

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES

DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE

PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR  
VETERINAIRE

**Sous le thème**

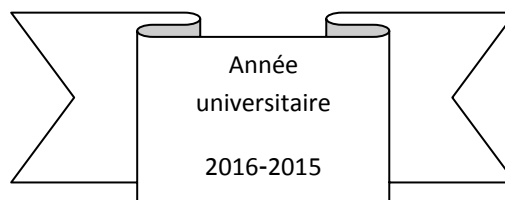
**ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LES**  
**PATHOLOGIES GENITALES DU BELIER**

**PRESENTE PAR:**

**M<sup>elle</sup>. DRAOUI HANANE**

**ENCADREE PAR:**

**Mr . BOUCIF AHMED**



# Remerciements

---

*Mes gracieux remerciements s'adressent à DIEU, notre créateur tout puissant qui m'a donné la volonté, la patience et fourni l'énergie nécessaire pour mener à bien ce travail.*

*Avant de commencer la présentation de ce travail, je profite de l'occasion pour remercier toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce projet de fin d'études.*

*Je tiens à exprimer mes vifs remerciements pour mon grand et respectueux professeur, **M. Boucif Ahmed**, d'avoir accepté de m'encadrer pour mon projet de fin d'études, ainsi que pour son soutien, son encouragement, pour la confiance qu'il a su m'accorder et les conseils précieux qu'il m'a prodigués tout au long de la réalisation de ce projet.*

*Je tiens à remercier aussi tous les membres du juré de m'avoir honoré en acceptant de juger mon modeste travail. Veuillez trouver ici le témoignage de mon respect le plus profond.*

*Mes remerciements vont aussi à tous mes professeurs, enseignants et toutes les personnes qui m'ont soutenus jusqu'au bout, et qui n'ont pas cessé de me donner des conseils très importants en signe de reconnaissance.*

## Dédicace

---

*Que ce travail témoigne de mes respects:*

*A ma mère Fatiha:*

*Grâce à ses tendres encouragements et ses grands sacrifices, elle a pu créer le climat affectueux et propice à la poursuite de mes études.*

*Aucune dédicace ne pourrait exprimer mon respect, ma considération et mes profonds sentiments envers elle.*

*Je prie le bon Dieu de la bénir, de veiller sur elle, en espérant qu'elle sera toujours fière de moi.*

*A mon grand-père Amara Amar.*

*Il va trouver ici l'expression de mes sentiments de respect et de reconnaissance pour le soutien qu'il n'a cessé de me porter.*

*A ma regrettée grand' mère K̄hadīdja qu'elle repose en paix*

*A tous mes professeurs:*

*Leur générosité et leur soutien m'oblige de leurs témoigne mon profond respect et ma loyale considération.*

*A tous mes amis et mes collègues:*

*Ils vont trouver ici le témoignage d'une fidélité et d'une amitié infinie.*

## Contenu

I. Bases Anatomiques de l'appareil reproducteur du bélier :	4
I.1 Les testicules :	4
I.1.1 Conformation externe :	4
I.1.2 Les enveloppes du testicule :	6
I.1.3 Conformation interne :	6
I.1.4 La vascularisation des testicules :	7
I.2 L'épididyme :	7
I.3 Le conduit déférent :	8
I.4 L'urètre :	8
I.4.1 Les annexes glandulaires de l'urètre :	9
I.5 Le pénis et les annexes érectiles :	11
II. La descente testiculaire :	13
II.1 Structures impliquées :	13
II.2 Le ligament suspenseur crânial :	14
II.3 Les trois phases de la descente testiculaire :	15
II.3.1 Translocation abdominale :	15
II.3.2 Migration transinguinale :	16
II.3.3 Migration inguino-scrotale :	16
II.4 Contrôle séquentiel de la descente testiculaire :	17
III. Bases physiologiques de l'appareil reproducteur du bélier :	19
III 1. les fonctions testiculaires :	19
III 1.1 La spermatogénèse :	19
III 1.1.1 La spermatocytogénèse :	19
III 1.1.2 La méiose :	21
III 1.1.3 La spermiogénèse :	21
III 1.2 Thermorégulation testiculaire :	23
III 1.3 Variations de la production de spermatozoïdes :	25
III 1.4 Comportement sexuel du bélier :	25
III. 2 L'épididyme et ses fonctions :	26
III 2.1 La maturation des spermatozoïdes :	27
III. 3 Le contrôle hormonal de la fonction testiculaire :	28
I. Les pathologies du scrotum :	30
I.1 hernies scrotales et inguinales :	30
I.2 Scissure scrotale :	30
I.3 Gale chorioptique :	30
I.4 Ecthyma contagieux :	30
I.5 Dermatitis :	30
II. Les pathologies du testicule :	32

II.1 La cryptorchidie :	32
II.1.1 définition :	32
II.1.2 Etiologie :	32
II.1.3 Symptômes :	32
II.1.4 Lésions :	33
II.1.5 Diagnostic :	33
II.1.6 Conduite à tenir :	33
II.2 Hypoplasie ou aplasie testiculaire :	34
II.2.1 Définition :	34
II.2.2 Etiologie :	34
II.2.3 Symptômes :	34
II.2.4 Lésions :	35
II.2.5 Diagnostic :	35
II.2.6 Examens complémentaires :	35
II.2.7 Conduite à tenir :	35
II.3 la dégénérescence ou atrophie testiculaire :	37
II.3.1 Définition :	37
II.3.2 Etiologie :	37
II.3.3 Symptômes :	38
II.3.4 Lésions :	38
II.3.5 Diagnostic :	38
II.3.6 Examen complémentaire :	38
II.3.7 Traitement :	39
II.3.8 Diagnostic différentiel :	39
II.4 orchite et périorchite :	39
II.4.1 Définition :	39
II.4.2 Etiologie :	40
II.4.3 Transmission :	40
II.4.4 Symptômes :	41
II.4.5 Lésions :	41
II.4.6 Diagnostic :	41
II.5 le granulome spermatique :	43
II.5.1 Définition :	43
II.5.2 Etiologie :	43
II.5.3 Symptômes :	43
II.5.4 Lésions :	43
II.5.5 Diagnostic :	43
II.5.6 Traitement :	44
III. Les pathologies de l'épididyme :	44

III.1 Épididymite contagieuse du bélier à <i>Brucella ovis</i> :.....	44
III.1.1 Définition : .....	44
III.1.2 Etiologie : .....	44
III.1.3 Transmission : .....	45
III.1.4 Symptômes : .....	45
III.1.5 Lésions : .....	46
III.1.6 Diagnostic clinique : .....	46
IV. Les pathologies des glandes annexes : .....	46
IV.1 Pathologies des vésicules séminales : .....	46
IV.1.1 Vésiculite : .....	46
IV.2 Pathologies des glandes bulbo urétrales : .....	47
IV.2.1 Hypertrophie (hyperplasie) et kystes des glandes bulbo- urétrales : .....	47
V. Pathologies des vois spermatiques, du pénis et du prépuce : .....	47
V. 1Varicocèle : .....	47
V. 2 Balanoposthite : .....	47
V. 3Lephimosis : .....	49
V. 4Le paraphimosis : .....	49
I. Matériel : .....	50
I.1 Les mensurations testiculaires : .....	50
I.1.1 la circonférence scrotale : .....	50
I.1.2 La longueur testiculaire des deux gonades : .....	51
I.1.3 Les diamètres antéropostérieurs des testicules droit et gauche : .....	51
I.1.4 Les diamètres des queues des épидидymes droit et gauche : .....	51
I.1.5 Mesure du volume testiculaire par palpation comparative avec un orchidomètre : .....	53
II. Méthodes : (l'examen du male) .....	53
II.1 Un examen général : .....	53
II.2 Un examen génital : .....	54
II 2.1 L'examen du scrotum : .....	55
II 2 .2 L'examen du contenu scrotale : .....	55
III. Méthodes de récolte du sperme : .....	55
III.1 Le vagin artificiel : .....	56
III.2 L'électro-éjaculation : .....	56
IV. Examen du sperme (spermogramme) : .....	56
IV.1 Examens macroscopiques : .....	57
IV.1.1 Volume : .....	57
IV.1.2 Couleur et consistance : .....	57
IV.1.3 Poids spécifique : .....	58
V.2 Examen microscopique : .....	58
V.2 .1 Motilité massale : .....	58

V.2 .2 Motilité individuelle : .....	58
V.2. 3 Concentration en spermatozoïdes : .....	59
V.3 Mesure du pourcentage de spermatozoïdes vivants et des anomalies spermatiques :.....	60
V.3.1 Méthode de comptage des différentes classes de spermatozoïdes :.....	61
V.4 Examens biochimiques : .....	62
V.4.1 pH du sperme : .....	62
VI. Tests de libido : .....	62
I. Etude clinique :.....	63
I.1 Evaluation de la fertilité des béliers : .....	63
I.2 Les mesures et les facteurs de variation de la circonférence scrotale :.....	63
I.3 La prévalence des pathologies génitales chez le bélier :.....	66
I.3.1 La cryptorchidie : .....	67
I.3.2 Hypoplasie testiculaire : .....	67
I.3.3 Les orchites.....	68
II. Etude histo-physiologique.....	68
II.1 Les variations histo-physiologiques au niveau des testicules .....	68
II.1.1 Prélèvements d'automne.....	68
II.1.2 Prélèvements d'hiver .....	69
II.1.3 Prélèvements de printemps .....	69
II.1.4 Prélèvements d'été .....	70
III. Etude anatomo-pathologique .....	70
III.1 La cryptorchidie .....	70
Références bibliographiques : .....	73

## **Liste des tableaux :**

**Tableau 1** : Mesures chez le mouton.

**Tableau 2** : comparaison hypoplasie et dégénérescence testiculaire.

**Tableau3**: Classement du potentiel reproducteur du bélier en fonction des seuils de circonférence scrotale (en centimètres).

**Tableau 04**: Détermination de la note de motilité massale de la semence.

**Tableau 05** : Détermination de la note de motilité individuelle des spermatozoïdes.

## **Liste des figures :**

**Figure 01** : Disposition générale de l'appareil génital du Bélier, vue latérale gauche.

**Figure 02** : Testicules et épидидymes du bélier.

**Figure 03** : Glandes vésiculaires de bélier, vue dorsale – Artères injectées au latex blanc.

**Figure 04** : Glandes bulbo-urétrales de bélier, vue dorsale – Artères injectées au latex blanc.

**Figure 05** : Coupe transversale du pénis, en vue craniale.

**Figure 06** : conformation du gland du bélier.

**Figure 07** : Schéma de la descente du testicule .

**Figure08** : Représentation schématique des principales étapes de la spermatogénèse chez le bélier.

**Figure09** : Diagramme des divisions spermatogoniales chez le bélier.

**Figure 10** : Composition cellulaire des stades de l'épithélium séminifère chez le bélier.

**Figure11** :«Horloge spermatogénétique» indiquant, chez le bélier, les différents stades spermatogénétiques et leurs associations cellulaires ainsi que les durées (en jours) de ces différents stades.

**Figure12** : Vascularisation du testicule et températures.

**Figure 13** : Comportement sexuel du bélier.

**Figure14** : Acquisition de la fécondance (pourcentage de fécondations) tout au long des différentes parties de l'épididyme chez le bélier.

**Figure 15** : Le système nerveux central et le système hypothalamo-hypophysaire chez les béliers.

**Figure 16** : Mesure du volume testiculaire à l'aide d'un orchidomètre.

**Figure 17** : Comptage des spermatozoïdes dans un hématimètre.

**Figure 18** : classification des différentes anomalies spermatiques.



## **Liste des photos :**

**Photos01** : Un cas d'Hernie scrotale chez le bélier .

**Photos02** : Un cas de dermatite scrotale.

**Photos03** : Un cas Gale choroptique scrotale.

**Photos04** : Un cas de monorchidie et cryptorchidie unilatérale inguinale chez un bélier.

**Photos05** : Hypoplasie testiculaire bilatérale et unilatérale chez un bélier.

**Photos06** : Orchite purulente.

**Photos07** : Orchite brucellique ovin.

**Photos08** : Granulome spermatique bilatéral.

**Photos09** : Epididymite jeune.

**Photos10** : Epididymite unilatérale.

**Photos11** : Posthite chez le bélier.

**Photos12** : Balanoposthite chez le bélier.

**Photo 13**: Utilisation du ruban métrique pour mesurer la circonférence scrotale.

**Photo 14**: Pied à coulisse utilisé pour mesurer la longueur testiculaire.

**Photo 15**: Pied à coulisse utilisé pour mesurer Le diamètre testiculaire.

**Photo 16**: Mensuration du diamètre de la Queue de l'épididyme.

# **INTRODUCTION**

Il est bien admis que le revenu d'un éleveur ovin est étroitement lié à la fertilité et à la prolificité qui ensemble déterminent la productivité du troupeau. Cette dernière permet d'estimer les performances de reproduction d'un troupeau comparativement aux valeurs de référence pour la race et le système d'élevage donné. C'est la comparaison des taux de la reproduction du troupeau étudié par rapport à des taux de référence qui permet de parler ou non du problème de la fertilité.

L'infertilité est donc l'état d'un sujet impropre à la génération. Chez les ovins, il s'agit habituellement d'infertilité collective qui se traduit surtout par de l'hypo sexualisme lié dans la plupart des races à un repos sexuel saisonnier de longue durée qui est beaucoup plus marqué chez la brebis que chez le bélier (Craplet et thibier,1980).L'infertilité peut passer par la voie male ou par la voie femelle. En élevage naturel, l'infertilité du male se manifeste toujours par un taux de conception nul ou peu élevé du troupeau. Elle peut avoir des causes d'ordre pathologique, zootechnique ou physiologique ou bien à des facteurs non infectieux (Thibouville, 1982). On entend par facteurs non infectieux le milieu, c'est-à-dire tout ce qui a trait à ses conditions de vie : La conduite d'élevage mais également les facteurs climatiques, l'éclairement quotidien ou photopériode, la température et le vent. C'est la connaissance de ces aspects qui permet une suspicion de l'infertilité par rapport à des références connues. Il est souhaitable que le diagnostic d'infertilité soit précoce pour permettre une réaction rapide de réforme, de thérapie et de remise à la reproduction, suivant la décision choisie.

D'un autre point de vue, de nombreuses maladies ovines sont transmissibles aux humains et d'autres sont suspectées de l'être. L'intérêt grandissant porté à l'impact potentiel des maladies d'origine animale sur la santé publique, nécessite la quantification de ces risques ce qui requiert dans un premier temps la détermination de la prévalence de ses pathologies et l'élaboration immédiatement dans un second temps d'un programme de prévention et de contrôle de la fertilité de nos béliers. Mais la réussite de tout programme dépendra de la maîtrise de plusieurs paramètres, à savoir : l'état physiologique de l'animal, l'alimentation, la race, l'âge, la saison et la gestion des animaux.

Le choix du thème de ce mémoire de fin d'étude et les paramètres à étudier nous permettent de poser les questions suivantes.

**Pourquoi les ovins ?**

Ce sont les premiers mammifères à être domestiqués par l'homme et ce depuis des siècles (David Adams et Michael Mc Kinley, 1995).

Ils représentent en Algérie la traduction en matière d'élevage (Chellig, 1992) dont le cheptel ovin se place en première position par rapport à l'effectif global national (MAP. 2006).

Selon Shelton, (1995), l'un des plus grands avantages offert par les ovins, est sa haute capacité à la reproduction et à l'augmentation des productions animales (viande, lait, laine et peaux). En Algérie, malgré les grandes potentialités du cheptel ovin, ses productions sont destinées seulement à alimenter le marché national ou à l'autoconsommation familiale qui constitue encore un objectif à atteindre malgré les efforts déployés pour satisfaire la demande intérieure.

Pour que l'Algérie arrive à dépasser son autosuffisance en viandes rouges et exporter une part de sa production animale, le recours de développement d'élevage et par conséquent l'intensification de ses productions s'avèrent indispensables.

**Pourquoi le bélier ?**

Si on parle de la reproduction, on a toujours tendance de parler des femelles mais par contre l'importance du male est bien plus grande que celle de la femelle de point de vue valeur génétique qui représente 50% du patrimoine génétique et de sa valeur fécondante (Kiglour, 1993). En Algérie, les examens que subissent les béliers destinés à la reproduction sont en général limités à la détection d'éventuelles anomalies de l'appareil génital. Les males stériles sont rarement trouvés en élevage car ils sont souvent écartés ; cependant, les males à fertilité réduite peuvent exister dans n'importe quel troupeau et peuvent de ce fait engendrer de sérieux problèmes et entraîner des pertes économiques aux élevages utilisant l'accouplement naturel comme le seul moyen de reproduction.

Il est important donc de réaliser des examens de routine sur les béliers afin de détecter ceux qui sont impropres à la lutte ou à l'insémination artificielle et ceux à très haute fertilité.

Sachant bien que durant les dernières années, seulement la femelle a fait l'objet de quelques études se rapportant notamment à sa description et à la connaissance de ses performances zootechniques, alors que peu d'études ont été effectuées chez le male.

La connaissance de son potentiel reproductif au cours de l'année et les facteurs qui l'affectent, peut aider non seulement à améliorer la race, mais aussi à la recherche d'une meilleure rentabilité des béliers en fonction des saisons et des systèmes d'élevage. Il devient donc impératif de ce fait d'identifier l'influence du male sur le niveau de fertilité des troupeaux et de développer les méthodes efficaces dans ce sens.

## Pourquoi les performances reproductives ?

La reproduction constitue l'axe vital de l'élevage (Thibault et Levasseur, 2001), elle permet d'assurer le renouvellement des générations dans un but économique déterminé. Il est important de chercher à maîtriser au mieux la reproduction à la fois chez le male et la femelle pour fournir un plus grand nombre de jeunes de qualité potentielle voulue, au meilleur moment et au moindre cout.

A la différence des autres pays en matière d'élevage, l'Algérie accuse un très grand retard. Notre élevage est loin de répondre aux normes internationales exigées sur le plan scientifique et économique d'où l'impossibilité de notre pays de répondre en matière de protéines d'origine animale à une population de jour en jour croissante.

Vu le manque d'études touchant l'aspect reproductif des béliers chez les différentes races locales, nous avons jugé utile de travailler sur un sujet d'actualité qui touche de très près l'économie de notre pays :

La connaissance du potentiel reproductif du bélier et le recensement des différentes pathologies génitales influençant sur ses performances reproductives, s'avèrent donc indispensables.

Notre étude est d'ordre bibliographique dont les principaux objectifs consistent à identifier et décrire les principales pathologies génitales du bélier sur les deux aspects:

\*/Aspect clinique afin de:

- Déterminer la prévalence de ces pathologies génitales au niveau des abattoirs et dans les exploitations,
- Connaitre la symptomatologie de chacune de ces pathologies,
- Montrer leurs effets sur les performances morphologiques et cliniques.

\*/ Aspect histologique afin de:

- Connaitre l'influence de ces pathologies à l'échelle histologique sur l'architecture des organes génitaux,
- Déterminer également la nature et le degré de leurs lésions pathognomoniques sur l'appareil génital du bélier.

# Etude Bibliographique

Chapitre I :  
Rappels anatomo-  
physiologiques de l'appareil  
Génital du bélier

---

**I. Bases Anatomiques de l'appareil reproducteur du bélier :**

L'appareil génital du bélier est formé par l'ensemble des organes chargés de l'élaboration du sperme et du dépôt de celui-ci dans les voies génitales de la femelle où se réalise la fécondation (Barone, 1990).

En général, il comporte trois grandes parties, dont chacune possède son équivalent dans l'appareil génital femelle qui sont : la section glandulaire, la section tubulaire et le sinus urogénital.

Le tractus génital mâle se compose de trois grandes sections (Barone, 1990) :

- Une section glandulaire constituée par les 2 testicules logés dans leurs enveloppes.
- Une section tubulaire formée par les voies de stockage et de transport du sperme jusqu'au sinus uro-génital. Il s'agit des voies spermatiques qui comportent de chaque côté l'épididyme et le conduit déférent.
- Une section uro-génitale formée par un long conduit impair : l'urètre. À celui-ci s'annexent :
  - ✓ des glandes : les glandes vésiculaires, la prostate et les glandes bulbo-urétrales,
  - ✓ des formations érectiles : le corps caverneux du pénis, le corps spongieux du pénis et le corps spongieux du gland. La principale formation érectile est le corps caverneux. C'est l'union de la partie extra pelvienne de l'urètre à ce dernier qui forme le pénis : l'organe copulateur du mâle. (figure 1).

**I.1 Les testicules :**

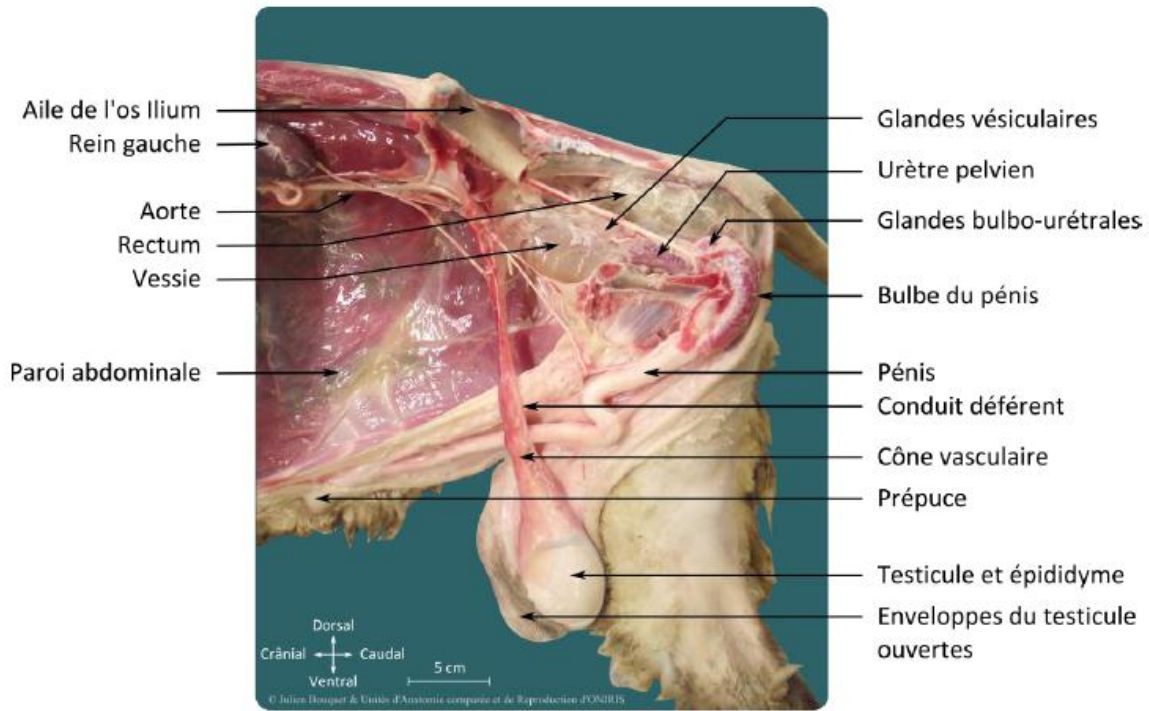
Les testicules sont le lieu de production des spermatozoïdes et des androgènes (les hormones sexuelles mâles).

**I.1.1 Conformation externe :**

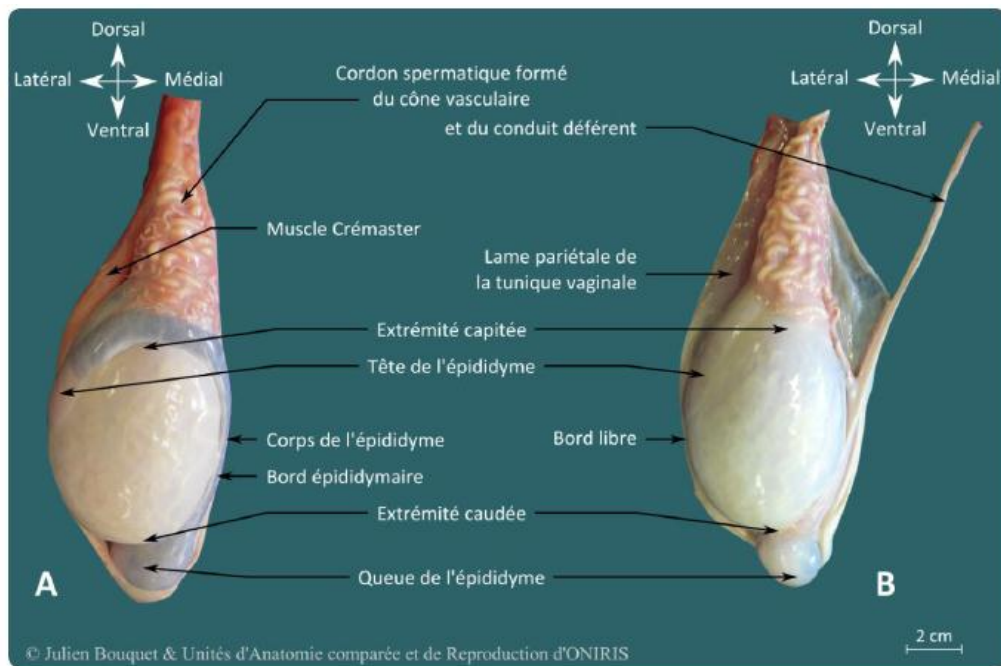
Les testicules sont une forme ovoïde (avec un grand axe vertical) et légèrement aplatie qui permet de définir (Barone, 1990) :

- 2 faces : elles sont qualifiées de médiale et de latérale, mais chez les ovins, la face médiale est reportée crânialement et par conséquent, la face latérale est plutôt caudale. Elles sont lisses et arrondies.
- 2 bords : le bord libre et le bord épидидymaire. Le bord libre, convexe et lisse, est latéral. Le bord épидидymaire, situé à l'opposé, est moins convexe, un peu plus court et coiffé de l'épididyme.





**Figure 1** : Disposition générale de l'appareil génital du Bélier, vue latérale gauche (Cliché : Julien Bouquet 2012)



**Figure 2** : Testicules et épидидymes du bélier.

A : testicule et épидидyme gauches en vue caudale

B : testicule et épидидyme droits en vue crâniale (cliché : julien bouquet 2012)

- 2 extrémités : l'extrémité capitée qui est supérieure et l'extrémité caudée qui est inférieure. La première est en continuité de substance avec l'épididyme, alors que la seconde est contournée par la queue de l'épididyme (figure 2).

La surface des testicules est blanc bleuâtre. Elle est parcourue par des vaisseaux superficiels bien visibles. Cette couleur est en grande partie déterminée par l'épaisseur de la tunique albuginée. En effet, le parenchyme testiculaire apparaît jaunâtre à la coupe.

La consistance est variable selon les individus et les conditions physiologiques.

En général, ils sont fermes et élastiques. Le poids et les dimensions sont encore plus variables et dépendent de nombreux facteurs tels que l'âge, le stade physiologique, ou encore la race. Globalement, les testicules d'un bélier adulte mesurent une dizaine de centimètres de haut, ont un diamètre, mesuré à mi-hauteur, d'environ 6 cm et pèsent entre 200 et 300 grammes chacun (Castonguay, 2006).

Les testicules du bélier sont plus sphéroïdes et sont proportionnellement plus gros que ceux du taureau.

### **I.1.2 Les enveloppes du testicule :**

Elles sont situées en région inguinale. Elles forment un sac recouvert de poils laineux pendant longuement pendant entre les cuisses. En effet, le fond du scrotum arrive en regard du tarse ( Barone, 1990).

Un peu crânialement à son attache inguinale, on trouve de chaque côté de la base du prépuce, un mamelon rudimentaire (mamelle masculine).

Les enveloppes du testicule sont un ensemble de couches tissulaires de différente nature histologique classiquement subdivisées en 2 groupes :

- Les enveloppes superficielles du testicule constituées du scrotum (formé de l'association entre un tissu cutané et un muscle lisse, le muscle dartos) et le fascia spermatique externe.
- Les enveloppes profondes du testicule formées du muscle crémaster, du fascia spermatique interne et de la lame pariétale de la tunique vaginale.

### **I.1.3 Conformation interne :**

À la coupe, la structure du testicule comprend une charpente fibreuse et un tissu propre, le tout entouré par une séreuse (Barone, 1990).

La séreuse correspond à la lame viscérale de la tunique vaginale, qui est en continuité avec le péritoine. Elle revêt étroitement le testicule, l'épididyme et les éléments du cordon spermatique en épousant intimement leur forme.

La charpente fibreuse, ou tunique albuginée, est une mince membrane blanchâtre entourant le parenchyme testiculaire. De sa face profonde partent des cloisons qui divisent le tissu sous-jacent en lobules irréguliers appelés les lobules du testicule (le parenchyme testiculaire est ainsi divisé en 200 à 300 lobules non communicants). Ces cloisons convergent en s'épaississant vers un axe fibreux central et volumineux : le *mediastinum testis*.

Enfin, le parenchyme testiculaire est constitué d'un tissu conjonctif lâche qui lui donne sa consistance molle et délicate. Il contient des capillaires sanguins et des cellules particulières, les cellules de Leydig qui participent à la fonction endocrine du testicule. Au sein de ce tissu interstitiel se trouvent des structures caractéristiques, les tubes séminifères, lieu de la spermatogenèse. Ils sont au nombre de 2 à 4 par lobule testiculaire. Ce sont des structures tubulaires constituées d'un épithélium pluristratifié reposant sur une lame basale. Cet épithélium spermatogène est constitué de cellules de soutien les cellules de Sertoli et de cellules de la lignée germinale.

#### **I.1.4 La vascularisation des testicules :**

Les vaisseaux du testicule sont constitués par l'artère et la veine testiculaires qui constituent le plexus pampiniforme. L'artère testiculaire amène le sang au testicule. Elle constitue une part importante du cône vasculaire du cordon spermatique. Au niveau du bord libre du testicule, elle envoie des collatérales principales qui pénètrent dans la charpente fibreuse près du bord épидидymaire pour rejoindre le *mediastinum testis*. La veine testiculaire se constitue à distance du testicule, généralement à l'extrémité du cône vasculaire, à proximité de l'anneau inguinal profond.

Le plexus pampiniforme se situe à la sortie du testicule. Les mailles des veines testiculaires enserrant les circonvolutions de l'artère et assurent le refroidissement du sang artériel avant son arrivée au testicule. A ce niveau, le bélier présente de nombreuses anastomoses artério-veineuses.

#### **I.2 L'épididyme :**

L'épididyme est un volumineux cordon blanc nacré formé d'un unique conduit d'une longueur de 40 à 60 m une fois entièrement déroulé (Barone, 1990). Il coiffe chaque testicule (Figure 2).

Ce cordon se divise en 3 parties :

- La tête, large et plate, débordant sur le tiers dorsal du bord libre du testicule. Elle est solidement solidarisée à ce dernier puisque ces deux organes sont en continuité de substance. De plus, une mince expansion fibreuse, le ligament de la tête de l'épididyme, relie les deux organes.

- Le corps, rétréci et aplati d'un côté sur l'autre, est libre par rapport au testicule contre lequel il est simplement appliqué. L'espace entre les deux constitue le sinus épидидymaire, ou bourse testiculaire. Le corps longe la face médiale du testicule, caudalement, dans sa partie moyenne. Il est porté par le mésépидидyme.

- La queue est moins élargie que la tête de l'épididyme. Elle se continue par le conduit déférent. La queue de l'épididyme est unie à l'extrémité caudée du testicule par un bref, mais épais ligament propre du testicule. Elle est également associée à la paroi de la tunique vaginale par un épais ligament de la queue de l'épididyme.

L'épididyme est le lieu de stockage et de maturation des spermatozoïdes.

### **I.3 Le conduit déférent :**

Le conduit déférent est une structure tubulaire qui s'intercale entre l'épididyme, extra-abdominal et l'urètre, intra pelvien. Son trajet peut ainsi être divisé en deux parties ( Barone, 1990) :

- la partie funiculaire, avec un segment juxta-testiculaire qui longe le bord épидидymaire du testicule et un segment funiculaire à peu près vertical, qui gagne l'anneau vaginal. Seule cette dernière partie du conduit déférent entre dans la composition du cordon spermatique (structure formée de la partie funiculaire du conduit déférent et du cône vasculaire).

- La partie abdominale commence après que le conduit déférent a gagné la cavité abdominale par le canal inguinal. C'est une « perforation naturelle » de la paroi abdominale au niveau des muscles oblique externe (anneau inguinal superficiel) et oblique interne (anneau inguinal profond).

Le conduit déférent se dilate dans sa partie terminale sur 6 à 7 cm pour donner l'ampoule du conduit déférent d'un diamètre de 6 à 7 mm (Barone, 1990). Cette ampoule s'abouche dorsalement à la partie initiale de l'urètre en s'unissant au conduit de la glande vésiculaire. Cette union, très brève, forme le conduit éjaculateur.

### **I.4 L'urètre :**

L'urètre est un conduit impair d'environ 50 cm servant à l'excrétion de l'urine et du sperme (Barone, 1990). Il est pourvu de plusieurs formations annexes : les unes glandulaires et les autres érectiles.

L'urètre se découpe naturellement en deux parties :

- La partie pelvienne.

D'une longueur d'une dizaine de centimètres, elle fait suite au col de la vessie. Elle reçoit quasi immédiatement la terminaison des voies spermatiques (ostiums éjaculateurs des conduits éjaculateurs). Ensuite, elle longe le plancher du bassin jusqu'à l'arcade ischiatique où elle présente un léger rétrécissement marquant sa limite. C'est l'isthme de l'urètre.

Au cours de ce trajet, elle reçoit les conduits excréteurs des glandes annexes (prostate et glandes bulbo-urétrales).

-La partie pénienne.

Elle se distingue de la partie pelvienne par la présence d'une couche de tissu érectile dans sa paroi : le corps spongieux. De plus, elle est enveloppée sur une partie de sa longueur par le muscle bulbo-spongieux, un muscle strié impair.

Cette partie de l'urètre commence par contourner l'arcade ischiatique en décrivant une courbe ouverte en direction ventro-crâniale et présente à cet endroit une distension volumineuse nommée le bulbe du pénis.

L'urètre continue sa course en se logeant dans le sillon urétral, une dépression ventrale des corps caverneux, jusqu'à l'extrémité libre du pénis. En regard du scrotum, son trajet décrit une inflexion sigmoïde appelée l'inflexion sigmoïde du pénis. Enfin, elle se termine par le processus urétral.

#### **I.4.1 Les annexes glandulaires de l'urètre :**

##### **I.4.1.1 La glande vésiculaire:**

La glande vésiculaire n'est pas annexée à l'urètre, mais à la terminaison du conduit déférent ipsilatéral (donnant ainsi les conduits éjaculateurs déjà cités).

Elle est de consistance ferme. De type tubulo-alvéolaire, elle mesure 3 à 4 cm de long pour 2 cm de large (Barone, 1990). Sa texture lobée se distingue à sa surface.

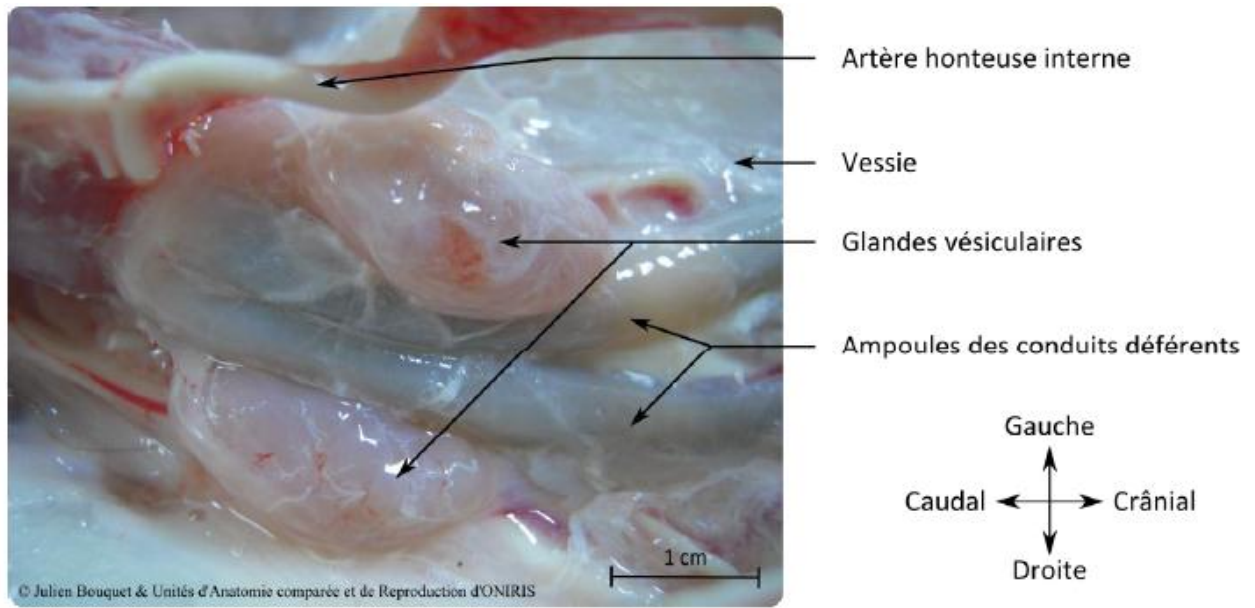
Les glandes vésiculaires se disposent dorsalement aux ampoules des conduits déférents desquels elles sont légèrement décalées latéralement, (figure 03).

##### **I.4.1.2 La prostate :**

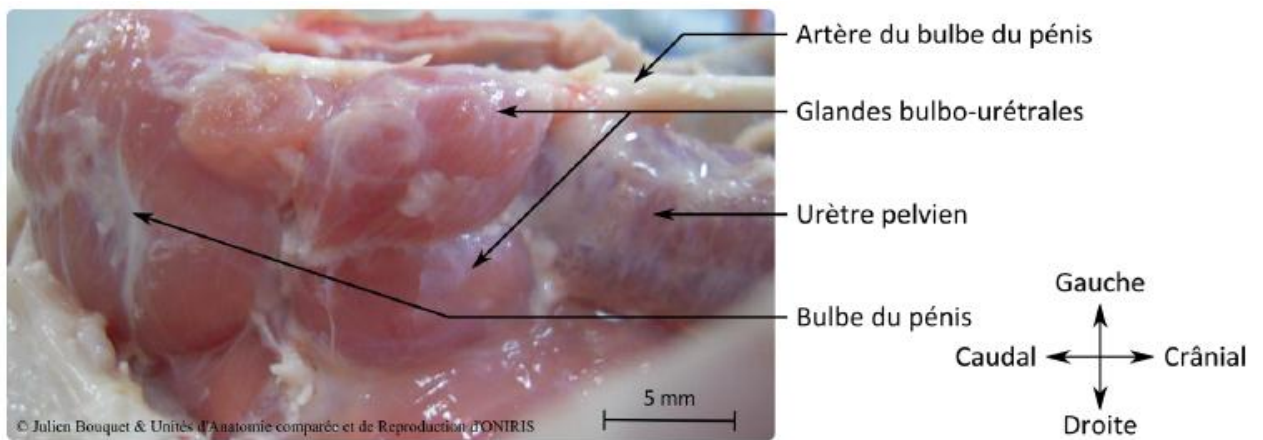
Contrairement aux autres animaux domestiques, la prostate du Bélier ne possède pas de corps (partie conglomérée). Ainsi, il n'existe que la partie disséminée, indiscernable macroscopiquement puisqu'il s'agit de glandes prostatiques réparties dans l'épaisseur de la paroi dorsale de l'urètre pelvien.

##### **I.4.1.3 La glande bulbo-urétrale :**

La glande bulbo-urétrale est globuleuse avec une surface irrégulière qui laisse percevoir sa structure lobulaire. Elle mesure environ 1 cm de large et est de consistance ferme et de texture dense (Barone, 1990).



**Figure 3 :** Glandes vésiculaires de bélier, vue dorsale – Artères injectées au latex blanc  
(Cliché : Julien Bouquet 2012)



**Figure 04 :** Glandes bulbo-urétrales de bélier, vue dorsale – Artères injectées au latex blanc  
(Cliché : julien Bouquet 2012)

Les glandes bulbo-urétrales se disposent à la face dorsale du pénis, près du bulbe de l'urètre en regard de l'arcade ischiatique. Elles sécrètent un fluide qui agit comme lubrifiant dans l'urètre (Thibault, 2001) (figure 04).

### **I.5 Le pénis et les annexes érectiles**

Le pénis est l'organe copulateur du mâle. Il mesure environ 40 cm (Barone, 1990) et s'avance très loin sous le ventre. En effet, le prépuce atteint le voisinage immédiat de l'ombilic. La partie proximale du pénis, ou racine du pénis, est fixée au bassin. Forte et épaisse, elle est élargie transversalement. Elle est subdivisée en 2 branches latérales brèves, les piliers du pénis, entre lesquels est logé le bulbe du pénis.

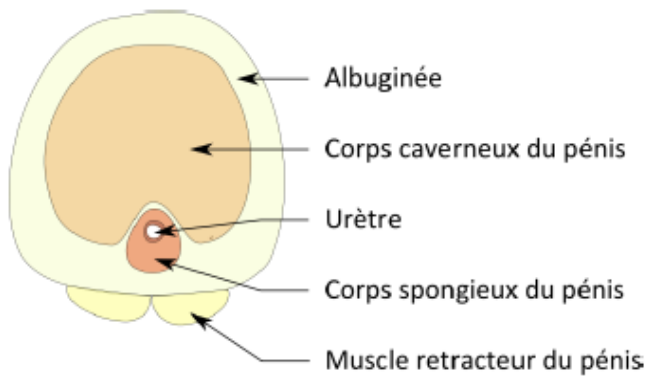
Chacun des piliers est couvert ventro-caudalement par les muscles ischio-caverneux. Les piliers du pénis correspondent à l'origine des corps caverneux. Ce sont deux tiges érectiles qui forment la partie principale du pénis et qui supportent les autres constituants de cet organe.

Le corps du pénis est très long et relativement grêle. Il suit le trajet de l'urètre dont il présente la même inflexion sigmoïde. Il est principalement constitué de la partie spongieuse de l'urètre, des corps caverneux et d'une épaisse albuginée qui engaine ces deux tissus (Figure 5). Malgré cela, il est relativement pauvre en tissu érectile dans cette espèce (pénis de type fibro-élastique).

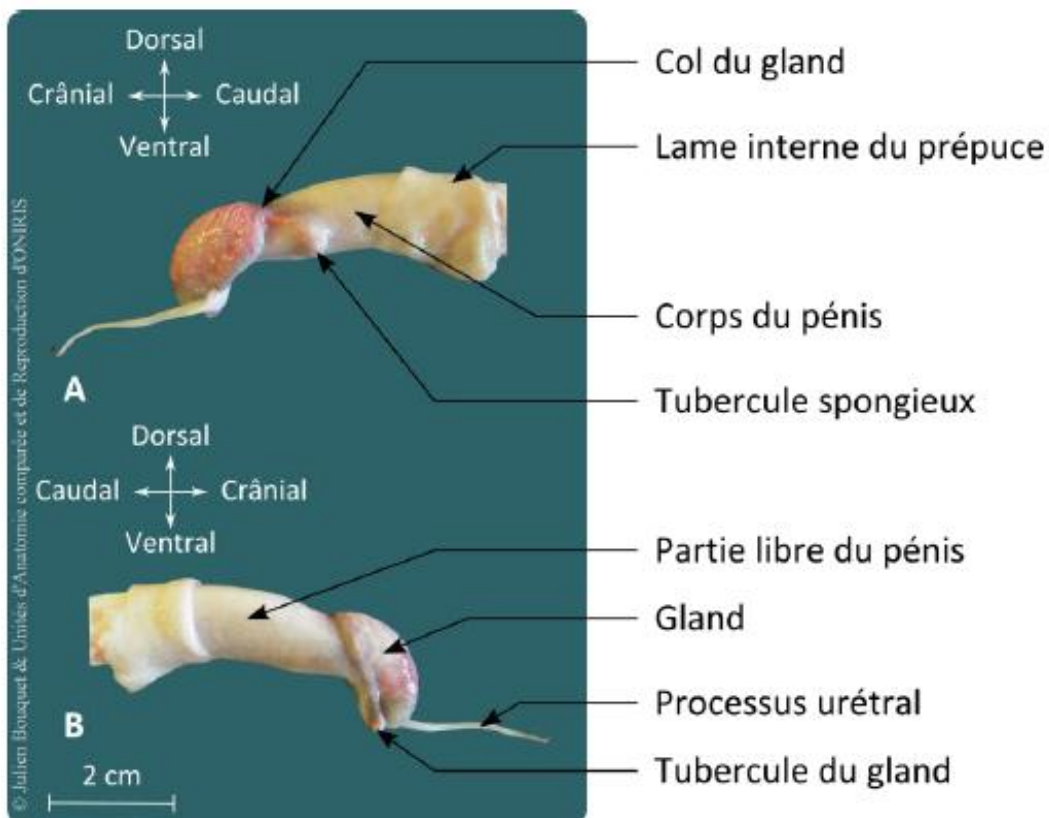
L'extrémité distale du pénis, ou gland, ainsi qu'une brève partie du corps du pénis sont libres dans le prépuce.

Le gland est fortement asymétrique. Il est incurvé en crochet vers la gauche et présente également une dépression sur sa face gauche. Son relief est essentiellement déterminé par le corps spongieux du gland, un tissu érectile qui recouvre l'extrémité des corps caverneux du pénis. Au niveau du gland, l'albuginée et le tégument sont minces, de sorte que le réseau sanguin sous-jacent transparait et la coloration est rougeâtre (Figure 6). Il est à noter que les corps caverneux forment un relief spécifique au Bélier sur la partie libre du pénis : le tubercule spongieux (Figure 6), dans le prolongement d'un raphé du pénis bien marqué.

À la base du gland naît le processus urétral, un appendice vermiforme, long de 3 à 4 cm. Devenu libre après la période pubertaire (par résorption d'un tégument qui l'unissait au gland), il s'applique dans la dépression de la face gauche du gland qu'il dépasse légèrement. Sa paroi contient une faible couche de tissu érectile qui le rend semi-rigide durant l'érection.



**Figure 05 :** Coupe transversale du pénis, en vue craniale (d'après Barone, 1990)



**Figure 06 :** conformation du gland du bélier

A : vue latérale gauche B : vue latérale droite ( cliché : julien Bouquet 2012)



**II. La descente testiculaire :**

Chez la plupart des mammifères, l'évolution des parties externes de l'appareil génital mâle n'est complète qu'après la descente testiculaire (Amann et Schanbacher, 1983 ; Barone, 1990).

On nomme descente du testicule, la migration par laquelle la glande génitale mâle développée d'abord dans la région lombaire, quitte ensuite l'abdomen pour franchir l'espace inguinal et se loger finalement dans les enveloppes saillantes sous la région de l'aîne, voir sous le périnée (figure 7) (Barone, 1990 ; Noakes et al., 2001).

La descente testiculaire est spécifique aux mammifères exorchides, elle est précoce chez les ruminants, où elle est achevée bien avant la naissance (Amann et Schanbacher, 1983 ; Barone, 1990).

Si les deux testicules n'arrivent pas à descendre normalement, ils seront incapables de produire des spermatozoïdes et l'animal sera stérile tandis que, si le phénomène touche un seul testicule, l'animal est qualifié de cryptorchidie (Setchell, 1991 ; Bonnes et al., 2005).

**II.1 Structures impliquées :**

La gonade en développement est maintenue dans sa position par deux structures : le gubernaculum, qui se développe entre le pôle caudal du mésonéphros et la région inguinale de la cavité abdominale, et le ligament suspenseur crânial, qui se développe entre la paroi abdominale dorsale et le pôle crânial de la gonade.

Gubernaculum : qui se développe au pôle caudal de la gonade (Barone, 1990 ; Setchell, 1991) ; et il provient de la région inguinale, lorsque des cellules mésenchymateuses migrent au milieu des fibres du muscle oblique de l'abdomen. Rapidement, on peut distinguer un renflement large dans le bas de l'abdomen avec une papille envahissant la gaine mésonéphrique caudale. Cette papille continue à se développer et atteint bientôt le testicule et les canaux de Wolff. Ces deux parties sont nommées le bulbe gubernaculaire pour le renflement et la corde gubernaculaire pour la papille envahissant la gaine mésonéphrique caudale. (AMANN ; VEERAMACHANENI 2007).

Le bulbe gubernaculaire grossit et s'étend à travers la paroi abdominale jusque dans le tissu sous-cutané, c'est ce qu'on appelle la partie extra-abdominale du gubernaculum.

Le processus vaginal est formé par l'évagination du péritoine pariétal à travers la paroi abdominale au niveau du gubernaculum. Celle-ci commence peu de temps après la formation du testicule et prend la forme d'un cylindre incomplet (incomplet à cause d'une structure en continu avec la gaine mésonéphrique formant au final le mésorchium soutenant le testicule et le canal déférent). L'évagination se poursuit tout au long de la migration testiculaire.

Le processus vaginal s'étend peu à peu jusque dans le gubernaculum extra-abdominal. (AMANN ; VEERAMACHANENI 2007).

La partie proximale du gubernaculum, la corde, semble se raccourcir pendant la descente testiculaire et s'incorpore peu à peu dans le bulbe. Ce raccourcissement pourrait constituer une grande part du mécanisme de positionnement du testicule devant l'anneau inguinal, permettant l'action de la pression abdominale. (HUTSON et al 1997).

## **II.2 Le ligament suspenseur crânial :**

Chez les mammifères, les gonades se développent à partir du mésonéphros. Initialement, celui-ci se développe en position rétro péritonéale, il est recouvert ventralement par une couche de péritoine. Au fur et à mesure de son développement, le mésonéphros et les canaux génitaux qui lui sont associés s'éloignent de la paroi abdominale dorsale. Ils entraînent avec eux la couche de péritoine qui les recouvrait, devenant ainsi des organes intra-péritonéaux. Les deux feuillets latéral et médial du péritoine fusionnent sur toute la hauteur entre le mésonéphros et la paroi abdominale.

Au niveau crânial, le péritoine recouvrant l'extrémité crâniale du mésonéphros fusionne avec le péritoine recouvrant la paroi abdominale dorsale un petit peu plus loin, formant ainsi une bande de tissu entre l'extrémité du mésonéphros et les futurs piliers du diaphragme, région où le diaphragme en cours de développement s'attache à la paroi abdominale dorsale. Cette bande de tissu, ou « ligament », contient toutes les structures qui se sont développées entre la partie crâniale du mésonéphros et la paroi abdominale dorsale, en particulier le paquet vasculo-nerveux.

Les gonades se différencient progressivement du mésonéphros sur toute sa longueur à l'exception de la partie crâniale. De même, le péritoine se sépare peu à peu en deux pour donner un méso gonadique entre les parties médiane et caudale de la gonade et le mésonéphros. Ce méso est appelé mésorchium chez les mâles. Au niveau crânial de la gonade, le méso forme là encore une sorte de ligament reliant le pôle crânial de la gonade au pôle crânial du mésonéphros.

Lors de la régression du mésonéphros, la gonade se retrouve donc reliée directement à la paroi abdominale par plusieurs mésos :

- le mésorchium va de la gonade aux canaux mésonéphrotiques .
- le méso de l'épididyme et du canal déférent
- le méso reliant le pôle crânial de la gonade à la paroi abdominale, il s'agit de l'ébauche du ligament suspenseur crânial.

Le métanéphros, ou rein définitif, est initialement plus caudal que les gonades. Lors du développement fœtal, il migre jusqu'à sa position définitive proche de la jonction thoracolumbaire et crânialement aux gonades. Ce mouvement pousse les gonades latéralement. Il modifie de la même manière l'insertion crâniale du ligament suspenseur crânial.

La vascularisation du mésonéphros et de la gonade se modifie pendant la migration rénale. Initialement répartie de manière homogène, elle se sépare en deux parties : la plus grosse part regroupe tous les vaisseaux de la partie médiale et caudale du mésonéphros, elle deviendra plus tard le plexus pampiniforme chez les mâles, et d'autre part regroupe les vaisseaux qui circulaient déjà dans le ligament suspenseur crânial en développement.

### **II.3 Les trois phases de la descente testiculaire :**

#### **II.3.1 Translocation abdominale :**

Cette étape consiste plus en le maintien du testicule à sa position qu'en un réel déplacement vers l'arrière. Le testicule est alors fixé par le ligament suspenseur crânial et le gubernaculum. Initialement, le gubernaculum est fin et court, il s'étend graduellement et s'invagine plus profondément dans les muscles abdominaux. La partie extra-abdominale augmente beaucoup en taille par division et gonflement cellulaire, ce qui permet d'ancrer fermement le testicule à sa place.

La croissance testiculaire exerce une tension constante sur le testicule via la corde gubernaculaire pendant que le ligament suspenseur crânial s'affaiblit. Le testicule est donc maintenu en région inguinale tandis que les autres structures abdominales migrent vers l'avant.

La distance testicule-scrotum varie très peu lors de cette étape alors que la taille du gubernaculum augmente beaucoup par sa partie extra-abdominale.

Ensuite la corde gubernaculaire se raccourcit, entraînant les testicules au niveau du trigone vésical. Elle finit par régresser totalement et participe, à la fin de la migration transabdominale, à la formation de la queue de l'épididyme.

A la fin de cette étape et ce quelle que soit l'espèce, le testicule est positionné près de l'anneau inguinal interne, la queue de l'épididyme est dans le canal inguinal ou sur le point d'y entrer. Le gubernaculum et le processus vaginal s'étendent sous le canal inguinal en formation, et le gubernaculum possède une partie intra- et extra-abdominale. Dans de nombreuses espèces, cette situation est maintenue pendant un certain temps, comme une pause entre deux processus. Pendant cette étape le nerf génito fémoral a été masculinisé sous l'action de la testostérone.

**II.3.2 Migration transinguinale :**

Pendant la pause avant la reprise de la migration, le bulbe gubernaculaire s'élargit énormément. Cet élargissement est appelé « réaction œdémateuse ». Il est dû à deux phénomènes : de nombreuses divisions cellulaires et une modification de la composition de la matrice extracellulaire. Celle-ci s'enrichit en glycosaminoglycanes et en acide hyaluronique. L'acide hyaluronique étant hydrophile, il entraîne un appel d'eau qui fait gonfler l'extrémité du gubernaculum et lui donne cet aspect gélatineux. (HUTSON et al 1997).

Cet élargissement va dilater le canal inguinal, permettant ainsi le passage du testicule précédé de la queue de l'épididyme. Pour permettre la migration transinguinale, le ligament suspenseur crânial se réduit en un fin feuillet et les structures contribuant au futur cordon spermatique s'allongent considérablement. Le testicule diminue en taille absolue, ce qui va permettre son passage à travers le canal inguinal. (AMANN ; VEERAMACHANENI 2007).

Le passage à travers le canal inguinal semble rapide, quelques jours seulement, chez la plupart des espèces. Le gubernaculum en soi n'a probablement pas d'autre rôle que la dilatation du canal inguinal et l'ancrage de la queue de l'épididyme avec le testicule. Les forces principales permettant le mouvement du testicule à travers le canal inguinal semblent être la pression des autres viscères et du fluide péritonéal, dirigée vers le bas, transmise par le gubernaculum, l'extension du processus vaginal et la croissance de l'abdomen. A ce stade, le testicule et la queue de l'épididyme restent à une petite distance de la base du scrotum en développement. (AMANN ; VEERAMACHANENI 2007).

**II.3.3 Migration inguino-scrotale :**

Le point final de cette étape est le testicule et l'épididyme positionnés physiologiquement dans le scrotum. Cet aboutissement requiert l'extension du bulbe gubernaculaire et la fermeture de la vaginale au fond du scrotum. A cause de la croissance du fœtus, le gubernaculum et le processus vaginal doivent croître dans la même direction pour atteindre le fond du scrotum. Une fois en place, le gubernaculum régresse, il va donner deux structures. La première attache la surface extérieure du processus vaginal (tunique vaginale pariétale) au scrotum, elle devient le ligament scrotal. La deuxième relie la surface interne du processus vaginal (tunique vaginale viscérale) à la queue de l'épididyme, donnant le ligament de la queue de l'épididyme. (HUTSON et al 1997 ; KARL ; CAPEL 1998) Un reliquat de la corde gubernaculaire attache la queue de l'épididyme au testicule.

**II.4 Contrôle séquentiel de la descente testiculaire :**

La translocation abdominale dépend d'Insulin-like factor 3 (InsI3), celui-ci stimule la croissance du gubernaculum qui forme alors une structure ancrant le testicule à sa place.

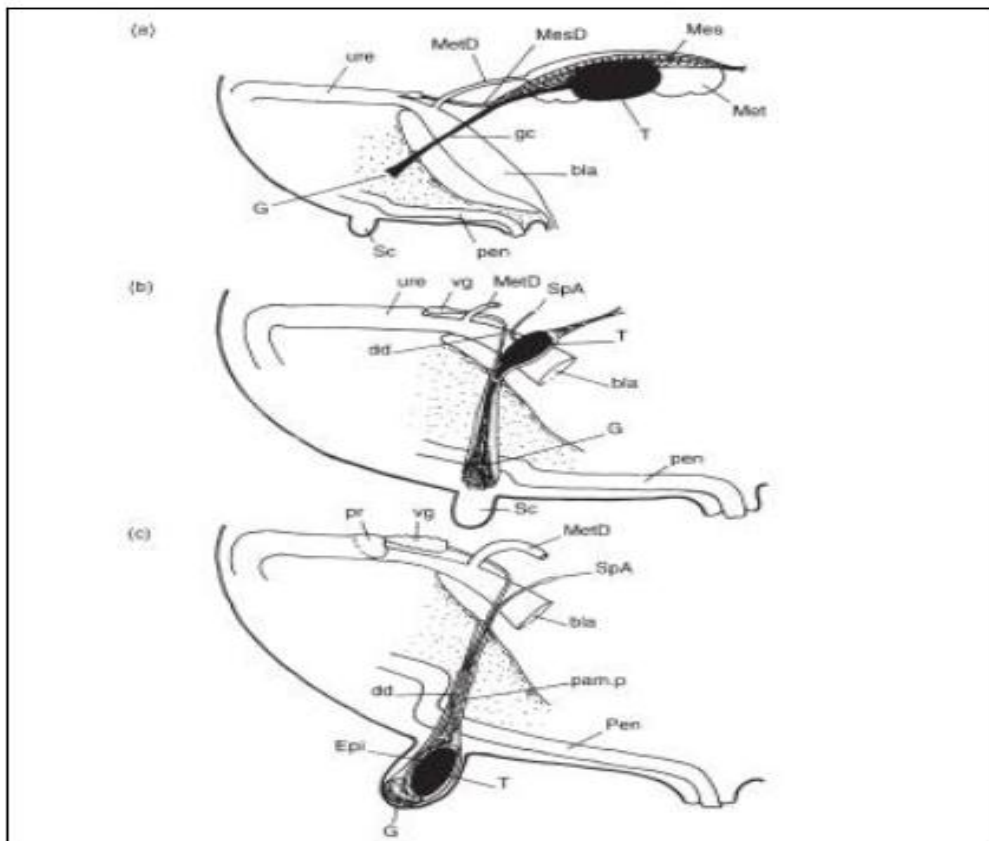
La testostérone n'est pas nécessaire à l'achèvement de cette étape, mais elle permet la masculinisation du nerf génitofémoral et la croissance du processus vaginal et des muscles crémaster, ce qui permettra l'achèvement de la troisième phase de la descente testiculaire (AMANN ; VEERAMACHANENI 2007).

La migration transinguinale dépend de la dilatation du canal inguinal par le gubernaculum et de la poussée du testicule de taille appropriée à travers le canal inguinal par la pression abdominale. Ni la testostérone, ni InsI3 n'interviennent dans le déroulement de cette phase (AMANN ; VEERAMACHANENI 2007).

La migration inguino-scrotale dépend de la croissance dans la bonne direction du nerf génito fémoral.

La testostérone stimule la sécrétion de CGRP (calcitonine gene-related peptide) par le nerf génitofémoral qui va guider la croissance du gubernaculum et l'extension du processus vaginal simultanément à une croissance limitée de la région du canal inguinal pour resserrer le passage, à la croissance du muscle crémaster et à la régression du gubernaculum. La testostérone et l'AMH ne sont apparemment pas indispensables à l'élongation et l'affinement du ligament suspenseur crânial tandis que l'abdomen s'étend ou à l'extension du gubernaculum.

Le rôle crucial de la testostérone serait de masculiniser le nerf génito fémoral très tôt dans l'embryogenèse, bien avant l'achèvement de la translocation abdominale ou l'initiation des deux autres phases de la descente testiculaire.



**Légende :**(G) gubernaculum, (T) testicule, (bla) vessie,(dd) conduit déférent, (Epi) epididyme,(gc) cordon gubernaculaire,(Mes) mésonéphros,(Met) métanéphros, (MetD) canaux métanéphriques,

(pam p) plexus pampiniforme, (pen) trou du pénis, (pr) prostate, (sc) scrotum, (spA) artère spermatique, (ure) urètre, (vg) glande vésiculaire.

**Figure :07** Schéma de la descente du testicule d'après Gier and Marion(1970) cité par Noakes et al, (2001).

### **III. Bases physiologiques de l'appareil reproducteur du bélier :**

#### **III 1.les fonctions testiculaires :**

Elle est double: endocrine et exocrine :

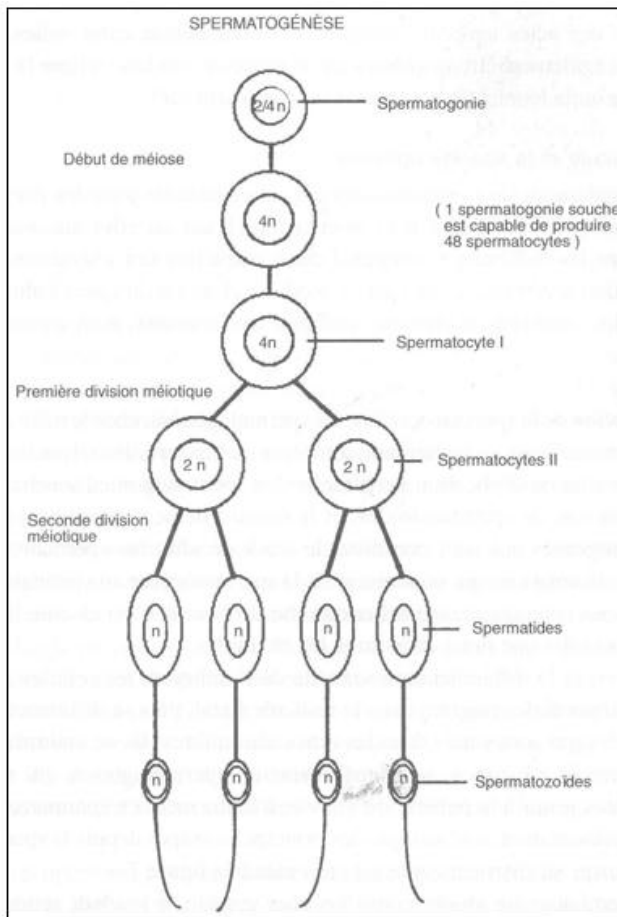
- Fonction endocrine: production de testostérone par les cellules de Leydig, cette hormone Stimule la spermatogenèse, la maturation des organes génitaux, l'apparition des caractères Sexuels secondaires, suscite l'émergence de la libido, et participe au rétrocontrôle Hormonal hypothalamo-hypophyso-gonadique; outre la testostérone, les cellules de Leydig sécrètent de l'estradiol, en quantité variables selon les espèces (Robel, 2003).
- Fonction exocrine: production de spermatozoïdes dans les tubules séminifères. Associés Aux sécrétions des glandes annexes, ils constituent le sperme, émis lors de L'éjaculation (Parapanov et Vargas, 2009).

#### **III 1.1 La spermatogénèse :**

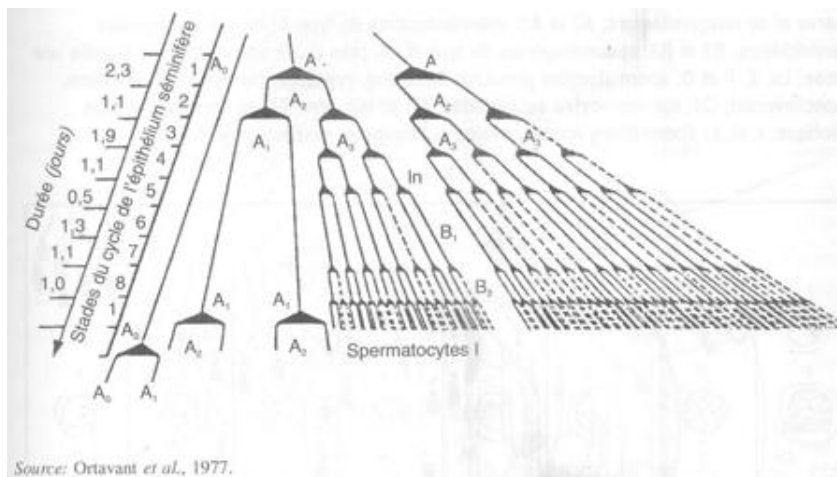
La spermatogénèse, chez le mâle adulte, est un mécanisme extrêmement complexe qui assure deux fonctions essentielles: la multiplication perpétuelle des spermatogonies souches pour la production de spermatozoïdes, et le renouvellement permanent de ces spermatogonies qui vont constituer le stock de «futurs» spermatozoïdes.

##### **III 1.1.1 La spermatocytogénèse :**

Juste avant la différenciation sexuelle de l'embryon, les cellules germinales primordiales migrent dans le testicule fœtal, puis se différencient en gonocytes qui sont situés dans les tubes séminifères. Ils se multiplient et, peu après la naissance, se transforment en spermatogonies qui restent dormantes jusqu'à la puberté où elles se transforment en spermatozoïdes. Une représentation schématique des principales étapes depuis la spermatogonie jusqu'au spermatozoïde est présentée à la figure 8. La spermatogonie souche constitue, chez le mâle, le stock de renouvellement (estimé à plusieurs millions de cellules), à partir duquel les lignées spermatogénétiques sont initiées tout au long de la future vie reproductive du mâle adulte et d'où, dans le même temps vont se différencier les cellules conduisant aux spermatocytes primaires. Les spermatogonies sont essentiellement des cellules diploïdes (bélier  $2n = 54$ ), sauf avant leur multiplication où quatre types peuvent être distingués : (1) spermatogonie de type A, (2) spermatogonie de type intermédiaire, qui dérive du type A, et, (3) spermatogonie de type B résultant de la multiplication du type intermédiaire. Les nouvelles cellules souches (qui vont remplacer celles qui se développent dans la lignée spermatogénétique) émergent de la seconde division spermatogoniale. Six divisions successives ont lieu entre la spermatogonie souche et les spermatocytes primaires (figures 9,10 et 11).



**Figure 8 :** Représentation schématique des principales étapes de la spermatogénèse chez le bélier.



**Figure 9 :** Diagramme des divisions spermatogoniales chez le bélier (pour la légende et les explications voir la figure 10)

L'efficacité de ces divisions est assez faible et le nombre théorique de spermatocytes primaires par spermatogonie souche ( $n = 48$ ) n'est jamais observé. Ce nombre est, en général, inférieur à 24 et inférieur à 10 au printemps, pour les races photopériodiques. Le stade critique principalement affecté est la spermatogonie de type intermédiaire.

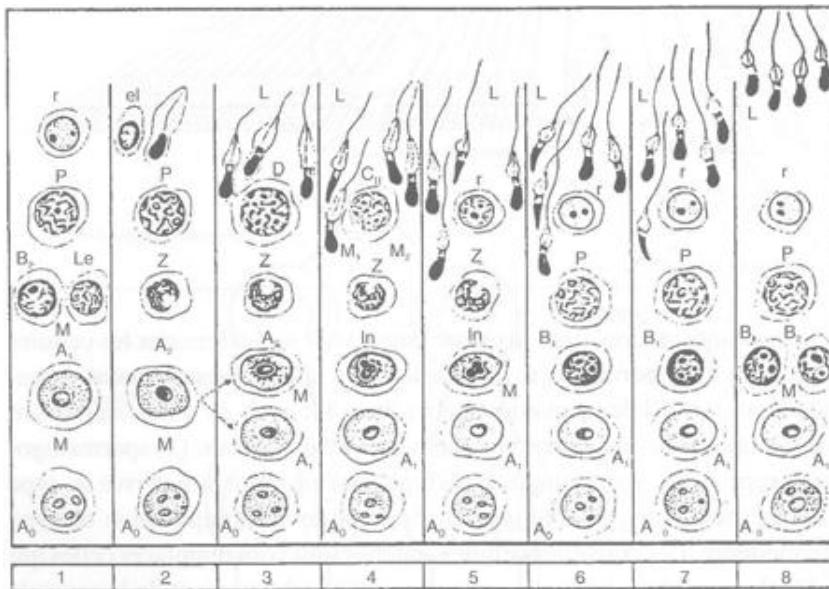


**III 1.1.2 La méiose :**

Une fois transformée en spermatocyte primaire (produit final de la dernière division spermatogoniale), la cellule germinale va se diviser. C'est la dernière synthèse d'ADN ( $4n$  chromosomes), puisque la méiose débute immédiatement. Cette série complexe de phénomènes - appariement des chromosomes, «crossing-over», etc. conduira à la première division méiotique, qui aboutira aux spermatocytes secondaires ( $2n$  chromosomes). Ces derniers se divisent rapidement pour donner naissance à des cellules haploïdes ( $n$  chromosomes), les spermatides qui vont entamer leur spermiogénèse. Théoriquement, un spermatocyte primaire est capable de donner quatre spermatides; toutefois, un certain nombre d'entre eux ne passent pas le stade de la prophase méiotique. L'efficacité de la transformation des spermatocytes primaires en spermatides peut être modifiée par des signaux externes comme la lumière, chez les races photopériodiques. Des anomalies dans la division méiotique peuvent aussi entraîner la production de gamètes diploïdes.

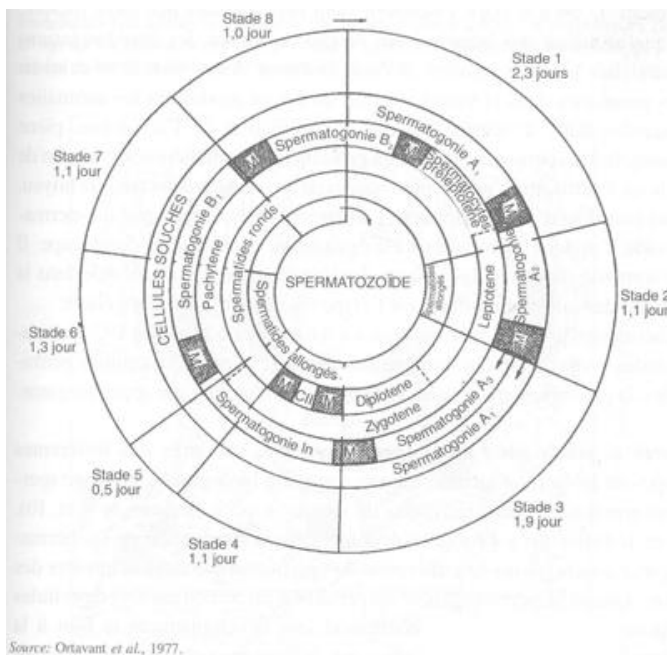
**III 1.1.3 La spermiogénèse :**

Enfin, la spermiogénèse est définie comme la somme des changements nucléaires et cytoplasmiques intervenant entre les spermatides et les spermatozoïdes. C'est une étape essentielle dont dépend, dans une large mesure, la qualité finale des gamètes. Au niveau du noyau, les transformations essentielles sont l'élongation et l'aplatissement dorso-ventral de celui-ci. Des anomalies dans la transformation du noyau produisent les anomalies observées dans le sperme éjaculé. La formation de l'acrosome, pièce essentielle du spermatozoïde, a lieu pendant la spermiogénèse et, à la fin de celle-ci, l'acrosome s'aplatit pour recouvrir environ les deux tiers du noyau, alors constitué d'ADN compacté. La dernière partie importante du spermatozoïde, l'appareil locomoteur, est également formé durant cette étape. Il est composé du cou et de la queue. La libération du spermatozoïde dans la lumière des tubes séminifères est l'étape finale de la spermatogénèse.



Source: Ortavant et al., 1977.

**Figure 10 :** Composition cellulaire des stades de l'épithélium séminifère chez le bélier. Chaque colonne (1 à 8) montre les types de cellules germinales présentes dans une association cellulaire donnée. Ces associations ou stades, sont identifiés par les changements morphologiques du noyau des cellules germinales et par les arrangements locaux des spermatides. AO et A1: cellules de réserve et de renouvellement; A2 et A3: spermatogonies de type A; In: spermatogonies intermédiaires; B1 et B2: spermatogonies de type B; M, près d'une spermatogonie signifie une mitose; Le, Z, P et D: spermatocytes primaires leptotène, zygotène, pachytène et diplotène, respectivement; Cil: spermatocytes secondaires; M1 et M2: première et seconde division méiotique; r, el, L: spermatides rondes, ovales et allongées, respectivement



Source: Ortavant et al., 1977.

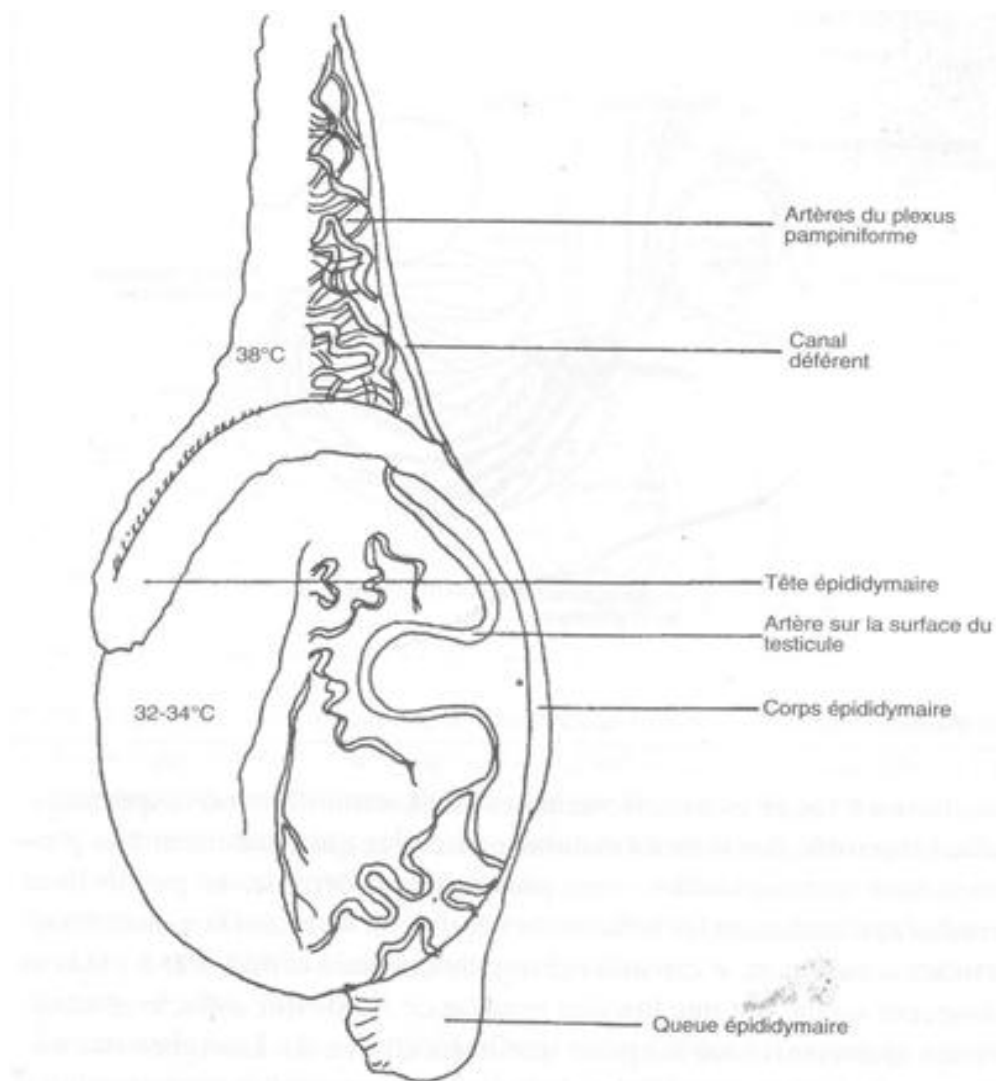
**Figure 11 :** «Horloge spermatogénétique» indiquant, chez le bélier, les différents stades spermatogénétiques et leurs associations cellulaires ainsi que les durées (en jours) de ces différents stades.

Théoriquement, une spermatogonie est capable de produire 192 spermatozoïdes, mais du fait des nombreuses dégénérescences des cellules germinales, la production maximale est de 64 spermatozoïdes par spermatogonie.

### **III 1.2 Thermorégulation testiculaire :**

Chez le bélier ; espèce exorchide ; les testicules descendent dans le scrotum à partir de la 12<sup>ème</sup> semaine de la vie fœtale (Gayrard ; 2007) ; la température au niveau scrotal est plus basse que celle du corps de 3 à 5° c ; ainsi la spermatogénèse ne peut se dérouler complètement qu'à cette température ; et si elle atteint

La température du reste du corps ; pendant seulement quelque heures ; l'animal devient stérile environ 14 jour plus tard (Dadoune et Demoulin ; 2001 Boukhliq ; 2002). Cette position extra abdominale est modulable par le jeu du crémaster ; à basse température ; le testicule remonte jusque dans le trajet inguinal alors que le relâchement scrotal est complet pour les températures élevées. De plus ; le sang artériel est refroidi par des échanges à contre-courant au niveau du plexus pampiniforme formé par les veines testiculaires (figure 12). En outre ; la peau du scrotum chez le bélier est riche en glandes sudoripares ; et contient également quelques thermorécepteurs qui mettent en route les mécanismes corporels de thermorégulation, un échauffement du scrotum chez cet animal déclenche une polypnée thermique (Ruckebusch, 1981 ; Boukhliq ; 2002).



Source: Setchell, 1977.

**Figure 12:** Vascularisation du testicule et températures enregistrées à l'Intérieur de celui-ci (Source : setchell 1977)

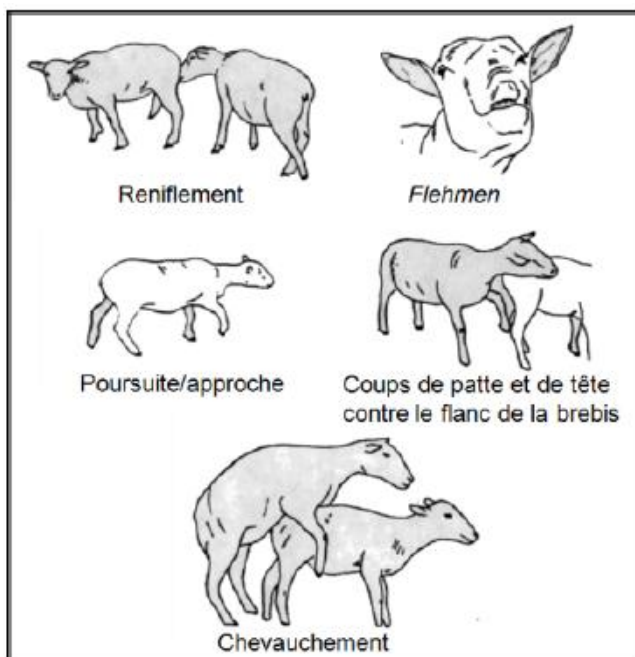
**III 1.3 Variations de la production de spermatozoïdes :**

Plusieurs facteurs influencent la production spermatique et la libido des béliers notamment la saison, l'âge l'alimentation, la santé et le stress.

L'activité sexuelle des béliers est, tout comme chez la brebis, influencée par les variations de la durée d'éclairement et donc par la saison de l'année. L'activité est maximale pendant les mois d'automne et d'hiver (période de jours courts-saison sexuelle) et plus faible au printemps et en été (période de jours longs-contre-saison sexuelle). En contre-saison, on observe une diminution de la libido, de la circonférence scrotale et de la production de spermatozoïdes, ce qui entraîne une baisse de fertilité Cette baisse de fertilité varie selon les races, étant moins marquée chez les races dessaisonnées. Or, contrairement à la brebis, l'activité sexuelle des béliers n'est pas nulle en contre-saison.

**III 1.4 Comportement sexuel du bélier :**

Même si le comportement sexuel du bélier s'observe à n'importe quel moment de l'année, c'est à l'automne, pendant la saison sexuelle, qu'il est à son maximum d'intensité. Le stimulus déclenchant le comportement sexuel du bélier vis-à-vis une brebis en chaleur est essentiellement olfactive. Tête relevée (le « Flehmen »), léchage du flanc de la brebis avec entrées et sorties rapides de la langue, bêlement sourds, petits coups saccadés de la patte antérieure contre le flanc de la brebis, coups de tête dans le flanc de la brebis (figure13). Une fois la brebis immobilisée, donc réceptive, le bélier la chevauchera pour déposer la semence dans le vagin .L'éjaculation est caractérisée par un cambrement rapide du dos du bélier.



**Figure 13** : Comportement sexuel du bélier (Gordon, 1997)

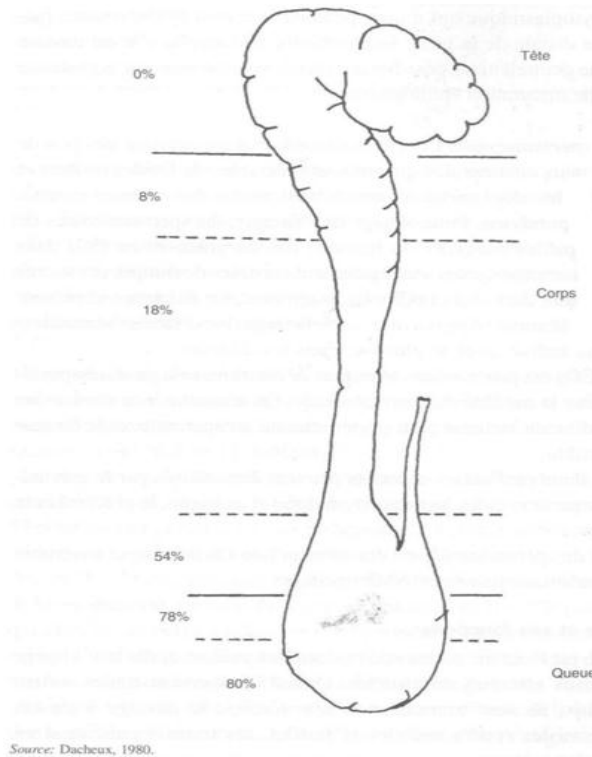
### III. 2 L'épididyme et ses fonctions :

L'épididyme est l'organe où les spermatozoïdes passent après leur voyage dans les canaux efférents du testicule. Quand les spermatozoïdes sortent de ces canaux, ils sont immobiles et non fertiles; le passage à travers l'épididyme va les rendre mobiles et fertiles, les transformant ainsi en spermatozoïdes matures.

La concentration en spermatozoïdes dans le fluide du rête-testis qui sort du testicule est d'environ  $1 \times 10^8$  /ml chez le bélier; la majeure partie de ce fluide est réabsorbée dans la tête de l'épididyme, à la sortie duquel les spermatozoïdes sont dans une suspension très dense. Cette réabsorption est associée à de profondes modifications des concentrations en ions tels que le sodium, le potassium et le chlore ainsi que des concentrations en phospholipides. Chez le bélier, le temps de transit à travers l'épididyme est d'environ 11-13 jours (tête-corps 4,0 jours; queue 7,0-9,0 jours). Ce temps de transit diminue d'environ 10 à 20 pour cent chez les animaux qui éjaculent fréquemment.

La transition entre le spermatozoïde immobile et non fertile et le spermatozoïde mobile et fécondant se produit à des endroits assez bien définis de l'épididyme. Chez le bélier, la fin de la partie moyenne du corps et la queue proximale, est la partie où le spermatozoïde devient mobile et fécondant (figure 14). Beaucoup de changements interviennent pendant le transit épididymaire le noyau se stabilise, les membranes sont profondément modifiées, l'appareil locomoteur devient efficace, la gouttelette cytoplasmique (qui contient des enzymes) est perdue. La survie des spermatozoïdes pendant le transit, dépend de la production d'androgènes par le testicule, lesquels stimulent les cellules épididymaires. Toutefois, si les mécanismes qui concourent à l'installation de la motilité sont partiellement identifiés, ceux assurant l'acquisition de la fécondance restent encore inconnus.

Une fois dans la queue de l'épididyme, les spermatozoïdes sont stockés jusqu'à l'éjaculation. Des spermatozoïdes maintenus artificiellement dans celle-ci, restent pleinement mobiles pendant 30 à 60 jours. Une différence importante existe entre le taux de production de spermatozoïdes par le testicule (que les Anglo-Saxons appellent la Daily Sperm Production, DSP) et la production maximale qui peut être obtenue par des éjaculations fréquentes (le Daily Sperm Output, DSO). Deux possibilités sont évoquées pour cette perte de spermatozoïdes: réabsorption dans l'épididyme et excrétion dans l'urine. La dernière hypothèse est actuellement la plus vraisemblable puisque très peu de cas de réabsorption de spermatozoïdes ont été observés, alors que de grands nombres de spermatozoïdes sont trouvés dans les urines.



**Figure14** : Acquisition de la fécondance (pourcentage de fécondations) tout au long des différentes parties de l'épididyme chez le bélier. (Source : Dacheux 1980).

### **III 2.1 La maturation des spermatozoïdes :**

Au cours de leur passage dans l'épididyme, les spermatozoïdes subissent des changements considérables où ils acquièrent mobilité et pouvoir fécondant.

Ces modifications sont de plusieurs ordres (Thibault, 2001).

✓ Modifications morphologiques.

La condensation de la chromatine est stabilisée et le corps résiduel, ou gouttelette cytoplasmique, migre le long de la pièce intermédiaire avant de disparaître. Sa persistance en région proximale ou distale est donc le signe d'une anomalie au cours de la maturation épидидymaire.

✓ Modifications métaboliques.

Les changements métaboliques se traduisent par une diminution de la synthèse des lipides et une augmentation du métabolisme oxydatif.

- Acquisition de la mobilité.

Lorsqu'ils arrivent dans la tête de l'épididyme, les spermatozoïdes sont immobiles. Au fur et à mesure de leur passage dans le corps de l'épididyme, des mouvements du flagelle, saccadés et incomplets, apparaissent. Ils deviennent matures dans la partie distale du corps et de

la queue de l'épididyme (distribution symétrique des ondes de part et d'autre du flagelle, permettant une mobilité fléchante).

✓ Modifications membranaires.

Elles se caractérisent par l'apparition de récepteurs à la zone pellucide et à la membrane plasmique de l'ovocyte.

Chez le Bélier, la durée totale du transit est d'environ 13 jours, dont 9 jours dans la queue de l'épididyme. Cette région sert de lieu de stockage des spermatozoïdes avant l'éjaculation (réserve extra gonadique la plus importante : plus de  $120 \times 10^9$  spermatozoïdes ; Thibault, 2001).

Il faut donc environ 60 jours pour obtenir des spermatozoïdes matures.

Ainsi, tout trouble de la spermatogenèse peut avoir des répercussions après 2 semaines et jusqu'à plus de 2 mois après la manifestation de ce dernier.

### **II. 3 Le control hormonal de la fonction testiculaire :**

L'hypophyse est constituée de deux parties distinctes: la partie postérieure qui est d'origine nerveuse, et la partie antérieure ou glandulaire (Figure15). L'activité des cellules hypophysaires est sous contrôle des neurones hypothalamiques à GnRH. Dans le système nerveux central, la glande pinéale tient une place importante chez les races photopériodiques, puisque c'est elle qui «traduit» les effets de la lumière sur les neurones à GnRH. (Rachid BOUKHLIQ 2002)Le contrôle endocrinien est influencé par la perception de l'environnement (vue pour la durée du jour et par la présence des sens des brebis, odorat pour la perception des phéromones des brebis en chaleur, ouïe pour la perception les, brebis ...) et est dirigé par le cerveau où le complexe hypothalamus-hypophyse libère des hormones, gonadolibérines et gonadotrophines qui vont réguler la sécrétion de testostérone par le testicule.

Gonadotrophines et testostérone stimulent la spermatogenèse et le comportement reproducteur (jean-L Bister, 2002).

L'axe HHG régule la fonction testiculaire en permettant un équilibre hormonal ce qui favorise le maintien de la spermatogenèse.

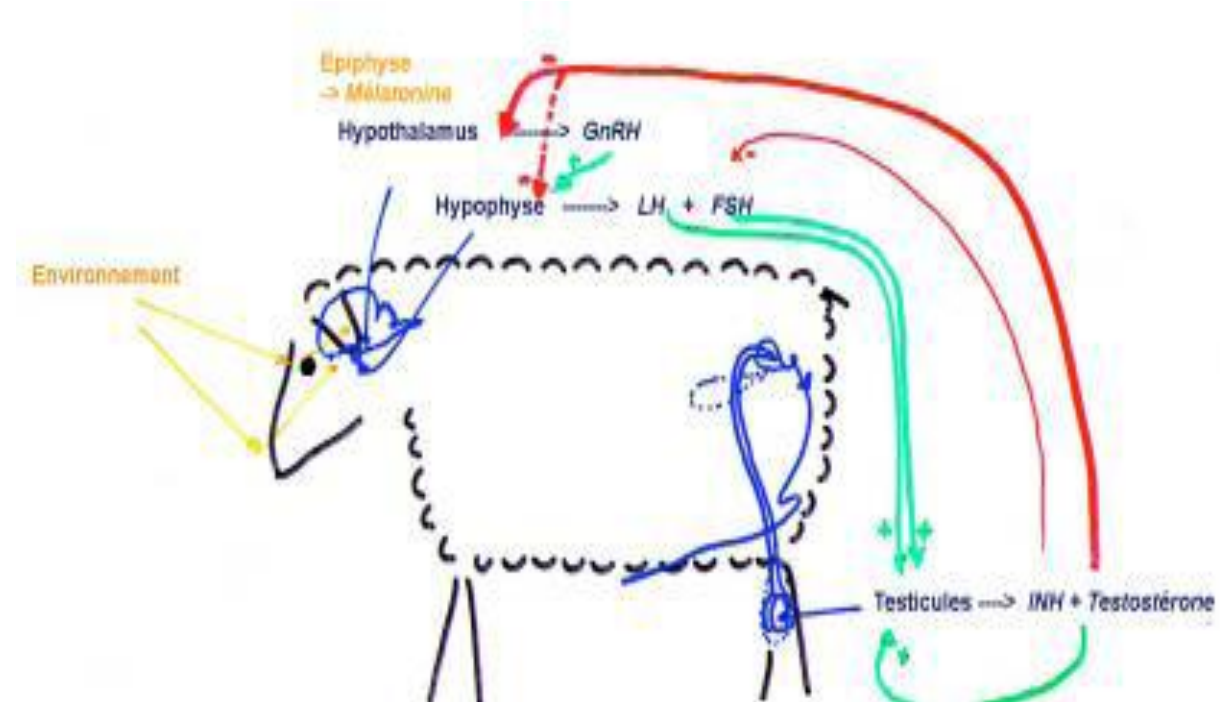
Ainsi, l'hypothalamus sécrète de manière pulsatile de la GnRH, qui stimule la production de LH et de FSH.

Au niveau du testicule, la FSH stimule la production d'ABP (AntigenBindingProtein) et d'inhibine par les cellules de Sertoli et active la multiplication des cellules germinales. Quant à la LH, elle stimule la production d'androgène (dont la testostérone) par les cellules de Leydig.

L'ABP est un transporteur qui se lie à la testostérone. Le complexe formé par ces 2 molécules agit sur les spermatocytes en activant la méiose et sur les spermatides en stimulant la spermiogénèse. La testostérone agit par ailleurs sur l'appareil reproducteur, sur les caractères sexuels secondaires et sur le comportement sexuel.



Les effets de la LH et de la FSH sont régulés par un rétrocontrôle négatif exercé par les testicules. Ainsi la testostérone contribue à diminuer la production de LH et l'inhibine, celle de la FSH.



**Figure 15** : Le système nerveux central et le système hypothalamo-hypophysaire chez les béliers (Jean-Loup Bistre, 2002).

Chapitre II :  
Dominantes pathologies de  
l'appareil génital du bélier

---

**I. Les pathologies du scrotum :****I.1 hernies scrotales et inguinales :**

- Passage d'organes abdominaux (principalement omentum et intestin grêle) le long du cordon spermatique dans le scrotum via l'anneau inguinal.
- Une pression abdominale importante et un anneau inguinal large sont à l'origine de la descente des organes dans le scrotum. Il s'agit très souvent d'une aggravation d'une hernie inguinale.
- Elles peuvent être congénitales ou acquises. Cependant les formes congénitales sont assez rares.
- Certains facteurs favorisent leur apparition :
  - Combats entre mâles.
  - Âge, avec un relâchement des muscles obliques abdominaux.
  - Période de lutte, lors du chevauchement des femelles.
- Le motif d'appel est souvent un scrotum élargi avec une sensation d'organes fuyant à la palpation. Les animaux montrent souvent un abattement et une perte d'état. Le diagnostic se fait principalement par la palpation du scrotum : on distingue très bien le testicule noyé au milieu d'autres organes.

**I.2 Scissure scrotale :**

Elle peut être partielle ou totale. Elle représente près de 50% des anomalies génitales observées chez les agneaux mâles.

**I.3 Gale chorioptique :**

Elle peut être due à plusieurs agents pathogènes : Chorioptes bovis var ovis ou Chorioptes caprae

**I.4 Ecthyma contagieux :**

Les lésions sont dues à un parapoxvirus.

D'autres localisations sur l'individu touché mais aussi les autres animaux du troupeau.

**I.5 Dermatite :**

D'autres agents peuvent être responsables de dermatite pouvant atteindre le scrotum :

Des bactéries : Dermatophilus...

Des insectes : poux ...

Des agents mécaniques : le froid, des traumatismes.



**Photos01** : Un cas d'Hernie scrotale chez le bélier: (service de pathologie de la reproduction ENVA 2008).



**Photos02** : Un cas de dermatite scrotale (c.francois)



**Photos03** : Un cas Gale choréoptique scrotale (J.M.Gourreau)

## **II. Les pathologies du testicule :**

### **II.1 La cryptorchidie :**

#### **II.1.1 définition :**

C'est l'absence de descente d'un (monorchidie) ou des deux testicules (cryptorchidie) dans le sac scrotal, le testicule étant retenu dans la cavité abdominale ou arrêté dans le trajet inguinal. Le ou les testicules concernés sont le plus souvent hypoplasiques. Normalement la descente testiculaire est acquise à la 12<sup>ème</sup> semaine de la gestation chez le bélier. Ces deux maladies résultent d'une migration incomplète des testicules en position scrotale.

#### **II.1.2 Etiologie:**

Divers facteurs lui ont été associés : anomalie chromosomique, manque d'androgènes et de GnRH, (un défaut de sécrétions hormonales), déficience du gubernaculum testis. Normalement, la descente testiculaire comprend deux phases : la première est indépendante des androgènes : le changement de position transabdominale du testicule résulte de la croissance du fœtus ; la seconde ou phase inguinoscrotale est davantage dépendante des androgènes, des nerfs génito-fémoraux et du gubernaculum. La fréquence de cette pathologie serait de 4% chez les béliers en Australie (Watt 1978, Tarigan et al .1990), cette anomalie présente un caractère héritable et récessif.

D'autres étiologies sont décrites : des adhérences fibreuses ou une infection sur le trajet du testicule lors de sa migration (Memon 1983). Si les deux testicules sont atteints, l'animal est stérile. En effet, la température élevée dans la cavité abdominale (5°C au-dessus de celle du scrotum) empêche le développement normal des tubes séminifères et le déroulement normal de la spermatogénèse. En revanche ; la synthèse hormonale n'est pas perturbée et les animaux présentent des caractères sexuels secondaires mâles et une libido normale.

#### **II.1.3 Symptômes :**

- Le scrotum est vide ou de très petite taille (un seul testicule).
- Le(s) testicule(s) non descendu(s) peut (vent) se trouver dans le canal inguinal ou bien entre le rein et l'anneau inguinal. La localisation abdominale est plus fréquente, la monorchidie représente 2/3 des cas et la cryptorchidie le dernier tiers.
- Les animaux cryptorchides sont infertiles. Les monorchides peuvent conserver une certaine fertilité (testicule scrotal). L'éjaculat est azoospermique ou oligospermique.
- Les animaux conservent leur comportement sexuel (le taux de testostérone n'est pas modifié par la cryptorchidie)
- Le taux sanguin en LH est 3 fois plus élevé chez les cryptorchidies que chez les individus normaux.

**II.1.4 Lésions :**

- La température corporelle occasionne une disparition de la spermatogénèse dans le testicule intra abdominal.
- La croissance testiculaire est retardée par la cryptorchidie. Le ou les testicules mesurent environ 1/10<sup>e</sup> de la taille de testicules normaux et leur consistance est en général plus ferme. L'épididyme est lui aussi réduit en taille (diamètre égal à 2/3 d'un épидидyme normal), cependant sa proportion par rapport au testicule ipsilatéral est augmentée (chez un individu normal, le poids de l'épididyme correspond à 18% poids du testicule, chez le cryptorchidie, la proportion est 30%).
- Les tubes séminifères sont dégénérés, avec un diamètre divisé par trois et une absence de spermatogénèse. Les cellules germinales sont inexistantes ou en très faible nombre, ces dernières ne présentant pas de différenciation au-delà du stade de spermatogonie, et peuvent parfois contenir des vacuoles dans leur cytoplasme. L'aspect des cellules de Sertoli varient d'un individu à l'autre et d'un tube séminifère à l'autre : aspect normal, aspect de cellules de Sertoli pré pubère (même chez des individus sexuellement mûre), hypertrophie. Des signes de fibrose apparaissent dans le tissu interstitiel. Les cellules de Leydig ne présentent aucune anomalie, elles produisent donc normalement les hormones mâles d'où la conservation de la libido et le maintien des caractères sexuels secondaires du mâle.
- L'épididyme est histologiquement normal mais ne contient aucun spermatozoïde.

**II.1.5 Diagnostic :**

- La palpation du scrotum suffit à identifier l'individu atteint.
- Le diagnostic peut se faire dès la naissance car chez les petits ruminants la descente testiculaire se fait très tôt (80j de gestation).

**II.1.6 Conduite à tenir :**

- La conservation des animaux monorchides est fortement déconseillée, du fait du caractère héréditaire de la maladie.
- L'orchidopexie est envisageable et permet de récupérer dans une certaine mesure la fonction du ou des testicules cryptorchidies. Cependant le caractère héréditaire de la pathologie pose de nouveau problème.
- La castration chez les animaux de compagnie est recommandée.

**II.2 Hypoplasie ou aplasie testiculaire :****II.2.1 Définition :**

Elle est définie comme l'absence ou l'insuffisance de développement anatomique ou fonctionnel des testicules. Sa fréquence est de 14% chez les béliers dans les études réalisées en Australie (Watt 1978, Tarigan et al. 1990).

**II.2.2 Etiologie :**

L'hypoplasie paraît bien constitutionnelle et héréditaire et elle relève de l'action d'un gène récessif à «pénétrance incomplète» (LOGUE, D 1986)

L'action de ce gène récessif pourrait s'exercer soit au niveau hypoplasie provoquant une sécrétion insuffisante de FSH et des lors une hypoplasie testiculaire secondaire à ce trouble hypophysaire, soit directement au niveau testiculaire, le facteur génétique semble être le seul à l'origine de l'hypoplasie (LOGUE, 1986).

**II.2.3 Symptômes :**

- Toutes les classes d'âges peuvent être touchées, avec une augmentation de la prévalence chez les animaux âgés.
- Cette maladie se caractérise par la réduction de la taille des testicules souvent unilatérale.
- instinct sexuel parfois conservé.
- tubes séminifères : circonférence régulière (irrégulière en cas de dégénérescence).

	<b>Normal</b>	<b>Hypoplasie</b>
<i>Diamètre testiculaire (moyenne cm)</i>	6,3	3,9
<i>circonférence scrotale (moyenne cm)</i>	29,7	21,6

**Tableau 1:** Mesures chez le mouton (Galloway and al 1992).

- concentration spermatique diminuée et nombreuses formes anormales.
- Concernant la semence, en cas d'une hypoplasie bilatérale, le sperme est généralement aqueux, de volume réduit avec une asthénospermie et oligospermie voir même une azoospermie. Les anomalies spermatiques sont fréquentes au niveau céphalique et l'éjaculat contient beaucoup de

cellules épithéliales à noyaux pycnotiques. Cependant, lors d'une hypoplasie unilatérale, le spermogramme est de qualité normale .

#### **II.2.4 Lésions :**

Elle est majoritairement bilatérale mais on peut rencontrer des hypoplasies unilatérales, elles semblent se situer préférentiellement à droite.

La queue de l'épididyme ipsilatérale est souvent plus petite, plus ferme que la normale.

Dans les cas les plus avancés, à l'histologie, l'intégralité des tubes séminifères n'est composée que de cellules de Sertoli. Dans des cas intermédiaires, des zones avec une fonction de spermatogenèse conservée s'intercalent avec des tubes séminifères non fonctionnels, très souvent dans ces cas la différence de taille avec un testicule normal est minime. Le tissu interstitiel et les cellules de Leydig sont normaux dans tous les cas. Les tubes séminifères ont un diamètre inférieur à la normale.

#### **II.2.5 Diagnostic :**

La palpation scrotale permet d'identifier un testicule de petite taille.

#### **II.2.6 Examens complémentaires :**

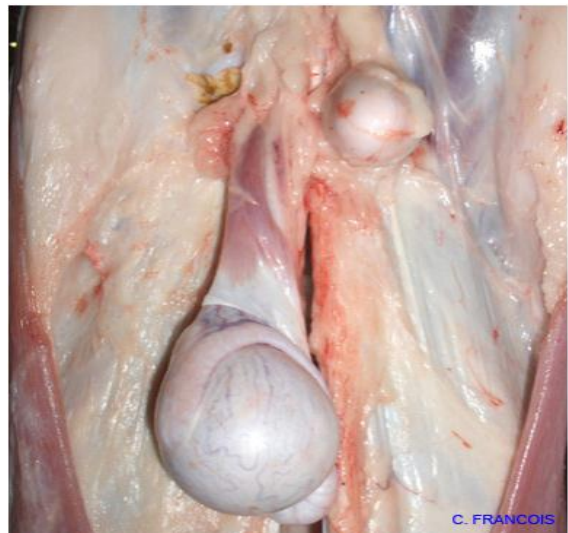
La taille du testicule, seule ne permet pas de conclure, il faut pour aboutir au diagnostic un examen de la semence et un examen histologique du parenchyme testiculaire. Chez les animaux atteints d'hypoplasie testiculaire, les taux sanguins d'hormone lutéinisante (LH) et l'hormone de stimulation folliculaire (FSH) sont respectivement une trentaine et une dizaine de fois supérieures à la normale.

#### **II.2.7 Conduite à tenir :**

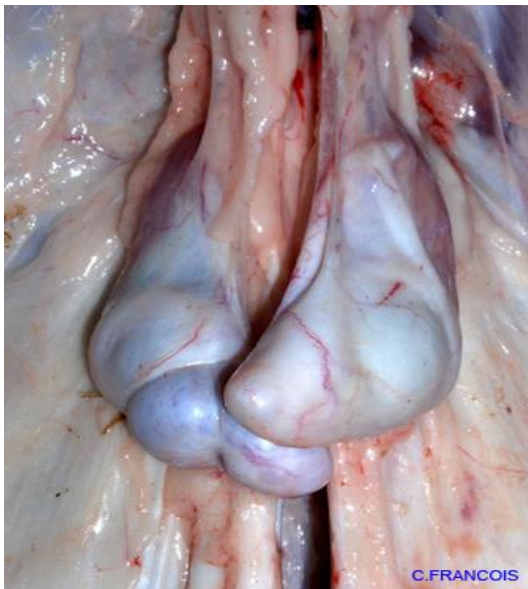
Il est recommandé de ne pas conserver l'animal pour la reproduction. Les résultats de fertilité du troupeau risquent d'être moins bons.

La descendance des animaux à hypoplasie ne doit pas être conservée à cause du caractère potentiellement héréditaire de la maladie.





**Photos04** : Un cas de monorchidie et cryptorchidie unilatérale inguinale chez un bélier (C.Francois 2008)



**Photos05** :Hypoplasie testiculaire bilatérale et unilatérale chez un bélier (c.Francois 2008)

### **II.3 la dégénérescence ou atrophie testiculaire :**

#### **II.3.1 Définition :**

C'est une atrophie du testicule associée à une diminution de la fertilité. Elle peut être uni ou bilatérale, temporaire ou permanente. En Australie, L'incidence de cette pathologie est de 13% chez le bélier (Watt 1978, Tarigan et al. 1990).

#### **II.3.2 Etiologie :**

Elle est le résultat de la dégénérescence du parenchyme testiculaire.

Cette dégénérescence peut être occasionnée par une maladie systémique, des anomalies scrotales ou circulatoires. Il est important que la température scrotale soit inférieure de 5°C à la température de l'animal.

Une varicocèle peut entraîner une dégénérescence du parenchyme testiculaire par une probable interférence dans les échanges gazeux et métaboliques entre les cellules du parenchyme et le flux circulatoire. Lors d'atteinte circulatoire les échanges caloriques sont minimes, la chaleur ayant pour impact une diminution de la production de spermatozoïdes.

Les orchites ou épидидymites peuvent aussi aboutir à une dégénérescence puis une atrophie testiculaire.

Chez certaines races de moutons, la laine peut être un facteur favorisant. La présence de laine sur le scrotum en été peut suffire à produire une température trop élevée pour que la spermatogenèse se déroule normalement.

La gale (*Chorioptes ovis* chez les ovins, *C. caprae* chez les caprins et *C. bovis* chez ces deux espèces) augmente la température scrotale suffisamment pour causer une dégénérescence testiculaire.

Les traumatismes sont aussi des causes fréquentes de dégénérescence (ex : tonte du scrotum). Les hernies inguinales ou scrotales par la descente d'organes « chauds » occasionnent une élévation de la température testiculaire.

De même que lors d'hypoplasie, une sévère malnutrition peut être à l'origine de dégénérescence des tubes séminifères.

### **II.3.3 Symptômes :**

À la palpation, le testicule présente une consistance diminuée (testicule plus ferme ou quelque fois plus mou.) Qui peut s'accompagner d'une réduction de taille. Au stade chronique, le testicule s'atrophie, devient fibreux voire calcifié et sa consistance augmente.

Lors de dégénérescence testiculaire, le volume de l'éjaculat est maintenu mais le sperme est de mauvaise qualité :

Diminution du nombre de spermatozoïdes vivants (L'oligospermie voir l'azoospermie sont de règle).

Diminution de la mobilité des spermatozoïdes.

Augmentation des anomalies structurales sur les spermatozoïdes (l'augmentation du pourcentage de formes anormales en particulier de la tête et de la pièce intermédiaire du spermatozoïde).

### **II.3.4 Lésions :**

Elle est souvent bilatérale. Les testicules sont plus petits que la normale, plus étirés aussi. A l'histologie, on note souvent des foyers de calcinose obstruant la lumière de certains tubes séminifères, ces derniers ayant perdu tout épithélium germinal. D'autres tubes sont bordés d'une seule couche d'épithélium germinal. D'autres encore présentent des amas de cellules germinales dans leur lumière. Enfin les plus atteints sont exempts de ces cellules et présentent une substance intraluminale éosinophile. Le tissu interstitiel est considérablement réduit et riche en fibroblastes, cependant les cellules de Leydig sont normales. D'autres tubes ne présentent aucune lésion et poursuivent une spermatogénèse normale. Dans les cas très avancés ces derniers tendent à disparaître complètement.

### **II.3.5 Diagnostic :**

Le diagnostic est avant tout clinique : on recherche une diminution de taille et / ou une modification de la consistance du testicule.

### **II.3.6 Examen complémentaire :**

A l'échographie, les calcifications intratubulaires sont mises en évidence sous forme de foyers hyperéchogènes dans le parenchyme testiculaire. La baisse de qualité de l'éjaculat n'est souvent perceptible que lorsque la dégénérescence concerne un grand nombre de tubes séminifères.

**II.3.7 Traitement :**

Le traitement sera si possible étiologique. Il visera également à réduire les effets de l'inflammation. La castration unilatérale doit parfois être envisagée. Les traitements hormonaux sont le plus souvent sans effet. Si elle fait suite à une orchite, la dégénérescence testiculaire sera traitée au moyen d'antibiotiques à large spectre, anti-inflammatoires non stéroïdiens, de repos sexuel, d'hydrothérapie voire de castration unilatérale.

**II.3.8 Diagnostic différentiel :**

- Il est parfois difficile de différencier hypoplasie et dégénérescence, la difficulté augmentant chez les individus âgés car avec le temps, une hypoplasie peut évoluer en dégénérescence.
- Il faut tenir compte de l'influence de la saison sur la taille des testicules. Hors saison de reproduction, les petits ruminants voient leur circonférence scrotale (et donc la taille de leurs testicules) diminuer.

<b><i>Hypoplasie</i></b>	<b><i>Dégénérescence</i></b>
tubes séminifères à contours réguliers	Tubes séminifères à contours irréguliers
Présence régulière de cellules de Sertoli dans les tubes	Déficit en cellules de Sertoli et collapsus des tubes séminifères
Lamina basale régulière et épaisse	Lamina basale épaisse et irrégulière
Absence de cellules inflammatoires	Inflammation du tissu interstitiel.
Absence de lipofuscine	Présence de lipofuscine dans les cellules des tubes

**Tableau 2** : comparaison hypoplasie et dégénérescence testiculaire.

**II.4 orchite et périorchite :****II.4.1 Définition :**

L'orchite peut varier d'une simple inflammation du testicule à une destruction Suppurative et nécrotique de l'organe. Elle peut être aiguë ou chronique, unilatérale ou bilatérale. Les orchites touchent environ 6% des béliers.

#### **II.4.2 Etiologie :**

- L'infection peut venir initialement du testicule ou bien avoir été transmise par voie hématogène ; l'origine peut aussi être une infection de l'épididyme.
- D'autres facteurs comme les traumatismes peuvent favoriser l'apparition d'orchites.
- Les responsables principaux des orchites peuvent être classés en 3 grandes catégories : 1- les brucelles, 2- les Pasteurellaceae (genres *Haemophilus*, *Pasteurella* et *Actinobacillus*), et 3- les bactéries du genre *Arcanobacterium* (JENSEN, 1983).
- Les agents pathogènes isolés sont :
  - Brucella ovis* chez les ovins.
  - Brucella melitensis* chez les caprins et les ovins.
  - *Actinobacillus seminis*, bactérie commensale des muqueuses buccale, nasale, prépuce et pénienne des ovins prépubères.
  - *Arcanobacterium pyogenes* (= *Corynebacterium pyogenes*), bactérie commensale de la peau du scrotum et de la cavité préputiale d'individus sains.
  - Mycoplasmes.
  - Toutes les bactéries impliquant une épидидymite peuvent être à l'origine d'une orchite.

#### **II.4.3 Transmission :**

- La voie vénérienne est fortement suspectée notamment dans des rapports homosexuels entre mâles.
- Pour *Actinobacillus seminis*, on suspecte l'invasion de l'épididyme et du testicule par voie ascendante à partir de la muqueuse préputiale chez les mâles prépubères. Un stress ou l'action des hormones sexuelles sur la muqueuse à la puberté pourraient être les facteurs déclenchants de la maladie. Cependant l'intervention de la bactérie dans d'autres parties de l'organisme (arthrites, septicémies...) pourrait expliquer une propagation par voie hématogène. Il en est de même pour *Histophilus somni*.
- *Burkholderia pseudomallei* intégrerait le testicule par le biais d'un trauma, de même pour *Arcanobacterium pyogenes*.
- Brucella ovis* semble gagner la sphère génitale par voie hématogène.

**II.4.4 Symptômes :**

- Les orchites semblent plus souvent unilatérales et impliquent fréquemment l'épididyme (orchio-épididymite).
- Dans la phase aiguë, le testicule est inflammé, chaud, augmenté de volume jusqu'à 5 fois et très douloureux. Des hygromas des enveloppes testiculaires peuvent être observés chez certains individus.
- Dans la phase chronique, le testicule adhère à la tunique et au scrotum, il devient fibrotique et induré.
- On peut observer des boiteries chez certains animaux causées par la douleur testiculaire. Cette dernière peut aussi engendrer une baisse de libido.
- L'animal devient peu à peu infertile.

**II.4.5 Lésions :**

- Le testicule controlatéral présente souvent une dégénérescence de son tissu à cause de la chaleur occasionnée par l'infection de l'autre gonade.
- Dans la phase aiguë, des infiltrats neutrophiles sont visibles dans le parenchyme testiculaire (tubes séminifères et tissu interstitiel), ainsi qu'une dilatation des vaisseaux irrigant la gonade.
- Dans la phase chronique, des zones de nécroses sont clairement visibles plus ou moins accompagnées de fibrose. Il n'est pas rare non plus de rencontrer des foyers purulents et encapsulés.

**II.4.6 Diagnostic :**

Diagnostic se base sur les signes généraux et locaux et sur l'examen de sperme au point de vue morphologique, bactériologique, sérologique et biochimique. La spermo et le sero agglutination sont particulièrement recommandées pour la mise en évidence de l'infection brucellique. Le pronostic est grave car il est rare que testicule puisse se régénérer et récupérer son activité fonctionnelle. Le tissu testiculaire

Peut passer à l'abcédation ou à la nécrose lors de traumatisme grave ou d'inflammation très violente. L'appétit sexuel peut cependant réapparaître et la fertilité se rétablir après 2 à 3 mois lors d'atteinte subaiguë. Douleur à la palpation, scrotum augmenté de volume, asymétrie scrotale, adhérence entre testicule et enveloppes.



**Photos06** : Orchite purulente.  
Bastuji, Afssa Maisons alfort).



**Photos07** : orchite brucellique ovin, (B.Garin



**Photos08** : Granulome spermatique bilatéral (Service de pathologie de la reproduction ENVA 2012)



## **II.5 le granulome spermatique :**

### **II.5.1 Définition :**

- Un granulome spermatique correspond à une extravasation de sperme dans l'interstitium du testicule ou de l'épididyme.
- Il fait souvent suite à un spermatoçèle qui est une collection de spermatozoïdes dans un canal épидидymaire dilaté.

### **II.5.2 Etiologie :**

- La cause directe est l'obstruction complète d'un ou plusieurs canaux efférents constituant l'épididyme.

- Cette obstruction peut avoir plusieurs origines :

**Infectieuse** : suite à une épидидymite (*Brucella ovis*, *Actinobacillus seminis*, *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Histophilus somni*) Lors de formation de spermatoçèle préalable.

- Il s'agit de la complication la plus fréquente après une vasectomie

### **II.5.3 Symptômes :**

- Certains individus deviennent stériles (atteinte bilatérale) d'autres sont moins performants pour remplir les femelles (diminution de la quantité de sperme et/ou de spermatozoïdes) tout en conservant une libido normale.
- Dans des stades avancés le testicule ipsilatéral peut s'atrophier.
- Le granulome peut être palpable suivant sa taille et sa localisation.

### **II.5.4 Lésions :**

- La stase du sperme et la pression en amont du granulome peuvent occasionner une dégénérescence du parenchyme testiculaire (dans 88,9% des cas ovins (Karaca et al, 1999).
- La qualité du sperme est altérée avant que des changements n'apparaissent cliniquement en regard de l'épididyme. Le nombre de spermatozoïdes dont la tête est séparé ainsi que le nombre de cellules germinales épithéliales augmentent.
- Les lésions au niveau de la queue de l'épididyme, semblent être plus fréquemment de surface lisse et de forme ronde.

### **II.5.5 Diagnostic :**

- Lors d'atteinte de l'épididyme, on peut palper une masse ferme, plus ou moins douloureuse au niveau de la tête ou de la queue de l'épididyme.
- Ces lésions ne sont pas palpables lorsqu'elles ont un diamètre inférieur à 10 mm ou lorsqu'elles se situent dans le parenchyme testiculaire.



### **II.5.6 Traitement :**

- Aucun traitement n'est envisageable.

### **II.6 la néoplasie testiculaire :**

Les tumeurs de l'appareil génital sont rares chez les petits ruminants (moins de 1% chez le bélier et 0.2% chez le bouc en Australie (Watt 1978, Tarigan et al 1990) Il existe deux types principaux de tumeurs .La séminome est une tumeur des spermatogonies, qui peut être bénigne ou maligne, uni ou bilatérale. A la palpation, le testicule est plus petit et plus ferme. A la coupe, on note une grande quantité de tissus fibreux et un parenchyme marron foncé .A l'histologie, dans les premiers stades, seuls les tubes séminifères sont concernés par l'infiltration tumorale, puis les cellules tumorales envahissent le tissu interstitiel et finissent par gagner la vascularisation veineuse et lymphatique dans les stades les plus avancés (Memon 1983).

## **III. Les pathologies de l'épididyme :**

### **III.1 Épididymite contagieuse du bélier à Brucella ovis :**

#### **III.1.1 Définition :**

C'est une maladie infectieuse contagieuse des ovins due à *Brucella ovis*, elle se caractérise par l'évolution, chez le bélier, d'une inflammation chronique de l'épididyme aboutissant à une baisse importante de la fertilité.

Cette affection a été décrite pour la première fois en Nouvelle-Zélande et en Australie dans le début des années 50 et est maintenant présente dans les élevages ovins de nombreux pays, de façon plus ou moins importante (OIE, 2013).

#### **III.1.2 Etiologie :**

Cette maladie n'est pas causée par diverses souches d'une seule bactérie, mais par deux bactéries différentes causant des symptômes presque identiques chez les béliers. Les bactéries principales en jeu sont *Brucella ovis* et *Actinobacillus seminis* (Dolley, 1982). Ces bactéries causent une inflammation des testicules et de l'épididyme. L'épididyme peut être également d'origine externe et faire suite à un traumatisme. Elle peut aussi se produire par continuité de tissus à partir du parenchyme testiculaire ou des vésicules séminales ou encore se produire par voie interne endogène.

### **III.1.3 Transmission :**

La transmission se fait par contacts directs, lorsque le bélier renifle l'urine d'un autre animal contaminé ou lors de rapports homosexuels. Elle peut aussi avoir lieu de manière indirecte, si les béliers ont sailli les mêmes brebis pendant la saison sexuelle (RIDLER and WEST, 2011). Après une phase de multiplication locorégionale d'une dizaine de jours, le stade de bactériémie permet la généralisation de l'infection (localisation splénique, ganglionnaire, rénale...). Il y a enfin localisation génitale (vésicules séminales, ampoules, testicules, queue et plus rarement tête de l'épididyme).

### **III.1.4 Symptômes :**

-La forme la plus courante est subclinique, les épидидymites cliniques ne sont que des cas un peu particuliers. Ce sont ces individus atteints de la forme subclinique qui permettent alors la propagation de la maladie.

- Une phase d'inflammation aiguë peut apparaître bien qu'elle soit rarement rencontrée.

-Elle se limite bien souvent à une baisse de la qualité du sperme et donc une diminution de la fertilité.

-On observe alors un œdème du scrotum et de son contenu, la douleur occasionnée mène bien souvent, l'animal à boiter.

-Certains béliers présentent une hyperthermie et un abattement transitoires.

-La phase chronique est plus courante. Elle peut être secondaire à la précédente ou primitive.

Le sertolinome est une tumeur des cellules de Sertoli. Elle se manifeste sous la forme d'un nodule de consistance ferme et de couleur crème dans le parenchyme du testicule. Histologiquement, une importante nécrose de coagulation est observée au niveau de la tumeur (Memon 1983).

-La palpation de l'épididyme peut laisser apparaître un très léger épaisissement associé à un testicule normal jusqu'à la sensation d'un épидидyme très dur plus large qu'un testicule et une atrophie testiculaire associée.

-Les atteintes unilatérales semblent plus courantes d'une atteinte des deux épидидymes. De même la queue de l'épididyme est plus fréquemment touchée (élargie) que la tête.

Les animaux conservent une libido normale. L'apparition des lésions est précédée d'une dégénérescence séminale et d'une baisse de la fécondité.

**III.1.5 Lésions :**

Les lésions sont principalement marquées dans la phase chronique. Elles apparaissent le plus souvent au niveau de la queue de l'épididyme, parfois ailleurs, sous forme d'une induration progressive de cette dernière.

Les abcès sont assez peu courants et souvent dus à une contamination secondaire. Par contre il n'est pas rare d'observer des spermatocèles et des granulomes spermatiques. La tunique vaginale adhère au testicule, à l'épididyme ou aux deux, des granulomes peuvent être retrouvés avec des décharges purulentes, de la fibrose et parfois des foyers de minéralisation à la surface de l'épididyme. Les cellules épithéliales des tubes séminifères présentent une dégénérescence vacuolaire. Une atrophie, par dégénérescence est notée au niveau des testicules. Cette dernière est souvent due à une oblitération du corps de l'épididyme. Les vésicules séminales peuvent être fermes et élargies.

Des anomalies de la queue (queue tordue, enroulée) et des têtes détachées sont courantes. Les anomalies de la tête ne semblent pas en nombre supérieur par rapport aux animaux sains. On trouve aussi de nombreux polynucléaires neutrophiles dans la semence. Les deux épididymes sont touchés, le sperme peut ne contenir aucun spermatozoïde.

**III.1.6 Diagnostic clinique :**

La maladie ne semble toucher que les animaux matures sexuellement, cependant lors de mise en commun des mâles vierges et des autres, des cas de l'épididymite contagieuse sont avérés sur des jeunes de moins de 2ans. Le diagnostic d'épididymite peut être fait par palpation des épididymes et des testicules, cependant seuls 50% des mâles infectés sont atteints cliniquement. En mettant en évidence des modifications de la forme, de la taille et de la consistance de ces organes.

**IV. Les pathologies des glandes annexes :****IV.1 Pathologies des vésicules séminales :****IV.1.1 Vésiculite :**

C'est une inflammation des vésicules séminales, deux types prédominent : une forme chronique, caractérisée par une augmentation de taille, une fibrose importante et une perte de lobulation de l'organe et une forme dégénérative avec une diminution possible de taille et une perte de consistance de la vésicule.

Chez les petits ruminants, cette pathologie est moins fréquente. Son origine est infectieuse. Les agents pathogènes les plus fréquemment isolés sont : *Brucella melitensis*, *Actinobacillus Seminis* et des bacilles gram négatifs.

La libido de l'individu reste normale mais s'accompagne d'une baisse de fertilité qui semble être due à la mort des spermatozoïdes directement occasionnée par la vésiculite selon un processus méconnu.

#### **IV.2 Pathologies des glandes bulbo urétrales :**

##### **IV.2.1 Hypertrophie (hyperplasie) et kystes des glandes bulbo- urétrales :**

Chez les ovins on voit plus souvent une hyperplasie globale des glandes. Il s'agit d'une pathologie visible chez les moutons (et non les béliers) qui consomment des plantes à teneur importante en œstrogènes. Les kystes ont des tailles variables pouvant aller de 2mm à 12mm de diamètre, Dans les cas d'hyperplasie, les individus peuvent perdre de l'état, l'hypertrophie pouvant entraîner une obstruction de l'urètre pouvant conduire à la mort.

#### **V. Pathologies des vois spermatiques, du pénis et du prépuce :**

##### **V. 1Varicocèle :**

Un défaut de drainage veineux au milieu du cordon spermatique provoque une dilatation locale des vaisseaux, appelée varicocèle. Sa fréquence est de 2% chez les béliers en Australie (watt 1978). On note tout d'abord , une tuméfaction de la partie dorsale du plexus pampiniforme ,qui augmente progressivement de volume jusqu'à atteindre 15 à 18 cm et s'étend le long du cordon spermatique ; Une thrombose des veines intra-testiculaires est fréquente .L'origine est mal connue : on suspecte une augmentation de la pression sanguine associée à une fragilité de la paroi des vaisseaux du plexus pampiniforme .A un stade avancé ,cette pathologie est extrêmement douloureuse du fait de la compression des nerfs .Elle handicape énormément l'animal qui refuse de se déplacer et encore plus de saillir. La qualité spermatique est très affectée : diminution du nombre de spermatozoïdes mobiles et de leur motilité individuelle, augmentation du pourcentage de spermatozoïdes anormaux .Aucun traitement n'est efficace, la réforme est à préconiser (Memon 1983).

##### **V. 2 Balanoposthite :**

La posthite est une inflammation du pénis et la balanite est une inflammation de la muqueuse préputiale. La balanoposthite atteint à la fois le pénis et le prépuce .Elles peuvent être provoquées par une association entre un régime alimentaire trop riche en azote (18% ou plus de la ration ) et une bactérie *Corynebacterium renale* .L'urée , contenue alors en grande quantité

dans l'urine (>4%), est hydrolysée en ammoniac par la bactérie et irrite la muqueuse préputiale .Les symptômes sont de croûtes et des ulcères de la peau et de la muqueuse .L'inflammation provoque , à moyen terme ,le rétrécissement ou la sténose de l'orifice du prépuce (Memon 1983).



**Photos09** : Epididymite jeune (CEVA santé animale 2004).

**Photos10** : Epididymite unilatérale(C.francois)



**Photos11** : Posthite chez le bélier (C.Francois)

**Photos12** : Balanoposthite chez le bélier(J.M.Gourreau)

**V. 3Lephimosis :**

C'est une incapacité du pénis à « sortir » du fourreau en raison d'un rétrécissement de l'orifice préputial ou consécutivement à la présence d'adhérences dans la région de l'inflexion sigmoïde .Un traumatisme ou une infection sont souvent à l'origine de cette pathologie .Chez les jeunes animaux pubères, une origine congénitale peut être envisagée (Mickelsen et Memon 1997, Memon1983).

**V. 4Le paraphimosis :**

C'est l'incapacité du pénis à réintégré le fourreau du fait d'un œdème, d'une tuméfaction et /ou d'une balanoposthite. La striction, si elle n'est pas traitée rapidement, entraîne une nécrose du gland par ischémie (Mickelsen et Memon 1997, Memon1983).

# Etude expérimentale

---

## Matériel et méthodes :

### I. Matériel :

#### I.1 Les mensurations testiculaires :

##### I.1.1la circonférence scrotale :

La mesure de la circonférence scrotale est un examen facile à réaliser et est corrélée au poids testiculaire (Philizot, 2005) et donc à la production de sperme (Kimberling et al. 1997). Elle consiste à mesurer la plus grande circonférence au mètre ruban après avoir pris soin de faire descendre manuellement les testicules dans le fond du scrotum. Cette mesure est répétable : en effet, la variance d'une mesure individuelle dépend essentiellement du sujet et peu de l'opérateur (Philizot, 2005). la circonférence scrotale est un moyen d'estimer la production de spermatozoïdes. En effet, il existe une corrélation positive et assez élevée entre la circonférence scrotale et la quantité journalière de sperme produit.

La mesure de la circonférence scrotale chez le bélier a permis d'établir certaines valeurs seuils (Tableau 3) permettant de classer les béliers en fonction de leur potentiel reproducteur. La circonférence scrotale d'un bélier de moins d'un an est considérée comme satisfaisante à partir de 30 cm. Ce seuil passe à 33 cm pour les béliers de plus d'un an. Ces recommandations sont valables pour une mesure effectuée pendant la saison de reproduction mais avant la lutte, c'est-à-dire quand les testicules présentent leur taille maximale.

	Très bon	Bon	Moyen	Insuffisant
Béliers $\leq$ 1 an	$\geq 36$	30 - 35	27 - 29	$< 26$
Béliers $>$ 1 an	$\geq 40$	33 - 39	30 - 32	$< 29$

**Tableau 3** : Classement du potentiel reproducteur du bélier en fonction des seuils de circonférence scrotale (en centimètres) (d'après Van Metre, 2012).

La circonférence scrotale varie en fonction :

- de l'âge, la vitesse de croissance du scrotum étant particulièrement élevée autour de la Puberté (Philizot, 2005).
- de la saison (Mickelsen et al. 1982), en jours longs, la circonférence scrotale peut diminuer de 2 à 3 cm (Kimberling et al. 1997).
- de la race (Söderquist et al. 2006).
- du poids vif et de l'état d'engraissement. En effet, un engraissement excessif des animaux augmente la circonférence scrotale et peut conduire à une surestimation de la taille testiculaire (Philizot, 2005).



La mesure de la circonférence scrotale est donc un examen utile pour la détermination du potentiel reproducteur du bélier mais elle possède cependant certaines limites, notamment lors d'affections siégeant sur les testicules et le scrotum. La circonférence scrotale (photo 13) a été estimée à l'aide d'un ruban métrique à usage zootechnique (model Rondo®, Kruuse cat no: 240589, Switzerland).

### **I.1.2 La longueur testiculaire des deux gonades :**

Il est mesurée du pôle supérieur au pôle inférieur du pôle supérieur au pôle inférieur du testicule (la dépression qui sépare le testicule de la queue de l'épididyme) (Toe et al ;2000 ; jiménez-severiano et al ; 2010) (photos 14) .

### **I.1.3 Les diamètres antéropostérieurs des testicules droit et gauche :**

Ils sont mesurés au niveau des plus grands diamètres (Shrestha *et al.*, 1983; Toe et al ;2000 ; jiménez-severiano et al ; 2010) (photos 15) .

### **I.1.4 Les diamètres des queues des épididymes droit et gauche :**

Il sont mesurés après avoir poussé les testicules dans le scrotum de telle sorte que les queues soient saillantes (Toe et al ; 2000) ( photos 16).

La longueur testiculaire, le diamètre testiculaire et le diamètre de la queue de l'épididyme sont mesurés à l'aide d'un pied à coulisse de 20 cm  $\pm$  0,02 (photos 14, 15 et 16) .



**Photo 13:** Utilisation du ruban métrique pour Mesurer la circonférence scrotale



**Photo 14:** Pied à coulisse utilisé pour mesurer La longueur testiculaire.



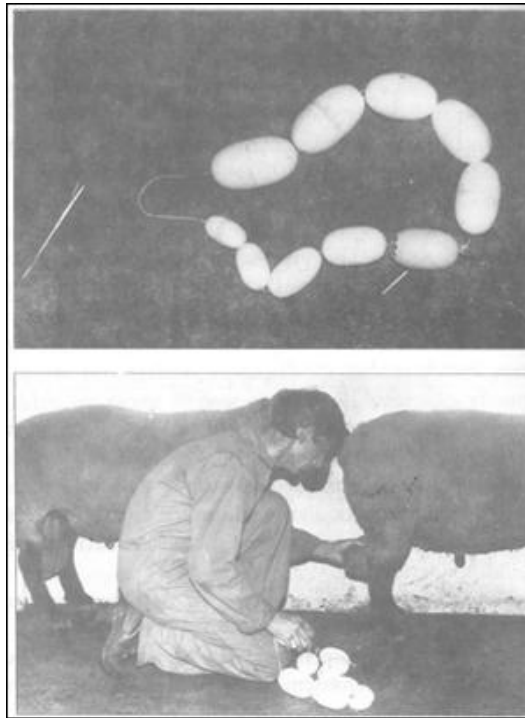
**Photo 15:** Pied à coulisse utilisé pour mesurer Le diamètre testiculaire.



**Photo 16:** Mensuration du diamètre de la Queue de l'épididyme.

**I.1.5 Mesure du volume testiculaire par palpation comparative avec un orchidomètre :**

(Figure 16). Les mâles ayant les plus gros testicules sont ceux susceptibles de produire le plus de semence par éjaculat et par semaine, cette mesure est surtout utile pour la contre-saison s'il s'agit de races saisonnées.



**Figure 16 :** Mesure du volume testiculaire à l'aide d'un orchidomètre: (a) orchidomètre (b) palper comparatif.

**II. Méthodes : (l'examen du male)****II.1 Un examen général :**

Pour apprécier les aptitudes physiologiques, l'état des réserves corporelles (par palpation lombaire), la conformation, avec une attention particulière à la posture du bélier et aux problèmes de l'appareil locomoteur postérieur, et l'aspect de la toison. L'examen général du bélier commence par la notation de son état corporel (suivant l'échelle classique à 5 points de Russel, 1984). Dans l'idéal, ils doivent avoir une note d'état corporel (NEC) de 3,5 – 4 (Boundy, 1992 ; Gouletsou, 2010).

La maigreur, bien qu'étant un signe clinique non spécifique, doit faire suspecter une affection chronique pouvant altérer la fertilité. La sous-alimentation (c'est-à-dire une alimentation qui ne permet pas de couvrir les besoins d'entretien et qui se traduit sur l'animal par une NEC inférieure à 3) induit une réduction du volume testiculaire (Thwaites, 1995). Or, celui-ci est fortement corrélé au périmètre scrotal et à la fertilité du bélier.

L'obésité ou la suralimentation ( $NEC > 4$ ) est également préjudiciable à la spermatogenèse. Néanmoins, elle est plutôt rare en élevage, car les béliers sont fréquemment négligés en dehors des périodes de lutte. Sur les foires, les vendeurs ont tendance à les suralimenter avant la vente, afin qu'ils « présentent mieux ». Une fois en ferme, ces béliers reperdent leur état.

Au niveau de la tête, la présence de lésions traumatiques doit faire chercher des signes de douleur pouvant être dus à une fracture du crâne ou d'une vertèbre cervicale suite à un combat. Ces dernières pourraient également héberger des myiases. L'intégrité de la cavité buccale doit être vérifiée, car une douleur dentaire risque de diminuer la libido du bélier. Par ailleurs, l'absence de dents peut perturber la prise alimentaire et donc entraîner une sous-alimentation. Enfin, l'absence de jetage nasal et oculaire est vérifiée.

Concernant le tronc, le poitrail est observé afin de vérifier l'absence de lésions. Avec les problèmes de pieds, ce sont les anomalies les plus fréquemment retrouvées lors de l'examen des béliers (Fthenakis, 2001). S'il y en a, elles doivent être soignées rapidement, car elles peuvent s'étendre aux Cartilages du sternum et une fois surinfectées, elles répondent mal aux traitements antibiotiques (Fthenakis, 2001). Elles sont également réputées pour être très douloureuses, ce qui réfrène la libido des béliers (Fthenakis, 2001).

La toison est également examinée, en particulier pour vérifier l'absence de myiase ou de gale.

Une attention particulière est portée aux membres. En effet, les boiteries du pied sont fréquentes chez les ovins (Fthenakis, 2001 ; Aitken, 2007 ; Scott, 2007) et leurs conséquences néfastes sur la fertilité du troupeau ne sont plus à démontrer. La douleur podale réduit la libido des béliers, qui préfèrent soulager leurs pieds en restant couchés, plutôt que de s'accoupler avec des brebis en chaleur (Eze, 2002 ; Gouletsou, 2010). Ces boiteries peuvent être d'origine infectieuse (piétin ou dermatite interdigitée contagieuse) ou non (granulome ou fibrome localisé dans l'espace interdigité des béliers lourds, également appelé dermatite verruqueuse, dû à une sollicitation excessive du sinus biflexe).

## **II.2 Un examen génital :**

Qui se limite à l'inspection et à la palpation des parties externes et facilement accessibles du tractus génital, Une notation des testicules et épидидymes permet d'apprécier leur état sanitaire et fonctionnel. A la palpation, la fermeté et la souplesse des testicules sont chacune notées de 1 à 5 (de très fermes à très mou, et de très souples à très flasques).

La taille, la fermeté et la souplesse des épидидymes sont notées de 1 à 3. Le prépuce et le pénis sont également examinés (état des muqueuses, mobilité etc.).

Cet examen se réalisera dans un endroit calme, bien éclairé voire chauffé.

### **II 2.1 L'examen du scrotum :**

Il a pour but de vérifier la conformation du scrotum, la consistance et la mobilité de son contenu et son volume. Pour ce faire, le praticien se placera derrière ou à côté de l'animal. Le scrotum sera abordé progressivement pour habituer l'animal à la présence de la main et éviter une rétraction réflexe des testicules dans le scrotum. Lors de l'observation du scrotum, des signes de morsures de chiens et de dermatose parasitaire (gale chorioptique) ou bactérienne (dermatophilose) seront principalement recherchés. Cette observation permet surtout de détecter des anomalies du scrotum (comme des abcès, des blessures récentes ou en cours d'évolution ou de l'hyperkératose) et des modifications importantes du volume des testicules ou des épидидymes. L'absence de cicatrice de vasectomie, notamment lors d'achats, est également vérifiée. La peau du scrotum doit être fine et non adhérente aux testicules.

### **II 2.2 L'examen du contenu scrotale :**

Les testicules et les épидидymes sont palpés en même temps et comparés entre eux, à la palpation, les testicules sont fermes, mobiles, non douloureux, et élastiques, de même taille et moins chaud que le reste du corps du bélier. Ils ne doivent pas adhérer à la peau du scrotum. Une hypertrophie ou une atrophie, une perte de symétrie ou de consistance peuvent être à l'origine d'une diminution de la fertilité. Des zones d'induration, un testicule plus gros que la normale, la présence de zones de chaleur, ou encore de douleur peuvent être le signe d'une orchite. Sur les béliers de renouvellement, cette palpation permet également l'occasion de voir si les deux testicules sont en place.

Les épидидymes sont palpés sur toute leur longueur (tête, corps et queue). Ils doivent être fermes et lisses. La lésion la plus fréquemment retrouvée sur l'épididyme est une modification de sa taille consécutive à une inflammation ou à une fibrose (Kimberling et al. 1997). Enfin, cette palpation permet également de vérifier l'absence d'hernies inguinales.

### **III. Méthodes de récolte du sperme :**

La récolte du sperme constitue la première opération de l'examen du sperme. Il existe deux méthodes pour récolter la semence chez le bélier.

### **III.1 Le vagin artificiel :**

Le type de vagin artificiel est comparable à celui utilisé chez le *taureau* mais est de dimensions plus réduites. Sa température doit se situer entre 41 et 44°C. L'animal de monte peut être une brebis en chaleurs ou non, un bélier ou une brebis traitée aux œstrogènes. Les *béliers* peuvent être entraînés à donner du sperme en-dehors de la période de reproduction proprement dite. Trois à huit éjaculats espacés de 15 minutes peuvent être ainsi recueillis en une journée.

### **III.2 L'électro-éjaculation :**

Le bélier répond très bien et plus rapidement que le taureau à la méthode de collecte par électro-éjaculation. L'animal est maintenu debout ou couché sur une table. Le pénis et son appendice terminal filiforme sont extériorisés et introduits dans le tube de récolte avant que ne survienne l'éjaculation qui en général apparaît au bout de trois à quatre stimulations de 2 à 8 volts.

## **IV. Examen du sperme (spermogramme) :**

L'évaluation de la qualité du sperme d'un animal vise en fait à rencontrer trois objectifs : le premier est d'identifier les animaux infertiles, le second est d'évaluer la fertilité d'un animal antérieurement infertile et le troisième à détecter les animaux dont la fertilité est supérieure.

La fertilité d'un mâle dépend de la capacité de celui-ci à former un nombre suffisant de spermatozoïdes qui seront déposés au moment optimal et à l'endroit anatomique optimal du tractus génital femelle pour optimiser leur contact avec l'ovocyte, en permettre la fertilisation et le développement embryonnaire.

Deux types de facteurs séminaux sont susceptibles d'interférer avec la fertilité d'un mâle compte tenu de l'interaction existante entre la quantité et la qualité d'un sperme. Certains défauts qualitatifs peuvent être compensés par une augmentation de la quantité de sperme. Ainsi en est-il de leur mobilité qui si elle est insuffisante les empêche d'atteindre l'endroit de fécondation, de leur durée de vie voire de certaines anomalies morphologiques. D'autres au contraire ne peuvent être compensés. Ils sont associés à l'incapacité du spermatozoïde à féconder l'ovocyte ou à permettre le développement des premiers stades embryonnaires. La plupart des anomalies morphologiques appartiennent à cette catégorie.

Après la collecte, la semence est rapidement contrôlée, les tests d'évaluation sont regroupés en trois types d'examen : macroscopiques (volume, couleur, consistance, et poids spécifique), microscopiques (motilité, concentration, forme anormale), et biochimiques (pH et tests métaboliques).

Les examens de routine effectués au niveau des centres d'IA ovine sont ceux de la mesure de la motilité massale des spermatozoïdes, du volume éjaculat et de la concentration en spermatozoïdes.

L'examen macroscopique est effectué immédiatement après la récolte du sperme. Il porte sur le volume, sur la couleur et sur la consistance de l'éjaculat.

L'examen microscopique comprend l'étude de la mobilité massale, de la mobilité individuelle, de la concentration et du produit total en spermatozoïdes.

#### **IV.1 Examens macroscopiques :**

##### **IV.1.1 Volume :**

C'est un facteur secondaire d'appréciation, même si une quantité normale collectée est un indice favorable. Chez les espèces à déposition vaginale, cas du bélier, le volume est peu abondant mais très concentré, en général les secondes éjaculations d'une même session de collecte sont plus abondantes que les premières (Eduardo Villena et al ,2003). Le volume d'éjaculation moyenne d'un bélier varie entre 0,7 ml et 2 ml, la valeur la plus fréquente est de l'ordre de 1 ml (Lacroix, 1976).

##### **IV.1.2 Couleur et consistance :**

L'appréciation de la couleur et de la consistance de la semence collectée s'effectue directement après la collecte en dirigeant le tube vers la lumière du jour. Chez les ovins la couleur varie du transparent (note 1) au blanc-ivoire (note 2) alors que la consistance selon Fourie *et al.* (2004), peut être trouble (note 1), laiteuse (2) ou crémeuse (3). La couleur des spermatozoïdes peuvent être modifiées pour des raisons physiologiques (concentration) mais le plus souvent pathologiques. Une coloration rosée ou rougeâtre peut résulter de la présence de sang ou peut faire suite à l'administration prolongée de phénothiazine. Quelques gouttes ou ml de sang peuvent parfois apparaître à la fin de l'éjaculation. Elles disparaissent le plus souvent spontanément et n'interfère pas avec la fécondation. Leur présence résulte vraisemblablement de ruptures de micro vaisseaux. Le plus souvent la présence d'éléments figurés du sang n'interfère pas avec la fertilité étant donné la présence dans le plasma séminal d'hémagglutinines qui éliminent ces corps étrangers par agglutination. La coloration brunâtre témoigne de la présence d'éléments sanguins dégénérés. La coloration bleuâtre résulte d'une faible concentration ou de l'administration de bleu de méthylène.

**IV.1.3 Poids spécifique :**

Dans la pratique le poids spécifique moyen de la semence est directement proportionnel à la concentration spermatique. Aussi les variations de ce paramètre sont en relation avec le nombre des spermatozoïdes mûrs (plus lourds) et immatures (plus légers)(Eduardo Villena et al ,2003).

**V.2 Examen microscopique :****V.2 .1 Motilité massale :**

Elle est analysée au microscope à faible grossissement (x10). L'opération doit être effectuée très rapidement ; du fait de la sensibilité du sperme à l'action toxique de la baisse du pH du plasma séminal, à la lumière, aux chocs thermiques, etc.....Une goutte de semence pure est posée sur une lame chauffée à 37°C, on observe le mouvement de l'ensemble des spermatozoïdes qui forment des tourbillons plus ou moins rapides (Eilts, 2004).

Ceux-ci sont notés subjectivement sur une échelle de 0 à 5 (Tableau 04) :

Note	Aspects du mouvement
0	Immobilité totale
1	Mouvements individualisés
2	Mouvements très lents
3	Motilité massale générale de faible amplitude
4	Motilité massale rapide, sans tourbillons
5	Motilité massale rapide, avec tourbillons

**Tableau 04:** Détermination de la note de motilité massale de la semence  
(Baril *et al.* 1993).

On conserve les éjaculats ayant une motilité supérieure ou égale à 3,5 et 4, selon les centres d'insémination. Il faut noter que l'intensité des vagues est beaucoup plus importante dans les mêmes conditions chez le bélier que chez le taureau (Lacroix, 1976).

**V.2 .2 Motilité individuelle :**

Une goutte de sperme est placée entre lame et lamelle sur la platine à 37°C du microscope, on observe, au fort grossissement (x40), individuellement les spermatozoïdes, l'intensité, la rapidité et la trajectoire de leurs mouvements ; (Tableau 05). On peut ainsi apprécier d'une manière subjective, le pourcentage de spermatozoïdes vivants ou morts, fléchants ou tournant en rond.



Cet examen peut se faire également après dilution et refroidissement pour juger dans le temps, le comportement et la résistance des spermatozoïdes (Lacroix, 1976 ; Douet, 2000).

Les taux de spermatozoïdes morts ou anormaux acceptables dans le sperme devraient se situer entre 20 et 26% (Colas et al. 1975 ; Colas, 1980 ; Fantodji, et al. 2009).

Il est aussi possible de réaliser une estimation objective de la motilité par ordinateur (C.A.S.A. : Computer Aided Sperm Analysis). Cette analyse informatisée de la cinétique des spermatozoïdes permet une mesure plus fine des mouvements puisqu'il est possible, avec cette méthode, d'identifier chaque spermatozoïde et de suivre son déplacement (Kumar, et Naqvi., 2010). Néanmoins, du fait de la durée de l'analyse, cet appareil n'est pas utilisé en routine par les centres d'IA ovins.

Note	Aspects du mouvement
0	Pas de déplacement des spermatozoïdes.
1	Déplacement très lent ou pas de déplacement, tremblements du spermatozoïde, oscillations de la queue.
2	Déplacement lent, tremblements, mouvements inorganisés, quelques spermatozoïdes se déplacent plus rapidement.
3	Les spermatozoïdes effectuent des déplacements curvilinéaires sans tremblement.
4	Déplacement rapide, quelques cellules avec une trajectoire rectiligne, d'autres avec une trajectoire courbe.
5	Déplacement rectiligne et rapide des spermatozoïdes.

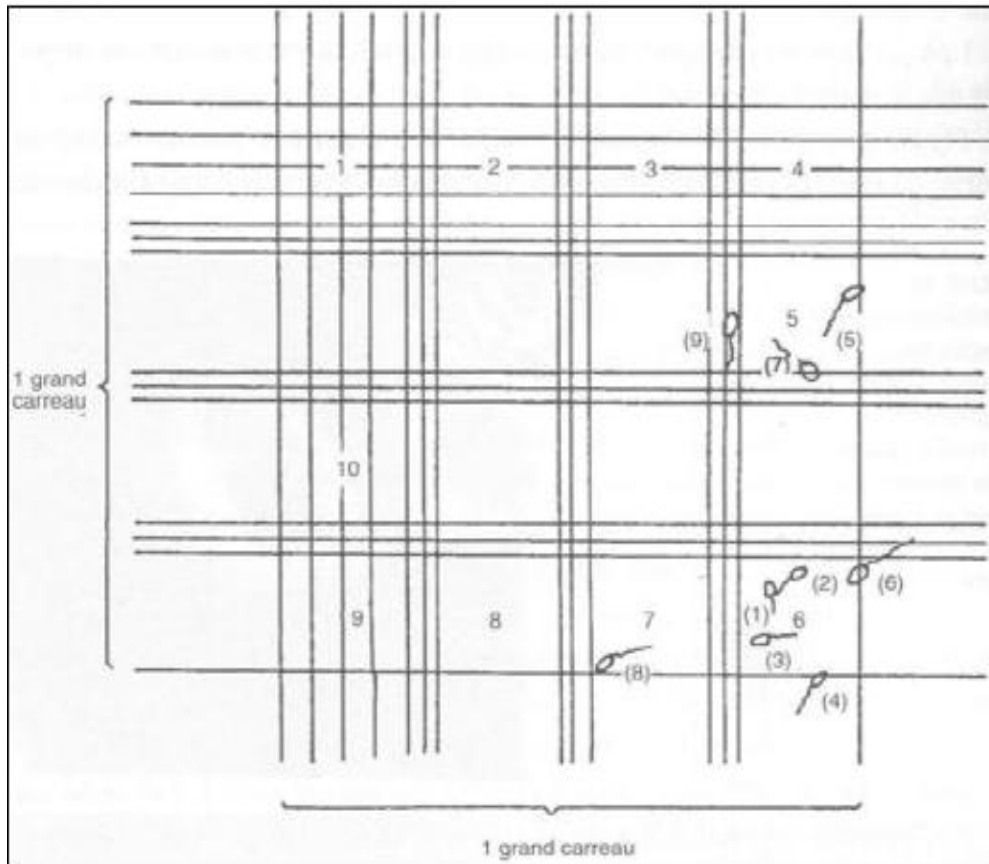
**Tableau 05** : Détermination de la note de motilité individuelle des spermatozoïdes (Baril *et al.*, 1993).

### **V.2. 3 Concentration en spermatozoïdes :**

Elle est mesurée en milliards de spermatozoïdes par millilitre à l'aide d'un spectrophotomètre étalonné. Cet appareil mesure la densité optique du sperme dilué (40\_μL de sperme dans 960\_μL de sérum physiologique, il est réglé sur une longueur d'onde de 535 nm).

La mesure de la concentration peut aussi être réalisée par comptage des spermatozoïdes par hématimètre en utilisant une lame de Mac Master ou une cellule de Malassez (Figure 17). Le sperme est d'abord dilué 100 ou 200 fois à l'aide d'une solution de NaCl à 3%. Une goutte de sperme dilué est déposée dans la chambre de l'hématimètre qui est recouverte d'une lamelle. Le comptage est réalisé au microscope au grossissement 1000.

D'autres tests peuvent éventuellement compléter le spermogramme (comptage des spermatozoïdes morts et anormaux à partir d'une coloration à l'éosine/nigrosine, test de résistance thermique pour évaluer la qualité des semences congelées, etc.).



**Figure 17** : Comptage des spermatozoïdes dans un hématimètre d'après Baril et al. (1993).

### **V.3 Mesure du pourcentage de spermatozoïdes vivants et des anomalies spermatiques :**

Ce test, qui utilise un colorant éosine/nigrosine, est efficace pour déterminer le pourcentage exact de spermatozoïdes morts et celui de spermatozoïdes anormaux. Chez le bélier, cette période de collecte fréquente de semence peut coïncider avec la fréquence maximale d'anomalies spermatiques (printemps pour les races saisonnées). Pour une bonne connaissance de la qualité de la semence, il est utile de déterminer le pourcentage de spermatozoïdes anormaux dans des échantillons de semence à deux semaines d'intervalle. La semence des reproducteurs potentiels ne doit pas contenir plus de 20 à 30 pour cent de spermatozoïdes morts (colorés) et pas plus de 15 à 20 pour cent de spermatozoïdes anormaux, dans le premier éjaculat d'une série.

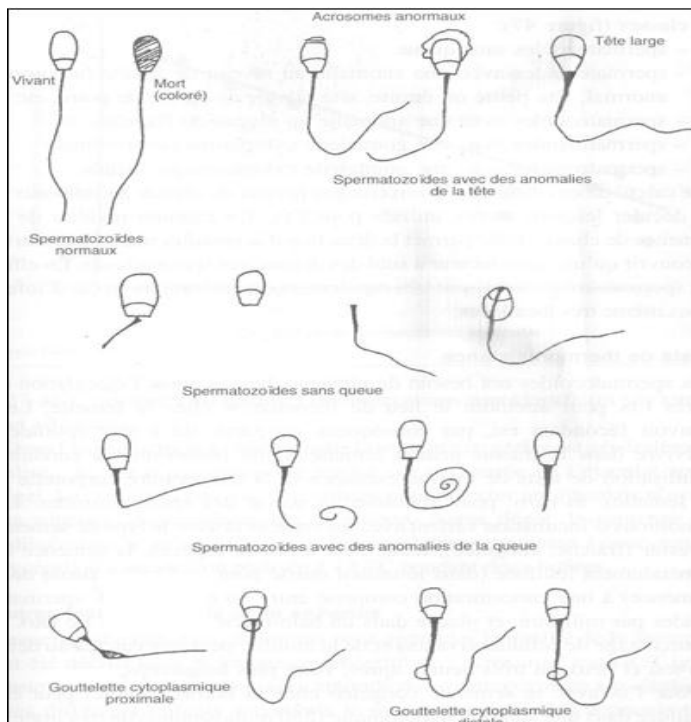
**V.3.1 Méthode de comptage des différentes classes de spermatozoïdes :**

Placer la lame sur la platine chauffante du microscope (37-38°C pour éviter l'hydratation) et examiner, à la lumière directe, différents champs de la même préparation, jusqu'à un total d'au moins 150 spermatozoïdes. Cette procédure doit être répétée au moins une fois pour obtenir une mesure précise. Il est nécessaire de distinguer:

- Les spermatozoïdes colorés: tout spermatozoïde coloré, en totalité ou en partie, en rose ou en rouge, est considéré comme mort au moment de la coloration. Ce nombre est utilisé pour le calcul du pourcentage de spermatozoïdes morts/vivants.
- Les spermatozoïdes anormaux qui peuvent être répartis en différentes classes :(figure18)
  - ✓ spermatozoïdes sans queue.
  - ✓ spermatozoïdes avec une anomalie au niveau de la tête (acrosome anormal, tête petite ou étroite, tête élargie en forme de poire, etc.).
  - ✓ spermatozoïdes avec une anomalie au niveau du flagelle.
  - ✓ spermatozoïdes avec une gouttelette cytoplasmique proximale.

Spermatozoïdes avec une gouttelette cytoplasmique distale.

- Le calcul de ces différents pourcentages permet de classer les animaux et de décider lesquels seront utilisés pour l'IA. Un examen régulier de la semence de chaque mâle permet la détection d'anomalies inattendues ou de découvrir qu'un reproducteur a subi des dommages spermatiques. En effet, les spermatozoïdes subissent très rapidement des altérations en cas d'infections même très localisées.



**Figure 18** : classification des différentes anomalies spermatiques.

**V.4 Examens biochimiques :****V.4.1 pH du sperme :**

Chez le bélier, le pH normal est légèrement acide 6.85. Il devient alcalin chez les sujets stériles ou peu féconds. Il est corrélé à la concentration et à la vivacité du sperme, plus un sperme est concentré, plus son pH est acide et peut atteindre 5.9 (Derivaux et Ectors, 1989).

**VI. Tests de libido :**

Les tests de libido permettent de savoir si le bélier a un comportement sexuel et si oui, s'il est dirigé vers les femelles. Ils ne sont jamais faits en routine (Ibarra, 2000 ; Stellflug, 2008). En effet, ces tests inventés au début des années 1970 sont fastidieux, lourds à mettre en place et chronophages. Pourtant, il est estimé qu'environ 25 % des béliers, qui sont par ailleurs en bonne santé, n'ont que peu ou pas d'intérêt pour des brebis en chaleur (Katz, 2008 ; Roselli, 2009). Le principe de ces tests est d'exposer un bélier seul (Ibarra, 2000) ou en groupe (Stellflug, 2008) à des brebis en chaleur (le ratio mâle/femelle est de 1 bélier pour 2-3 brebis à chaque fois) et de compter le nombre d'éjaculations sur une période de temps donnée (comprise entre 15 min et 1 heure ; Katz, 2008). Mais pour obtenir un résultat fiable, ces épreuves doivent être répétées (Stellflug, 2008).

En pratique, les ratios mâles/femelles utilisés en élevage pour la lutte prennent empiriquement en compte l'existence de béliers à faible libido. Ainsi, les conséquences de la présence d'un bélier infertile à cause d'un problème de libido, ou d'une anomalie physique (orchite, blessure, etc.) ne sont visibles que lorsque ce bélier est dominant. Or les béliers qui ne sont pas attirés par les brebis ne s'engagent pas dans les combats destinés à pouvoir s'accoupler avec elles. Par contre, lorsqu'un bélier infertile est dominant, les conséquences peuvent être dramatiques avec plus de 30 % des brebis qui reviennent en chaleur (Hulet, 1962b).

# Résultats et discussion

---

**I. Etude clinique :****I.1 Evaluation de la fertilité des béliers :**

Les béliers sont trop souvent négligés alors que leur préparation doit se prévoir longtemps à l'avance : deux mois avant leur introduction dans le troupeau de brebis (Boundy, 1998). Il est nécessaire donc de visiter les troupeaux ovins et d'évaluer leur état. La visite d'élevage permet donc d'appréhender rapidement les problèmes de reproduction qui peuvent se poser, comme les cas d'infertilité chez les béliers dominants le troupeau.

Ces problèmes peuvent entraîner des pertes considérables en reproduction qui risquent de passer inaperçues pendant un certain temps surtout si une bonne libido est maintenue chez ces béliers. Cette visite permet également d'éviter la propagation de certaines pathologies infectieuses ou héréditaires telles que des tares congénitales des agneaux (agénésies), la brucellose, les infections à *actinobacillus seminis*, *salmonella abortus ovis* dont la transmission est assurée par le bélier.

La visite de l'exploitation doit débiter par le relevé et l'étude des commémoratifs qui doivent révéler rapidement les problèmes rencontrés dans les campagnes précédentes. L'étude des commémoratifs aborde tous les facteurs d'élevage pouvant avoir une incidence sur la qualité de la reproduction à savoir : L'état sanitaire du troupeau, le statut sanitaire pour les maladies transmissibles sexuellement, les conditions de stabulation (ambiance en bergerie) et la nature de l'alimentation.

Cette dernière doit être enquêtée dans ses aspects qualitatifs (état de conservation des aliments) et dans ses aspects quantitatifs (excès azoté ; flushing et gestion des apports énergétiques ; les minéraux, les vitamines) et les phyto-œstrogènes. La conduite du troupeau et les techniques appliquées à la reproduction doivent être également étudiées dans le détail.

**I.2 Les mesures et les facteurs de variation de la circonférence scrotale :**

Il est bien admis que les mesures testiculaires et scrotales constituent de bons critères pour un choix précoce des jeunes reproducteurs (Belibasaki et Kouimtzis, 2000 ; Soderquist et Hulten, 2006). Cependant, le choix des reproducteurs basé seulement sur des mesures scrotales et testiculaires n'est pas suffisant ; d'autres études sur le comportement sexuel, la production spermatique et le suivi histologique sont nécessaires pour confirmer les résultats (Koyucu et al. 2000). La circonférence scrotale pour l'ensemble des béliers utilisés dans notre étude, a évolué en parallèle avec le poids corporel, en fonction du mois, et surtout pendant l'automne et le printemps avec une stagnation pendant l'hiver.

Cependant le développement scrotal est assez homogène chez les jeunes béliers par rapport aux adultes. Ceci est du probablement à l'homogénéité de l'alimentation distribuée avant la puberté des jeunes béliers.

Courot (1971) a bien montré que les agneaux pré pubères à la même alimentation, ont une croissance testiculaire très peu variable. Il a été rapporté également que presque toutes les dimensions testiculaires (longueur, largeur, volume, circonférence scrotale), utilisées pour l'estimation de la taille testiculaire, dépendent beaucoup plus du poids corporel et du régime alimentaire que l'âge réel des males avant et après la puberté (Cameroun et al. 1984 ; Cameroun et al. 1987). Cependant, l'âge ne semble pas influencer le développement testiculaire qui va être ralenti, une fois que la croissance est achevée à deux ou trois ans d'âge (Colas et al. 1986).

C'est le cas de l'étude de Boucif, (2008) où la circonférence scrotale a subi une évolution progressive seulement chez les jeunes béliers âgés moins de deux ans. La circonférence scrotale et la masse testiculaire ont augmenté suite à une amélioration alimentaire en énergie et en protéines (Walkden-Brown et al., 1994 ; Martin et al., 1995).

Le rôle de l'alimentation sur la croissance testiculaire a été confirmé également chez les béliers des pays tropicaux et subtropicaux (Soderquist and Hulten, 2006). Des béliers correctement alimentés, ne manifestent pas de variations saisonnières de leur activité spermatogénétique et comportementale (Baril et al. 1993). Chez les béliers des deux tranches d'âge, les variations saisonnières du poids corporel ont corrélées significativement et fortement avec les variations saisonnières de la croissance testiculaire. Ceci nous amène à dire qu'une haute corrélation existe entre le poids corporel et la circonférence scrotale. Il est bien admis donc que les béliers les plus lourds ont eu des testicules les plus larges ; de même, plus que la circonférence scrotale est grande, plus que le potentiel reproductif du bélier est bon. Des résultats similaires ont été rapportés par Celis et al. (1987) ; Salhab et al. (2001). De même, une corrélation élevée ( $r=0.90$ ) entre la circonférence scrotale et le poids testiculaire et par conséquent la production spermatique, a été rapportée chez des béliers Mérinos et Coriedale (Foster et al. 1989 ; Castrillejo et al. 1995).

La relation entre la taille testiculaire, le poids corporel et l'âge des béliers adultes des pays tropicaux a été également rapportée par plusieurs auteurs (Braun et al. 1980 ; Schoeman and Combrink, 1987 ; Ruttle and Southward, 1988). La circonférence scrotale moyenne des béliers utilisés dans notre étude est inférieure à celle rapportée pour les béliers de race ouled Djellal (Azzi, 2001). Elle est également inférieure à celle enregistrée chez des béliers de races britanniques (Boundy, 1998). Cet auteur a rapporté une circonférence scrotale de 34 à 36 cm pour les béliers adultes et de 28 à 30 cm pour les jeunes, synonyme d'une excellente fertilité.

De même, une circonférence scrotale moyenne de 28,9cm chez les jeunes et de 32,4 cm chez les béliers adultes, a été rapportée chez la race suédoise (Gotlandic) qui constitue presque 50% de la population ovine dans ce pays (Soderquist et Hulten, 2006). Baril et al. (1993) ont rapporté également que la circonférence scrotale est beaucoup plus grande dans la race Dorper que pour la race DohneMerino. Il est bien admis donc que chez les béliers reproducteurs, la circonférence scrotale varie entre 25 et 38 centimètres (Autef et al, 2000), et un bon bélier devrait y avoir plus de 30 centimètres (Mike neary, 2002). Cependant, des béliers de moins de 30 centimètres ne devraient pas habituellement être approuvés en tant que sélectionneurs très acceptables (Clell, 1997). Cette différence entre races peut s'expliquer probablement par les différentes caractéristiques génétiques de chaque race et par la nature de l'alimentation distribuée aux béliers au cours de l'année. Chez les béliers Mérinos, une suralimentation riche en protéines avec de la graine de lupin pendant 15 jours accroît le poids testiculaire de 66% et le poids vif de 39%. Cet effet est la conséquence d'une augmentation de l'activité de la LH chez ces males (Baril et al. 1993). Il est unanimement admis chez les béliers issus des régions tempérées, que la saison agit directement par la photopériode (Ortavant, 1958 ; Lincoln et Short, 1980 ; Colas, 1985). Ceci a été confirmé par Langford et al. (1989) ou l'exposition continue des béliers des zones tempérées aux jours courts, maintient la taille testiculaire et les fonctions à des niveaux assez proches du maximum. Pelletier (1971) ; Colas et al. (1986) ont noté que la circonférence scrotale chez les béliers Texel et Vendéen est minimale au printemps, pour atteindre son maximum vers l'automne. Une telle évolution rappelle celle que décrit Pelletier (1971) chez les béliers Ile de France. Cependant, d'autres études (Shrestha et al. 1983 ; Colas et al., 1986) ont montré la sensibilité de la taille testiculaire à la photopériode, selon les races. L'influence du régime lumineux est encore moins évidente chez les béliers des régions à faible latitude. C'est le cas des béliers Ouled Djellal en Algérie ( Azzi, 2000), la race Barbarine et Noire de Thibar en Tunisie (Mehouachi, 1984), les variations saisonnières sont extrêmement légères et limitées en comparaison avec les races européennes ; le rôle de la température comme facteur prédominant a été suggéré. Ceci concorde bien avec nos résultats, où l'augmentation de la circonférence scrotale a eu lieu en période théoriquement défavorable, (jours croissants) et même pendant l'été où les jours sont les plus longs de l'année, et il en est de même pour l'automne. Des résultats similaires ont été rapportés par Marte Muci et al. (2000) pour la race Leccese d'Italie dont l'activité est maximale au printemps et en été, avec un pic apparent en juillet. Il est encore bon de rappeler, que l'alimentation des ovins en système semi extensif, dépend entièrement des pâturages. Ces observations nous laissent penser que le facteur clef qui semble dominer la variation de la circonférence scrotale dans notre étude, est bel et bien la disponibilité alimentaire très restreinte en fin d'automne et en hivers, et abondante au printemps et en été.



De nombreuses études ont montré également l'impact négatif de l'accouplement sur le poids testiculaire et la circonférence scrotale (Thwaites et al. 1994 ; SolomonGizaw et Thwaites, 1997). Dans certains cas, la situation peut être compliquée par les températures élevées dans les saisons chaudes (Colas, 1980), et qui ont atteint les 46°C au mois d'aout. C'est le cas qui se produit chez le bélier de la race Barbarine de Tunisie (Mehouachi, 1984). Cependant, la sensibilité des males à la température ambiante varie donc selon la race ; ainsi, une variabilité intra race existe également (Baril et al. 1993). Cependant, la circonférence scrotale des béliers utilisés dans notre étude n'a pas changé fortement en Eté.

Ceci, nous montre bien que les béliers de la race Rembi peuvent supporter les fortes températures observées en été par rapport aux autres races algériennes en l'occurrence la Oued Djellal (Azzi, 2001).

### **I.3 La prévalence des pathologies génitales chez le bélier :**

L'estimation de la prévalence des diverses anomalies génitales des béliers de différentes races a fait l'objet de plusieurs études, souvent effectuées dans les troupeaux. Cependant, peu d'études post-mortem (à l'abattoir) ont été réalisées. Selon l'étude de Boucif et al. (2010), sur un total de 4326 béliers examinés, 241 (5,5%) ont présenté une anomalie testiculaire. Les anomalies testiculaires augmentent significativement ( $p < 0,05$ ) avec l'âge des animaux. Une incidence de pathologies testiculaires variant de 9 à 20% a été observée sur des béliers examinés dans le troupeau en Ethiopie et au Pakistan (HIBRET et al 2001 ; SIDDIQUI et al 2005) de même que pour ceux vivant en élevage extensif au Maroc (MAZOUZ et al 1990). L'incidence est presque la même en Australie (BURGESS 1983 ; BURGESS et al 1942 ; - MILLER et al 1954 ; WATT 1978) variant de 10 à 20% chez des béliers essentiellement de race Mérinos examinés en abattoirs. Récemment, (REGASSA *et al* 2003) ont rapporté 31.8% de pathologies recensées aux abattoirs dont l'atrophie testiculaire et l'épididymite en étaient les plus dominantes. La prévalence des anomalies testiculaires enregistrée en Algérie selon l'étude de Boucif (2008) paraît faible par rapport à celle rapportée dans d'autres études. Cependant, la prévalence globale de ces pathologies est le résultat d'un examen purement clinique, basé sur une identification macroscopique. Alors que, dans la majorité des travaux cités précédemment, l'étude clinique a été complétée par un examen para clinique.

### **I.3.1 La cryptorchidie :**

La cryptorchidie a été observée chez 4 % des béliers de race Rembi en représentant 55 % de l'ensemble des pathologies identifiées, a été l'anomalie la plus fréquente (Boucif et al.2010).

Cette fréquence est similaire à celle rapportée par BURGESS 1983, GUNN *et al* 1942, MILLER et MOULE 1954 et WATT 1978 en Australie ainsi que par FTHENAKIS *et al.* 2001 en Grèce. Une même fréquence a été rapportée par MAZOUZ *et al.* 1990 au Maroc et REGASSA *et al.* 2003 en Ethiopie. Ce faible taux de cryptorchidie rapporté par la majorité des auteurs, peut avoir comme causes, la précocité de la descente testiculaire chez le bélier HULLINGER ; WENSING 1985 et l'origine congénitale et/ou héréditaire de cette anomalie. HAFEZ 1993 ; ARKINSON 1996 Parmi les béliers cryptorchidies, la proportion de cryptorchidie bilatérale (64%) était significativement supérieure ( $P < 0,001$ ) à celle de cryptorchidie unilatérale (36%). Tous les cas de cryptorchidie recensés ont été localisés dans la région abdominale et associés à une réduction du volume testiculaire. La forte proportion de cryptorchidie bilatérale observée (Boucif et al. 2010) peut s'expliquer par le fait que les éleveurs détectent facilement ce type de cryptorchidie et éliminent immédiatement de la reproduction tous les animaux atteints. Alors que dans les cas de la cryptorchidie unilatérale, certains éleveurs préfèrent en cas de nécessité garder ces animaux car leur fertilité légèrement réduite, ne se répercute pas fortement sur la fertilité du troupeau BENYOUCEF 1992 ; KHELIFI 1997. Macroscopiquement, le testicule cryptorchide est plus petit et ferme que le normal. Du fait de la rareté des travaux effectués sur les cas de cryptorchidie naturelle, les résultats d'ordre anatomique ont été comparés à des cas de cryptorchidie expérimentale BLANC 1987 ; - BLANC et al 1987.

La diminution du poids du testicule cryptorchide par rapport au testicule normal (x3.1) est similaire à celle rapportée par BARENTON 1980 chez l'agneau (x3) et chez l'adulte (x4.2). Par ailleurs, l'augmentation des dimensions et du poids du testicule scrotal par rapport au testicule cryptorchide et au testicule normal, s'explique par le système de compensation anatomique. Des résultats similaires ont été rapportés par DE REVIERS 1980, MONET-KUNTZ *et al* 1987, SKINNER 1968 et WATT 1978, lesquels ont rapporté une augmentation du poids du testicule scrotal par rapport au testicule normal.

### **I.3.2 Hypoplasie testiculaire :**

Le pourcentage de l'incidence d'hypoplasie-atrophie enregistré dans l'étude de Boucif et al. (2008) est similaire à celui rapporté par d'autres auteurs. GUNN *et al.* 1942 MILLER et MOULE 1954; SIDDIQUI *et al.* 2005 et WATT 1978 ont signalé une incidence d'hypoplasie de 1 à 3.5%. Par ailleurs, une incidence d'hypoplasie-atrophie, variant de 3 à 14% a été rapportée par BURGESS et WATT 1983, 1971, HIBRET *et al.* 2001 et MAZOUZ *et al.* 1990.

Une alimentation défectueuse ou déficiente en certains oligo éléments, particulièrement le Zinc peut être la cause de l'hypoplasie testiculaire en sachant que le mode d'élevage appliqué dans cette région est semi extensif – BARENTON et al 1992. Cette cause a été supposée et confirmée par UNDERWOOD 1969. De même, une origine congénitale a été confirmée par divers auteurs, GIMBO et al 1987, HAFEZ 1993 ; LOGUE. GREIG 1986 ; ARKINSON 1996.

Selon l'étude de Boucif et al.,(2011), parmi les cas d'hypoplasies – Xatrophies, la proportion d'atteinte bilatérale (64%), était significativement plus fréquente ( $P < 0,001$ ) par rapport à l'atteinte unilatérale (36%). Comparés à des testicules d'animaux normaux de même âge, les testicules hypoplasiques sont plus petits et à paroi lisse.

### **I.3.3 Les orchites**

Des cas d'orchites ont été accompagnés d'épididymite dans plus de 70% des cas. Les testicules et les épидидymes, particulièrement la queue, sont hypertrophiés et congestionnés.

Des cas d'hypertrophie testiculaire ont été également rapportés (Boucif et al. 2011). Cette hypertrophie peut être relevée en premier lieu d'une orchite traumatique vu le mode de lutte (lutte libre) appliqué dans notre élevage ovin BENYOUCEF 1992, KHELIFI1997. Alors, étant donné que la majorité des cas d'orchite ont été associés (dans 70% des cas) à une hypertrophie épидидymaire, nous avons suspecté aussi une origine infectieuse probablement brucellique, vu que ces dernières années, beaucoup de cas de brucellose ont été détectés dans la région de Tiaret AGGAD ; BOUKRAA 2006 . Le faible pourcentage d'orchite et d'épididymite enregistré dans notre étude est similaire à celui rapporté par WATT 1978 et BURGESS 1983 avec un pourcentage respectivement de 1% et 0.5% dont 5% était d'origine brucellique BURGESS 1983. Par ailleurs, une fréquence d'orchite variant de 4 à 6%, a été rapportée par d'autres auteurs HIBRET et al 2001 ; - MAZOUZ 1990, REGASSA et al 2003 ; SIDDIQUI et al 2005.

## **II. Etude histo-physiologique**

### **II.1 Les variations histo-physiologiques au niveau des testicules**

Des prélèvements testiculaires ont été prises et étudiées le long de l'année afin de déterminer d'une part l'état histo-physiologique des testicules à chaque saison de l'année et de relever également les caractéristiques histo-pathologiques de chacune des pathologies génitales chez le bélier d'autre part.

#### **II.1.1 Prélèvements d'automne**

Pendant cette saison, les prélèvements qui correspondent au mois de septembre, octobre et novembre ont révélé un parenchyme testiculaire très fonctionnel. Les tubes séminifères ont montré les différents stades de la spermatogénèse caractérisés par la présence des stades

spermatocytaires et spermatides ainsi qu'un remplissage des lumières séminifères des spermatozoïdes. Chez les races saisonnées des zones tempérées, l'effet de la décroissance photopériodique sur le fonctionnement du tissu spermatogénétique et des tubes séminifères a été rapporté par Ortavant et al. (1985) ; cet effet a consisté en une augmentation de plus de 30% du nombre de spermatides en fin d'été et en début d'automne, ainsi qu'une réduction considérable du nombre de cellules dégénérées ; l'effet inverse a été noté au printemps. Ortavant et al. (1958) a pu mettre en évidence l'effet néfaste de la durée d'éclairement sur les diverses cellules germinales particulièrement les spermatogonies A, les spermatocytes primaires au stade pachytène et zygotène ainsi que sur les divisions méiotiques ; aboutissant aux spermatides allongées entraînant une forte réduction de la production spermatique pendant le printemps et l'été.

### **II.1.2 Prélèvements d'hiver**

Les coups histologiques examinées durant les mois de décembre, janvier et février, ont montré des tubes séminifères et épидидymaires moins remplis que ceux des saisons d'automne et de printemps, avec l'existence seulement de quelque spermatozoïdes encore attachés aux ramifications sertoliennes. Le nombre de spermatides est réduit et les spermatocytes sont présents quoique peu nombreux. Différents auteurs lient l'effet inhibiteur de la spermatogénèse aux perturbations métaboliques contrôlant la synthèse des gonadotropines et celle des stéroïdes (Colas, 1985). Sur les tubes séminifères examinés, il n'y a pas eu d'aspermogénèse. La réduction spermatogénétique pendant cette période d'hiver est directement liée à la restriction alimentaire. Setchell (1982) rapporte lui aussi que durant les fortes déficiences alimentaires qualitatives surtout, il y a une chute considérable du nombre des spermatocytes primaires et des spermatides (en rapport avec la déficience sévère en acides gras essentiels).

### **II.1.3 Prélèvements de printemps**

Durant la saison du printemps, correspondant aux mois de mars, avril et mai, les coupes histologiques ont montré une bonne activité spermatogénétique des tubes séminifères malgré la photopériode théoriquement défavorable. A l'inverse des résultats rapportés par Thibault et Ortavant (1958), sur l'effet photopériodique négatif sur la spermatogénèse, nous n'avons pas observé ce phénomène sur les gonades étudiées. Cela est due en premier lieu à la faible amplitude de variation de la durée d'éclairement, du moment que l'on s'approche beaucoup plus du tropique que des régions tempérées. En second lieu, la réduction de l'activité spermatogénétique pendant cette période est d'ordre alimentaire. Walkden-Brown et al. (1994) ont rapporté que lors des pâturages en Australie, les béliers présentent des parenchymes testiculaires avec une activité spermatogénétique augmentée de 20% entre les mois de février et juin.

Hochereau De-Revier et Lincoln (1985) ont noté que l'alimentation agit directement sur le diamètre des tubes séminifères et des glandes annexes, ces derniers triplent de volume lors du printemps chez les béliers de race 'Soay'. Les diamètres des tubes séminifères pour ses auteurs sont considérés comme des index spermatogénétiques. Ils sont caractérisés par une forte activité des cellules sertoliennes, qui est la conséquence d'une augmentation des hormones gonadotropes circulantes, aboutissant à l'augmentation du rendement des lignées germinales

#### **II.1.4 Prélèvements d'été**

Dans cette saison, les prélèvements récoltés aux mois de juin, juillet et août, ont montré l'effet délétère des fortes températures sur la spermatogénèse en la réduisant sensiblement. Les effets des fortes chaleurs ont été décrits plusieurs auteurs ; Setchell (1982) avait noté que les lignées germinales les plus thermosensibles sont les spermatocytes pachytène et les spermatides précoces. Les cellules interstitielles de Leydig et de Sertoli sont aussi affectées par l'effet de la chaleur, ce qui entraîne une réduction considérable du transport de la testostérone par la protéine responsable (l'ABP), du moment que l'intégrité des cellules sertoliennes est perturbée.

### **III. Etude anatomo-pathologique**

#### **III.1 La cryptorchidie**

Sur le plan histologique, les cas de cryptorchidie examinés révèlent une réduction du diamètre des tubes séminifères avec des cellules spermatogénétiques peu développées (Boucif et al. 2008). Le tissu interstitiel présente un nombre réduit de cellules de Leydig plongées dans un amas de tissus fibreux. Ces résultats se rapprochent de ce qui a été rapporté sur le plan clinique (Boundy, 1998) et sur le plan histologique (Blanc, 1987). Sur le plan macroscopique, les paramètres mesurés sur les testicules d'animaux présentant une cryptorchidie bilatérale, étaient de 2 à 3 fois inférieurs ( $P < 0.05$ ) comparativement à ceux d'animaux normaux (Boucif et al., 2010). Dans les cas de cryptorchidie unilatérale, les dimensions et le poids du testicule scrotal étaient de 3 à 4 fois plus élevés ( $P < 0.05$ ) comparativement aux testicules cryptorchide. De même, la longueur et le poids du testicule scrotal étaient de 1 à 2 fois plus élevés ( $P < 0.05$ ) à ceux des animaux normaux de même âge.

# Conclusion

---

Cette étude n'est qu'un début de recherche ayant pour but de recenser les principales pathologies liées à la reproduction qui est un domaine assez vaste aboutissant ainsi à la diminution des performances reproductives des béliers. A la fin de ce modeste travail, nous concluons ce que suit.

De point de vu histo-physiologique:

\*Des modifications anatomo-physiologiques variant selon des facteurs environnementaux d'ordre alimentaire et saisonnier ont abouti à la diminution des performances physiologiques des béliers au cours de l'année.

\*Une croissance testiculaire homogène et acceptable au cours de toute l'année chez les béliers quel que soit leur âge.

\* Une corrélation significative entre la circonférence scrotale et le poids corporel.

\* Une forte activité testiculaire en automne et en printemps alors qu'elle est faible en hiver et en été, vu la pauvreté des pâturages durant l'hiver ainsi que les effets néfastes des hautes températures estivales.

\* Une concordance entre les résultats relevés à l'échelle histologique et clinique.

Cet ensemble d'informations recueillis sur le plan anatomique et histologique nous amène à dire que l'activité testiculaire des béliers n'est pas liée seulement à la saison malgré l'existence de variations saisonnières, mais d'autres facteurs peuvent être en cause, comme le stress thermique et déficit alimentaire.

Il est donc possible que ces béliers puissent produire de la semence durant toute l'année. Il reste maintenant d'identifier les facteurs possibles de variation de la production spermatique (l'alimentation et la température) et les variations éventuelles de la fertilité durant l'année par saillie et insémination artificielle.

De point de vue clinique :

Des pathologies et anomalies touchant un ou plusieurs organes de l'appareil génital du bélier ont été recensées dans les exploitations et les abattoirs ; Néanmoins la prévalence de ces pathologies paraît faible dans l'abattoir en sachant bien considérant que ce dernier constitue un lieu de concentration pour tous les animaux infertiles. Ce faible taux montre bien que ce genre de pathologies recensées ne constitue pas l'une des causes majeures d'infertilité d'un troupeau ovien. Cependant, dans les élevages, il est probable que la fréquence des pathologies et plus particulièrement d'ordre génital soit encore plus faible.

Pour cela il a été recommandé:

\*Un suivi clinique rigoureux des reproducteurs ;

\*Une supplémentation alimentaire convenable quantitativement et qualitativement lors des périodes de lutte ainsi que lors des périodes climatique défavorables ;

\*L'installation des bâtiments dotés de moyens permettant de surpasser les fortes températures d'été.

\* Programmer des études à l'avenir au niveau des abattoirs et les bâtiments d'élevage dans le but de:

- Recenser les principales pathologies génitales sur un grand nombre de béliers de différentes races et localisations au niveau national.

- Comme il est souhaitable de mettre en œuvre d'autres études visant à identifier les principales causes d'infertilité dans nos troupeaux.



## Références bibliographiques :

**AGGAD H., BOUKRAA L.:** Prevalence of bovine and human brucellosis in western Algeria: Comparison of screening tests. *East. Medit. Health. J.*, 2006, 12, 119-128.

**AITKEN I. :** Diseases of Sheep. 4e éd. - Oxford (UK) : Wiley-Blackwell, 2007, 624 p.

**AMANN R.P.; VEERAMACHANENI D.N.R. :** Cryptorchidism in common eutherian mammals. *Reproduction*. 2007, 133 (3), 541-561.

**AMANN, R. P., SCHANBACHER, B. D.** (1983) Physiology of male reproduction. *J. Anim. Sci.*, 57: 380-403.

**ARKINSON T.J.:** Fertility and infertility in male animals. In: **ARTHUR G.H., NOAKES D.E., PEARSON H., PARKINSON T.J.**(éd.), *Vet. Reprod. Obst*, 7th Edition. Philadelphia, Saunders PA, 1996, 572-633.

**AUTEF P, BLISSON G, BRARD C, PONCELET J.L.** 2000. L'examen d'achat d'un bélier. *Point Vétérinaire*. 31, 206, 15- 22.

**AZZI N.** 2001 Variation de l'activité reproductive et spermatique Durant l'année chez les beliers de races Ouled Djellal et Hamra. Etude clinique et suivi histologique . Mémoire de magistère en Sciences Vétérinaires, Option : Reproduction Animal ; Centre Universitaire de Tiaret.

**BARENTON B., BLANC M.R., CARATY A., HOCHEREREAUDE REVIERS M.T., and PERREAU C., SAUMONDE J.:** Effect of cryptorchidism in the ram: Changes in the concentrations of Testosterone and Estradiol receptors for LH and FSH in the testis, and Its Histology. *Mol.Cell. Endoc.*, 1980, 28, 13-25.

**BARIL G., CHEMINEAU P., COGNIE Y ET COLL.,** 1993. Manuel de formation pour l'insémination artificielle chez les ovins et caprins. Rome, FAO n° 83, 1993, 7 à 106, 129 à 142.

**BARIL, G., CHEMINEAU, P., COGNIE, Y., GUERIN, Y., LEBOEUF, B., ORGEUR, P., VALLET, J.C.** (1993) Manuel de formation pour l'insémination artificielle chez les ovins et les caprins. Rome: FAO: 231p.

**BARONE R.** : Anatomie comparée des mammifères domestiques - Tome 4 : Splanchnologie II : Appareil uro-génital, foetus et ses annexes, péritoine et topographie abdominale. 3e éd. - Paris: Vigot, 1990, 951 p.

**BELIBASAKI, KOUIMTZIS S.** 2000. Sexual activity and body and testis growth in prepubertal ram lambs of Friesland, Chios, Karagouniki and serres dairy sheep in Greece. Small Rumin Res. 1;37 (1-2):109-113.

**BENYOUCEF M.T.** : Les races ovines algériennes: situation et perspectives. On strategies for the development of Fat-tail Sheep in the Near East. Adana, Turkey. Workshop.FAO.CIHEAM., 1992. Pub N° 68,100-109.

**BISTER J .L.DEROOVER R., DESSY F ; DELAHAUT P ; BECKERS J.F. AND PAQUAYR ;** 2002. Sensitivity of follicles from prepubertal calves ovaries to in vitro stimulation with LH and FSH. Biotechnologie, Agronomie, Société et Environnement, March 2002, 6(1): 15-16.

**BLANC M.R.:** Etude du rétro contrôle testiculaire de la secretion des hormones gonadotropes chez le mouton (ovisaries): Composantes protéiques et stéroïdiennes. D. Sc. Theses, 92pages, 1987. Université Pierre et Marie Curie Paris VI.

**BONNES, G., DESCLAUDE.J., DROGOUL, C., GADOUD, R., JUSSISAU, R., LE LOC'H, A., MONTMEAS, L., ROBIN, G. et al.** (2005) Reproduction des animaux d'élevages. 2 éme Ed. Dijon : Educagri (Ed.): 407 p.

**BOUCIF A., N. AZZI, D. A. BOULKABOUL, A. NIAR.** The Testicular Pathologies in Rams of the Algerian Local Breed "Rembi". Clinical and Histopathological Classification Asian J. Anim. Vet. Adv., 2011,vol 6,issue 8, 831-837

**BOUCIF A., N. AZZI, D. SAIDI, A. NIAR.** Etude de la prévalence des anomalies testiculaires chez le bélier « Rembi. Revue Méd. Vét., 2008, 159, 1, 22-2

**BOUKHLIQ, R.,** (2002).

Cours en ligne sur la reproduction ovine.

Institut Agronomique et vétérinaire Hassan II - MAROC.

**BOUNDY T.:** Routine ram examination. In Practice.1992, 14(5), p. 219–228.

**BOUNDY T. :** Routine ram examination. Collection and interpretation of ram semen under general practice conditions. In: Melling M., Alder M., (éd.): Sheep and Goat practice 2. London, Saunders WB, 1988, 1-31.

**Boundy T.,** 1998. Routine Ram Examination. Collection and Interprétation of Ram semen under general practice conditions. In : Sheep and Goat practice 2,Eds M. Melling,, M. Alder. London, W.B.Saunders,pp1-31.

**Braun WF, Thomson JM, Ross CV ,** 1980: Preliminary report on ram scrotal circumference measurement. Soc Theriogenol.10 ,44- 50.

**BRUERE A.N., WEST D.W.:** The sheep: health, disease & production. PalmerstonNorth : Foundation for Veterinary Continuing Education. New Zelande Veterinary Association; 1993.

**BURGESS G.W. :** An abattoir survey of lesions in the scrotal contents of rams. Austr. Vet. J., 1983, 60, 85-86 .

**CAMEROUN A.W.N., FAIRNIE I.J., CURNOW D.H., KEOGH E.J., LINDSAY D.R.**1984. The effect of frequency of semen collection and testicular size on the output of spermatozoa in rams 10<sup>th</sup> International Congress on Animal Reproduction and Artificial Insemination , Urbana, Champam, Illinois, 2, paper n° 267, 3p.

**CAMEROUN A.W.N.; TILBROOK A.J.; LINDSAY D.R.** 1987. The Influence of ram mating preferences and social interaction between rams on the proportion of ewes mated at feilde joining. Amsterdam. Elsevier Science Publichers B.V. Applied animal behavior science v . 18 (12) : p.173-184.

**CASTONGUAY F. :** La reproduction chez les ovins. Québec : 2006, 154 p.

**CELIS, G., RODIGUEZ, R.O.L., QUINTAL, F.J.,** 1987. Correlation of scrotal Circonference and some body measurements with testis weight in Pelibuey rams. Anim. Breed. Abstr. 62(5), 217.

**CHELLIG, R.,**(1992).  
Les races ovines algériennes.  
OPU. 1992, 80 P.

**CLELL V. BAGLEY.** 1997. Breeding soudness in rams. How to do it and how tointerpret it. Extension Veterinarian. Utah State University, Logan UT 84322-5600.

**COLAS, G., PERSONNIC, D., COUROT, M., ORTAVANT, R.** (1975) Influence du rythme de récolte sur la production de spermatozoïdes chez le jeune bélier Romanov. Ann. Zootech., 2: 189-198.

**COLAS. G, GUERIN . Y, LEMAIRE. Y, MONTASSIER.Y DESPIERESS. J.,** 1986. Variations saisonnières du diamètre testiculaire et de la morphologie des spermatozoides chez le bélier Vendéen et chez le bélier Texel. INRA. Nauzilly. Repr. Nutr.Dévelop., 1986, 26 (3), 863-875.

**COLAS G., GUERIN Y., CLANET V., ALINE SOLARI.,** 1985. Influence de la durée d'éclaircissement sur la production et la fécondance des spermatozoides chez le bélier adulte Ile-de-France. Reprod. Nutr. Dévelop, 25(1A), 101-111.

**COLAS G., GUERIN Y, LEMAIRE.Y, MONTASSIER. Y DESPIERRES. J.,** 1986. Variations saisonnières du diamètre et de la morphologie des spermatozoides chez le bélier Vendéen et cher Texel. INRA. Nauzilly. Repr.Nutr.Dévelop., 1986,26 (3) , 863-875.

**COLAS, G.** (1980) Variations Saisonnières de la qualité du sperme chez le bélier Île-de-France. I. étude de la morphologie cellulaire et de la motilité massale. Reprod. Nutri. Dévelop., 20 (6): 1789-1799.

**CRAPLET, C., THIBIER, M.,** (1980).  
Le Mouton.  
Editions Vigot, Tome IV, PARIS.560 p.

**DADOUNE, J-P., DEMOULIN, A.,** (2001).

Structure et fonction du testicule.

In Thibault, C., Levasseur, M-C. (ed), la reproduction chez les mammifères et l'Homme, 756-289 pp. Coédition INRA-Ellipses.

**DAVID ADAMS ET MICHAEL MC KINLEY** :The sheep. ANZccart News Po Box 19Glen Osmond SA 5064 Astralia. Vol 8 No 2 June 1995 Insert 1.4

**DE REVIERS M., HOCHEREAU-DE REVIERS M.T., BLANC M.R., BRILLARD J.P., COUROT M., PELLETIER J.P.** : Control of Sertoli and germcell population in the cock and sheep testis. Reprod. Nutr.Develop., 1980, 20, 241-249.

**DERIVAUX, J., ECTORS, F.,** (1989).

Reproduction chez les animaux domestiques.

Éditeur Academia, 3e édition, 1141 P.

**DOLLEY PHILIPPE , LUCIEN, OLIVIER.**, 1982 . Contribution à l'étude de l'épididymite contagieuse du bélier: 1 Mise au point de deux techniques sérologiques 2 Etude épidémiologique dans les Hautes – pyrénées . Thèse .Doctorat. Vet , ENV Alfort.

**DOUET, D-G. N.**, (2000).

Congélation de sperme de mammifères, application aux antilopes.

Thèse Docteur vétérinaire. Ecole nationale de Nantes 111P.

**EDUARDO VILLENA, F., JOSE JIMENEZ, R.M., MENDOZA, E., LOPEZ, J.C.**, (2003).

Technicien en élevage.

Editions Cultural, S.A Tome2, MADRID – Espagne, 226 p.

**EILTS, B, E.**, (2004).

Male Theriogenology: Semen Evaluation.

[Web]:[http://www.vetmed.lsu.edu/eiltslotus/theriogenology-5361/male\\_index.htm](http://www.vetmed.lsu.edu/eiltslotus/theriogenology-5361/male_index.htm).(05-05-2011).

**EZE C.A.**: Lameness and reproductive performance in small ruminants in Nsukka Area of the Enugu State, Nigeria. Small Ruminant Research. 2002, 44(3), p. 263-267.

**FANTODJI, A., SORO, D., TREYAVO, M.**, (2009).

Caractéristiques spermatiques et maturité des gonades des aulacodes mâles d'élevage en Côte d'Ivoire.

Revue Méd.Vét., 160, 1, 44-53.

**FOSTER RA, LADDS PW, HOFFMAN D, BRIGGS GD**, 1989: The relationship of scrotal circumference to testicular weight in rams. Aust Vet J 66, 20-22.

**FOURIE, P. J., SCHWALBACH, L. M., NESER, F. W. C., VAN DER WESTHUIZEN, C.**

(2004) Scrotal, testicular and semen characteristics of young Dorper rams managed under intensive and extensive conditions. Small Rum. Res., 54: 53-59.

**FTHENAKIS G.C., KARAGIANNIDIS A., ALEXOPOULOS C., BROZOS C., SARATSIS P., KYRIAKIS S.** : Clinical and epidemiological findings during ram examination in 47 flocks in southern Greece. Prev. Vet. Med., 2001, 52, 43-52.

**GALLOWAY D.B.; WRIGHT P.J.; DE KRETZER, D. et al.** An outbreak of gonadal hypoplasia in a sheep flock: clinical, pathological and endocrinological features, and aetiological studies. *Vet. Rec.*, v.131, p.506-1, 1992.

**GAYRARD, V.**, (2007).

Physiologie de la reproduction des mammifères.

Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse 198P.

**GIMBO A., ZANGHI A., GIANNETTO S.** : Ram testicular hypoplasia anatomical and histopathological observations. *Schweiz.Arch.Tierheilk.*, 1987, 129, 481-491.

**GORDON, I.** 1997. Controlled reproduction in sheep and goats. CAB International, University Press, Cambridge, 450 pp.

**GOULETSOU P.G., AMIRIDIS G.S., CRIPPS P.G., LAINAS T., DELIGIANNIS K., SARATSIS P., FTHENAKIS G.C.** :Ultrasonographic appearance of clinically healthy testicles and epididymides of rams. *Theriogenology.*, 2003, 59,1959-1972.

**GOULETSOU P.G. & FTHENAKIS G.C.** : Clinical evaluation of reproductive ability of rams. *Small Ruminant Research.* 2010, 92(1-3), p. 45-51.

**GUNN R.M.C., SANDERS R.N., GRANGER W.** : Studies in fertility in sheep. *Bull. Counc.Scient.Ind. Res. Melb.*, 1942, N°148.

**HAFEZ E.S.E.** : In :Reproduction in farm animals, 6th eds. Leo-and Febiger, Philadelphia. 1993. 161-188.

**HIBRET A., TOÉ F., MUKASA-MUGERWAE., KASSA T., MARKOS T:** Genital Disorders, Linear and Testicular Characteristics in Menz Rams., *Trop. Anim. Heath. Prod.*, 2001. 33, 219-227.

**HOCHEREAU- DE REVIERS M.T., PERREAU C., LINCOLN G.A.** 1985. Photoperiodic variations of somatic and germ cell populations in the Soay ram testis. INRA, reproductive physiology. *Journal of reproduction and fertility.* Cambridge, Royaume- uni vol. 74, n° 2, pp.329-334.

**HULET C.V., ERCANBRACK S.K., BLACKWELL R.L., PRICE D.A. & WILSON L.O. :** Mating behavior of the ram in the multi-sire pen. *Journal of Animal Science*. 1962b, 21(4), p. 865-869.

**HULLINGER R.L., WENSING C.J.G. :** Descent of the testis in the fetal calf. A summary of the anatomy and process. *Acta. Anat.*, 1985, 121, 63-68.

**HUTSON J.M.; HASTHORPE S.; HEYNS C.F.:** Anatomical and functional aspects of testicular descent and cryptorchidism. *Endocr.Rev.* 1997, 18 (2), 259-280.

**IBARRA D., LABORDE D. & VAN LIER E. :** Repeatability and relationship with field mating performance of a serving capacity pen test in rams. *Small Ruminant Research*. 2000, 37(1-2), p. 165-169.

**JENSEN R.**1983. Urogenital abnormalities in sheep. Slaughter survey. *Austr. Vet. J*; 250-274.

**JIMENEZ-SEVERIANO, H., REYNOSO, M. L., ROMAN-PONCE, S. I., ROBLEDO, V.M.** (2010) Evaluation of mathematical models to describe testicular growth in Blackbelly ram lambs. *Theriogenology*, 74: 1107-1114.

**KARACA F., AKSOY M., KAYA A., ATAMAN M. B., TEKELI T.,** Spermatic granuloma in the ram: diagnosis by ultrasonography and semen characteristics, *Vet. Radiol. Ultrasound*, 1999, 40, 402-406

**KARL J.; CAPEL B.:** Sertoli cells of the mouse testis originate from the coelomic epithelium. *Dev. Biol.* 1998, 203 (2), 323-333.

**KATZ L.S. :** Variation in male sexual behavior. *Animal Reproduction Science*. 2008, 105(1-2), p. 64-71.

**KHELIFI Y. :** Les productions ovines et caprines dans la zone steppique de l'Ouest algérien., 1997, Symposium. 25-27 octobre. Bella, Italy.

**KIGLOUR R.J.,** 1993. The relationship between Ram Breeding Capacity and Flock Fertility. *Theriogenology*, 40,277-285.

**KIMBERLING C.V, PARSONS G.A** (1997). Breeding soundness evaluation and surgical sterilization of the ram. In Current therapy in large animal Theriogenology.London : W.B Saunders Compagny, p. 620-628

**KOYONCU M., SENEGUL L, TUNCEL E.** 2000). Karayaka Toklularında Bazı Testis Özellikleri.

Hayvansal Üretim Dergisi. 41:102-107, İzmir.

**KUMAR, D., NAQVI, A-J. S. M. K.,** (2010).

Objective assessment of sperm motion characteristics of Malpura ram lambs raised under intensive management system in semiarid tropical environment.TropAnim Health Prod. 42:653–658.

**LACROIX, M.,** (1976).

Circuit physique de la semence ovine, 81-93 pp.

In Insémination artificielle ovine Editions SEARLE-PARIS, 105 P.

**LOGUE D., GREIG A.:** Infertility in the bull, ram and boar 2: Infertility associated with normal service behaviour. In Pract., 1986, 8. 118-122.

**MAP.** 2006 Evolution des effectifs . 2006. [www.fao.org](http://www.fao.org).

**MARTEMUCCI, G., FACCIOLONGO, A.M., BRAMANTE, G.,** 2000. Variazioni durante l'anno delle dimensioni testicolari, della libido e della testosteronemia successiva a stimolazione con Gn-RH in arieti di razza Leccese ( Circannual variations in testis size, libido and testosterone hormone response to Gn-RH in Leccese rams). Zoot. Nutr. Anim. 26,199-209.

**MARTIN G.B., WALKDEN -BROWN S.W.** 1995. Nutritional influences of reproduction in mature male sheep and goats. J.Reprod. Fert. Suppl.49,437-449.

**MAZOUZ, A., TOE", F., LAHLOU-KASSI, A. AND DERQAOU, L. :** Selection of rams in sheep breeding management.1992. In: B. REY, S.H.B. LEBBIE AND L. REYNOLDS (eds), Small Ruminant Research and Development in Africa, Proceedings of the First Biennial Conference of the African Small Ruminant Research Network, ILRAD, Nairobi, Kenya, 1990, (ILCA, Nairobi), 195-205.



**MEHOUCI M.** 1984. Variations saisonnières de la production spermatique chez les béliers de races Barbarine et Noire de Thibar. Université de Tunis Thèse 134p.

**MEMON M.A.**, Male infertility, Vet. Clin. North Am. Large Anim. Pract., 1983, 5, 619-635

**MIKE NEARY.** 2002. Reproductive Management of the Ewe flock and the ram. Ruminant.. Nutrition. Sheep. B.S. University of Nebraska M.S and Ph. D. Extension Sheep Specialist. Mississippi State University.

**MILLER S.J., MOULE G.R.:** Clinical observations on the reproductive organs of Merino rams in pastoral queensland. Austr.Vet. J.,1954, 30, 353-363.

**MONET-KUNTZ C., BARENTON B., LOCATELLI A., FONTAINE I., PERREAU C., HOCHEREAU DE REVIERS M.T.:** Effects of experimental cryptorchidism and subsquentorchidopexy on seminiferous tubilefonctions in the lamb. J. Andro., 1987, 8, 148-154.

**NOAKES, D.E., PARKINSON, T.J., ENGLAND, G. C. W.** (2001) Arthur's Veterinary reproduction and obstetrics (Theriogenology).8 th Ed., Saunders Elsevier (Ed.): 868 p.

**OIE :** Office International des Epizooties. Système Mondial d'information zoosanitaire [en ligne]. Disponible sur :

[http://www.oie.int/wahis\\_2/public/wahid.php/Diseaseinformation/Diseasedistributionmap/index/newlang/fr](http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Diseaseinformation/Diseasedistributionmap/index/newlang/fr) (consulté le 06.06.2013)

**ORTAVANT R., PELLETIER J., RAVAUT J.P., THIMONIER J., VOLLAND-NAIL P.** 1985. Photopériod : main proximal and distal factor of the circannual cycle of reproduction in farm mammals. Oxford reviews or reproductive biologi 7, 305-345.

**ORTAVANT R.,** 1958. Le cycle spermatogénitique . These. Doc. Etat. es SC. Nat, Paris. The spermatogenic cycle in the ram. Ph.D.Thesis. University of Paris, Paris, pp. 127.

**PARAPANOV, R., VARGAS, J., et al.,**(2009).

Spermatogénèse et perturbateurs endocriniens: étude sur la qualité du sperme en Suisse  
Fondation andrologie, biologie, endocrinologie, reproduction (Faber) en Suisse.

**PELLITIER J.**1971. Influence du photopériode et des androgènes sur la synthèse et la libération de LH chez le bélier. These Univ. Paris. 243 p.

**PHILIZOT S** (2005). Intérêts et limites de la mesure de la circonférence scrotale pour évaluer la fonction sexuelle du taureau. Thèse de doctorat vétérinaire, Toulouse 3, 117 p.

**REGASSA F., TEREFE F., BEKANA M.** : Abnormalities of the Testes and Epididymis in Bucks and Rams slaughtered at DebreZeit Abattoir, Ethiopia. Trop. Anim. Health. Prod., 2003, 35, 541-549.

**RIDLER AL, WEST DM** (2011).Control of Brucellaovis infection in sheep.Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice, 27, 61-66.

**ROBEL, P.,** (2003).

La stéroïdogénèse : les enzymes et la régulation de leur expression génomique.

In Thibault, C., Levasseur, M-C. (ed), la reproduction chez les mammifères et l'Homme,144-154pp. Coédition INRA-Ellipses.

**ROSELLI C.E. & STORMSHAK F.** : The neurobiology of sexual partner preferences in Rams. Hormones and Behavior. 2009, 55(5), p. 611-620.

**RUCKEBUSCH, Y.,**(1981).

Physiologie pharmacologie thérapeutique.

Maloines.a., éditeur, 611P.

**RUSSEL A.:** Body condition scoring of sheep. In Practice.1984, 6(3), p. 91 -93.

**RUTTEL, J.L. AND SOUTHWARD, G.M .,** 1988. Influence of age and scrotal circumference on breeding soundness examination of range rams. Theriogenology, 29,954^949.

**SALHAB S.A., ZARKAWI M., WARDEH M.F., AL-MASRI M.R., KASSEM R.** 2001 Development of testicular dimensions and size, and their relationship to age , body weigt and parental size in groowig Awassi ram lambs . Small Ruminant Research 40.187+ 191.

**SCHOEMAN, S.J .AND COMBRINK, G.C.** (1987). The influence of dietary supplementation on testicular growth rate in adult Merino rams. S.Afr.J. Anim.Sci; 17:43-44.

**SCOTT P.** : Sheep Medicine. London (GB) : Manson Publishing Ltd, 2007, 300 p.

**SETCHELL, B.P.** (1991) Male reproductive organs and semen. In: CUPPS, P.T. (Ed.) Reproduction in domestic animals. 4th Ed., Academic Press, Inc. San Diego. New York. Boston. London. Sydney. Tokyo: 670 p.

**SETCHELL B.P., 1982. SPERMATOZOA AND SPERMAGENESIS.** In: Short et Austin C.R. Reproduction in mammals, Vol 1 Cambridge p 63- 101.

**SHELTON. M.** 1995. Harnessing the biological potentiel of sheep in providing protein for growing world population. J ournal of Animal Science 73 (Suppl.1), p.243.

**SHRESTHA, J. N. B., FISER, P. S., LANGFORD, G. A., HEANEY, D. P.** (1983) Influence of breed, birth date, age and body weight on testicular measurements of growing rams maintained in a controlled environment. Can. J. Anim. Sci., 63: 835-847.

**SIDDIQUI H.U.R., AHMAD A., KHAN Z.** : Pathological Studies on Testes of the Ram. J. Agri. Soc. Sci., 2005,1,75-77.

**SKINNER J.D., ROWSON L.E.** : Some effects of unilateral cryptorchidism and vasectomy on sexual developement in the pubescent ram and bull. J. Endoc., 1968, 42, 311-321.

**SODERQUIST L AND HULTEN F.**2006 Normal Values for the Scrotal Circumference in Rams of Gotlandic Breed .Reprod Dom Anim 41, 61-62 ISSN 0936-6768

**SOLOMON GIZAW ET THWAITES. C. J.** 1997. Changes in liveweight, body condition and scrotal circumfirence and their relationchips with sexual activity and hock fertility in Ethiopian Horro rams over a 3-cycle joining period . Journal of Agricultural Science, Cambridge ( 1997), **128**, 117+ 121. 1997 Cambridge University Press 117.

**STELLFLUG J.N., LEWIS G.S., MOFFET C.A. & LEEDS T.D.** : Evaluation of three-ram cohort serving capacity tests as a substitute for individual serving capacity tests. Journal of animal science. 2008, 86(8), p. 2024-2031.

**TARIGAN S., LADDS P. W., FOSTER R. A.,** Genital pathology of feral male goats, Aust. Vet. J., 1990, 67, 286-290

**THIBAUT C. & LEVASSEUR M.-C.** : La reproduction chez les mammifères et l'homme. 2e éd. - Paris : INRA Editions, 2001, 928 p.

**THIBOUVILLE C.A** 1982. Fertilité et Infertilité chez le bélier liés aux facteurs non infectieux. These. E.N.V. Alfort.

**THWAITES C.J.** 1995 a. Effect of undernutrition on the size and tone of the ram's testes. Small Ruminant Research Volume 16, Issue 3, May 1995, pages 283-286

**TOE, F et al** .(2000) Reproductive characteristics of Ethiopian highland sheep. 1. Genetic parameters of testicular measurements in ram lambs and relationship with age at puberty in ewe lambs. Small Rum. Res., 36: 227-240

**UNDERWOOD E.J., SOMERS M.** : Studies of Zinc nutrition in sheep I: The relation of Zinc to growth testicular development and spermatogenesis in young ram .Aust. J. Agric. Res., 1969, 20, 889- 897.

**VAN METRE DC, RAO S, KIMBERLING CV, MORLEY PS** (2012). Factors associated with failure in breeding soundness examination of Western USA rams. Preventive Veterinary Medicine, 105, 118-126.

**WALKDEN- BROWN S.W., RESTALL B.J., ADAMS N.** 1994. Effect of nutrition on seasonal patterns of LH, FSH and Testosterone concentration testicular mass in small ruminant J. Reprod. Fert. 102:351-361.

**WATT D.A.** : Testicular abnormalities and spermatogenesis in the Merino ram. M. V. Sc. Thesis., 1971. University. Sydney. Australia.

**WATT D.A.** : Testicular pathology of Merino ram and other species. Aust. vet. J., 1978, 54, 473-478.

# Résumé

## **Les dominantes pathologies génitales chez le bélier « Etude bibliographique »**

**Notre travail rentre dans la préparation d'un projet de fin d'étude en vue de l'obtention d'un diplôme de docteur vétérinaire. C'est une étude d'ordre bibliographique ayant pour but d'identifier d'une part les principales et dominantes pathologies génitales recensées au niveau des abattoirs et les élevages ovins et décrire d'autre part ces pathologies à l'échelle anatomique et histologique.**

**A travers cette étude, nous avons rassemblé un ensemble de travaux menés dans ce sens dont nous avons relevé les principaux résultats et les discuter d'une façon générale. Ce qui nous permis de déterminer la prévalence de ces pathologies et de les identifier sur le plan symptomatique et lésionnel.**

**D'autres études d'ordre expérimental seront menées à l'avenir afin de recenser la prévalence et la nature des pathologies génitales affectant les béliers dans nos élevages ovins.**

**Ces études nous permettront également de se perfectionner sur les moyens de diagnostic clinique et de laboratoire.**