12): 401-406
- RINEY T. (1982). Study and management of large mammals. Wiley, Interscience Pub.
- RITCHIE AJ. (1963). The black rhinoceros (*Diceros bicornis*). *E. Afr. Wildl. J.*, 1: 54-62.
- ROOKMAKER LC. et REYNOLDS RJ. (1985). Additional data on rhinoceroses in captivity. *Zool. Garten.*, 55(2/3): 120-158
- ROUND HC. (1962). A new species of the genus *Strongylus* Muller, 1780, from the black rhinoceros *Diceros bicornis* and a note on the other species occurring in Kenya. *J. Helminth.*, 36: 189-200.
- ROUND HC. (1964). A new species of *Stephanofilaria* in skin lesions from the black rhinoceros (*Diceros bicornis*) in Kenya. *J. Helminth.*, 38: 87-96
- RYDER ML. (1962). Structure of rhinoceros horn. *Nature*, 193: 1199-1200.
- RYDER OA., HOUCK ML. et KUMAMOTO AT. (1987). Rhinoceros genetics: the state of the art and application to conservation measures. *AAZPA Ann. Proc.*, pp 710-714
- RCN (1990a). Black rhinoceros situation improving in Kenya. *Rhino Cons. Newsl.*, 1(3): 3.
- RCN (1990b). A conservation strategy for rhinos. *Rhino Cons. Newsl.*, 1(3): 5
- RCN (1991). Rhino horn facts and myths. *Rhino Cons. Newsl.*, 2(1): 7-8
- SCHAFFER N. et BEEHLER B. (1988). Overview of procedures and results of semen collection from ambulatory rhinoceroses. *AAZPA Ann. Proc.*, pp 273-279
- SCHAFFER N. et BEEHLER B. (1990). Preliminary studies on the anatomy and ultrasonic images of the reproductive structures of three species of rhinoceros (*Diceros bicornis*, *Rhinoceros unicornis*, *Ceratotherium simum*). *Ann. Proc. Am. Ass. Zoo Vets.*, pp 215-220
- SCHMIDT RE., TOFT TJ., EASON RL. et HARTFIEL DA. (1982). Possible toxic liver degeneration in black rhinoceros (*Diceros bicornis*). *J. Zoo An. Med.*, 13: 3-10
- SCHUIZ KCA. (1961). Ulcerating wound behind the shoulder of the black rhinoceros in the Hluhluwe and Mkuzi Game Reserve of Zululand. *Afr. Wildl.*, 15(1): 55-59
- SCHULZ KCA. et KLUGE EB. (1960). Dermatitis in the black rhinoceros (*Diceros bicornis*) due to filariasis. *J. S. Afr. Vet. Med. Ass.*, 31: 265-269.
- SHELDRICK D. (1987). Raising a baby rhino. *Pachyderm*, 8: 17-18.
- SHENKEL R. et SHENKEL-HULLIGER L. (1969). Ecology and behaviour of the black rhinoceros (*Diceros bicornis*): a field study. Verlag, Hamburg & Berlin.
- SILBERMAN MS. et FULTON RB. (1979). Medical problems of captive and

- wild rhinoceroses - a review of the literature and personal experiences. *J. Zoo A. Med.*, 10: 6-16.
- SMITH RL. et READ B. (1992). Management parameters affecting the reproductive potential of captive female black rhinoceros *Diceros bicornis*. Imp. en cours.
- SMITHERS RH. (1983). The mammals of the southern african sub-region. Univ. Pretoria, South Africa. pp562-566
- SMITHERS RIIN. et WILSON VJ. (1979). Checklist and atlas of the mammals of Zimbabwe. Nat. Mus. Monum. Rhod., 9: 1-147.
- SOULÉ ME. (1987). Introduction and where do we go from here? Viable populations for conservation. Cambridge Univ. Press.
- SPINAGE CA. (1986). The rhinos of the Central African Republic. *Pachyderm.* 6: 10-13.
- SPRAKER TR. (1980). Pathophysiology associated with capture of wild animals. In: The comparative pathology of zoo animals. Montali & Migaki. pp 403-411.
- STANLEY PRICE M. (1991). A review of mammal re-introductions. In: Beyond captive breeding - Re-introducing endangered mammals to the wild. *Symp. Zool. Soc. Lond.* n°62.
- TAYLOR J. (1968). Salmonella in wild animals. *Symp. Zool. Soc. Lond.* 24: 51-73.
- TREMLET JG. (1964). Observation on the pathology of lesions associated with *Stephanofilaria dinniki*. Round, 1964. from the black rhinoceros (*Diceros bicornis*). *J. Helminth.* 38: 171-174
- TUDGE C. (1991). Time to save rhinoceroses. *New Sci.* 11: 30-35.
- ULLREY DE. et ALLEN ME. (1986). Principles of zoo mammals nutrition. In: Zoo and wild animals medicine. Second edition. Fowler, Saunders, New York, pp 515-532.
- ULLREY DE., KU PK., WHETTER PA. et ROBINSON PT. (1989). Black rhinoceros (*Diceros bicornis*) erythrocyte stability. *Ann. Proc. Am. Ass. Zoo Vets.* pp 19-22.
- VAN HOVEN W., GILCHRIST FMC. et HAMILTON-ATTWELL VL. (1988). A new family, genus and seven new species of entodiniomorphida (Protozoa) from the gut of african rhinoceros. *J. Protozool.* 35(1): 92-97.
- VILLENAVE GM. (1954). La chasse. Lib. Larousse, Paris.
- VON MUGGENHALER E. (1991). Rhino infrasound study. *Rhino Cons. Newsl.* 2(1): 5-6.
- WALLACH JD. (1967). Degenerative arthritis in a black rhinoceros. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 151: 887-889.
- WALLACH JD. et BOEVER WJ. (1983). Diseases of exotic animals. Medical and surgical management. Saunders New York, pp 761-823.
- WARNECKE M. et GOITENBOTH R. (1977). The botfly *Gyrostygma conjugens enderlei* infesting two black rhinoceroses (*Diceros bicornis*) of the zoological gardens in Berlin. *Berliner Munch. Tier. Woschenschrift*, 90(8): 159-160.
- WEITZ B. et GLASGOW JP. (1956). The natural hosts of some species of Glossina in East Africa. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 50: 593-612.
- WESTERN D. (1989). The undetected trade in rhino horn. *Pachyderm.* 11: 26-28.
- WESTERN D. et SINDIYO DM. (1972). The status of the Amboseli rhino population. *E. Afr. Wildl. J.* 10(1): 43-58.
- WESTERN D. et VIGNE L. (1985). The deteriorating status of african rhinos. *Oryx.* 19(4): 215-220.
- WILSON DD. et RICHARD RD. (1984). Interception of a vector of heartwater *Amblyomma hebraeum* Koch (Acari: Ixodidae) on black rhinoceroses imported into the US. *Ann. Proc. US Health Ass.* pp 303-311.
- WINDSOR RS. et ASHFORD WA. (1972). Salmonella infection in the african elephant and the black rhinoceros. *Trop. An. Health Prod.* 4: 214-219.
- WRIGHT JE., OEHLER DD., JOHNSON JH. et LANNEN J. (1975). Control of house fly and stable fly breeding in rhinoceros dung with an insect growth regulator as a feed additive. *J. Wildl. Dis.* 11: 522-524.
- YAMAMOTO S. (1967). Notes on the breeding of black rhinoceros (*Diceros bicornis*) at Kobe zoo. *Int. Zoo Yb.* 7: 163.
- YOUNG E. (1965). Collection of semen from the rhinoceros. *J. S. Afr. Vet. Med. Ass.* 36: 385-386.
- YOUNG E. (1966). Treatment of cutaneous granulomata in the black rhinoceros. *Int. Zoo Yb.* 6: 276-277.
- YOUNG E. (1967). Semen extraction by manipulative technique in the black rhinoceros. *Int. Zoo Yb.* 7: 166-167.
- ZUMPT F. (1964). Parasites of the white and black rhinoceroses. *Lammergeyer.* 3(1): 59-70.