

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire



Domaine : Sciences de la nature et de la vie

Filière : Sciences vétérinaires

Mémoire de fin d' études

Pour l'obtention du diplôme de Docteur

En Médecine Vétérinaire

THEME

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LES PARASITES GASTRO-INTESTINAUX CHEZ LES CAPRINS

Présenté par :

Melle **BOUFENISSA IMANE**

Soutenu publiquement le 12/07/2023

Devant le jury composé de :

Présidente :

**Mme SAADI-IDOUHAR
HABIBA**

MCA(ENSV)

Promotrice :

Mme MARNICHE FAIZA

Professeur (ENSV)

Examinatrice :

Mme ZENIA SAFIA

MAA(ENSV)

2022-2023

Déclaration sur l'honneur

Je soussignée Mlle BOUFENISSA Imane, déclare être pleinement consciente que le plagiat de documents ou d'une partie d'un document publiés sous toute forme de support, y compris l'internet, constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée. En conséquence, je m'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisées pour écrire ce mémoire.

Signature

A handwritten signature in blue ink, appearing to be 'BOUFENISSA Imane', written in a stylized, cursive manner.

REMERCIEMENT

Tout d'abord, je tiens à remercier Dieu, de m'avoir donné la santé, la volonté et la patience pour mener à terme ce travail.

*Je tiens à exprimer mes profonds remerciements à m'a promotrice **Mme. MARNICHE F.** Professeur à l'ENSV d'Alger d'avoir accepté d'encadrer ce travail et qui m'a fourni le sujet de ce mémoire et ma guidés de ses précieux conseils et suggestions, ainsi que pour sa gentillesse, son attention, son dévouement et sa disponibilité tout au long de ces mois de travail.*

*Je tiens à exprimer ma gratitude et mon profond respect : Au présidente de notre jury **Mme SAADI.H.** Maître de Conférences à l'ENSV d'Alger c'est un grand honneur que vous me faites en acceptant la présidence de ce jury.*

*Je tiens également à exprimer mes sincères remerciements à **Mme ZENIA- S.** Maitre Assistante A à l'ENSV d'Alger. Je suis également très honoré pour avoir accepté d'examiner ce travail.*

Enfin, j'adresse mes sincères sentiments de gratitude et de reconnaissances à toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicace

Avec une immense joie je dédie ce modeste travail à :

Celui qui m'a offert tout le soutien dont j'ai besoin, celui qui m'a donné le tout depuis ma naissance et à qui je souhaite une très longue vie ; à mon très cher père FATEH.

A mon modèle de sacrifice, d'amour et de générosité, la lumière de mon chemin et l'étoile de ma vie ; à ma très chère mère NADIA. Qu'elle trouve ici l'expression de ma gratitude.

A ma deuxième maman ma tante BAHIA pour son soutien moral au long de mon parcours.

A ma source de joie et de bonheur mes chères frères et ma petite sœur que j'aime beaucoup : CHOAYB ; ZAKARIA et AMINA

Je leurs souhaite une vie pleine de succès et de réussite.

A mon fiancé RAOUF pour son aide, encouragements et leurs précieux conseils et que dieu le garde pour moi.

Imane

LISTE DES TABLEAUX

N°	Titre	Page
01	Répartition du cheptel caprin dans les grandes zones géographiques algériennes	15
02	classification taxonomique d' <i>Eimeriasp</i>	24
03	Position systématique de <i>Cryptosporidium</i>	27
04	Principales espèces de genre <i>Cryptosporidium</i> chez les ruminants	27
05	La morphologie des nématodes gastro-intestinaux	33

LISTES DES FIGURES

N°	Titre	Page
1	Appareil digestif d'une chèvre adulte	6
2	Représentation schématique de l'action du photopériodisme sur la reproduction	10
3	Evolution de la contribution des cinq continents dans l'effectif caprin mondial	11
4	Exemple de chèvre de race Angora	12
5	Exemple de chèvre race alpine	13
6	Exemple de chèvre de race Saanen	13
7	Exemple de chèvre de race poitevine	14
8	Effectif caprin en Algérie	14
9	Exemple de chèvre ARABIA	16
10	Exemple de chèvre MAKATIA	16
11	Exemple de la chèvre KABYLE	17
12	Exemple de la chèvre M'ZABIA	18
13	Répartition de la production laitière caprine dans le monde	20
14	Classification des principaux Protozoaires	23
15	Oocyste non sporulé	24
16	Cycle de vie d'E. ninakohlyakimovae chez les caprins	26
17	Cycle évolutif de Cryptosporidium spp	28
18	Arrière-train souillé d'un chevreau atteint de cryptosporidiose	30
19	Représentation schématique du cycle de Giardia	31
20	Classification de la classe Secernenta des Nématodes, jusqu'aux principaux genres de parasites digestifs	32
21	Classification des classes Adenophorea des Nématodes, jusqu'aux principaux genres de parasites digestifs	33
22	Ostertagiasp	35
23	Cooperiasp	35
24	Nematodirus sp	35
25	Trichostrongylus sp	35
26	Haemonchus sp	35
27	Chabertiasp	35
28	Oesophagostomum sp	35
29	Bunostomum sp	35
30	Trichuris sp	35
31	Cycle biologique des nématodes gastro-intestinaux des petits ruminants	36
32	Œuf de Paramphistomum (la flèche montre le pôle)	39
33	Cycle évolutifs des paramphistomes	40
34	Classification des parasites digestifs des Cestodes	41
35	Œuf de Moniezia benedeni	42

LISTE DES ABREVIATIONS

FAO : Organisation pour Alimentation et Agriculture

Fig : Figure

Tab : Tableau

%: Pourcentage

Kg : Kilogramme

g: Gramme

PH : Potentiel hydrogène

VIP : Vasoactive Intestinal Polypeptide

GIP :GastrieInhibitor Peptide

PP :Pancreatic Polypeptide

AGV :Acides Gras Volatils

Cm : Centimètre

L : Litre

µm : Micromètre

C : Celsius

° : Degrés

DMI : Dose Minimale Infectieuse

mm : Millimètre

Gis : Gastro-intestinaux

L1 : Larve un

E/S : Sécrétion/Excrétion

HI :Hôte Intermédiaire

HD : Hôte Définitif

opg :œufs par gramme

SOMMAIRE

REMERCIEMENTS

DEDICACES

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES FIGURES

LISTE DES ABREVIATIONS

TITRE	PAGE
INTRODUCTION GENERALE	1
CHAPITRE I : DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES SUR LES CAPRINES	2
I.1 L'origine des caprins	3
I.2 Taxonomie des caprins	3
I.3 Biologie caprine	4
I.3.1 Anatomie de tube digestif	4
I.3.1.1 La bouche	4
I.3.1.2 L'estomac	4
I.3.1.3 Les intestins	5
I.3.2 Physiologie digestive	6
I.3.2.1 La phase physique	6
I.3.2.2 La phase biochimique	7
I.3.3 Alimentation des caprins	8
I.3.3.1 Comportement alimentaire des caprins	9
I.3.3.2 Les besoins des caprins	9
I.3.3.3 Les aliments consommables par la chèvre	9
I.3.4 La reproduction chez les caprins	9
I.3.4.1 Le rôle de la mélatonine	9
I.3.4.2 L'activité sexuelle chez les caprin	10
I.3.4.3 La puberté	10
I.3.4.4 La gestation	11
I.4 Les caprins dans le monde	11
I.4.1 La répartition géographique des caprines dans le monde	11
I.4.2 Les races caprines dans le monde	11
I.4.2.1 La chèvre Asie	11
I.4.2.1.1 La race Angora	11
I.4.2.1.2 La race Cachemire	12
I.4.2.2 La chèvre d'Afrique	12
I.4.2.3 La chèvre d'Europe	12
I.4.2.3.1 La race Alpine	12
I.4.2.3.2 La race Saanen	13

I.4.2.3.3 La race Poitevine	13
I.5 Les caprins en Algérie	14
I.5.1 Cheptel caprin en Algérie	14
I.5.2 La répartition géographique des caprins	15
I.5.3 Les principales races en Algérie	15
I.5.3.1 La population locale	15
I.5.3.1.1 La chèvre ARBIA	15
I.5.3.1.2 La chèvre MAKATIA	16
I.5.3.1.3 La chèvre KABYLE «Naine de Kabylie	17
I.5.3.1.4 La chèvre du M'ZABITE	17
I.5.3.2 La population croisée	18
I.5.3.3 La population introduite	18
I.6 Systèmes d'élevage	18
I.6.1 Définition du système d'élevage	18
I.6.2 Types de système d'élevage	18
I.6.2.1 Système extensif	19
I.6.2.1.1 Nomadisme	19
I.6.2.1.2 Transhumance	19
I.6.2.1.3 Sédentaire	19
I.6.2.2 Système semi extensif	19
I.6.2.3 Système intensif	19
I.7 La production caprine	19
I.7.1 La production de lait	19
I.7.2 La production de viande	20
I.7.3 La production de laine	20
I.7.3.1 Fils du Mohair	21
I.7.3.2 Fils du cachemire	22
CHAPITRE II : LES PARASITES GASTRO-INTESTINAUX CHEZ LES CAPRINES	23
II .1 Les protozoaires	24
II .1.1 Les coccidies du genre Eimeriasp	24
II .1.1.1 Classification	24
II .1.1.2 Morphologie	25
II .1.1.3 Cycle évolutif	25
II .1.1.3.1 Dans le milieu extérieur	25
II .1.1.3.2 Chez l'hôte	26
II .1.1.4 Le pouvoir Pathogène	26
II .1.1.5 Signes cliniques	27
II .1.2 Cryptosporidiumsp	27
II .1.2.1 Classification	27
II.1.2.2 La morphologie	28
II.1.2.3 Le cycle évolutif	28
II.1.2.4 Pouvoir pathogène	29

II.1.2.5 Les signes cliniques	29
II.1.3 Giardia intestinalis	30
II .1.3.1 Classification	30
II.1.3.2 Morphologie	30
II.1.3.3 Le cycle évolutif	31
II .1.3.4 Pouvoir pathogène	31
II .1.3.5 Les signes cliniques	32
II.2 Les	32
II .2.1 Les Nématodes	32
II .2.1.1 Classification	32
II .2.1.2 Les morphologies	33
II.2.1.3 Cycle parasitaire des nématodes ou les strongles digestifs des petits ruminants	35
II.2.1.3.1 La phase exogène	35
II .2.1.3.2 La phase endogène	36
II .2.1.4 La pathogénie des strongles gastro-intestinaux des petits ruminants	36
II .2.1.5 Symptomatologie	37
II .2.2 Les Plathelminthes	38
II.2.2.1 Trématodes	38
II.2.2.1.1 Paramphistomumsp	38
II.2.2.1.1.1 Classification	38
II.2.2.1.1.2 Morphologie	38
II.2.2.1.1.3 Cycle évolutif	39
II .2.2.1.1.3.1 Phase externe	39
II.2.2.1.1.3.2 Phase interne	40
II .2.2.1.1.4 La pathogénie	40
II .2.2.1.1.5 Les signes cliniques	41
II.2.2.2 Cestodes4	1
II.2.2.2.1 Monieziasspp	41
II.2.2.2.1.1 Classification	41
II.2.2.2.1.2 Morphologie	42
II .2.2.2.1.3 Cycle évolutif	42
II.2.2.2.1.4 Pathogénie	42
II.2.2.2.1.5 Les signes Cliniques	42
II .3 Diagnostic des maladies dues aux parasites gastro-intestinaux des petits ruminants	43
II .3.1 Diagnostic cliniques	43
II .3.2 Diagnostic coproscopiques	43
II.3.3 Diagnostic post-mortem	43
II.4 Traitement	44
II .5 Pronostic	44
II .6 Prévention	45
II .6.1 Prévention sur les animaux	45
II .6.2 Prévention sur le terrain	45
Conclusion	46

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La chèvre est l'une des premières espèces domestiquées de petits ruminants. L'élevage caprin est une composante vitale de l'économie nationale dans de nombreux pays, notamment en Méditerranée et les régions du Moyen-Orient. Il est élevé essentiellement pour son lait, sa viande, et ses poils (**Hafid, 2006**).

Selon la FAO (l'organisation pour l'alimentation et l'agriculture), la population mondiale de chèvres est estimée à 1 128 106 236 têtes en 2020, dont le continent africain représente 43 % tandis que l'Asie occupe la première place en effectif, elle représente 52 % du cheptel mondial, l'Amérique, avec 4% du cheptel, et l'Europe avec 1%. (**FAOSTAT, 2022**).

L'essentiel de l'alimentation du cheptel est assuré par les milieux naturels (steppe, parcours, maquis...) et des milieux artificiels (jachères, prairies...) notamment en hiver et au printemps. Bien que les caprins soient généralement très résistants, ils sont sujet à des pathologies permet lesquels les maladies parasitaires ; celle-ci peuvent avoir un effet négatif sur les performances et engendrer des mortalités.

Les parasites digestifs des caprins constituent un problème majeur qui revient périodiquement dans presque tous les élevages. Ces parasites sont impliqués dans parasitoses gastro-intestinales qui peuvent engendrer des pertes économiques considérables, citant par exemple pertes en production de viande, de lait, et celles dues à une mortalité non négligeable (**Duval, 1994 ;Lescarret, 2019**).

Dans le cas de la présente étude ce sont Les strongyloses gastro-intestinales représentent la pathologie dominante des élevages caprins au pâturage.

La coccidiose est une maladie provoquée par un protozoaire du genre *Eimeria*, la cryptosporidiose est une infection dont l'agent étiologique est un protozoaire du genre *cryptosporidium* qui infecte le tractus intestinal des caprins, La giardiose, est une pathologie dû à un protozoaire du genre *giardia*.et aussi laparamphistomose et la moniezieuse.

Ce mémoire présentée deux grands chapitres

Le premier chapitre rappellera des généralités sur les caprins.

Le deuxième chapitre comprend une recherche bibliographique sur trois protozoaire (*Giardia intestinalis*, *Cryptosporidiumsp*, et *Eimeriasp*) et trois helminthes (les Strongles digestifs, *monieziasp* et le *paramphistomumsp*).

CHAPITRE I
DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES SUR LES
CAPRINES

CHAPITRE I :DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES SUR LES CAPRINES

Le caprin est un mammifère, ruminant herbivore de petite taille, doté de corne recourbées vers l'arrière, et adapté aux climats arides ou montagneux.

La chèvre a un corps robuste trapu, des membres courts et solides, le cou est gros, la tête est relativement petite rarement empâtée à un profil variable selon les races munie d'une petite barbiche, d'un museau pointu et d'un front étroit et bombé, la queue triangulaire est dépourvue de poile sur sa face ventrale et presque toujours droite. Les yeux sont grands et brillants. Les oreilles souvent droits et pointu. (**Fournier, 2006**).

I.1 L'origine des caprins

Selon **MASON (1984)**, **VIGNE (1988)**,et **LAUVERGNE J.J (1988)**, les chèvres indigènes de l'Afrique du nord sont originaires de NUBIE. L'ancêtre de la chèvre domestique est une chèvre sauvage du Proche-Orient, *Capra hircusaegagrus*, qu'on retrouvait en Asie antérieure et en Afrique Orientale, et qui inaugure la série des chèvres domestiques groupée sous le nom de *Capra hircus*. La chèvre sauvage à Bézoard du sudouest asiatique pouvait être considérée comme l'ancêtre de la plupart des chèvres domestiques. Tandis que la chèvre Ibex Abyssin se trouve de même associé avec la chèvre à Bézoard dans l'ascendance de nombreuses chèvres du Nord et de l'Afrique (**SENOUSSI, 1989**).

I.2 Taxonomie des caprins

Selon **Fournier (2006)**, la chèvre domestique appartient au :

- Règne : *Animalia*
- Embranchement : vertébrés
- Classe : mammifères
- Sous-classe : placentaires
- Ordre : artiodactyles
- Sous-ordre : ruminants
- Famille : *bovidae*
- Sous-famille : *caprinae*

- Genre : *Capra*
- Espèce : *Capra hircus*

I.3 Biologie caprine

I.3.1 Anatomie de tube digestif

L'appareil digestif des ruminants comprend la bouche, l'œsophage, l'estomac, l'intestin grêle, le gros intestin, le rectum et l'anus (**fig1**). Mais, si les ruminants peuvent consommer et utiliser autant de fourrages et de parois cellulaires, c'est parce que la Nature les a équipés de trois compartiments en amont de l'estomac fonctionnel qui est la caillette. En effet, l'estomac des ruminants, qualifié de polygastrique, est spécifique puisqu'il comporte quatre compartiments : la panse ou le rumen qui est très développé, le réseau, bonnet ou réticulum, le feuillet et la caillette (**Rivière, 1991**). Ce dispositif anatomique et physiologique permet un broyage mécanique lors de la rumination et une dégradation chimique sous l'action de la population microbienne.

I.3.1.1 La bouche

En ce qui concerne l'appareil buccal, les ruminants ont une denture simple et très spécialisée. Chez le mouton et la chèvre, la formule dentaire est toujours I : 0/4, C : 0/0, P : 3/3, M : 3/3 (**BARONE, 1984**). Les incisives supérieures sont absentes et remplacées par le bourrelet incisif ou gingival (**JARRIGE et al., 1995**). Les dents se comptent au nombre de 20 chez le jeune puis jusqu'à 32 chez l'adulte. Leur morphologie est comparable pour les deux espèces, ce qui traduit une similitude de régime alimentaire. Leur mâchoire étroite leur confère la particularité et la capacité de trier les aliments (**Dumont, 1996**). Les ovins, comme les caprins, profitent de cette caractéristique pour focaliser leur prélèvement sur de petites portions de feuillage ou sur des brins d'herbe courts au ras du sol (**Meuret, 1997 ; Rivière, 1991**). Pour sectionner les plantes, ils les pincent entre leur incisive et leur bourrelet gingival supérieur puis, par un mouvement frontal ou latéral de tête les arrachent (**Meuret, 1997**).

I.3.1.2 L'estomac

A part son volume plus faible, l'estomac des ovins et des caprins est conformé comme celui des autres ruminants (**JARRIGE et al., 1995**). Mis à part des détails de proportion et de structure, l'estomac des ovins ne diffère pas de celui des caprins. Par exemple, le rumen est un

peu plus volumineux chez la chèvre avec une capacité qui peut aller jusqu'à une trentaine de litres (10 à 20 litres pour le mouton) (**BARONE, 1984**). De plus, l'appareil papillaire de la muqueuse du rumen est plus développé chez la chèvre que chez le mouton. Par ailleurs, le réseau et le feuillet sont ordinairement plus réduits chez les caprins (**MONTANE et al., 1978**). Mais, ces différences de taille n'ont pas d'effets significatifs sur la capacité d'ingestion et la digestibilité de ces deux espèces pour un même régime (**TISSERAND et MASSON, 1989**). Le rumen est approvisionné pendant 5 à 8 heures par jour, par l'ingestion d'aliments fractionnés en une dizaine de repas. Les animaux effectuent deux grands repas, un dès l'aube et un autre dans la soirée, avec un contenu du rumen qui s'accroît au cours des repas jusqu'à un maximum à l'issue du grand repas du soir (**JARRIGE, 1988**). De plus, l'existence de pré-estomacs chez les ruminants, associée à un temps de séjour important des aliments, favorise le développement d'une micropopulation ruminale de bactéries, protozoaires et champignons dont l'hôte tire un très grand profit. Le développement d'une activité microbienne, préalable à la digestion intestinale, permet à l'animal de tirer parti des constituants biochimiques des corps microbiens. Les ruminants sont essentiellement des espèces à digestion microbiologique.

I.3.1.3 Les intestins

La disposition de l'intestin est similaire pour tous les petits ruminants. De manière générale, il est plus long chez le mouton que chez la chèvre mais celle-ci présente un intestin de calibre supérieur. Parmi les différentes parties de l'intestin (intestin grêle, caecum et côlon), seul le côlon spiral distingue les deux espèces, par sa forme circulaire chez le mouton et elliptique chez la chèvre (**MONTANE et al., 1978**). Malgré des différences morphologiques de proportion, l'appareil digestif des ovins et des caprins sont semblables puisque ces divergences n'ont aucune influence sur l'ingestion et la physiologie digestive (**MORAND-FEHRET et al., 1981**).

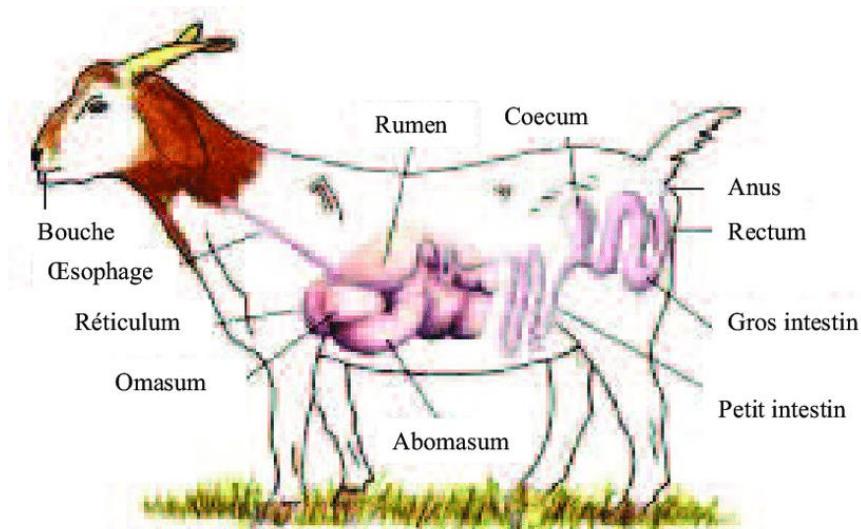


Fig1 : Appareil digestif d'une chèvre adulte (VODOPISH et MOORE, 2002).

I.3.2 Physiologie digestive

Pour tout mammifère, le but de la physiologie digestive est de fournir au corps les nutriments dont il a besoin pour exécuter une variété de fonctions de base et importantes pour la production. Chez les ruminants, la digestion se déroule en deux phases : une phase physique au cours de laquelle les aliments sont ingérés au moins 2 fois et une phase biochimique dans la panse permettant la digestion de la cellulase (COBO, 2007).

I.3.2.1 La phase physique

Le processus physique entre en jeu dès que l'aliment est introduit dans la bouche de l'animal par un phénomène de mastication, à une vitesse élevée chez les petits ruminants (125 à 150 mouvements de mâchoire par minute) (JARRIGE, 1988; JARRIGE *et al.*, 1995). Dans un premier temps, les aliments sont écrasés et broyés entre les dents puis cette phase mécanique se poursuit par contraction des parois du tractus digestif. La mastication, assurée par les muscles de la mâchoire, puis le malaxage des aliments durant tout le transit digestif sont des phénomènes moteurs qui régulent la progression des aliments. Le temps de mastication, requis par kg de matière sèche, est faible pour les aliments concentrés. À l'inverse, il devient important pour les fourrages ; d'autant plus qu'ils sont fibreux. Après cette mastication ingestive, la déglutition permet de laisser passer les fragments alimentaires dans un bol de salive, par l'œsophage, jusque dans le rumen. Ces fragments sont ensuite énergétiquement poussés vers l'arrière du rumen par les contractions du réseau où, ils s'immergent dans la masse fibreuse qui est le contenu du rumen. Cette immersion est d'autant plus rapide que les

fragments sont plus petits, plus denses et qu'ils s'hydratent facilement. Peu après la fin du repas, de 5 à 15 minutes le plus souvent, la régurgitation, possible par l'ouverture cardiale, permet au bol alimentaire de retourner dans la cavité buccale pour la rumination. Cette période de rumination est une succession de cycles, d'une durée légèrement inférieure à une minute. Chaque cycle commence par une contraction supplémentaire du réseau, qui précède la contraction primaire de quelques secondes. Ce bol alimentaire, de 50 à 80 g chez les petits ruminants, subit aussitôt une mastication intense, dite mérycique, sous l'action de 80 à 100 mouvements de mâchoires par minute chez les ovins et les caprins (**JARRIGE ET *al.*, 1995**). Avec des rations à base de fourrage, la rumination occupe plus de temps que l'ingestion, avec une quantité de matière sèche mastiquée par jour deux à trois fois supérieure à la quantité ingérée. La mastication mérycique joue un rôle principal dans le broyage des particules alimentaires et leur temps de rétention dans le rumen. Une fois les aliments reingurgités, l'activité motrice au niveau des pré-estomacs assure un brassage important du contenu, favorisant ainsi l'activité diastasique. Le contenu du rumen est en permanence brassé par environ 2 500 vagues de contractions journalières, qui parcourent la paroi, ainsi que les piliers et les plis séparant les différents sacs. Les contractions principales, dites primaires, naissent dans le réseau (durée de 4 secondes) au rythme d'environ 1,5 par minute pendant les repas et de 1 par minute le reste du temps. Elles déferlent vers l'arrière et sont le plus souvent suivies de contractions, dites secondaires, qui partent du cul de sac ventral et se déplacent en sens opposé, vers l'avant du rumen. L'orifice qui fait communiquer le réseau avec le feuillet, dit réticulo-omasal, se dilate brusquement à une fréquence de 1 600 fois par jour, pour évacuer le contenu du rumen vers le reste du tube digestif. Les particularités de l'orifice réticulo-omasal associées à d'autres mécanismes de tri, font que pratiquement seules passent les particules, d'une taille inférieure à 1 à 2 mm chez les ovins et caprins (**JARRIGE, 1988**). Ensuite, la motricité de l'estomac, de l'intestin grêle et du gros intestin n'assure que le transit jusqu'au rectum, le pyllore intervenant pour la régulation.

I.3.2.2 La phase biochimique

En parallèle, les aliments subissent une activité biochimique d'origine endogène. Depuis la bouche jusqu'au gros intestin, les sécrétions digestives enzymatiques agissent avec le processus physique pour réduire les particules alimentaires. La salive est sécrétée en abondance au cours de l'ingestion et de la rumination (environ 10 litres par jour chez les ovins et caprins) et légèrement alcaline (pH = 8,2), elle est riche en substances tampons

(bicarbonates et phosphates) qui contribuent à maintenir le pH du milieu constant ($6,2 < \text{pH} < 6,5$) (**JARRIGE, 1988**). Au cours de la digestion, les sécrétions digestives agissent en cascade, chacune ayant un substrat et une fonction spécifique. La régulation de ces sécrétions passe par la voie nerveuse (motricité, transit, flux sanguins sectoriels) et la voie humorale. Ainsi, la gastrine contrôle la sécrétion post-prandiale, la sécrétine régule le fonctionnement du pancréas exocrine, l'excrétion biliaire et duodénale. La cholécystokinine et le VIP (Vasoactive Intestinal Polypeptide) agissent sur le pancréas, le GIP (Gastric Inhibitor Peptide) et le PP (Pancreatic Polypeptide) sur la sécrétion gastrique. Pour permettre l'absorption des nutriments au niveau des muqueuses digestives par des processus de diffusion passive et de transport actif, les aliments sont passés préalablement dans les pré-estomacs. La flore digestive y est de loin la plus complexe (plus de 200 espèces de bactéries et de protozoaires), la plus dense (de l'ordre de 10 milliards de bactéries par millilitre du contenu du rumen) et la plus active (**JARRIGE, 1988**). Cette micropopulation dispose au niveau de sa paroi d'une batterie d'enzymes susceptibles de réagir avec de nombreux substrats tels que les glucides intracellulaires, les constituants pariétaux, excepté la lignine, et une partie des matières azotées. Ils possèdent des cellulases capables de monomériser la cellulose. La dégradation de la cellulose, de l'amidon et des sucres génère de l'énergie et principalement des acides gras volatils (AGV). Ces derniers absorbés à travers la paroi du rumen, constituent une source de nutriments pour l'organisme. Ils sont métabolisés au niveau des organes tels que le foie et les muscles, comme précurseurs d'autres molécules et comme fournisseurs d'énergie. En contrepartie, la micropopulation récupère le carbone, l'azote et les AGV nécessaires à la synthèse de sa propre matière vivante. Les protéines, dégradées en peptides et acides aminés, génèrent de l'ammoniaque, principale source d'azote dans les synthèses microbiennes (**BARRET, 2005 ; Mémento de l'agronome, 2002**).

I.3.3 Alimentation des caprins

La santé et la productivité d'une chèvre dépendent en grande partie d'une alimentation qui répond à ses besoins. Il s'agit de faciliter l'apport d'aliments de qualité en période de forte demande, d'ajuster l'apport de nutriments et de minéraux selon les différents stades de la reproduction, de distribuer l'aliment en fonction de son contenu nutritionnel et d'éviter les perturbations liées à l'alimentation selon le référentiel technique de l'élevage des caprins (**COBO, 2007**).

I.3.3.1 Comportement alimentaire des caprins

La chèvre est un animal qui trie sa nourriture ; que ce soit sur parcours, prairie ou à l'auge, elle choisit avec soin ce qu'elle va ingérer. Des études ont montré que son choix se porte particulièrement sur les feuilles et les parties les plus nutritives de la plante (**CHUNLEAU, 1995**). La chèvre est une excellente marcheuse lorsque les ressources se raréfient. De plus, elle est capable de brouter à une hauteur pouvant atteindre près de 1,65 mètre grâce à sa capacité à se tenir sur ses pattes arrière et à grimper dans les arbustes qu'elle convoite (**COBO, 2007**).

I.3.3.2 Les besoins des caprins

Répartis en besoins d'entretien et besoins de production, ils sont représentés par l'énergie, l'azote, l'eau, les minéraux et les vitamines. Les besoins énergétiques exprimés en unités alimentaires lait (UFL) et les besoins en matières azotées exprimés en matière azotée digestible.

I.3.3.3 Les aliments consommables par la chèvre

Les rations des chèvres comprennent généralement du foin, du fourrage vert, des racines et des concentrés (**Chunleau, 1995**).

En ce qui concerne les fourrages, la tendance actuelle qui semble donner les meilleurs résultats, est orientée vers l'emploi de fourrages verts coupés sur les champs et distribués immédiatement aux animaux.

Pour les fourrages secs, les caprins les préfèrent lorsqu'ils sont de bonne qualité tout en étant suffisamment celluloseux (**I.T.E.B.0, 1992**).

I.3.4 La reproduction chez les caprins

La reproduction des caprins est saisonnée, cela signifie que l'activité de reproduction des chèvres est restreinte à une période de l'année. La saisonnalité de la reproduction est liée à des mécanismes physiologiques particuliers qui régulent le cycle sexuel et l'expression des chaleurs au cours de l'année (**AUDREY, 2012**).

I.3.4.1 Le rôle de la mélatonine

Les variations saisonnières de l'activité sexuelle sont liées à la libération d'une hormone : la mélatonine. L'information photopériodique (éclairage ou obscurité) est captée par la rétine au niveau de l'œil. Elle est ensuite transmise par voie nerveuse jusqu'à la glande pinéale.

Celle-ci sécrète la mélatonine qui est le messager permettant au système nerveux central d'interpréter le signal photopériodique. **(Fig2)**

La mélatonine n'est sécrétée que la nuit. Au printemps, les nuits sont plus courtes et les sécrétions moins nombreuses. A l'inverse, en automne, les heures de nuit augmentent et les sécrétions deviennent plus importantes, stimulant la fonction reproductrice. **(AUDREY, 2012).**

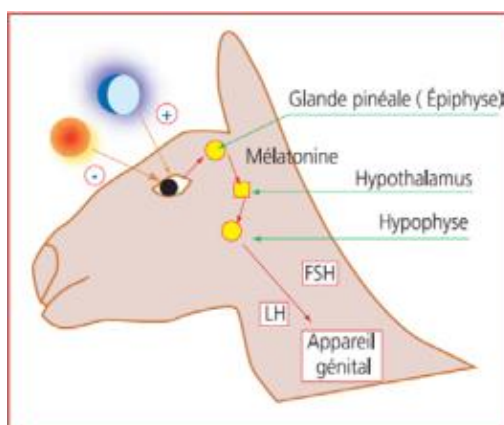


Fig2: Représentation schématique de l'action du photopériodisme sur la reproduction **(Brice, 2003)**

I.3.4.2 L'activité sexuelle chez les caprin

La saison sexuelle s'étend du début du mois d'octobre jusqu'à la deuxième moitié de janvier. **(LUCBERT J et al., 2012).**

Le cycle sexuel des chèvres dure 21 jours en moyenne. Les chaleurs et l'ovulation correspondent au 3-4 premiers jours du cycle, Les chaleurs durent entre 24 et 48 heures.

Le cycle sexuel se divise en deux phases : une phase folliculaire de 3 – 4 jours, et une phase lutéale de 16 – 17 jours. **(BELAID, 1986).**

Chez le bouc, la spermatogenèse se poursuit tout au long de l'année.

I.3.4.3 La puberté

La chevrette exprime sa première chaleur vers 6-7 mois. Cependant la puberté est fortement dépendante du poids et du mois de naissance et donc de la race. En général, la puberté n'est

atteinte que pour un poids de 40 à 60 % du poids adulte, donc un poids voisin de 28 à 35 Kg, soit entre 5 et 18 mois. (ANOC, Maroc 2012).

Les jeunes boucs sont quant à eux pubères vers 5-6 mois. Il est cependant conseillé d'attendre l'âge de 7 mois pour une première mise à la reproduction (BELAID, 1986).

I.3.4.4 La gestation

La gestation chez la chèvre a une durée d'environ 5 mois.

L'espèce caprine présente une caractéristique importante concernant la sécrétion de la progestérone qui est assurée exclusivement par le corps jaune, contrairement aux autres ruminants chez les quels cette sécrétion est assurée aussi par le placenta. De ce fait, la mise-bas chez la chèvre est déclenchée par la lutéolyse.

I.4 Les caprins dans le monde

I.4.1 La répartition géographique des caprines dans le monde

Les caprins représentent le 3ème troupeau des grands animaux d'élevage dans le monde.

L'Asie occupe la première place mondiale avec une contribution à la population caprine de 51 %. L'Afrique occupe la deuxième place avec une contribution de 43%, mais qui a augmenté de 5 % entre 2010 et 2020. A la troisième place on trouve les Amériques avec une contribution estimée à 4 % et qui resté stable au cours de la même période. La contribution l'Europe est seulement de 2 % alors que celle de l'Océanie est négligeable (fig3).

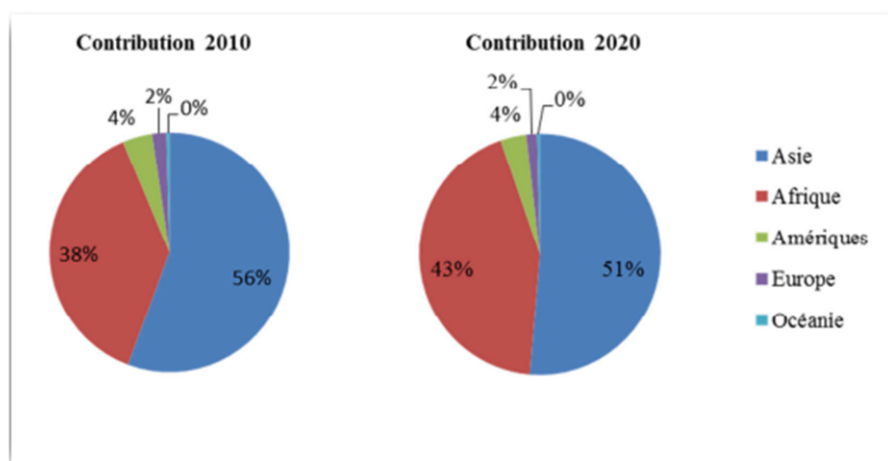


Fig3 :Evolution de la contribution des cinq continents dans l'effectif caprin mondial (FAO, 2020)

I.4.2 Les races caprines dans le monde

I.4.2.1 La chèvre Asie

I.4.2.1.1 La race Angora

L'histoire de la chèvre Angora est plus ancienne que les écrits des hommes. Originnaire de l'Himalaya, la chèvre Angora, après un processus de domestication en Asie Mineure, se serait développée dans la région d'Ankara, en Turquie, d'où son nom. C'est une race de format réduit, avec une petite tête avec des oreilles pendantes, La laine est blanche, la toison est bouclée ou frisée. Ses productions de viande et surtout de lait sont réduites(**fig 4**). (**MANALLAH.I, 2012**).



Fig4: Exemple de chèvre de race Angora (**Capgenes, 2013**)

I.4.2.1.2 La race Cachemire

Elle ne peut être élevée qu'au Cachemire (entre l'Inde et le Tibet). Elle est rustique, résiste surtout au climat froid. C'est une race de petit format, elle est élevée principalement pour sa toison de qualité supérieure (**MANALLAH.I, 2012**).

I.4.2.2 La chèvre d'Afrique

La population caprine d'Afrique est formée essentiellement par la race Nubienne, qui se caractérise par une taille moyenne (60 à 70 cm), une tête étroite, avec des oreilles longues, larges, et pendantes, la robe est à poil court, de couleur roux plus au moins foncé, la plus connue des chèvres africaines est la race Nubienne (**FANTAZI, 2004**).

I.4.2.3 La chèvre d'Europe

I.4.2.3.1 La race Alpine

Originnaire du massif d'Alpin de France et de Suisse. Elle est de taille et de format moyens, animal à poil ras, toutes les couleurs de robe : noire, blanche,Existent dans cette race. Parmi les plus courantes citons : la couleur « painbrulé » ou « chamoisée » avec pattes et raie dorsale

noires et une polychrome comportant des taches blanches dans une robe noire ou brune, La tête cornue ou non, avec ou sans barbiche, est de longueur moyenne avec front et mufle larges. Son profil est concave, Les oreilles sont portées dressées en cornet assez fermé. La mamelle est volumineuse, bien attachée en avant comme en arrière, se rétractant bien après la traite, avec peau fine et souple. La chèvre Alpine est une forte laitière(**fig5**).(**MANALLAH 2012**).



Fig5 : Exemple de chèvre race alpine (**Capgènes., 2013**)

I.4.2.3.2 La race Saanen

Originnaire de la vallée de Saane en Suisse, c'est un animal de fort développement, profond, épais, possédant une bonne charpente osseuse, la robe et le poil sont uniformément blancs, le poil est court, la tête, avec ou sans cornes, avec ou sans pampilles, avec ou sans barbiche, comporte un front large et plat ,Les oreilles sont portées au moins à l'horizontale, la poitrine profonde, large et longue, la mamelle est globuleuse, très large à sa partie supérieure ce qui lui donne un développement plus fort en largeur qu'en profondeur(**fig6**). (**MANALLAH, 2012**).



Fig6 : Exemple de chèvre de race Saanen (**Capgènes., 2013**)

I.4.2.3.3 La race Poitevine

La chèvre Poitevine est un animal de format moyen et d'aspect longiligne, sa robe comporte des poils d'un brun plus ou moins foncé allant jusqu'au noir, le blanc occupe le ventre, la face intérieure des membres, le dessous de la queue, la tête, généralement sans cornes, est triangulaire et porte deux petites taches blanches allant quelquefois jusqu'aux raies blanches très marquées de chaque côté du chanfrein, le front et le chignon sont assez droits. Le corps est volumineux, la poitrine profonde, le cou long et souple, le port de tête fier, la mamelle est allongée et régulière ; sa peau est souple (**fig7**). (**QUITTET, 1977**).



Fig7: Exemple de chèvre de race poitevine (**Capgènes., 2013**)

I.5 Les caprins en Algérie

I.5.1 Cheptel caprin en Algérie

En Algérie, l'élevage caprin est compté parmi les activités agricoles les plus traditionnelles, elle est souvent associée à l'élevage ovin. La figure 8 représente l'évolution de l'effectif caprin durant les quinze dernières années selon les données de la **FAO (2015)**.

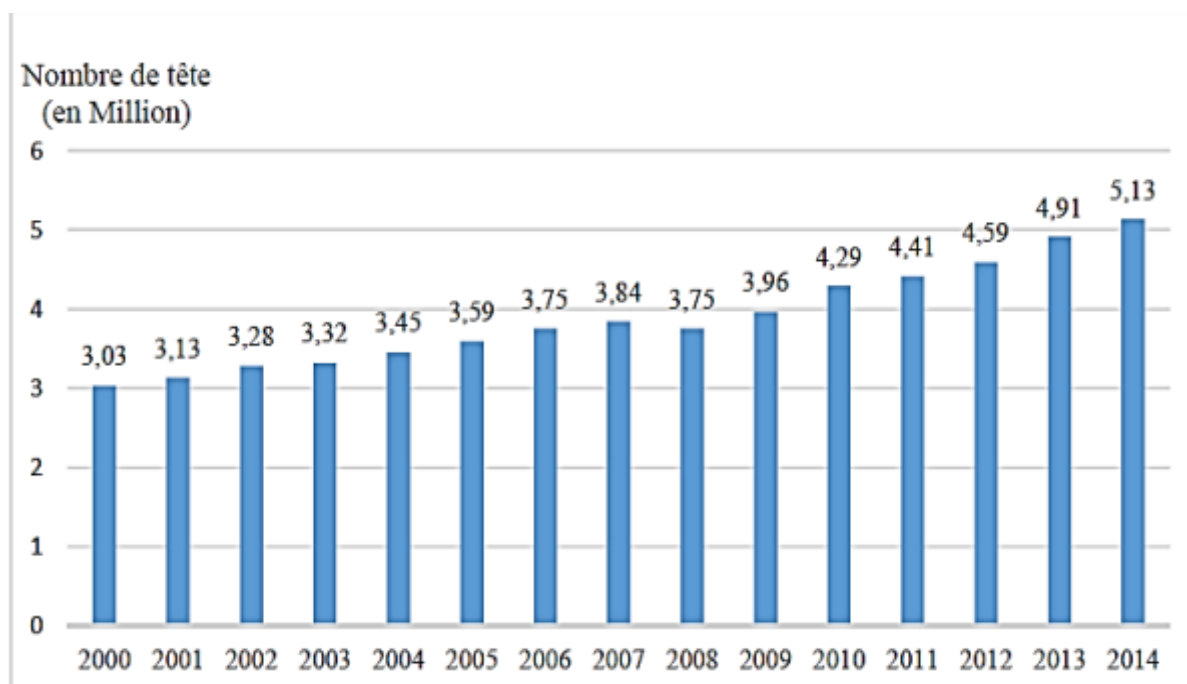


Fig8: Effectif caprin en Algérie

I.5.2 La répartition géographique des caprins

La répartition du cheptel caprin à travers le territoire national dépend de la nature de la région, du mode d'élevage et de l'importance donnée à la chèvre. Le cheptel caprin est plus concentré, comme dans le reste des pays méditerranéens et généralement dans les zones difficiles et les régions défavorisées de l'ensemble du territoire : Steppe, régions montagneuse et oasis (**Tableau01**). La conduite est généralement extensive, la chèvre ayant déjà la réputation de rusticité qui lui permet de tirer le meilleur profit des régions pauvres. Les troupeaux sur les parcours sylvo pastoraux de Nord du pays sont de taille plus élevée (50 à 80 mères), alors qu'ils sont présents en petit effectifs sur les parcours du Sahara et dans les oasis (**MADANI et al, 2015**).

Zones écologiques	Effectifs	Pourcentage (%)
Littorale et sublittoral	212,801	8,62
Atlas Tellien	462,831	18,76
Haute plaines telliennes	439,611	17,82
Haute plaines steppique	531,495	21,54
Atlas saharien et Sahara	820,726	33,26

Tab1: Répartition du cheptel caprin dans les grandes zones géographiques algériennes (**FELIACHI. 2003**)

I.5.3 Les principales races en Algérie

Le cheptel caprin Algérien est très hétérogène et composé d'animaux de population locale, et de population croisée.

I.5.3.1 La population locale

I.5.3.1.1 La chèvre ARBIA

C'est la population la plus dominante, qui se rattache à la race Nubienne, elle est localisée surtout dans les hauts plateaux, les zones steppiques et semi-steppiques. Elle se caractérise par une taille basse de 50-70cm, une tête dépourvue de cornes avec des oreilles longues, larges et pendantes. Sa robe est multicolore (noire, grise, marron) à poils longs de 12- 15cm. La chèvre Arabe a une production laitière moyenne de 1,5 litre par jour(**fig9**).(**Aoun 2008**).



Fig9: Exemple de chèvre ARABIA. (**Aoun 2008**).

I.5.3.1.2 La chèvre MAKATIA

D'après **GUELMAOUI** et **ABDEREHMANI (1995)**, elle est originaire de OuledNail, on la trouve dans la région de Laghouat. Selon (**HELLAL 1986**), la chèvre MAKATIA présente un corps allongé à dessus droit, chanfrein légèrement convexe chez quelques sujets, robe variée de couleur grise, beige, blanche et brune à poils ras et fin, longueur entre 3-5 cm. La tête est forte chez le mâle, et chez la femelle elle porte des cornes dirigées vers l'arrière, possède d'une barbiche et, deux pendeloques (moins fréquentes) et de longues oreilles tombantes qui peuvent atteindre 16 cm. Le poids est de 60 kg pour le mâle et 40 kg pour la femelle, alors que la hauteur au garrot est respectivement de 72 cm et 63 cm. La mamelle est bien équilibrée du type carrée, haute et bien attachée et les 2/3 des femelles ont de gros trayons, la production laitière est de 1 à 2 litre par jour.(**fig10**).



Fig10: Exemple de chèvre MAKATIA. (Aoun 2008).

I.5.3.1.3 La chèvre KABYLE «Naine de Kabylie»

D'après **HELLAL (1986)**, C'est une chèvre autochtone qui peuple les massifs montagneux de Kabylie et des Aurès, elle est robuste, massive, de petite taille d'où son nom (Naine de Kabylie), la longueur du corps est de 65-80 cm, avec des poids respectifs de 60 kg et 47 kg.

Le corps est allongé avec en dessus droit et rectiligne, la tête est fine, porte des cornes dirigées vers l'arrière, la couleur de la robe varie, mais les couleurs qui dominant sont : le beige, le roux, le blanc, le pie rouge, le pie noir et le noir. Les oreilles sont petites et pointues pour les sujets à robe blanche, et moyennement longues chez les sujets à robe beige, le poil est long (46% des sujets entre 3-9cm) et court (54% des sujets) ne dépassant pas 3 cm. **(fig11)**

Sa production laitière est mauvaise 1 L/j **(AOUN 2008)**, elle est élevée généralement pour la production de viande qui est de qualité appréciable.



Fig11: Exemple de la chèvre KABYLE. (AOUN 2008)

I.5.3.1.4 La chèvre du M'ZABITE:

Dénommée aussi «la chèvre rouge des oasis». Elle est originaire de Metlili ou de Berriane, et se caractérise par un corps allongé, droit et rectiligne, la taille est de 68cm pour le mâle, et 65cm pour la femelle, avec des poids respectifs de 50kg et 35kg. La robe est de trois couleurs : le chamois qui domine, le brun et le noir, le poil est court (3-7cm) chez la majorité des individus, la tête est fine, porte des cornes rejetées en arrière lorsqu'elles existent, le chanfrein est convexe, les oreilles sont longues et tombantes (15cm). **(fig12)(HELLAL, 1986).**

La race MOZABITE est très intéressante du point de vue production laitière (2,56 Kg/j)



Fig12 : Exemple de la chèvre M'ZABIA. (HELLAL, 1986).

I.5.3.2 La population croisée

Il s'agit de sujets issus de croisements non contrôlés entre des populations locales et d'autres races, mais les essais ont été très limités, et le produit a une taille remarquable, une carcasse intacte, souvent des gestations gémellaires, et une production laitière considérable, souvent avec des poils très courts **(KHELIFI, 1997).**

I.5.3.3 La population introduite

En vue d'améliorer génétiquement la population locale, l'Algérie a fait introduire des races étrangères telles que la maltaise, la damasquine, la murciana, la toggenbourg et plus récemment avec l'alpine et la Saanen **(INRAA, 2003)**

Ces métissages ont créé de nouvelles populations par croisement se caractérisant par une taille moyenne, une carcasse pleine, des poils courts, des gestations gémellaires avec une production laitière appréciable **(KHELIFI, 1997).**

I.6 Systèmes d'élevage

I.6.1 Définition du système d'élevage

C'est l'ensemble des techniques et des pratiques mises en œuvre par une communauté pour exploiter dans un espace donné, des ressources végétales par des animaux dans des conditions compatibles avec ses objectifs et avec les contraintes du milieu (**Lhost, 1984**).

I.6.2 Types de système d'élevage

Les différents types de système d'élevage sont :

I.6.2.1 Système extensif

Système extensif Selon **Nedjraoui (1981)**, c'est le système le plus répandu, l'alimentation est assurée essentiellement dans les parcours, il est divisé en trois sous-systèmes.

I.6.2.1.1 Nomadisme

C'est le déplacement de l'animal et de l'homme, à la recherche de pâturage et de l'eau il est régulé par un seul facteur qui est la pluviométrie et la disponibilité de l'eau dans les régions steppiques et sahariennes (**Richard, 1985**).

I.6.2.1.2 Transhumance

C'est le déplacement saisonnier cyclique des troupeaux synchronise des pluies pour l'exploitation des ressources fourragères et hydrauliques temporaires dans un espace agraire dont les éleveurs ont la maîtrise technique par droit d'usage coutumier (**M.A.P., 1986**)

I.6.2.1.3 Sédentaire

Le système sédentaire est souvent synonyme du système d'élevage en bergerie ou système intensif à cause de la transition du système extensif en système intensif comme le déclare (**Richard, 1985**).

I.6.2.2 Système semi extensif

Selon **FAYE (1997)**, le système semi extensif est le déplacement qui existe toujours mais n'est pas régulier dans le temps et dans l'espace, il est plutôt fonction d'un seul paramètre qui est la pluviométrie.

I.6.2.3 Système intensif

Concerne principalement les races améliorées, ce système s'applique aux troupeaux orientés vers la production laitière ou la production fourragère est à favoriser (**Nedjraoui, 1981**). Et

selon **FAYE (1997)** le système intensif met en stabulation les animaux pour leur apporter les ressources nécessaires pour la production de lait ou de viande.

Dans ce type d'élevage les animaux sont élevés en chèvres (Zriba). (**Dahmani Y, 2013**).

I.7 La production caprine

I.7.1 La production de lait

En ce qui concerne la répartition de la production laitière caprine à travers le monde et d'après **FAOSTAT (2022)**, 57.76% de la production mondiale se trouve en Asie avec 122 197 32 Tonnes. En effet, l'Afrique produit une grande partie avec 22.53% de la production (448 7005 Tonnes). L'Europe a une forte spécialisation laitière, 15.68% de la production mondiale avec seulement 1.44% du cheptel mondiale (312 154 8 Tonnes). L'Amérique ne compte que 4.02% de la production du lait de chèvre (801 285 Tonnes). (**fig13**)(**FAOSTAT, 2022**).

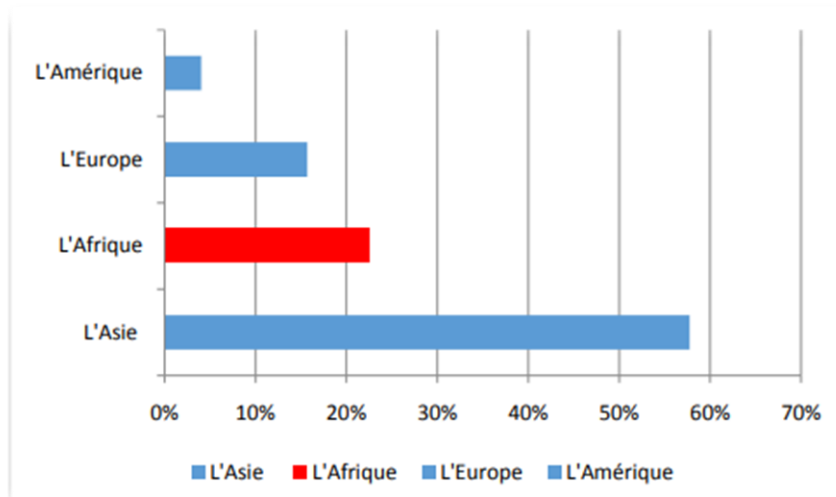


Fig13: Répartition de la production laitière caprine dans le monde(**FAOSTAT, 2022**).

I.7.2 La production de viande

La viande caprine est une viande de bonne qualité protéique, et maigre comparativement aux plus courantes ; par ailleurs, son taux de matière grasse contient peu d'acides saturés et son taux de cholestérol est plus bas que pour les autres viandes.

L'Asie est de loin le premier exportateur de viande caprine, avec 71,67%, L'Afrique est le deuxième continent producteur de caprins avec près de 23,45% de la production mondiale. Les Amériques ne comptent que 2,23% de la production de la viande caprine et l'Europe que 8,66%.

I.7.3 La production de laine

I.7.3.1 Fils du Mohair

La toison de la chèvre Angora participe dans la fabrication du Mohair, ce dernier est une sorte de laine de très haute qualité, considéré comme un très bon isolant thermique.

Les chèvres sont tendues deux fois par an, dont la production est en moyenne de 5 Kg pour une chèvre et 8 Kg pour un bouc. **(CorcyJ.c., 1991)**

I.7.3.2 Fils du cachemire

La récolte du cachemire se fait au printemps, quand l'air se réchauffe. A ce moment les chèvres commencent à prendre ces poils lors d'une mue annuelle, et c'est la meilleure période pour faire récolter complètement la précieuse laine de cachemire. **(création mohair., 2008).**

CHAPITRE II
LES PARASITES GASTRO-INTESTINAUX
CHEZ LES CAPRINS

CHAPITRE II : LES PARASITES GASTRO-INTESTINAUX CHEZ LES CAPRINES

La plupart des parasites vivent à l'intérieur de l'hôte (endo-signifie interne) dans le corps, c'est-à-dire dans les tissus ou les fluides (sang) d'un être vivant appelé hôte, ce sont des helminthes (vers de différents types), des protozoaires ou parfois des stades larvaires. Les parasites helminthiques et protozoaires peuvent infecter différents tissus et organes du corps d'hôte. Les parasites gastro-intestinaux peuvent être des métazoaires ou des protozoaires.

II .1 Les protozoaires

Les protozoaires sont des protistes de nature animale, en majorité eucaryotes, présentant une paroi non cellulosique. Ils se divisent le plus souvent par mitose, parfois par reproduction sexuée. Leur cycle est généralement monoxène ou dixène, et leur développement est hétérotrophe. Ils sont majoritairement mobiles, et les modalités de cette mobilité sont utilisées pour la taxonomie. Leurs modes de nutrition et de reproduction sont très variés (Thienpont et al., 1995).

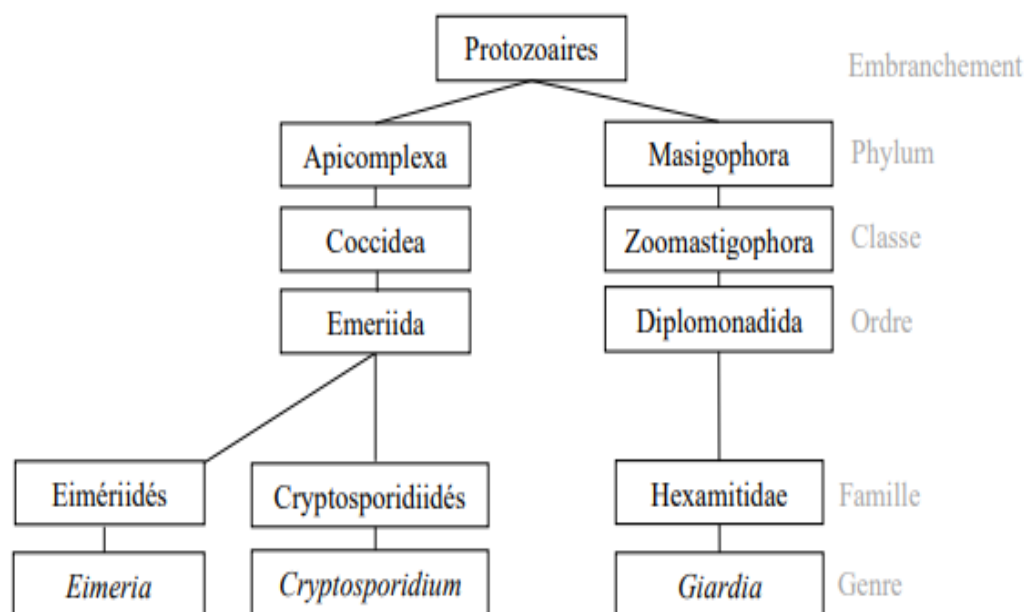


Fig14: Classification des principaux Protozoaires (THIENPONT, ROCHETTE et VANPARIJS, 1995 ; TAYLOR, COOP et WALL, 2016).

II .1.1 Les coccidies du genre Eimeriasp

Eimeria est un sporozoaire qui infecte une variété d'animaux, y compris les ruminants en se développant dans les cellules du tube digestif (FOC, 2016). *Eimeria* est impliqué dans coccidiose des ruminants.

II .1.1.1 Classification

Tab2 : classification taxonomique d'*Eimeria* sp (BOUABDELLAH et al ; 2016)

Règne	protiste
Sous-règne	<i>Protozoa</i>
Embranchement	<i>Apicomlexa</i>
Classe	<i>Sporozoasida</i>
L'ordre	<i>Eucoccidiorida</i>
La famille	<i>Eimeriidae</i>
Genre	<i>Eimeria</i>

II .1.1.2 Morphologie

Les oocystes simples immatures, qui représentent les éléments de dissémination, ont des formes et des dimensions variables avec les espèces : globuleux, ovoïdes ou ellipsoïdes, mesurant de 10 à 50 µm et parfois d'avantage. L'ookyste sporulé se compose d'un sporonte divisé en quatre sporoblastes qui se transforment en sporocystes dans lesquels se trouvent deux sporozoïtes (fig15). (Deltour, 2000).

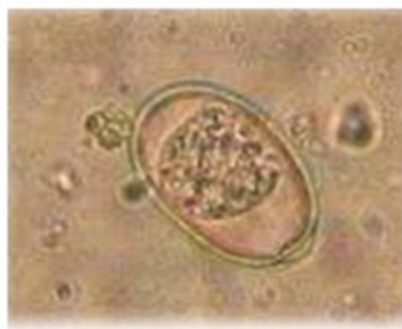


Fig15: Oocyste non sporulé. (Deltour, 2000).

II .1.1.3 Cycle évolutif

Le cycle des *Eimeria* comporte deux phases ; une phase libre dans le milieu extérieur (phase de sporulation de l'oocyste) et une partie parasitaire avec une phase de multiplication asexuée suivie d'une phase de reproduction sexuée (fig16). (Chartier, 2003).

II .1.1.3.1 Dans le milieu extérieur

Cette étape se déroule dans le milieu extérieur (litière, sol). Au départ les éléments infectés (oocystes) sont éliminés avec les fèces. Ces oocystes résistent dans le milieu extérieur et peuvent subsister plusieurs jours à plusieurs mois selon qu'il y fasse sec ou humide ; les rayons solaires et une teneur élevée en ammoniac peuvent les détruire. Lorsque les conditions sont favorables (l'oxygénation, l'humidité et une température élevée de (10° à 35° C), les oocystes non sporulés subissent une division interne (sporulation) qui aboutit à quatre sporocystes qui contiennent chacun deux sporozoïtes. Les oocystes sporulés sont les éléments infectants capables de se développer chez l'hôte une fois ingérés (**Chartier, 2003**). Il existe une relation entre la quantité d'oocystes ingérés et les signes cliniques (**Fayer, 1989**).

II .1.1.3.2 Chez l'hôte

Cette étape se déroule dans l'hôte, après l'ingestion des oocystes sporulés, leur paroi est détruite et libèrent 8 sporozoïtes dans l'intestin grêle. Chaque sporozoïte pénètre dans une cellule épithéliale de l'intestin grêle, s'y multiplie pour donner un trophozoïte puis un schizonte qui va libérer, après une multiplication asexuée appelé la schizogonie primaire et réenvahir l'intestin sous forme de schizozoïtes (ou mérozoïtes). Ensuite chaque schizozoïte ainsi produit infecte à nouveau des cellules épithéliales intestinales (intestin grêle et gros intestin selon l'espèce de coccidies) pour s'y remultiplier et engendrer des schizontes secondaires. La multiplication se poursuit dans le gros intestin par la gamogonie : les schizozoïtes de seconde génération pénètrent les cellules épithéliales du gros intestin et se transforment en macrogamonte femelle et microgamonte mâle, ensuite se fusionnent et donnent naissance à un oocyste non sporulé qui sera éliminé dans le milieu extérieur par les fèces des animaux infectés (**Chartier, 2003**).

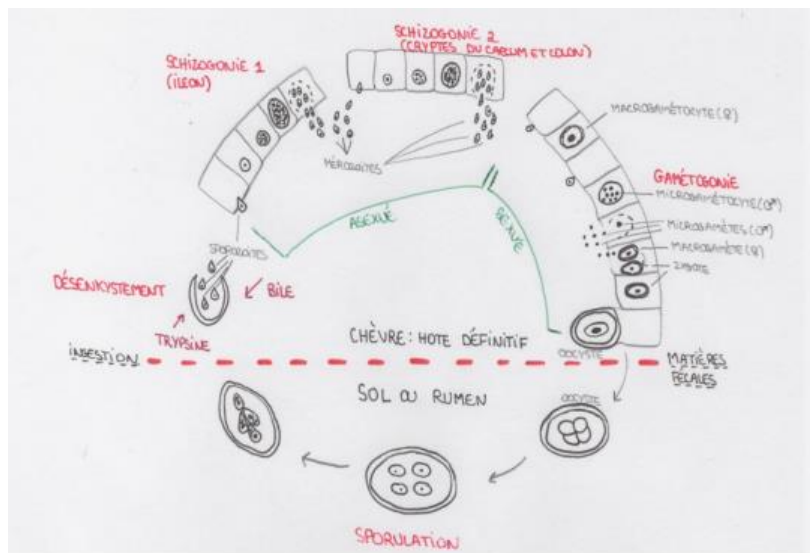


Fig16 : Cycle de vie d'*E. ninakohlyakimovae* chez les caprins (**Foreyt 1990**)

II .1.1.4Le pouvoir Pathogène

Les dommages causés à l'hôte sont essentiellement ceux de la destruction des cellules intestinales, qui se produit lorsqu'un stade coccidien quitte la cellule hôte. Potentiellement, un oocyste ingéré peut conduire à la production d'un million ou plus d'oocystes qui sont passés dans les fèces 2 à 3 semaines plus tard. Cela signifie également qu'un ovocyte ingéré détruit potentiellement des millions de cellules intestinales. Les cellules hôtes touchées le plus souvent sont les cellules épithéliales qui tapissent l'intestin et qui transportent les nutriments et les fluides dans le corps. Si ces cellules sont endommagées, du sang ou du plasma peuvent s'infiltrer dans la lumière de l'intestin. Les dommages peuvent également permettre aux bactéries de l'intestin de pénétrer dans la circulation sanguine et d'envahir d'autres tissus. Si l'individu ne meurt pas de perte de sang, de déshydratation ou de septicémie bactérienne, les cellules seront remplacées au moins dans une certaine mesure par du tissu cicatriciel ou par un renouvellement accru des cellules épithéliales. Ces derniers forment des villosités courtes et aplaties ou de gros polypes avec des cellules épithéliales à prolifération rapide qui ne sont pas aussi efficaces pour absorber les nutriments de l'intestin. (**Anonyme**).

II .1.1.5 Signes cliniques

La coccidiose caprine possède une forme clinique et une forme subclinique.

La forme clinique donne principalement de la diarrhée. Selon **Foreyt (1990)** et **Koudela et Bokova (1998)**, celle-ci n'est jamais hémorragique chez les caprins contrairement aux bovins et ovins. Les fèces sont généralement liquides avec des caillots de mucus. La couleur varie de jaune à goudronneux. Cependant, lors de l'étude réalisée dans le cadre de ce travail

(développée dans le point 3), un chevreau a présenté de la diarrhée hémorragique avec un diagnostic final de coccidiose clinique. Des signes cliniques non spécifiques peuvent aussi être observés comme la perte d'appétit, la déshydratation et l'abattement. Dans certains cas, des mortalités subites sont décrites sans signes digestifs (**Chartier, 2009**) et de l'anémie (**Foreyt, 1990**).

C'est principalement **la forme subclinique** qui impacte économiquement le secteur caprin. Elle engendre une perte de poids chez les animaux qui a de nombreuses conséquences (Chartier et Paraud, 2012) surtout en ce qui concerne la reproduction et la production laitière (Broqua, 1989). Les animaux qui survivent ont besoin de temps supplémentaire pour acquérir le même poids que les animaux sains (**Foreyt, 1990**).

II .1.2 *Cryptosporidium* sp

Cryptosporidium est un protozoaire unicellulaire cosmopolite qui touche plusieurs espèces de mammifères dont les ruminants et l'homme en infectant le tube digestif, conduisant dans certaines conditions à des troubles diarrhéiques (**DAIGNAULT et al., 2009**).

II .1.2.1 Classification

Tab3 : Position systématique de *Cryptosporidium* (**SOAVE et ARMSTRONG, 1986**).

Règne	Protozoa
Sous-règne	Protiste
Phylum	Apicomplexa
Classe	Sporozoa
Sous-classe	Coccidiasina
Ordre	Eucoccidiorida
Sous-ordre	Eimeriorina
Famille	Cryptosporidiidae
Genre	<i>Cryptosporidium</i>
Espèces	Plus de 46 espèces dont <i>Cryptosporidium parvum</i> est la plus fréquente

Tab4 : Principales espèces de genre *Cryptosporidium* chez les ruminants (**HEBALI S. et ZENATI S., 2018**)

<i>C. parvum</i>	Homme et plusieurs espèces de mammifères, principalement les ruminants
------------------	--

<i>C. hominis</i>	Homme et parfois ruminants
<i>C. xiaoi</i>	Ovins et caprins
<i>C. bovis</i> , <i>C. andersoni</i> , <i>C. parvum</i> , <i>C. muris</i>	Bovins
<i>C. ubiquitum</i>	Ruminants, rodents, primates

II.1.2.2 La morphologie

Le parasite a une forme sphérique à elliptique et sa taille varie de 2 à 6µm de diamètre ce qui est relativement petit par rapport aux autres coccidies. Il occupe une position dans la cellule épithéliale très particulière, en zone apicale, jamais en profondeur. (O'DONOGHUE, 1995).

II.1.2.3 Le cycle évolutif

Toutes les espèces de *Cryptosporidium* sont des parasites intracellulaires obligatoires. (Fayer, R. 2004) C'est un parasite monoxène c'est-à-dire un seul hôte qui peut effectuer son cycle évolutif en trois ou quatre jours. (MATTEWS J 1991). La phase exogène est maintenue par des formes de résistance et de dissémination dites oocystes. La période pré-patente, c'est-à-dire la durée s'écoulant entre le moment de l'ingestion des oocystes et leur excrétion, est comprise entre 2 et 14 jours, et la période de patence, correspondant à la durée totale d'excrétion des oocystes, est comprise entre quelques jours à plusieurs mois. Le cycle se déroule dans les cellules épithéliales de l'intestin ou du tractus gastro-intestinal plus généralement, cependant des localisations erratiques sont possibles comme l'arbre respiratoire, la vésicule biliaire, le foie ou le pancréas. (Fig17). (Fayer, R. 2004).

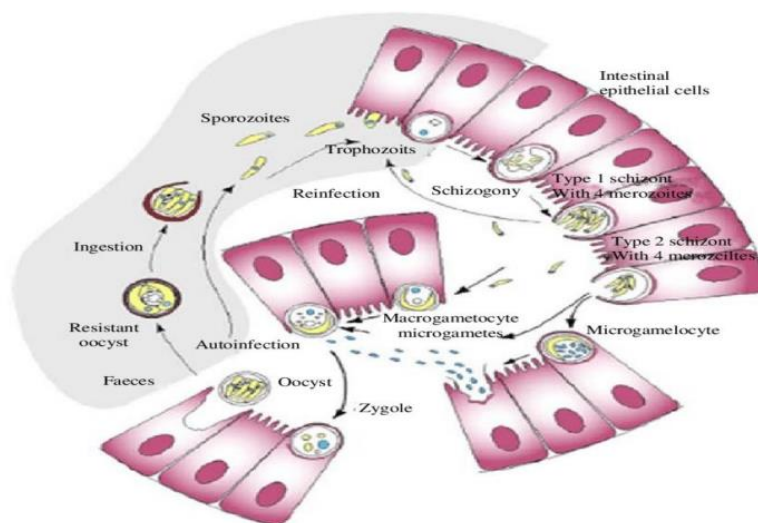


Fig17 : Cycle évolutif de *Cryptosporidium* spp. (Smith et al., 2007).

Les particularités du cycle de *Cryptosporidium* par rapport à celui des autres coccidies consistent en l'excrétion d'oocystes directement infectants, le recyclage des mérozoïtes de 1ère génération et la formation d'oocystes à paroi fine (20%) qui des enkystent immédiatement in situ (non éliminés avec les selles), entretenant l'infection. Ces particularités expliqueraient le maintien de l'infection chez les sujets immunodéprimés. Le cycle du parasite est court et permet une surinfection de l'hôte de même qu'une libération massive d'oocystes à paroi épaisse dans le milieu extérieur à l'origine d'une infection rapide de nouveaux hôtes. **(Current 1991).**

II.1.2.4 Pouvoir pathogène

Cryptosporidium parvum est un parasite qui se localise dans la bordure microvillositaire des entérocytes et se développe dans une vacuole parasitophore. Cette position caractéristique dans la cellule hôte est qualifiée d'intra-cellulaire mais extra-cytoplasmique. C'est un parasite qui peut produire des anomalies significatives dans les fonctions d'absorption et de sécrétion de l'intestin. Ces altérations épithéliales sont probablement le résultat soit d'atteintes directes de la cellule épithéliale de l'hôte, soit des perturbations indirectes causées après recrutement de cellules et de cytokines pro-inflammatoires, soit des deux effets associés. Le résultat final serait la diarrhée. **(Okhuysen P2002).**

II.1.2.5 Les signes cliniques

La maladie s'exprime cliniquement essentiellement chez les animaux nouveau-nés.

Les chevreaux peuvent être contaminés juste après la naissance. S'ils demeurent artificiellement en dehors de tout contact avec le parasite **(ANDERSON 1998)**, ils seront, avec l'âge, toujours sensibles à l'infection mais les signes cliniques seront moins sévères. Chez l'adulte, le développement du parasite ne s'accompagne généralement pas de symptômes. La principale manifestation clinique est une diarrhée aqueuse profuse, de couleur jaune pâle et ayant une odeur désagréable. Elle est précédée d'une phase d'abattement et d'anorexie. Cette diarrhée s'accompagne de l'excrétion d'oocystes. Elle débute 3 à 5 J après l'infection. **(Chambon F)**. D'autres signes cliniques non spécifiques s'observent comme de l'anorexie, de la déshydratation consécutive à la diarrhée, une perte de poids et une baisse de l'état général Avec abattement, poil piqué, hyperthermie. Pratiquement tous les animaux souffrent de diarrhée mais la plupart se rétablissent en une à deux semaines. En général, ils n'ont pas besoin de traitement et les pertes ne dépassent pas 2 % du troupeau.



Fig18 : Arrière-train souillé d'un chevreau atteint de cryptosporidiose(**Anonyme1**).

II.1.3 Giardia intestinalis

Giardia intestinalis est un protozoaire flagellé infectant l'intestin de nombreuses espèces animales dont les ruminants et l'homme. Ce parasite se présente sous deux formes : la forme végétative (trophozoïte), responsable de l'infection, et le kyste qui est la forme de survie dans le milieu extérieur et la contamination des animaux (**BAREILLE et FOURNIER, 2010**).

II.1.3.1 Classification

La position systématique de *Giardia intestinalis* (**Plutzer et al ,2010**).

- Règne : Protiste
- Sous-règne : Protozoa
- Embranchement : *Sarcomastigophora*
- Sous-embranchement : *Mastigophora*
- Classe : Zoomastogophorea
- Ordre : Diplomonadida
- Famille : Hexamitidae
- Genre : *Giardia*
- Espèce : *Giardia intestinalis*

II.1.3.2 Morphologie

Le trophozoïte mobile (avec plusieurs flagelles) et non infectieux qui ne peut pas survivre hors de l'hôte à cause de sa fragilité. Le kyste, (environ 8 x 14 µm), qui est la forme infectieuse pouvant survivre dans diverses conditions environnementales défavorables (**Farthing al, 1998**).

II.1.3.3 Le cycle évolutif

Le cycle parasitaire de *Giardia* est relativement simple et comporte deux stades, le kyste qui est la forme infestante, résistante à de nombreux facteurs environnementaux et le trophozoïte qui colonise la muqueuse intestinale de l'hôte et provoque la pathologie. La figure 19 présente le cycle parasitaire détaillé de *Giardia*. L'infection d'un nouvel hôte débute par l'ingestion de kystes viables, suivie par leur dékystement. Chaque kyste libère alors un excyzoïte qui va subir deux divisions binaires et une division nucléaire aboutissant à la formation de quatre trophozoïtes (Bernander et al., 2001 ; Svrdrd et al., 2003). Ces trophozoïtes vont alors coloniser la muqueuse du duodénum de leur hôte. Les trophozoïtes se multiplient par fission ou division binaire. La répartition des noyaux se fait suivant un plan équatorial, chaque trophozoïte fille recevant une copie de chacun des deux noyaux du trophozoïte initial (fig19). (Yu et al., 2002).

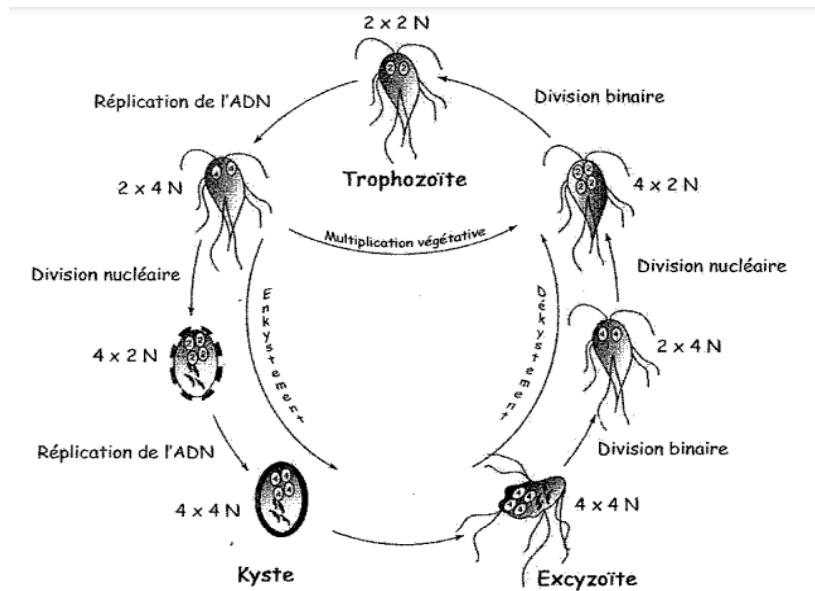


Fig19 : Représentation schématique du cycle de Giardia (Svêird et al., 2003)

II.1.3.4 Pouvoir pathogène

L'ingestion d'un seul kyste ne présente aucun risque de contamination (**Rendtorff, 1954**). Ainsi la DMI (Dose Minimale Infectieuse) de *G. lamblia* est faible puisqu'elle est comprise entre 10 et 100 kystes. Cette faible valeur peut être notamment expliquée par la libération de quatre trophozoïtes par kyste (**Bernander et al., 2001**). Les trophozoïtes se placent généralement à proximité de la surface apicale des entérocytes. Ce protozoaire n'est pas un micro-organisme invasif, il n'est que très rarement observé à l'intérieur de la muqueuse intestinale (**Farthing, 1996**). La pathogénicité de *Giardia* n'est pas complètement élucidée. Plusieurs hypothèses incluent une altération des microvillosités des entérocytes associés à une

hyperplasie des cryptes de la paroi intestinale, l'induction d'une réponse immunitaire provoquant une sécrétion liquidienne et une atteinte de la paroi intestinale. De plus, l'altération de la flore duodénale et la modification de la composition de la bile pourraient contribuer au déclenchement d'une diarrhée (Ali et Hill, 2003 ; Faubert, 2000).

II.1.3.5 Les signes cliniques

Différentes études montrent que les animaux infectés ont des poids de carcasse diminués par rapport aux animaux sains et que la durée d'engraissement est plus longue chez ces animaux. La giardiose seule entraîne rarement la mort. Après avoir adhéré aux cellules intestinales, les trophozoïtes libèrent des toxines qui provoquent une atrophie villositaire, une perturbation des canaux ioniques et une diminution de l'activité des enzymes de la bordure en brosse intestinale (lipases, protéases, disaccharidases). Tout ceci aboutit à une diarrhée par malabsorption et maldigestion (HOUERT, 2018).

II.2 Les métazoaires

Les nématodes et les plathelminthes constituent le groupe de parasites les plus importants d'helminthes chez les petits ruminants.

II.2.1 Les Nématodes

Les nématodes sont des vers cylindriques, non segmentés, pseudo-coelomate, à tube digestif complet et des sexes séparés (Meradi, 2012).

Chez les petits ruminants, les nématodes ou strongles gastro-intestinaux, font partie d'un ensemble appartenant à deux super familles (*Strongyloidea*, et *Trichostrongyloidea*) (Durette-Desset et Chabaud, 1993).

II.2.1.1 Classification

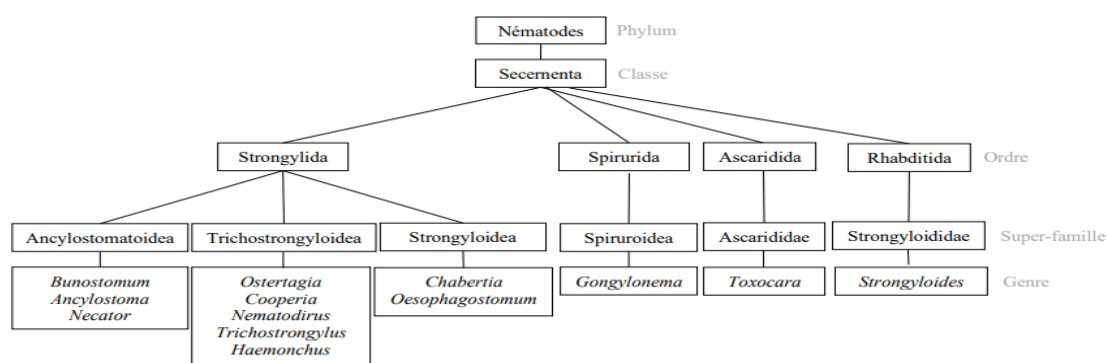


Fig20 : Classification de la classe Secernenta des Nématodes, jusqu'aux principaux genres de parasites digestifs. (Inventaire National du Patrimoine Naturel ; THIENPONT, ROCHETTE et VANPARIJS, 1995 ; TAYLOR, COOP et WALL, 2016).

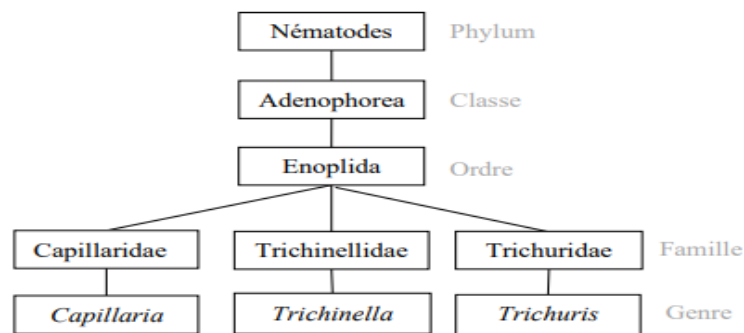


Fig21: Classification des classes Adenophorea des Nématodes, jusqu’aux principaux genres de parasites digestifs. **(Inventaire National du Patrimoine Naturel ; THIENPONT, ROCHETTE et VANPARIJS, 1995 ; TAYLOR, COOP et WALL, 2016).**

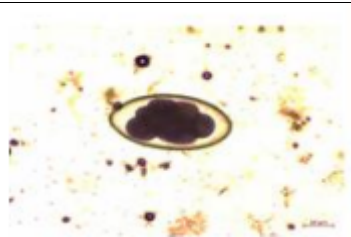
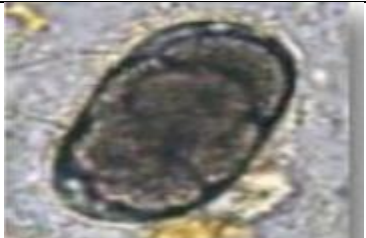
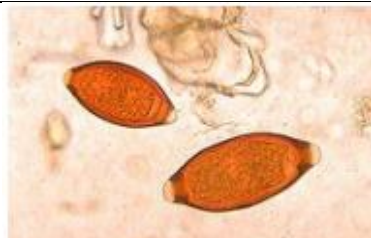
II.2.1.2 Les morphologies

Tab5 : La morphologie des nématodes gastro-intestinaux

Genre	La morphologie
<i>Ostertagiasp</i>	Œuf de taille : 80 à 85 µm * 40 à 45 µm ovoïde, à pôles égaux, à côtés bombés. morula emplissant la quasi-totalité de la coque(fig22)(RENAULT, 2001) L’adulte est un ver très fin rougeâtre mesurant jusqu’à un centimètre de long et qui ne peut être vu que lors d’un examen rapproché et attentif de la muqueuse gastrique.(Dorchies et al. , 2012).
<i>Cooperiasp</i>	Les œufs sont de type "strongle" à taille moyenne de 60 à 80 µm (Tanguy, 2011).(fig23) Adulte mesure de 5 à 10 mm, blanchâtre, avec une dilatation céphalique suivie de striations annulaires et absence des papilles cervicales (Bentounsi, 2001).
<i>Nematodirusp</i>	Les œufs très volumineux 200x90 µm (William, 2001), ovoïdes à paroi claire, contenant une morula formée de 4 à 8 gros blastomères (Tamssar, 2006). (fig24) Adulte mesure de 10 à 30 mm, diamètre très réduit en région antérieure. (Tanguy, 2011)
<i>Trichostrongylusp</i>	Œuf de taille moyenne 100x50µm, entouré d’une coque mince. Pole inégaux l’un plus pointu que l’autre.(fig25) L’Adulte De taille petite 0.5mm et filiforme. (Hue, 2014)

<i>Haemonchussp</i>	Les œufs Sont de type strongle (Longueur : 80-100 µm, largeur : 40-50 µm) avec une coque mince ovalaire, contenant une morula grisâtre qui ne remplit pas la totalité de la coque (fig26) (Bussiéras et Chermette, 1991 ;Bowman, 1999). L'adulte : C'est un nématode de 15 à 35 mm de long sur 0.4 à 0.6 mm de large. Son extrémité antérieure possède des papilles céphaliques bien développées est constituée d'une ébauche de capsule buccale conique renfermant une petite lancette. Cette lancette permet d'atteindre la lumière des capillaires sanguins de la muqueuse (Benguesmia, 2010).
<i>Chabertiasp</i>	Les œufs sont de type "strongle", 90-105 × 50-55 µm (Bussieras et Chermette,1995). (fig27) Les adultes mesurant de 13 à 20 mm, la vésicule céphalique est peu développée, mais une capsule buccale globuleuse et incurvée ventralement (Bentounsi, 2001)
<i>Oesophagostomumsp</i>	Œuf de Taille moyenne 70x40µm à coque mince aux pôles arrondis et égaux et contenant une morula de 16 petits blastomères ou plus (fig28) Adulte : Taille 12 à 15mm de long, et il se nourrit de cellules de l'intestin (histophage) (Hue, 2014)
<i>Bunostomumsp</i>	Œuf de type strongle. Ils mesurent 106 par 46 µm et ils sont de taille légèrement supérieure à ceux des autres espèces de la famille des trichostrongylidés et il peut difficile de les distinguer à moins de les trouver cote à cote ou des mesures (Dorchies et al., 2012). L'adulte mâle mesure de 12 à 17 mm de longueur, la femelle 19 à 26 mm. La bourse caudale du mâle est bien marquée, les spicules filiformes de longueur égale sont courts. La capsule buccale est bien développée, à paroi rigide, avec des lames tranchantes sur le bord antéro - ventral et quatre lancettes dans le fond (fig29)(Dorchies et al., 2012).
<i>Trichuris</i>	Œufs de Taille moyenne 70x35 µm, Coque épaisse et lisse,étiré en forme de citron, avec un bouchon polaire saillant à chaque pole .leur coloration est brun orangé. Ils contiennent une cellule unique

	(Figure Adultes Partie antérieure longue et fine, partie postérieure plus épaisse, apparence d'un fouet (fig30)(Huet, 2014)
--	---

		
Fig22 : <i>Ostertagiasp</i>	Fig23 : <i>Cooperiasp</i>	Fig24 : <i>Nematodirusp</i>
		
Fig25 : <i>Trichostrongylussp</i>	Fig26 : <i>Haemonchussp</i>	Fig27 : <i>Chabertiasp</i>
		
Fig28 : <i>Oesophagostomumsp</i>	Fig29 : <i>Bunostomumsp</i>	Fig30 : <i>Trichurissp</i>

II.2.1.3 Cycle parasitaire des nématodes ou les strongles digestifs des petits ruminants :

Le cycle biologique des nématodes GI des ruminants est monoxène (un seul hôte, l'hôte définitif). Il comprend deux phases : une phase libre dans le milieu extérieur (ou phase exogène) et une phase parasitaire chez l'hôte (ou phase endogène) (**Urquhart et al., 1996**)(Fig31)

II.2.1.3.1 La phase exogène

La phase exogène du cycle des nématodes GI débute avec l'élimination des œufs pondus par les vers femelles dans les fèces de l'hôte. Les œufs sont ainsi répandus sur les prairies. Lorsque les conditions environnementales sont favorables (température minimale de 10°C et taux d'humidité de 60%), les œufs s'embryonnent et éclosent, libérant des larves de stade 1 (L1s). Après l'éclosion, les L1s évoluent au travers de deux mues pour devenir des larves

infestantes (L3s). Les stades intermédiaires L1 et L2 sont peu résistants dans le milieu extérieur contrairement aux œufs et aux L3s. En fonction des conditions environnementales, les L3s peuvent survivre sur un pâturage plusieurs mois en zones tempérées grâce à leurs réserves lipidiques, alors qu'en zones tropicales ou subtropicales, la survie des L3s est de quelques semaines seulement (Urquhart et al., 1996).

II.2.1.3.2 La phase endogène

La phase parasitaire commence par l'ingestion des L3s par l'hôte lors du pâturage. Dans le tube digestif, les L3s se libèrent d'abord de leur gaine (dégainement), ce qui marque la transition entre vie libre et vie parasitaire (De Rosa et al., 2005 ; Hertzberg et al., 2002).

Les L3s dégainées pénètrent ensuite dans la muqueuse digestive où elles muent en larves 4 (L4s). Les L4s muent une dernière fois pour donner le stade 5, également appelé stade préadulte ou juvénile. Le passage au stade adulte correspond à l'acquisition de la maturité sexuelle. Après fécondation, les femelles pondent des œufs excrétés dans les matières fécales de l'hôte (Urquhart et al., 1996).

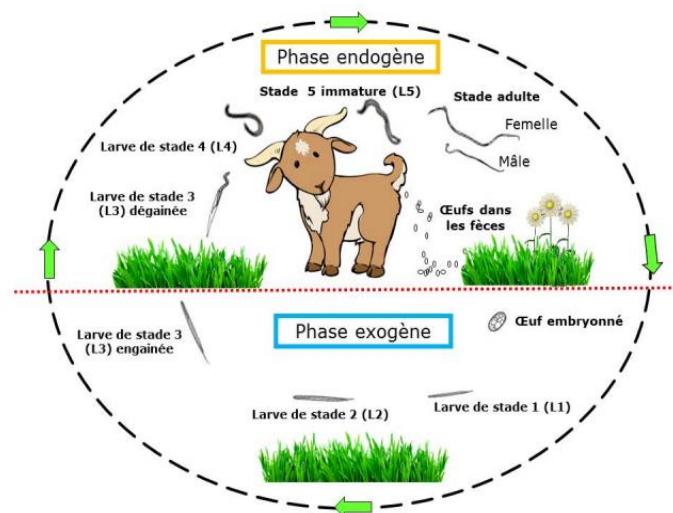


Fig31 : Cycle biologique des nématodes gastro-intestinaux des petits ruminants.

II.2.1.4 La pathogénie des strongles gastro-intestinaux des petits ruminants

Le pouvoir pathogène des strongles gastro-intestinaux est lié à plusieurs actions :

➤ Action mécanique

Irritative et érosive pour les anthérocytes (surtout avec *Trichostrongylus colubriformis*), due aux capsules buccales contondantes ou lorsque les larves s'enfoncent dans les culs de sac glandulaires (Kilani et al., 2003).

➤ **Action chimique**

Les strongles digestifs libèrent à tout stade de développement des produits de sécrétion/excrétion (E/S). Ces molécules peuvent être de trois origines : produits finaux de diverses voies métaboliques, molécules relarguées par des organes spécialisés associés à la partie antérieure du tube digestif ou encore de molécules provenant de composants de la cuticule.

La nature des E/S est également variée : il peut s'agir de macromolécules (lipides, stéroïdes, mucopolysaccharides, protéines, glycoprotéines) comme de molécules de faible poids moléculaire (peptides, acides aminés, urée, acides gras) avec ou sans propriété enzymatique. Ces E/S exercent différentes fonctions, parmi lesquelles la lyse des tissus de l'hôte au site de pénétration de la larve (**HOSTE H. et DORCHIES P 200**).

➤ **Action spoliatrice**

L'action spoliatrice est tout aussi importante, les parasites spolient aussi bien le contenu alimentaire du tube digestif et le mucus des tissus de l'hôte ou du sang. Le prélèvement sanguin est d'autant plus grave que les vers produisent des sécrétions anticoagulantes sur le point de fixation. Ces petites saignées ne suscitent pas de réaction hématopoïétique importante de l'organisme d'où une aggravation de l'anémie (**Hoste et Chartier, 1997**).

➤ **Action anorexigène**

Pour l'ensemble des strongyloses la présence des larves dans la muqueuse digestive augmente la production de cholécystokinine par les cellules intestinales. Cette hormone agit au niveau central sur le site de régulation de l'ingestion et serait en partie responsable de l'anorexie observée au cours des strongyloses (**BLOOD.D ; 1994**).

➤ **Perturbation du métabolisme**

L'irritation de la muqueuse digestive modifie ses caractéristiques de perméabilité et d'absorption. Ainsi, se produisent des perturbations métaboliques générales et spécifiques : diminution de la digestibilité des glucides (hypoglycémie), des protides et des lipides (cétoses), modification de la protidémie (hypoalbuminémie, hyperglobulinémie) (**EUZEBY J ; 1961**).

II.2.1.5 Symptomatologie

Les symptômes sont, d'une manière générale, peu spécifiques. On constate une baisse des performances zootechniques, et une diminution de l'état général (anorexie, amaigrissement, retard de croissance). Des épisodes diarrhéiques sont possibles lors d'infestation massive

(**Meradi, 2012**). Les strongles induisent une baisse de l'appétit des ruminants, et provoquent des lésions des muqueuses digestives. L'ensemble de ces effets aboutit à la malabsorption des nutriments et à des modifications du métabolisme (**Silvestre et Cabaret, 2001**).

L'évolution est généralement chronique, plus rarement aiguë. Le parasitisme se répercute sur l'état général des animaux. On peut noter le retard de développement, la chute de la production de lait et de laine, et une mauvaise qualité de la carcasse (**Boukhaboul, 2008**).

L'haemonchose et l'oesophagostomose entraînent une anémie suite à la spoliation sanguine et l'inhibition de l'hématopoïèse par carence d'éléments de base (protéines, glucides, fer...) et de facteurs hématopoïétiques (cobalt). Dans de rares cas, on peut également observer des avortements, liés à la dénutrition ou à l'apparition d'un œdème du placenta (**EUZEBY J ; 1961**).

II.2.2 Les Plathelminthes

Ce sont des vers plats à corps segmenté ou pas, qui ne contiennent pas de tube digestif ou en possèdent un incomplet. Ils sont hermaphrodites le plus souvent et comprennent la classe des Trématodes et des Cestodes (**Dani et Saib, 2017**).

II.2.2.1 Trématodes

Les Trématodes, souvent appelés aussi Douves, sont des Plathelminthes non segmentés, endoparasites de Vertébrés, habitent les cavités organiques des animaux qu'ils parasitent : intestin, voies biliaires et pancréatiques, vessie, poumons, sinus crâniens, kystes sous-muqueux, ainsi que le sang. Mais, quelle que soit la localisation, les œufs sont toujours évacués par les voies naturelles de l'individu parasité (**Robert Duriez, 2021**).

II.2.2.1.1 Paramphistomumsp

II.2.2.1.1.1 Classification :

La systématique de *Paramphistomum* est la suivante (**Deya–Yang, 2014**) :

- Embranchement : Plathelminthes
- Classe: Trématodes
- Ordre : Paramphistomatoidea
- Famille : Paramphistomidés
- Genre : *Paramphistomum*

II.2.2.1.1.2 Morphologie L'œuf est seulement grisâtre à verdâtre. Il mesure de 130 à 160 µm de long sur 60 à 80 µm de large, incolore, les pôles sont inégaux un des deux est plus pointu. (**fig32**).(**SLAMI ET MISSOUM, 2016**).

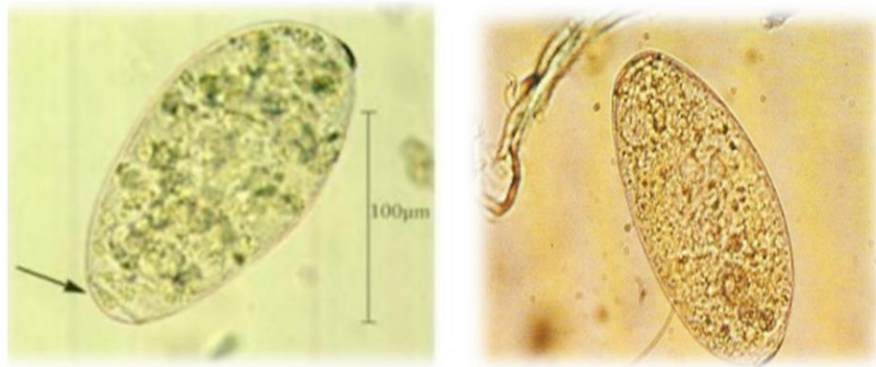


Fig32 : Œuf de *Paramphistomum* (la flèche montre le pôle) (Deya–Yang, 2014)

II.2.2.1.1.3 Cycle évolutif

Il se décompose en plusieurs phases, mettant en jeu deux hôtes : un hôte intermédiaire (HI) et un hôte définitif (HD). Les étapes du cycle : **(fig33)**.

II.2.2.1.1.3.1 Phase externe

Les œufs sont rejetés dans le milieu extérieur avec les fèces des hôtes définitifs. Ils doivent impérativement tomber en milieu aqueux. Ainsi, ils éclosent en 25 jours maximum si la température est favorable : 22 à 28°C. A 7 jours, on observe le développement des papilles du miracidium puis, vers le neuvième jour on observe des mouvements de contraction, d'expansion et de repos, suivis par des mouvements antéro-postérieurs aboutissant à l'éclosion de l'œuf. Les premiers miracidiums éclosent en 10 à 11 jours et en 15 jours, 70 à 80% des œufs ont éclos (**Dorchieset al. 2006**). Ils nagent alors à la recherche d'un mollusque hôte intermédiaire. Ils subissent une forte attraction et se concentrent autour de ce dernier. La survie des miracidiums dans le milieu extérieur ne dépasse pas 24 heures. Au contact de l'hôte intermédiaire, les miracidiums pénètrent activement dans la cavité palléale et se fixent dans sa partie postérieure. Ils passent par le pneumostome qui est toujours ouvert puis par la cavité remplie d'eau. Cette phase se termine par la perte des cils. Treize jours après l'infestation, on retrouve de volumineux sporocystes (1 mm sur 300 µm) dans la cavité palléale. Ils sont de forme oblongue et renferment 10 à 15 rédies. Après l'éclosion des sporocystes, les rédies se localisent dans l'hépatopancréas de l'HI où a lieu une multiplication clonale. Dans ces rédies, prennent naissance des cercaires. Elles se fixent en position sous épithéliale où elles complètent leur développement. Entre le 26ème et le 70ème jour, les cercaires sont émises. Elles nagent 20 à 30 minutes avant de se fixer sur un support végétal

immergé. Elles s'enkystent alors en 30 à 40 minutes et se transforment en métacercaires dont la survie dans le milieu extérieur atteindrait 6 mois.

II.2.2.1.1.3.2 Phase interne

Après ingestion des métacercaires par l'HD, les parasites sont libérés dans l'abomasum. Les jeunes paramphistomes migrent alors vers le duodénum. Ils se fixent à la paroi puis s'enfoncent dans la sous-muqueuse et se nourrissent de sang. Trois à six semaines plus tard, les parasites quittent la paroi et migrent de façon rétrograde jusqu'au réticulorumen. Ils s'y fixent par leur ventouse postérieure et se nourrissent du contenu de ces réservoirs gastriques. C'est dans le réseau et le rumen que le parasite termine son évolution et acquiert sa maturité sexuelle entre 42 et 87 jours. Les œufs apparaissent alors dans les matières fécales. Les paramphistomes sont très prolifiques et les œufs sont toujours très nombreux dans les excréments. Les parasites adultes ont une très longue durée de vie, qui atteindrait cinq ans en l'absence de traitement (LOOCK, 2003).

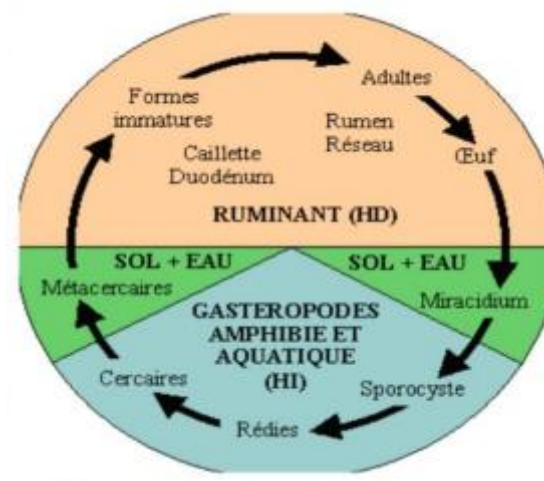


Fig33 : Cycle évolutifs des paramphistomes(Mage et al., 2002).

II.2.2.1.1.4 La pathogénie

Les métacercaires ingérées par le ruminant libèrent des formes immatures qui pénètrent rapidement dans la muqueuse duodénale proximale et leur taille de 5 mm les rend déjà visibles à l'œil nu. Les parasites enfoncés dans la muqueuse sont responsables d'une destruction des glandes digestives. Dès le 9ème jour d'infestation, on a mis en évidence une érosion de l'épithélium intestinal, associée à un piqueté hémorragique, et un œdème de la muqueuse. Ces hémorragies, si l'infestation est massive et durable peuvent entraîner des pertes sanguines conséquentes. De plus, des plages de nécroses apparaissent autour des points d'entrée dans la muqueuse des parasites. (DORCHIES et al., 2012).

II.2.2.1.1.5 Les signes cliniques

Le tableau clinique de la paramphistomose aiguë, en raison de la localisation du parasite, est une diarrhée incoercible de couleur noire ou vert foncé contenant parfois des formes immatures rouge vif. La paramphistomose chronique est souvent asymptomatique, et peut parfois mener à des météorisations chroniques (**DORCHIES et al., 2012**).

II.2.2.2 Cestodes

Les Cestodes, souvent improprement appelés vers solitaires, sont des Plathelminthes endoparasites de l'intestin de Vertébrés, dépourvus de système digestif à tous les stades de leur développement. Leur corps, en général aplati, rubané, présente un organe de fixation, le scolex, en arrière duquel une zone de croissance produit de façon continue des segments ou proglottis, formant ainsi une chaîne, le strobile (**Robert Duriez, 2021**).

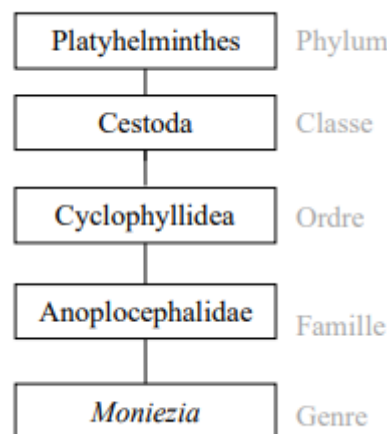


Fig34 : Classification des parasites digestifs des Cestodes. (**THIENPONT, ROCHETTE et VANPARIJS, 1995 ; TAYLOR, COOP et WALL, 2016**).

II.2.2.2.1 Monieziaspp

II.2.2.2.1.1 Classification

La systématique de *Moniezia* est la suivante (**JOLIVET, 2020**) :

- Embranchement : Plathelminthes
- Classe : Cestoda
- Sous- classe : Eucestoda
- Ordre : Cyclophyllidea
- Famille : Anoplocephalidae
- Genre : *Moniezia*

II.2.2.2.1.2 Morphologie

Les œufs de *Moniezia* sont très caractéristiques grâce à leur forme géométrique carrée. Ils possèdent une coque épaisse et mesurent de 50 à 90 µm. Un embryon hexacanthé n'occupant pas la totalité de l'œuf est visible (**Fig35**)(JOLIVET, 2020).

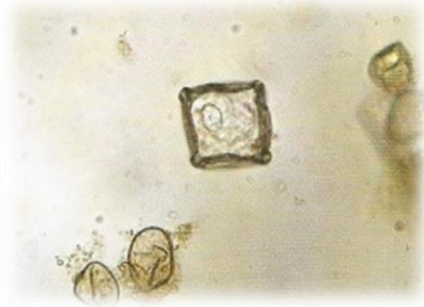


Fig35 : Œuf de *Moniezia benedeni*(Dorchies et *al.*,2012)

II.2.2.2.1.3 Cycle évolutif

Moniezia présente un cycle dixène faisant intervenir un acarien oribate en tant qu'hôte intermédiaire. De là s'ensuit un pic de contamination à la fin de l'été et pendant l'automne, alors que les prairies sont rases, facilitant l'ingestion accidentelle d'oribates lors de la prise alimentaire. Après ingestion de l'acarien oribate contenant la larve cysticercoïde, le parasite se développe en adulte dans l'intestin grêle du ruminant. L'adulte émet des segments ovigères dans le milieu extérieur. Leur lyse entraîne la libération des œufs, qui seront ingérés par l'acarien.

Les adultes de *Moniezia* se situent au niveau de l'intestin grêle (**DORCHIES et *al.*, 2012**).

II.2.2.2.1.4 Pathogénie

Action mécanique : liées à la taille des vers, s'il y a plusieurs cestodes l'obstruction est possible, l'occlusion est rare.

Action spoliatrice : sélective en méthionine B1, Ca, d'où les troubles nerveux.

Action toxique : par les produits de dégradation des vers (lyse), d'où l'entérite, les perturbations métaboliques, les manifestations nerveux.

Action immunigène : l'immunité semble s'installer après 1 an d'infestation(**Bentounsi, 2001**).

II.2.2.2.1.5 Les signes Cliniques

La monieziose entraîne de l'amaigrissement, une alternance de diarrhée et de constipation, des retards de croissance et de l'adynamie. Les infestations massives se traduisent cliniquement par

des diarrhées abondantes, des distensions abdominales, et, plus rarement, par des obstructions intestinales. La mortalité peut être élevée. On peut également observer des troubles nerveux (Benhouda, 2020).

II.3 Diagnostic des maladies dues aux parasites gastro-intestinaux des petits ruminants

Il existe des différentes techniques de détection des parasites digestifs, les plus souvent réalisées dans les laboratoires de parasitologies.

Le diagnostic est basé principalement sur l'anamnèse (âge, alimentation, pâturage, traitement effectué), la saison, les signes cliniques, et les examens de laboratoire.

II.3.1 Diagnostic cliniques

Repose sur les signes cliniques provoqués par différents genres de parasites. Les signes cliniques associés aux parasitoses ne sont pas spécifiques, et sont parfois frustrés ; donc le recours aux examens de laboratoire est nécessaire pour détecter la présence des parasites, afin de confirmer la suspicion d'infestation.

II.3.2 Diagnostic coproscopiques

La coproscopie parasitaire permet également de suivre un effectif sur le plan parasitaire, et de vérifier l'efficacité d'un traitement antiparasitaire. La coproscopie microscopique, qui consiste en l'examen des fèces à l'aide d'un microscope, est une méthode de diagnostic direct qui compte différentes techniques basées sur plusieurs principes de concentration (technique de flottation, ou de sédimentation). Suivant la technique utilisée, le résultat de l'examen est qualitatif ou quantitatif et exprimé, dans ce dernier cas, en œufs par gramme ou opg.

Lors de la réalisation d'une coproscopie qualitative, l'observation des œufs de parasites et leur identification est le but de l'examen. Cette technique peut donc être considérée comme suffisante lors de la mise en évidence de parasites dont les conséquences cliniques et économiques sont graves.

La coproscopie quantitative permet de quantifier le nombre d'œufs de parasites présents : le résultat se donne en nombre d'œufs présents par gramme de fèces d'un prélèvement (opg). Le comptage des œufs peut se faire soit directement sur la lame de coproscopie (technique utilisée par exemple lors de concentration par sédimentation ou lors d'étalement direct de matières fécales), soit grâce à une lame de type McMaster.

II.3.3 Diagnostic post-mortem

Après la mort de l'animal, les strongyloses ou les coccidioses peuvent être diagnostiquées :

- Indirectement : par l'examen des lésions qui peuvent être spécifiques ou non d'une affection vermineuse (exemple : nodules d'oesophagostomum).
- Directement : par la recherche, la récolte et l'identification des parasites adultes ou de l'une de leurs formes évolutives.

II.4 Traitement

La méthode de la lutte la plus répandue est le traitement chimique des animaux à l'aide de molécules antiparasitaires. Les antiparasitaires sont des médicaments vermifuges utilisés pour lutter contre les infestations parasitaires ou pour empêcher l'installation des larves L3 ingérées par les animaux. Les molécules à disposition des éleveurs appartiennent à cinq familles selon le mode d'action (**Pautric, 2003**).

➤ Benzimidazoles

Les benzimidazoles sont efficaces contre la majorité des strongles digestifs et respiratoires des ruminants. Ce sont les molécules les plus utilisées en élevage caprin laitier (**Bussieras et Chermette 1995**). L'activité anthelminthique varie en fonction du stade du parasite. Les benzimidazoles de la seconde génération, en particulier l'albendazole, le fenbendazole et l'oxfendazole, atteignent les larves en hypobiose d'Ostertagia, des strongles respiratoires et des cestodes (**Eichstadt, 2017**).

➤ Imidazothiazoles

Le lévamisole et le tétramisole sont tous deux actifs contre les adultes et les larves de la plupart des vers ronds gastro-intestinaux (**Bussieras et Chermette 1995**).

➤ Dérivés d'aminoacétonitrilemonepantel

➤ Salicylanilides closantel

Il a une action contre les parasites hématophages comme *H. contortus* (**Eichstadt, 2017**).

➤ Lactones macrocycliques ivermectine

Le spectre d'action est étendu à de nombreuses espèces et stades parasitaires. Les molécules sont à la fois actives contre les nématodes, en particulier les strongles gastro-intestinaux et respiratoires (**Eichstadt, 2017**). Chez les petits ruminants, l'espèce *Nematodirus battus* semble plus sensible au traitement s'il est donné par voie orale, plutôt qu'en injection (**Martin et al., 1998**).

II.5 Pronostic

Il peut être assez sérieux en fonction du taux d'infestation des animaux, notamment chez les animaux les plus jeunes, et oblige alors à des traitements systématiques.

II .6 Prévention

Toute la prophylaxie repose sur les mesures à prendre pour éviter l'apparition de larves infectantes dans les pâturages (**Mage, 2008**)

II .6.1 Prévention sur les animaux

- Augmenter la résistance de l'hôte par la vaccination, un apport supplémentaire en protéines ou la sélection d'animaux résistants à ces parasites (**Philippe et al., 2009**)
- Tuer les parasites adultes dans le tube digestif des petits ruminants avec l'utilisation des anthelminthiques (**Mage, 2008**).

II .6.2 Prévention sur le terrain

On cherche à détruire les parasites par les gestes agronomiques suivants à appliquer sur tes terrains utiles pour le pâturage des animaux :

- Lutte contre l'humidité du sol par des drainages.
- Installation d'abreuvoirs en remplacement des mares.
- Suppression des endroits boueux.
- Utilisation des prairies par d'autres animaux pendant une année au moins (**Camille et Michel, 1980**).

Conclusion

La chèvre reste l'animal qui joue un rôle primordial dans l'alimentation des populations. Elle est élevée essentiellement pour son lait, sa viande, et ses poils (**Hafid, 2006**).

Ce travail rappelle les grandes caractéristiques morphologiques, biologiques et l'impact de chacune des espèces parasites digestifs chez les caprins, s'expriment des pathogénèses très différentes.

Le parasitisme constitue un problème sanitaire majeur chez les caprins, avec des troubles digestifs caractérisés par diarrhée, colique, amaigrissement, anémie et parfois une mortalité, ce qui affecte l'économie du pays, nous devons donc trouver des solutions appropriées.

Enfin de notre étude nous pouvons conclure qu'il y a une grande nécessité de suivre un programme et des mesures préventives pour limiter la propagation de différentes maladies parasites.

1. **ALI, S.A. et Hill D.R.. 2003.** Giardia intestinalis. Curr. Opin. Infect. Dis. 16(5),453-460
2. **AMORNVIPAS P,** Nattee P, Chongsrisawat V, Pongpunlert W, Wisedopas N, PoovorawanY .2009.Overwhelming strongyloidiasis. Asian Biomed 3 (5) : 531-536.
3. **ANDERSON, B.C. .-** Cryptosporidiosis in bovine and human health.- Journal of Dairy Science, 1998, 81, 3036-41
4. **ANONYME :** <https://www.goatworld.com/articles/coccidiosis/goatcoccidia2.shtml>
5. **ANONYME 1 :** GHECHAM sur le site internet VETOFOCUS.
6. **ASDAMONGKOL N.,** Pornsiurivasak P., Sungkanuparph S .2006. Risk factors for strongyloidiasishyperinfection and clinical outcomes. Southeast. Asian. J. Trop. Med. Public Health, 37 (5), 875-884.
7. **AZIRA NM.,** Zeehaida M .2010. Strongyloidesstercoralishyperinfection in a diabetic patient: 27 (1), 115-119.
8. **BABO D,2000,** races ovines et caprines françaises . Edition France Agricole, 1ère édition, p : 249-302
9. **BAREILLE S et FOURNIER R., (2010),** - La giardiose ovine. Société nationale des groupements techniques vétérinaires(SNGTV)., Fiche n° 150, 5p.
10. **BAREILLE S et FOURNIER R., (2010),** - La giardiose ovine. Société nationale des groupements techniques vétérinaires(SNGTV)., Fiche n° 150, 5p.
11. **BARONE R., 1984.** Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome troisième, Splanchnologie I, Appareil digestif et appareil respiratoire, 879 p.
12. **BARRET J.P., 2005.** Zootechnie générale. Lavoisier, Paris, 280 p.
13. **BELAID D. 1986,** aspect de l'élevage ovin en Algérie OPU, 107 p.
14. **BELKAID.M.,** Zenaidi.N.TabetDerraz.O. et Hamrioui.B. (1992). Cour de Parasitologie. Presse des publications universitaires. place centrale-Ben-AknounAlger.
15. **BENHOUDA Djahida _** Thèse_ 2019/2020 _ Université Ziane Achour Djelfa _ P : 47
16. **BENTOUNSI, mecif et kohil . , 2001.** Evolution du parasitisme ovin sur un élevage de la région du Khroub. Université Mentouri Constantine, Algérie. Département Vétérinaire. Faculté des Sciences. Sciences & Technologie R N°16, pp. 51-54.
17. **BERNANDER, R., Palm, J.E.D., Svliird, S.G., 2001.** Genome ploidy in different stages of the Giardia lamblia life cycle. Cellular Microbiology 3(1), 55-62.

18. **BEUGNET F.**, Polack B., Dang H. 2004. Atlas de coproscopie. Ed. Kaliaxis, Clichy. 77 - 277 p.
19. **BLOOD D.C. and RADOSTITS O.M.** Veterinary Medicin, 8ème edition. 1502 pages. 1994.
20. **BOUABDELLAH, D. BOUAZA ,A.**(2016). L'effet antibactérien et anticoccidien de l'Arthrospiraplastensis (spiruline) sur la flore digestive du poulet de Chair (Étude in vitro), Mém. Master enAnalyse biologique et biochimique.fac.SciNatu .Vie.Univ. Abdelhamid Ibn Badis,Mostaganem, p (52-56)
21. **BOULKABOUL A. 2008.** Evolution du parasitisme par les strongles digestifs et de l'efficacité du traitement anthelminthiques chez les ovins dans la région de Tiaret. Thèse de doctorat, universited'OraneEssenia.
22. **Broqua C., 1989.** Bull. Techn. de l'ITOVIC. 3, 16-29.
23. **BUSSIARAS J. et ChermetteR ., 1995.** Parasitologie vétérinaire, Helminthologie. Fascicule III. 2nde ed. Polycopié. Ecole nationale vétérinaire d'Alfort, Unité pédagogique de Parasitologie. 299p.
24. **BUSSIERAS J. et ChermetteR ., 1995.** Parasitologie vétérinaire, Helminthologie. Fascicule III. 2nde ed. Polycopié. Ecole nationale vétérinaire d'Alfort, Unité pédagogique de Parasitologie. 299p
25. **BUSSRIAS J. Chermette R. 1991.** Abrégé de parasitologie vétérinaire. Parasitologie générale. Alfort : Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfo, Service de parasitologie. 75 p.
26. **CAMILLE C. et Michelle T., 1980.** Le mouton production Ré reproduction- génétique RéAlimentationRéMaladies .EdVigot .quatrième édition.
27. **CERTAD G.(2008)** « De la caractérisation génétique et phénotypique de Cryptosporidium (Alveo-lata : Apicomplexa) à la mise en évidence du rôle de C. parvum dans l'induction de néoplasie digestive.» Life Sciences. Université du Droit et de la Santé - Lille II, French.
28. **CHAMBONF.,** <la cryptosporidiose du cheveauenquete et essai thérapeutique>, Thés. Méd. Vét.,
29. **CHANUDET J., (2012)** - Comparaison de différentes colorations pour la mise en évidence des protozoaires dans la coproscopie des ruminants. These Doctorat., Inst.agro. vété. Univ.,Claude-Bernard - Lyon I, 173p.

30. **CHARTIER C., 2003.** Coccidioses des ruminants : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Edition tec et doc, Edition Médicales Internationales : 1541-1557.
31. **CHARTIER, C., 2009.** Pathologie caprine : du diagnostic à la prévention. In : Le Point Vétérinaire (Ed.), Wolters- Kluwer France, Rueil-Malmaison, 325 pp.
32. **CHARTIER, C., Paraud, C., 2012.** Coccidiosis due to Eimeria in sheep and goats, a review. Small Rumin. Res. 103, 84-92.
33. **CHUNLEAU Y ., 1995,** manuel pratique de l'élevage des caprins, 144 p
34. **COBO E., 2007** Alimentation des petit ruminants : comparaison ovin-caprin ,MONTPELLIER,(en ligne) 31p. disponible sur <https://agritrop.cirad.fr/> consulté le 15/11/2020
35. **CORCY, J.c. (1991).** La chèvre, Ed : la maison rustique, 255p
36. **CREATION mohair (2008)** publiée le 16 décembre 2008.URL
37. **CURRENT, W.L., Garcia, L.S., 1991.** Cryptosporidiosis. Clin Lab Med 11, 873-897
38. **DAHMANI Y .(2013).** L'arthrite encéphalite caprine, statut sérologique de quelques élevages de la wilaya de Jijel et d'Alger. Mémoire de projet de fin d'étude, Ecole nationale vétérinaire. Alger, 70p
39. **DAIGNAULT A, BOURASSA R, MOREAU J.** la diarrhée chez l'agneau : un sujet à «éviter ».(2009),-[ADRESSE URL : Agrireseau.qc.ca], 13p
40. **DAIGNAULT A, BOURASSA R, MOREAU J.** la diarrhée chez l'agneau : un sujet à «éviter ».(2009),-[ADRESSE URL : Agrireseau.qc.ca], 13p
41. **DANI F., et Saib M., 2017.** Parasitoses intestinales diagnostiquées au niveau du C .H. U de tiziouzou mémoire. Thèse de doctorat en pharmacie .p : 18.
42. **DE ROSA, A.A., Chirgwin, S.R., Fletcher, J., Williams, J.C., Klei, T.R., 2005.**
Exsheathment of Ostertagiaostertagi infective larvae following exposure to bovine rumen contents derived from low and high roughage diets. Vet. Parasitol., 129, 77–81.
43. **DELTOUR A P.** Etude du parasitisme digestif des bovins et du porc dans le GUANGXI, CHINE. Thèse docteur vétérinaire. La faculte de medecine de creteil ; 2000, 82 page.
44. **DEYA–Yang marie paule, 2014.** Prevalence des parasitoses gastrointestinales et des hemoparasitoses des bovins (bosindicus) dans la zone periurbaine de ngaoundere-

45. cameroun .memoirepresente en vue de l'obtention du diplome de docteur en medecineveterinaire. P : 13.
46. **DILLARD KJ.**, Saari SA., AnttilaM .2007.Strongyloides stercoralis infection in a Finnishkennel. Acta. Vet. Scand., 49, 37-42.
47. **DJARIM.S., GHRIECHE M.T., 1981.**Contribution à la connaissance de la chèvre de Touggourt et à l'amélioration de son élevage. Mémoire de fin d'études, ITA Mostaganem.
48. **DORCHIES P &Alzieu JP**, réémergence de la paramphistomose bovine en France: synthèse des connaissances actuelles épidémiologiques, physiopathologiques et diagnostiques. 2006 ; 8 pages.
49. **DORCHIES P.**, Duncan J., Losson B., Alzieu JP. 2012. VADEMECUM de parasitologie clinique des bovins. Paris, 342 - 421p
50. **DORCHIES P.,, Duncan J., Bertrand J., 2012.** Parasitologie clinique des bovins .éditionmed, com.p :40
51. **DORCHIES P.,, Duncan J., Bertrand J., 2012.** Parasitologie clinique des bovins .éditionmed, com.p :40
52. **DORE C.**, Clairand S., Rebillard A. 2012. Estimation de la prévalence de Paramphistomumdaubneyi en France par la collecte de données coproscopiques et d'observations en abattoir (développement de cartes de prévalence). Recueil des Journées Nationales des G.T.V :1045-1072.
53. **DUMONT B., 1996.** Préférences et sélection alimentaire au pâturage. INRA, Productions Animales, 9 (5), pp. 359-366.
54. **DURETTE-Desset M. C., Chabaud A. G. 1993.** Nomenclature of Strongylidaeabove the familygroup. Annales de parasitologie humaine et comparée 68(2):111-112.
55. **EICHSTADT M., 2017.** Evaluation de la résistance des strongles gastro-intestinaux aux anthelminthiques dans quatre élevages ovins allaitants de Corrèze. Thèse doctorat vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. 157p.
56. **EUZEBY J. 1986.** Généralités – Sarcomastigophores (Flagellés, Rhizopodes). –Ciliés – Lyon : Fondation Mérieux. vol 1. Protozoologie médicale comparée, 463p.

57. **EUZEBY J. 1986.** Généralités – Sarcomastigophores (Flagellés, Rhizopodes). –Ciliés – Lyon : Fondation Mérieux. vol 1. Protozoologie médicale comparée, 463p.
58. **EUZEBY J.** Les maladies vermineuses des animaux domestiques et leur incidence sur la pathologie humaine. Tome I, fascicule premier: Maladies dues aux Nématelminthes. 473 pages. 1961.
59. **F.A.O. 2015.** Données statistiques sur l'élevage. <http://faostat3.fao.org/browse/Q/QA/F>
60. **F.O.C., (2009),** - La coccidiose. Ed. Filière ovine et caprine (F.O.C), 2 p.
61. **FANTAZI K., (2004).** Contribution à l'étude du polymorphisme génétique des caprins d'Algérie. Cas de la vallée de Oued Righ (Touggourt). Thèse de Magister I.N.A. Alger, 145p.
62. **FAO. (2020).** FAOSTAT, Division statistique
63. **FAOSTAT (2022).** Cultures et produits animaux. In "Division des statistiques", Rome, Italie.
64. **FARTHING, M.J., 1996.** Giardiasis. Gastroenterol. Clin. North Am. 25(3), 493-515.
65. **FARTHING, M.J.G. 1998.** Giardia Lamblia. Dans: Gorbach, S.L., J.G. Bartlett Et N.R. Blacklow, Infectious Diseases. W.B. Saunders Company, Pp.: 2339-2406
66. **FAYE B., 1997** – Profils sanitaires en élevage bovin laitier ; mise en relation avec une typologie d'exploitations. Etudes et recherches sur les systèmes agraires et le développement, 21, Ed. INRA/ SAD, pp 13-47.
67. **FAYER, R. (2004).** Cryptosporidium: a water-borne zoonotic parasite. Veterinary Parasitology, 126(1-2), 37-56.
68. **FELIACHI. K. 2003.** Rapport national sur les ressources génétiques animales en Algérie (INRAA)
69. **FLORE A. P. 2012.** diagnostics sérologiques de l'ostertagiose chez la vache laitière en Normandie. Thèse doctorat d'état, la faculté de médecine de Créteil France.
70. **FOREYET, W.J., 1990.** Coccidiosis and Cryptosporidiosis in Sheep and Goats. Vet.Clin. N. Am. Food. An. Pract. 6, 655-670.
71. **FOREYET, W.J., 1990.** Coccidiosis and Cryptosporidiosis in Sheep and Goats. Vet.Clin. N. Am. **FOOD.** An. Pract. 6, 655-670.
72. **FOURNIER A., 2006.** L'élevage des chèvres .Edition Artémis. Paris,95p

73. **GUELMAOUI S., ABDERAHMANI H., 1995.** Contribution à la connaissance des races.
74. **HAFID N., 2006.** L'influence de l'âge, de la saison et de l'état physiologique des caprins sur certains paramètres sanguins. Mémoire de magister en sciences vétérinaires, Université Hl-hadj Lakhdar – Batna, 74p.
75. **HEBALI S. et ZENATI S.,(2018)-**Contribution à l'étude des protozoaires intestinaux chez les jeunes petits ruminants (ovins) dans la région de Djelfa. Mém. Mastere en parasitologie.fac.SciNatu.vie.Univ.Ziane Achour,Djelfa,51p.
76. **HELLAL F., 1986.** Contribution à la connaissance des races caprines algériennes: Etude de l'élevage caprin en système d'élevage extensif dans les différentes zones de l'Algérie du nord, Thèse. Ing. Agro.INA. El Harrach. Alger
77. **HERTZBERG, H., Huwyler, U., Kohler, L., Rehbein, S., Wanner, M., 2002.** Kinetics of exsheathment of infective ovine and bovine strongylid larvae in vivo and in vitro. Parasitology, 125, 65-70.
78. **HOSTE et Chartier, 1997** Response to challenge infection with *Haemonchus contortus* and *Trichostrongylus colubriformis* in dairy goats differences between high and low-producers. Veterinary Parasitology, 1997
79. **HOSTE H. and DORCHIES P.** Stongyloses bovines : Physiopathologie et immunité. **NAVETAT H. and DORCHIES P.** Parasitisme bovin. 2000. Société Française de buiatrie.
80. **HOUERT, P. (2018).** Sensibilité au parasitisme d'intérieur.
81. **HOUMANI M., 1999.** Situation alimentaire du bétail en Algérie. Recherche Agronomique, 4, p. 35-45. Issolah R., 2008. Les fourrages en Algérie : Situation et perspectives de développement et d'amélioration. Recherche Agronomique, 22, p. 34-47
82. **HUET.2014.** identification des parasites d'élevage .trichostrongylus spp() fiche technique n°13 IAC ,2P
83. **INVENTAIRE National du Patrimoine Naturel**, [en ligne]. [Consulté le 23 septembre 2019]. Disponible à l'adresse : https://inpn.mnhn.fr/espece/cd_nom/238931
84. **JACQUIT PH.,** Dorchie PH. 2002. Les outils du diagnostic parasitologique : étude analytique, critique et prospective. In : Proceedings du congrès sur de l'animal au

85. troupeau, du troupeau à l'animal, Journées nationales des Groupements Techniques Vétérinaires, Tours, 479-488.
86. **JARRIGE R., 1988.** Alimentation des bovins, ovins et caprins. INRA, Paris, 471 p.
87. **JARRIGE R., RUCKEBUSCH Y., DEMARQUILLY C., FARCE M.H., JOURNET M., 1995.** Nutrition des ruminants domestiques : ingestion et digestion. INRA, Paris, 921 p
88. **JOLIVET LINE, 2020.** Evaluation des alternatives a la gestion medicamenteuse du parasitisme digestif chez les bovins .thèse .Lyon .p : 32
89. **KOLIANI M., Guillot J., Chermette R., (2003).** Helminthoses digestives. In ; Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et regions chaudes. TEC & Doc, EM Internationale, Paris, 1309-1350 pp.
90. **LAFFERTY.K.D. (2008).** General Ecology: Parasites. P. 505-509
91. **LAUVERGEN J.J., 1988.** Le peuplement caprin du rivage nord de la Méditerranée, Ed Société d'ethnozootechnie, pp 23-29.
92. **LHOST P., 1984** – Le diagnostique sur le système d'élevage- in : Les cahiers de la recherche de développement N°3-4,p84- 88.
93. **LOOK N.** La paramphistomose bovine, enquête épidémiologique dans l'est de la France. Thèse de docteur vétérinaire. Faculté de médecine de Créteil ; 2003, 79 pages.
94. **LUCBERT, J. (2012).** L'élevage des chèvres, GFA édition, France, 33p.
95. **M.A.P., 1986** : Organisation et amélioration des élevages camelins. Rapport, 36 p.
96. **MADANI T., Sahraoui H., Benmakhlouf H 2015:** L'élevage caprin en Algérie: système d'élevage, performance et mutation.
97. **MADR, 2015.** Statistiques agricoles. Evolution des productions animales et végétales de 2000 à 2014. Direction des statistiques. Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural.
98. **MAGE C et al.,2002,** Contrôle de l'infestation de la Grande Douve des Bovins. In : 11. Bathiard T & Vellut F. Coproscopie parasitaire. Thèses vétérinaires. Ecole nationale vétérinaire de Lyon ; 2002.
99. **MAGE C., 2008.** Parasite des moutons Prévention, diagnostic et traitement. 2ème édition. Paris, Edition France Agricole. 113p.
100. **MANALLAH 2012:** Caractérisation morphologique des caprins dans la région de Sétif. Thèse de Magister. Dép d'Agronomie SETIF

101. **MARTIN R.J., Murray I., Robertson A.P., Bjorn H., Sangster N.**
1998. Anthelmintics and ion – channels : after a puncture, use a patch. International Journal for Parasitology (28) : 849-862.
102. **MASON I.L., 1984:** Goat evolution of domestical animals. Ed. Longman, London, pp86-93. Montréal, Québec.
103. **.MATTEWS J., (1991),** Diseases of the goat, Oxford : Butterworth-Heinemann, 310 p.
104. **MERADI S. 2012.** Les strongles digestifs des ovins de la région de Batna (Algérie) : Caractérisation, spécificités climatiques et indicateurs physiopathologiques. Thèse de doctorat en sciences, Université de Batna, Algérie.
105. **MERADI S. 2012.** Les strongles digestifs des ovins de la région de Batna (Algérie) : Caractérisation, spécificités climatiques et indicateurs physiopathologiques. Thèse de doctorat en sciences, Université de Batna, Algérie.
106. **MEURET M., 1997.** Préhensibilité des aliments chez les petits ruminants sur parcours en landes et en sous-bois. INRA, Productions Animales, 10 (5), pp. 391-401.
107. **MEYER CH., (2009).** Influence de l'alimentation sur la reproduction des bovins domestiques. Document de travail. Système d'élevage et produit animaux cirad
108. **MOUHOUS A., Kadi S.A. et Brabez F., 2015.** Stratégies d'adaptation des éleveurs caprins en zone montagneuse de Tizi-Ouzou (Algérie). European Scientific Journal, vol. 11, N. 2, p. 328-344. <http://eujournal.org/index.php/esj/article/view/4977/4739>
109. **MOUSTARIA A., 2008.** Identification des races caprines des zones arides en Algérie. Revue des régions arides, 21, p. 1378-1382.
110. **NEDJROUI D., 1981 :** Evolution des éléments biogènes et valeurs nutritives dans les principaux faciès de végétation des hautes plaines steppiques de la wilaya de saïda. Thèse 3ème cycle U.S.T.H.B., Alger, 156p.
111. **O'DONOGHUE, P.-** Cryptosporidium and cryptosporidiosis in Man and Animals.- International Journal for Parasitology, 1995, 25, 2 , 139-95
112. **OKHUYSEN P. C., Chappell C. L. 2002.** «Cryptosporidium virulence determinants - are we there yet? » Int J Parasitol 32:517-525.
113. **ORTEGA –Mora L.m., Requejo-Fernandez J.A., Pilar-Izaquierdo M., Pereira-Bueno J, (1971),** <Role of adult in transmission of infection by cryptosporidium

114. parvum to lombs : conformation of peripartupient rise >. International journal for parasitologie, 8.479484.
115. **PAUTRIC T.2003.** Données récentes sur la résistance aux antihelminthiques des strongles gastro-intestinaux des ruminants : Médecine vétérinaire. thèse de doctorat d'état, Ecole vétérinaire de Tolerance.p17-32.
116. **PHILLIPPE,Barill ,Bouix,Francois ,Moreno etTerefe ., 2009.** La résistance génétique des ovins aux strongles gastro- intestinaux. Vét. France 2009 - Tome 162 - N°1.
117. **PLUTZER, J., Ongerth, J. et Karanis, P. (2010).** Taxonomie, phylogénie et épidémiologie de Giardia : faits et questions ouvertes. Revue internationale d'hygiène et de santé environnementale, 213(5), 321-333.p 322.
118. **QUITTET E., 1977.** La chèvre, Guide de l'éleveur. La maison rustique (eds). Paris, I.S.B.N. 27066-0017-9.
119. **REICHEL MP. 2002.** Performance characteristics of an enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of liver fluke (Fasciola hepatica) infection in sheep and cattle. Veterinary Parasitology, 107(1-2) : 65-72.
120. **RENAULT S.** Epidémiologie et prophylaxie des strongyloses digestives des bovins : Suivi dans trois élevages allaitants de Vendée. Thèse vétérinaire, ENVN, 2001.
121. **RENDTORFF, R.C., 1954.** The experimental transmission of human intestinal protozoan parasites. **II. GIARDIA** lamblia cysts given in capsules. Am. J. Hyg. 59(2), 209-220.
122. **RICHARD D.,1985-** Le dromadaire et son élevage , Institut d'Eleavage et de Médecine Vétérinaire des pays Tropicaux.- Paris : Ed Maisons-Alfort, 1995.-161 p.
123. **RINALDI L.,** Maurelli M.P., Musella V., Santaniello A., ColesG.C.,Cringoli G. 2011. FLOTAC : an improved method for diagnosis of lungworm infections in sheep. VeterinaryParasitology : 395-398.
124. **RIVIERE R., 1991.** Alimentation des ruminants domestiques en milieu tropical. Paris, INRA, 529 p.
125. **ROBERT Duriez, Y. G. (2021).** BILHARZIOSES ou SCHISTOSOMIASSES
Retrieved from <https://www.universalis.fr/encyclopedie/bilharzioses-schistosomiasse/>
126. **SENOUSSI, A. 1989** : Initiation aux techniques de l'insémination artificielle chez l'Espèce Caprine en Algérie. MémoireIng. ITAS.

127. **SILVESTER A., Cabaret J. 2001.** Résistance aux benzimidazoles chez les nématodes gastrointestinaux parasites de petits ruminants: diagnostic moléculaire et stratégies de traitements. *Rencontres autour des Recherches sur les Ruminants*, pp. 175-180.
128. **SLAMI MOHAMED et missoum Mohammed, 2016** .Identification les endoparasites chez les bovins en algérie mémoire. p : 5.
129. **SMITH H.V., S, CACCIO S. M, COOK N, NICHOLS R. A, et TAIT A., (2007),-** *Cryptosporidium and Giardia as foodborne zoonoses. Vet Parasitol*, 149 : 29-40 p.
130. **SOAVE R and ARMSTRONG D., (1986), –** *Cryptosporidium and cryptosporidiosis. Rev.infect. Dis*, (8) 6 : 1012 – 1023.
131. **SOCHAT F. 2015.** Evaluation d'un Nouveau liquide Dense pour le diagnostic Coproscopique des Infestations des ruminants par les Trématodes : Thèse de doctorat d'état, l'Université Paul-Sabatier de Toulouse. 188 p.
132. **SVARD. S.G., Hagblom. P. • Palm, J.E.D.. 2003.** *Giardia lamblia - a model organism for eukaryotic cell differentiation. FEMS Microbiol. Lett.* 218. 3-7.
133. **TAMSSAR M., 2006.** Parasitisme helminthique gastro-intestinale des moutons abattus aux abattoirs de Dakar. Université Cheikh Anta Diop de Dakar. Ecole Inter-états des Sciences et Médecine Vétérinaires (E.I.S.M.V). Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'odontostomatologie de Dakar. 97p.
134. **TANGUY I., 2011.** Evolution de la résistance des strongles digestifs aux anthelminthiques dans les élevages ovins en Bretagne; thèse doctorat vétérinaire. La faculté de Médecine de Créteil. Ecole nationale vétérinaire d'Alfort. 67p.
135. **TAYLOR, M., COOP, R. L. et WALL, R., 2016.** Part 1 : General parasitology including taxonomy, diagnosis, antiparasitics. In : *Veterinary Parasitology Fourth Edition*. Wiley Blackwell. p. 1-160. ISBN 978-0-470-67162-7.
136. **THIENPONT, D., ROCHETTE, F. et VANPARIJS, O., 1995.** Diagnostic de verminose par examen coprologique. Beerse (Belgique) : Janssen Research Foundation. 222p. ISBN 978-3- 540-13111-3.
137. **THIENPONT, Rochette Et Vanparijs, 1995; Taylor, Coop Et Wall, 2016**
138. **TOMA.B, 2006.** Comprendre l'épidémiologie, incidence et prévalence. Le nouveau praticien vétérinaire, élevage santé 88-9
139. **URQUHART, G.M., Armour, J., Duncan, J.L., Dunn, A.M., Jennings, F.W. 1996.** *Veterinary Parasitology*, 2nd Ed, Blackwell Science. Oxford, UK; 307 p.

140. **VINGE J.P., 1988.** Les grandes étapes de la domestication de la chèvre : Une proposition d'explication de son statut en Europe occidentale. Ethnozootechnie. Ed n° 41.
141. **WOLLIAM J., 2001.** Veterinary Parasitology reference manual. 5 th ed. Black well Publishing. 235p
142. www.Création mohair.com « consulté le 20/11/2019 ».
143. **YU, L.Z., Birky, C.W., Adam, R.D., 2002.** The two nuclei of Giardia each have complete copies of the genome and are partitioned aquationally at cytokinesis. Eukaryot. Cell. 1(2), 191-19

Résumé

La recherche bibliographique menée sur les parasites gastro-intestinaux chez les caprins montre une large diversité de parasites qui peuvent infecter l'espèce étudiée.

Bien que les caprins soient généralement très résistants, ils sont sujettes à des pathologies dues aux maladies parasitaires.

L'étude bibliographique réalisée est divisée en deux parties, la première partie s'intéresse à certains paramètres de la biologie caprine, les races caprines, le mode d'élevage ainsi que les produits issus de ces animaux.

La deuxième partie est centrée sur les grandes caractéristiques morphologiques, biologiques et l'impact de chacune des espèces parasitaires gastro-intestinales qu'ils soient protozoaires ou helminthes, chez les caprins, qui expriment des pathogènes différentes.

Abstract

Our project is entitled, Literature Review on Gastrointestinal Parasites in Goats.

Although goats are generally very resistant, they are prone to parasitic diseases. we have conducted a bibliographic study devised in two parts, the first part is interested in the study of certain parameters the biology of goats, the breeds of goats, the mode of rearing and the products derived from these animals.

. The second part focuses on the major morphological, biological characteristics and impact of each parasitic species; gastrointestinal organisms, whether protozoan or helminth, in goats, which are expressed by different pathogens.

Arabe.....

