

**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 THEME

ETUDE HISTO-PATHOLOGIQUE DES AFECTIION GENITAL CHEZ BELIER

PRESENTE PAR:

BELHADRI MOHAMMED YASSINE

ABBASSIE ISHAK

ENCADREE PAR:

MR: MORSLI AMIROUCHE



Remerciements

Nous remercions allah le tout puissant de nous avoir donné le courage, la volonté et la patience de mener a terme ce présent travail.

*Je tiens à remercier respectivement
Monsieur, le professeur **morsli amirouche** qui a bien voulu
accepter mon sujet de thèse et m'a guidée dans ce travail tout
au long de sa réalisation et sa rédaction
Qu'il accepte mes sincères remerciements.*

*Je tiens à remercier tous les vétérinaires des abattoirs des
wilayas Ain temouchent, sidi bel abbes ,Mostaganem ,tlemcen
ceux qui m'ont aidé, soutenue, et encouragé pour la
réalisation de ce modeste travail.*

*Je tiens également à remercier les personnels de l'abattoir de
Tiaret pour leurs aides, leurs disponibilités et leurs patiences.*

*Finalement, nous remercions tous ceux ou celles qui ont agi
dans l'ombre et participé discrètement a l'accomplissement de
ce mémoire.*

Dédicaces

Je dédie ce Modest travail aux personnes qui me sont chers et qui m'ont soutenu tout au long des épreuves qui ont donné lumière a ce travail. Je cite particulièrement

- + Mon père, en vous je voie un père dévoué a sa famille .ta présence en tout circonstance m'a maintes fois rappelé le sens de la responsabilité.*
- + Ma mère, en vous, je voie la maman parfaite, toujours prête a se sacrifier pour le bonheur de ses enfants , merci por tout.*
- + Ma sœur pour soutien moral et qui était toujours la pour moi .*
- + A toute la famille :En témoignage de l'affection que je leur porte.*
- + A tous mes collègues de travail surtout :ishak, charef, chemselddine*
- + A tous ceux qui me sont chers , si mes vœux pouvaient avoir quelque pouvoirs j'en serai profondément heureux car je veux pour vous et vos familles toutes les réussites et satisfactions de ce monde.*

Belhadri mohammed yassine

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à tous qui m'ont soutenu, m'ont encouragé durant toute ma période d'étude. A ceux qui ont toujours voulu que je sois la meilleure :

✚ A mon père : Pour l'affection, les sacrifices et l'encouragement qu'il a consenti à faire pour moi.

✚ A ma mère : En reconnaissance pour tout l'amour et les sacrifices dont elle n'a cessé et ne cesse de m'entourer.

✚ A ma sœur : Qu'ils permettent de leur exprimer ma vive gratitude et mon profond respect en témoignage de notre fraternité sans égale.

✚ A tous mes collègues de travail surtout : yassine ,charef, chemseldine

✚ A toute la famille : En témoignage de l'affection que je leur porte.

✚ A tous mes amis (es) et à tous ce qui sont chers :

En reconnaissance de leur affection et leur sincère amitié.

Abbassie ishak

Sommaire

Introduction	1
Première partie : Partie Bibliographique	
I- Ethnologies des principales races ovines en Algérie	3
I-1- La race Ouled Djellal.....	4
I-2-La race Hamra.....	5
I-3- Race Rumbi	6
II- Bases Anatomiques de l'appareil reproducteur mâle	7
II-1- la section glandulaire.....	7
II - 1-1 - Les testicules.....	7
II - 1-2- Les glandes annexes.....	8
II- 2- la section tubulaire	8
II - 2-1 - L'épididyme.....	8
II - 2-2 - Canal déférent.....	9
II-3- le sinus uro-génital.....	9
III - Bases physiologiques de l'appareil reproducteur mâle	10
III-1- La fonction testiculaire	10
III- 2- Description et régulation hormonale de la spermatogenèse.....	10
III-3- Formation du sperme	14
III- 4- Régulation thermique du testicule.....	14

IV - Facteurs de variation de l'activité sexuelle et de la production de semence.....	16
IV -1- Facteurs environnementaux.....	16
IV -1- 1- La saison et le photopériodisme.....	16
IV -1- 2- L'âge et le stade physiologique.....	17
IV-1- 3- L'alimentation, le poids et l'état général.....	18
IV-1- 4 -L'environnement social et le stress.....	20
IV-1- 5 - Les agents toxiques.....	20
IV-2- Facteurs génétiques.....	21
V- les pathologie de la reproduction chez bélier.....	22
V-1 Evaluation de la fertilité des bélier.....	22
V-1-1 Méthodes d'évaluation.....	23
V-1-2 Examen des testicules et ses enveloppes.....	24
V-1-2-1 Le scrotum.....	24
V-1-2-2 Les testicules.....	25
V-1-2-3 La consistance.....	25
V-1-2-4La mobilité.....	26
V-1-2-5 La taille	26
V-1-3 Mensurations testiculaires.....	26
V-1-3-1La longueur.....	28
V-1-3-2 Diamètre antéro-postérieur.....	28
V-1-3-3 La circonférence scrotale.....	29
V-1-3-4 Le volume testiculaire.....	29
V-1-3-5 Le volume scrotal.....	30
V-1-4 Les facteurs de variation des mesures testiculaires.....	31

V-1-4-1 Le poids et l'âge de l'animal.....	31
V-1-4-2 L'effet de la saison.....	31
V-1-5 Autres méthodes d'examen des testicules.....	31
V-1-6 Examen de l'épididyme.....	32
VI- Dominantes pathologies testiculaires chez le bélier.....	33
VI.1 Les anomalies du développement.....	33
VI-1-1 La cryptorchidie.....	33
VI-1-2 L'hypoplasie testiculaire.....	36
VI-1-3 L'atrophie testiculaire.....	39
VI-1-3-1 L'atrophie congénitale.....	40
VI-1-3-2 L'atrophie acquise.....	40
VI-1-4 La dégénérescence testiculaire.....	41
VI-2 Les inflammations.....	42
VI-2-1 Les orchites.....	42
VI-2.2 L'épididymite contagieuse du bélier.....	46
VI-3 Pathologies du scrotum.....	47
VI-4 La variocele.....	48
VI-5 La torsion du cordon spermatique.....	48
VI-6 Tumeurs testiculaires.....	48
VI-7 La dermatite scrotale.....	49

❖ Etude post mortem des pathologie testiculaire

- ✓ Identification des pathologie testiculaires chez le belier a l'abatoir.....51

- ✓ Evaluation macroscopique de la cryptorchidie.....56

Deuxième partie : partie expérimental

- I. Matériel et méthode58
- II. Résultats.....60
- III. Discussion.....67
- IV. Conclusion.....67

Liste des Abréviations

%	Pourcentage
C°	Degré Celsius
Da	Diner algérien
PASNB	Plan d'Action et de Stratégie Nationale sur la Biodiversité (PASNB, 2003).
GnRH	Gonadotropin-Releasing Hormone
LH	Luteinizing Hormone
ICSH	Interstitial Cell Stimulating Hormone
FSH	Follicle Stimulating Hormone
ABP	Androgènes Binding Protein
FGF	Fibroblast Growth Factor
l'IGF1	Insulin-like Growth Factor
kg	Kilogramme
R	Diamètre
P	Poids
G	Gramme
UI	Unité internationale
Zn	Zinc

Liste des tableaux

Tableau 1: type. Aire géographique d'expansion ,poids et hauteur au garrot (hg) du mouton de race ouled djellal (chellig.1992).....	4
Tableau 2: type. Aire géographique d'expansion ,poids et hauteur au garrot (hg) du mouton de race hamra (chellig.1992).....	5
Tableau 3: type. Aire géographique d'expansion ,poids et hauteur au garrot (hg) du mouton de race rumbi (chellig.1992).....	6
Tableau 4 : Mesures testiculaires suivant les espèces, valeurs de répétabilité (Claire, 1986).....	27

Liste des figures

Figure 01 : régulation hormonal de la fonction sexuelle male (Van Der Molenet Coll ,1975 ; Bonnes et al ,2005 ; Silverthon et al , 2007).....	13
Figure 02: Un cas de cryptorchidie unilatérale.....	56
Figure 03: Un cas de cryptorchidie bilatérale.....	56
Figure 04: Cas de cryptorchidie unilatérale (à droite) en comparaison à des testicules normaux (à gauche).....	57
Figure 05: Cas de cryptorchidie bilatérale (à gauche), en comparaison avec des testicules normaux (à droite).....	57

Liste des Photos/partie bibliographique

Photo 01 : Cas de cryptorchidie bilatérale rencontré chez un bélier Les deux testicules sont arrêtés au niveau de la région abdominale.....	51
Photo 02 :Cas de cryptorchidie unilatérale droite rencontré chez un bélier Le testicule cryptorchidie est arrêté au niveau de la région abdominale.....	52
Photo 03 : Cas d'hypoplasie unilatérale gauche rencontré chez un bélier Le testicule gauche est plus petit par rapport au testicule droit.....	52
Photo 04 : Cas d'épididymite unilatérale gauche rencontré chez un bélier L'épididyme gauche est hyperthrophié.....	53
Photo 05 : Cas d'orchite supurative gauche.....	54
Photo 06 : Cas d'orchite bilatéral.....	54
Photo 07 : Cas d'atrophie bilatéral testiculaire	55
Photo 08 : Cas de tumeur au niveau de testicule	55

Liste des Photos/partie expérimental

Photo N° 01 : Atrophie monolatérale (post mortem).....	60
Photo N° 02 : Atrophie monolatérale (coupe histologique).....	61
Photo N° 03 : Ictère (post-mortem).....	62
Photo N° 04 : Ictère (coupe histologique).....	62
Photo N° 05 : Cryptorchidie (post-mortem).....	63
Photo N° 06 : Cryptorchidie (coupe histologique).....	63
Photo N° 07 : orchite bilatérale (post mortem).....	64
Photo N° 08 : orchite bilatérale (coupe histologique).....	65
Photo N° 09 : Tumeur (Post mortem).....	66
Photo N° 10 : Tumeur (coupe histologique).....	66

Partie bibliographique

INTRODUCTION

En Algérie, l'élevage ovin constitue une véritable richesse nationale pouvant être appréciée à travers l'effectif élevé qui dépasse les 19 millions de têtes (MADR, 2006), et par la diversité des races qui constitue une bonne garantie pour l'avenir. Le rôle socioéconomique de cet élevage est donc de plus en plus pris en compte depuis quelques années par rapport à celui des bovins compte tenu de l'avantage qu'il présente en matière d'investissement : en effet, l'espèce ovine présente une grande facilité dans son élevage, une très bonne adaptation aux conditions locales et elle seule peut bénéficier des milliers d'hectares de la steppe, et des pâturages des chaumes de céréales sur les hauts-plateaux qui constituent une source importante d'aliments.

Les ovins représentent plus de 76 %, du total de l'effectif animal national, suivis par les caprins puis par les bovins qui ne représentent que moins de 8%. L'élevage ovin compte pour 25 à 30% dans la production animale et 10 à 15% dans la production agricole, il fournit plus de 50% de la production nationale de viande rouge (Adamou et al 2005). Cependant les techniques d'élevage utilisées actuellement sont généralement rudimentaires et limitent considérablement les capacités productives de cette espèce ; on assiste à un faible taux de productivité (Dekhili et Aggoun., 2006 ; Dekhili, 2010 ; Safsaf et Tlidjane., 2010) ajouté à un poids de carcasse relativement faible (Zouyed, 2005) ce qui concourt à une insuffisance de la production de viandes rouges. Ainsi durant les cinq dernières années, le kg de viande ovine frôlait les limites de 800 DA, ce qui reflète une diminution de la production ovine.

De par ce constat, il devient indispensable de trouver les moyens d'amélioration de la Productivité de notre cheptel ovin. Cette amélioration va de paire avec la maîtrise de la reproduction qui constitue la pièce maîtresse de l'efficacité économique de tout élevage. Cela implique qu'il est grand temps de penser à remplacer les systèmes actuels d'élevage par

d'autres plus performants, à l'image des pays grands producteurs d'ovins. Ces derniers (Chine, Australie, Nouvelle Zélande Union européenne) sont parvenus, grâce à des méthodes modernes, basées sur des connaissances physiologiques très fondées que ce soit pour la brebis ou encore le bélier à résoudre les problèmes liés à l'amélioration de la productivité des élevages.

La principale de ces méthodes est l'insémination artificielle ; cette dernière permet de limiter le nombre des béliers utilisés en reproduction et constitue un moyen sûr de diffusion du progrès génétique par la voie mâle. Elle s'inscrit dans un programme global de maîtrise de la reproduction et de l'amélioration génétique des cheptels.

En Algérie, la création de deux centres régionaux de l'insémination artificielle et de l'amélioration génétique (wilaya de Naâma 2006, et Biskra 2008) a permis l'introduction de cette technique dans l'espèce ovine et sa diffusion à l'échelle nationale. Dans ce contexte, ce travail a pour but d'étudier le fonctionnement de l'appareil reproducteur des béliers géniteurs de race Ouled Djellal et de faire le point des connaissances concernant cette technique.

L'objectif est donc :

- 1) D'évaluer les caractéristiques morpho-biométriques des béliers géniteurs de la race algérienne
- 2) D'évaluer les performances zootechniques de reproduction des béliers géniteurs de cette race.
- 3) D'évaluer la production quantitative et qualitative de semence au travers des caractères suivants: le volume, la concentration en spermatozoïdes, le nombre de spermatozoïdes par éjaculat et la motilité des spermatozoïdes.
- 4) De déterminer les principaux facteurs de variation de la production de semence (l'année, la saison, l'âge de l'animal, ou autres).

I- Ethnologies des principales races ovines en Algérie

Les ressources génétiques ovines en Algérie sont composées de plusieurs races adaptées à leurs milieux, et dont les performances sont différentes et souvent complémentaires. Ces ressources ne sont guère exploitées de façon appropriée. Certaines d'entre elles sont en voie de diminution (Hamra, Rumbi) et même d'extinction (Sidahou) (Benyoucef et al., 1996 ; Adamou et al., 2005). Les raisons de la disparition des standards phénotypiques peuvent se résumer dans l'absence de l'intervention et du suivi des scientifiques. Les éleveurs étant livrés à eux-mêmes les élevages sont devenus désorganisés, les croisements se font d'une façon anarchique entre les différentes races, au niveau des différentes régions du pays. La conservation de la diversité génétique et l'amélioration des races animales a pour fondement l'identification et la caractérisation des ressources génétiques comme l'atteste la ligne des recommandations du plan d'Action et de Stratégie Nationale sur la Biodiversité (PASNB, 2003).

Les races ovines en Algérie peuvent être classées en sept classes, dont trois principales :

- La race arabe blanche dite de Ouled Djellal ;
- La race Hamra;
- La race Rumbi;

Les autres races ovines sont considérées comme secondaires et réparties comme suit

- La race Berbère (Zoulai) ;
- La race Barbarine ;
- La race D'men ;
- La race Targui Sidahou.

Nous n'allons décrire que les trois principales races (Ouled Djellal, Hamra et Rumbi) qui constituent la grande majorité du cheptel ovin en Algérie.

I-1- La race Ouled Djellal :

Le terme « Ouled Djellal » désigne à la fois la région située au sud-ouest de la brèche de Biskra, et le type racial du mouton qui y est exploité.

Cette race est bien adaptée aux zones de parcours à sol calcaire des hauts plateaux céréaliers et des hautes plaines steppiques à climat très chaud en été et très froid en hiver, et à pluviométrie réduite de 200 à 500 mm/an (ITEBO, 1996) ; elle craint cependant les grandsfroids. Phénotypiquement, elle est entièrement blanche à laine fine et à queue fine, à taille haute, à pattes longues aptes pour la marche (Chellig, 1992).

Tableau 1: Type, aire géographique d'expansion, poids et hauteur au garrot (hg) du mouton de race Ouled Djellal (Chellig, 1992).

Type	Aire géographique d'expansion		Bélier	Brebis
Laghouat	Chellala, Taguie, Ksar el boughari	Poids hg	73 kg 0,75 m	47 kg 0,70 m
Hodna	Ouled Naïl, Sidi Aïssa, Boussâada, M'Sila, Barika, Sétif, Aïn M'Lila, Aïn Beïda et Biskra	Poids hg	82 kg 0,82 m	57 kg 0,74 m
Ouled Djellal	Zibans, Biskra, Touggourt	Poids hg	68 kg 0,80 m	48 kg 0,70 m

Selon Chellig (1992), la brebis peut présenter deux saisons d'oestrus : avril-juillet et octobre-novembre, le taux de fécondité est de 95 %, la fertilité est égale à 85%, cependant la prolificité de 110 % est relativement faible, comparativement aux races françaises dont les moyennes se situent entre 120 et 180% (Deblay, 2002).

I-2-La race Hamra :

L'appellation "Hamra" ou "Deghma" donnée à cette race par les éleveurs de la steppe de l'Ouest est due à la coloration acajou brunâtre ou marron roussâtre de sa tête et de ses parties jarreuses. C'est la deuxième race en Algérie du point de vue effectif et surtout qualité de viande. Elle s'est toujours distinguée par sa remarquable adaptation aux conditions climatiques des parcours plats de la steppe de l'Ouest et à son vent glacial « El Gharbi ». C'est une race berbère, Chellig (1992) signale qu'elle semble être originaire de l'Afrique du Nord et la considère proche phénotypiquement de la race Beni Ighuil qui tire son nom d'une tribu du Haut Atlas marocains.

Tableau 2: Type, aire géographique d'expansion, poids et hauteur au garrot (hg) du mouton de race Hamra (Chellig, 1992).

Type	Aire géographique d'expansion		Bélier	Brebis
El Bayed-Méchria	Wilayates steppiques d'El Bayadh, Naama, Saida, Tlemcen et Sidi Bel Abbès	Poids	71 kg	40 kg
El Aricha-Sebdou		hg	0,76 m	0,67 m
Malakou et Chott chergui				

L'effectif de cette race ne cesse de régresser. En effet, celui-ci qui était évalué à plus de 2500 000 têtes dans les années quatre-vingts, n'est actuellement que d'environ 55 800 têtes (CN AnRG, 2003). On assiste aujourd'hui au remplacement de la race Hamra très rustique et adaptée au pâturage steppique par la race Ouled Djellal d'un apport plus rentable en viande. En effet "un broutard de 12 mois (31 kg) de la race Hamra équivaut en poids à un agneau de 4 mois (30 kg) Ouled Djellal" (Chellig, 1992 ; Benyoucef et al., 1996).

I-3- Race Rumbi :

Elle possède les mêmes caractéristiques que la race arabe Ouled Djellal sauf qu'elle possède les membres et la tête fauves (couleur brique) (Chellig, 1992).

Tableau 3 : Type, aire géographique d'expansion, poids et hauteur au garrot (hg) du mouton de race Rumbi (Chellig, 1992).

Type	Aire géographique d'expansion		Bélier	Brebis
Rumbi du Djebel Amour (Aflou)	De Oued Touïl à l'Est au Chott Chergui à l'Ouest (les régions de Tiaret, Sougueur, Djbel-Ammour, Djebel Nador et Khenchela).	Poids	80 kg	62 kg
Rumbi de Sougueur (Djebel Nador)		hg	0,77 m	0,71 m

En résumé, les caractéristiques de toutes les races ovines Algériennes sont dues aux conséquences de l'influence du climat et du sol sur les génomes. Les qualités et potentiels de nos races ovines sont très considérables, leurs productions sont extraordinaires en bonne année pastorale. En outre, de par leur diversité, elles répondent parfaitement aux besoins de l'Algérie en matière de viande, de laine et de peaux. Elles ont toutes en commun la qualité essentielle d'une exceptionnelle résistance et adaptation aux conditions arides et steppiques.

II-Bases Anatomiques de l'appareil reproducteur mâle.

L'appareil génital mâle 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, 1978).

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.

II-1- la section glandulaire

comprenant deux gonades : « les testicules », et les glandes annexes.

II - 1-1 -Les testicules

La région scrotale forme chez le bélier une masse ovoïde, bilobée, longuement et verticalement pendante sous la région inguinale et attachée à la paroi abdominale inférieure.

Le testicule ou glande génitale est un organe pair, très mobile dans les bourses, plus sphéroïde chez le bélier que chez le taureau, il est aussi plus volumineux et plus pesant en proportion ; son poids unitaire varie de 170 à 300 grammes (Barone, 1978 ; Montane et al., 1978 ; Bonnes et al., 2005). Sa taille, qui varie selon plusieurs facteurs (race, individus, stades physiologiques.....), est en moyenne de 10 cm de long, 6 cm de large, et 6 cm d'épaisseur ; le rapport poids du testicule/poids du corps chez le bélier est égal à 1/200 (Dadoune et Demoulin, 2001 ; Bonnes et al., 2005), ce rapport est élevé comparativement à d'autres espèces telles que : l'homme (1/1500), le lapin (1/700), ou le taureau (1/640) (Vaissaire, 1977 ; Dadoune et Demoulin, 2001).

Le testicule est protégé par des enveloppes superposées et d'origines très différentes.

En surface se trouve le scrotum, qui est constitué par :

- Une peau mince, souple, recouverte de jarre, et formant un sac commun aux deux testicules pourvu d'un sillon médian : le raphé.

- Le dartos peu épais, constitué de fibres musculaires lisses et de fibres élastiques, et formant un sac autour de chaque testicule.

En intermédiaire se trouve la tunique fibreuse : tissu conjonctif sous cutané, très mobile.

En profondeur se trouve le crémaster ; ce muscle joue un rôle important dans la thermorégulation testiculaire par ses contractions qui permettent d'éloigner ou de rapprocher les gonades du corps. Le crémaster est localisé du côté externe de l'enveloppe fibro-séreuse, cette dernière forme un sac allongé engainant le testicule, l'épididyme et le cordon testiculaire (Vaissaire, 1977 ; Barone, 1978 ; Bonnes et al, 2005).

Plus profondément chaque testicule est revêtu d'une capsule fibreuse, l'albuginée, qui s'enfonce dans la profondeur du testicule pour constituer le corps de Highmore, perforé par des vaisseaux, et le rete testis. Entre l'albuginée et le corps de Highmore sont tendues des cloisons ou septa, souvent incomplètes qui délimitent environ deux à trois cents lobules testiculaires, chacun contenant 1 à 4 tubes séminifères (Dadoune et Demoulin, 2001).

II - 1-2- Les glandes annexes

- Les vésicules séminales : Ce sont des organes glandulaires à surface lobulée, dont le tube excréteur interne sinueux, s'ouvre en arrière sur le plafond de l'urètre en commun avec le canal déférent.

- La prostate : Peu développée, elle est située sous le sphincter urétral sous forme d'un petit renflement glandulaire transversal de couleur jaune grisâtre.

- Les glandes de Cowper ou glandes bulbo-urétrales : De la grosseur d'une noisette, elles s'ouvrent de chaque côté dans le cul de sac du bulbe par un seul orifice.

II-2- la section tubulaire

constituée par l'épididyme, et le canal déférent.

II - 2-1 - L'épididyme

C'est un organe plaqué sur l'arrière du testicule, d'une longueur de 60 m, reliant les

canaux efférents (à la sortie du testicule) au canal déférent. Il est divisé en trois parties : la tête, le corps et la queue. La paroi de ce tube est entourée d'une mince couche de fibres musculaires lisses dont les contractions permettent le transit des spermatozoïdes (Dacheux, F., et Dacheux, J-L., 2001 ; Bonnes et al., 2005).

II - 2-2 - Canal déférent :

Faisant suite au canal épидидymaire, ce canal s'engage dans le trajet inguinal où il contribue à former le cordon testiculaire, il pénètre dans la cavité abdominale et atteint la face dorsale de la vessie formant un très léger renflement pelvien avant de se jeter dans l'urètre (Barone, 1978 ; Bonnes et al., 2005).

II-3- le sinus uro-génital

comprenant l'urètre et l'appareil copulateur.

III - Bases physiologiques de l'appareil reproducteur male

Le système reproducteur a pour fonction principale de veiller à la perpétuation de l'espèce, d'où son importance. Même si le système reproducteur n'est pas indispensable à la vie de l'animal, il est parfaitement intégré dans l'ensemble des organes corporels, et son fonctionnement correct nécessite une activité normale de tout l'organisme et plus particulièrement du système endocrinien.

III-1- La fonction testiculaire :

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-2-Description et régulation hormonale de la spermatogenèse :

La spermatogenèse se déroule au niveau de l'épithélium des tubes séminifères, le démarrage de celle-ci s'effectue à la puberté qui se caractérise par l'augmentation du volume testiculaire suite à l'augmentation de la longueur et du diamètre des tubules et la formation de la lumière dans ces derniers.

Les spermatozoïdes sont formés à partir des spermatogonies, l'épithélium bordant les tubes est essentiellement constitué de grandes cellules pyramidales appelées cellules de Sertoli, qui

les supportent et les nourrissent, d'un tissu interstitiel renfermant l'innervation et l'irrigation du tube ainsi que d'îlots de petites cellules dites de Leydig.

Le développement des spermatogonies en spermatozoïdes est organisé selon un ordre spatial et temporel rigoureux ; l'entrée en spermatogenèse de différents îlots de spermatogonies se fait en effet de façon régulière et cyclique : tous les 10 jours chez le bélier. Un cycle complet dure par ailleurs 49 jours, toujours chez le bélier.

Chaque cycle implique trois divisions successives de spermatogonies en spermatocytes de 1^{ier} puis de 2^{ième} ordre et enfin en spermatides qui vont mûrir pour devenir des spermatozoïdes libres en se détachant du compartiment apical des cellules de Sertoli (Gilles et al., 2006).

Ces différentes étapes sont sous contrôle de l'axe gonadotrope, classiquement hiérarchisé sur le modèle de la figure n°4. La gonadolibérine, ou GnRH (Gonadotropin-Releasing Hormone), de l'hypothalamus contrôle la sécrétion de deux gonadotrophines hypophysaires, la LH (Luteinizing Hormone), ou ICSH (Interstitial Cell Stimulating Hormone), et la FSH (Follicle Stimulating Hormone), qui agissent en retour de façon trophique sur les gonades.

La LH intervient essentiellement en contrôlant la production de testostérone des cellules de Leydig, alors que la FSH agit directement sur les cellules de Sertoli qui jouent un rôle important dans le contrôle du métabolisme et de la différenciation des cellules germinales. En effet sous l'influence de FSH, elles secrètent différents composés intervenant dans la nutrition des cellules de la lignée germinale, ainsi que de nombreux facteurs spermatogénétiques et endocrines, parmi lesquels :

- Une inhibine ou une activine, inhibant ou activant, selon le cas, en rétroaction la production des gonadotrophines hypophysaires ainsi que les productions des cellules de Leydig ;
- Un facteur de liaison des androgènes : ABP (Androgènes Binding Protein), liant la testostérone et assurant son maintien en concentration élevée dans les fluides tubulaires et

épididymaires ;

- Différents facteurs de croissance et de différenciation des spermatogonies tels que : les FGF α et β (Fibroblast Growth Factor), l'IGF1 (Insulin-like Growth Factor), et l'Interleukine II, etc. (Gilles et al., 2006 ; Silverthorn et al., 2007).

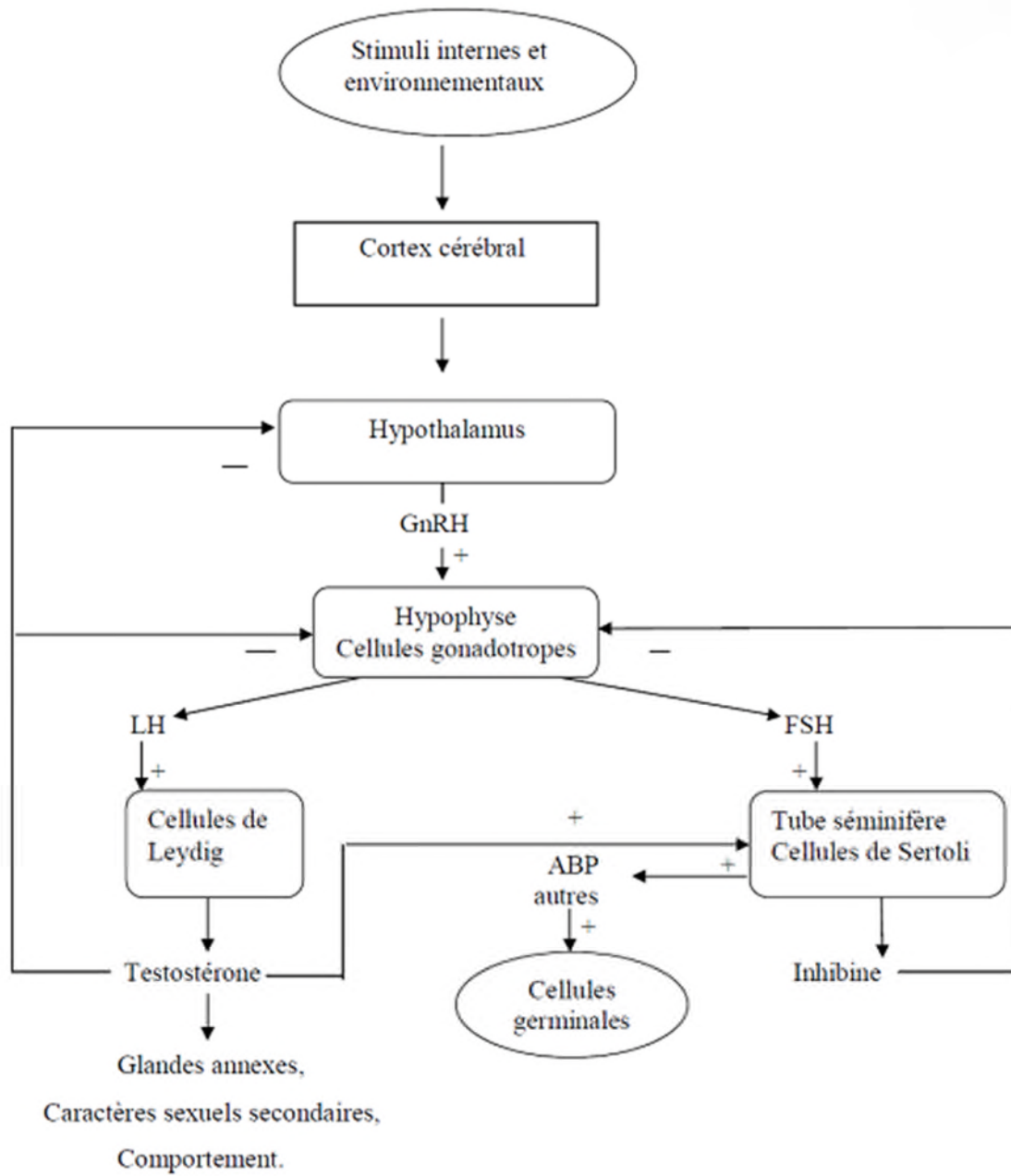


Figure 1 : régulation hormonale de la fonction sexuelle mâle (Van Der Molen et Coll, 1975 ; Bonnes et al., 2005 ; Silverthorn et al., 2007).

III-3- Formation du sperme :

A la sortie du testicule, les spermatozoïdes ne sont pas encore matures : ils ne sont ni mobiles, ni fécondants. Leur différenciation se poursuit en dehors de la gonade durant le transit épидидymaire qui dure de 10 à 14 jours selon l'espèce (Dacheux, F., et Dacheux, J-L., 2001). Ce transit peut être réduit de 10 à 20 % si la fréquence des éjaculations augmente.

Ensuite le canal déférent prend le relais pour acheminer ces spermatozoïdes jusqu'à l'urètre.

Les glandes annexes, tout au long du canal déférent, assurent la formation du plasma séminal et donc du sperme définitif. Les vésicules séminales sécrètent du fructose, qui est la principale source d'énergie des spermatozoïdes, ainsi que des phosphates, des citrates... La prostate permet une alcalinisation du sperme par sécrétion d'un liquide à pH = 8, contenant des phospholipides, des bases azotées et des ions divers.

Le stockage des spermatozoïdes, qui peut durer jusqu'à trois semaines, se fait essentiellement (70 %) dans la queue de l'épididyme. Seulement 2 % sont emmagasinés dans le canal déférent. Les spermatozoïdes non éjaculés sont résorbés ou éliminés dans les urines.

Le spermatozoïde est une cellule hautement différenciée de 50 à 80 µm de longueur et comportant trois parties principales : la tête, la pièce intermédiaire, et le flagelle. Sa taille et sa forme varient selon les espèces (Douet, 2000).

III-4-Régulation thermique du testicule :

Chez le bélier, espèce exorchide, les testicules descendent dans le scrotum à partir de la 12^{ème} semaine de la vie foetale (Gayraud,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 quelques heures, l'animal devient stérile environ 14 jours 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. 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).

IV- Facteurs de variation de l'activité sexuelle et de la production de semence.

IV-1- Facteurs environnementaux :

IV-1- 1- La saison et le photopériodisme :

A l'exception des régions équatoriales, les animaux sont exposés à des changements saisonniers des conditions environnementales (température, éclairage et nourriture) qui permettent ou non leur reproduction (Malpaux et al, 1996 ; Balthazart et Fabre-Nys, 2001 ; Malpaux, 2001).

Les ovins sont qualifiés de reproducteurs en jours courts, l'augmentation de la durée de la phase obscure du rythme nyctéméral entraîne une décharge de la mélatonine pendant l'obscurité, cette hormone sécrétée par la glande pinéale est responsable de la traduction du message lumineux chez les animaux (Goodman et al., 1982 ; Cameron., 2008), en agissant au niveau central sur l'activité de l'axe hypothalamo-hypophysaire elle augmente la pulsativité de LH et ainsi la production d'androgènes et donc des caractères sexuels tertiaires (Malpaux et al, 1996 ; Locatelli et Mermillod, 2005).

Chez le bélier, les variations saisonnières de la spermatogénèse se traduisent par des modifications du volume et du poids des testicules (qui reflètent l'activité spermatogénétique) (Dacheux et al 1981 ; Baril et al., 1993 ; Meyer, et al., 2004), et de la sécrétion de testostérone qui a des conséquences sur le comportement sexuel (Rouger 1974, Ortavant et al 1988 ; cités par Thimonier et al., 2000). Par exemple chez le bélier Soay, une race très primitive du Nord de l'Ecosse, la taille testiculaire, la concentration plasmatique, en FSH et en testostérone, ainsi que la libido et le comportement d'agressivité, atteignent leur maximum entre août et décembre, saison du «rut» chez cette race (Lincoln 1979 ; cité par Chemineau et al., 2009).

Chez le bélier Ile-de-France, le poids testiculaire et la production de spermatozoïdes par testicule (mesuré directement à la sortie de celui-ci), varient, respectivement, de moins de

200g et 1 milliard par jour en mars, jusqu'à plus de 300 g et 5 milliards par jour en septembre (Ortavant et al 1985 ; cité par Chemineau et al., 2009). Toutefois, contrairement à ce que l'on observe pendant l'anoestrus saisonnier des brebis, l'activité sexuelle des mâles n'est jamais nulle. Un bon niveau d'activité sexuelle peut même être maintenu par un entraînement régulier (pratiqué en particulier dans les centres d'insémination) (Boukhliq2002).

En effet sous les latitudes moyennes et élevées, la spermatogénèse ne s'arrête pas, mais en dehors de la saison sexuelle la fréquence des spermatozoïdes porteurs d'anomalies morphologiques augmente (Folch, 1984), et le nombre total de spermatozoïdes par éjaculat diminue plus rapidement avec le numéro d'ordre des éjaculats successifs, que pendant la saison sexuelle (Baril et al., 1993).

Chemineau et al., (1996^a, 1996^b, 2009) montrent qu'un avancement de la croissance testiculaire et une amélioration de la production spermatique peuvent être obtenus par l'utilisation d'implant de mélatonine ou de traitement photopériodique chez les petits ruminants.

Pour nos races ovines locales, Chellig, (1992), Mehouchi, (1995) et Boudjenane, (2004) trouvent que la plupart des femelles sont en activité sexuelle entre les mois de Mai et Décembre, pour les mâles la saisonnalité de l'activité sexuelle est peu marquée, et les béliers sont capables de produire de la semence durant toute l'année, cependant des variations quantitatives et qualitatives ont été observées (Mehouchi, 1995 ; Ghozlane et al., 2005 ; Boucif, et al., 2007).

IV-1- 2- L'âge et le stade physiologique

Selon Nicolino et Forest (2001), les critères reconnus pour fixer l'âge à la puberté : premier oestrus pour la majorité des femelles de mammifères, et première éjaculation chez le mâle, ne sont pas le signe d'une aptitude immédiate à se reproduire, cette aptitude n'est acquise que lorsque le jeune atteint 30 à 70% du poids adulte. Chez le jeune mâle les premiers

cycles spermatogénétiques sont incomplets, le sperme est de mauvaise qualité et la fertilité est faible. De plus les animaux juste pubères peuvent être de trop petite taille pour effectuer correctement la saillie et manquent d'expérience (Meyer, et al., 2004).

Alors chez le bélier si la production de spermatozoïdes commence à la puberté, à 100-150 jours d'âge (Rassu et al., 2004), ce n'est qu'à l'âge de 18 mois qu'il peut présenter une fécondité acceptable (Boukhliq, 2002). Snowden et al., (2002) constatent qu'il existe un effet positif de l'âge sur la libido des jeunes béliers. Ces mêmes auteurs ajoutent que l'effet de la performance sexuelle des males sur les caractéristiques de la production séminale et de la fertilité est controversé (Mickelsen et al., 1982 ; Matos et Thomas, 1991 ; cités par Snowden et al., 2002). Hahn et al. (1969) mettent en évidence chez le taureau une corrélation positive significative entre l'âge de l'animal et le nombre de spermatozoïdes par éjaculat. Un résultat similaire a été retrouvé par Salhab et al. (2003) et Rege et al (2000) sur les agneaux. Mais cette capacité de production de semence n'est pas toujours croissante, elle diminue avec le vieillissement du mâle (Hahn et al., 1969 ; Bhakat et al., 2011).

IV-1- 3- L'alimentation, le poids et l'état général

Il existe une forte relation entre nutrition et reproduction (Brown, 1994). Par exemple une croissance insuffisante de l'individu liée à une malnutrition peut retarder l'augmentation de la fréquence des pulses de LH qui caractérise l'éveil prépubertaire de la fonction gonadotrope. Ce mécanisme semble étroitement lié aux concentrations périphériques de leptine (Counis et al., 2001), hormone principalement synthétisée et sécrétée par le tissu adipeux, impliquée dans la régulation centrale de plusieurs fonctions dont l'activité reproductrice (Chemineau et al., 1999 ; Blache et al., 2006).

Brown (1994) rapporte que les apports énergétiques élevés ont des effets bénéfiques sur l'avancement de l'âge de puberté, et la production de sperme, il s'ensuit une augmentation de la taille des testicules et de la production de spermatozoïdes chez les animaux jeunes et

adultes. Cependant la consommation excessive peut avoir des effets nocifs sur la reproduction. Selon Boukhliq (1993) et Boukhliq et Martin (1997), la supplémentation alimentaire avec une composante énergétique (16.4 mégajoules/kg) et protéique (337.5g protéine brute/kg matière sèche) stimule la sécrétion pulsatile de la LH, et la sécrétion tonique de la FSH. Elle augmente aussi la circonférence scrotale (1centimètre par semaine).

Les restrictions énergétiques et protéiques sont plus néfastes sur la production de semence chez les jeunes que chez les adultes. En effet une restriction sévère peut meme conduire à des lésions irréversibles des gonades chez le jeune alors que les effets sont généralement transitoires chez l'adulte (Nicolino et Forest, 2001). Alejandro et al., (2002) ; cités par Kheradmand et al., (2006) et Genovese et al., (2010) précisent qu'une restriction alimentaire pendant la période foetale à l'âge prépubertaire entraine une baisse très significative du nombre de cellules de Sertoli par tube séminifère et par testicule chez le mâle à l'âge adulte ce qui entraine une baisse de la production journalière de spermatozoïdes.

Tilton et al., (1964) ; cités par Foot, (1978) trouvent que chez des jeunes béliers âgés de 14 mois une restriction énergétique et protéique de 25%, pendant une période de six mois, n'entraine aucun effet sur la qualité et la quantité de semence produite ni sur la libido.

L'influence des maladies du reproducteur sur la production spermatique ultérieure est toujours évidente. **Toe** et al., (1994) rapportent un effet négatif très significatif sur la qualité de la semence produite par des béliers atteints d'orchite ou d'épididymite. Dans le cas d'une infection, la mise en action du système immunitaire peut être associé à une diminution de la fréquence des pulses de LH (Counis et al., 2001). Toute température corporelle supérieure à 39,5°C indique qu'un état fébrile est passant, et l'on doit s'attendre à l'apparition des spermatozoïdes anormaux dans les semaines suivantes.

IV-1- 4 -L'environnement social et le stress

La réactivité sexuelle du mâle est particulièrement sensible aux effets de l'environnement social qui peuvent l'inhiber mais aussi la stimuler. La capacité stimulante d'une femelle diminue au cours du temps. Pour induire une nouvelle stimulation de l'intérêt sexuel du mâle, il y'a lieu de lui présenter une nouvelle partenaire. Par ailleurs l'augmentation du nombre de partenaires potentiels provoque dans un premier temps une augmentation de la fréquence de l'activité sexuelle. Mais si cette situation se prolonge, comme c'est le cas parfois en condition d'élevage, la fertilité décroît du fait d'une diminution du nombre de spermatozoïdes par éjaculat et de l'absence d'accouplement au moment le plus fertile (Balthazart et Fabre-Nys, 2001).

En général, la plupart des fonctions vitales de l'organisme peuvent interagir avec la fréquence d'émission des pulses de GnRH et de LH. En cas de stress, l'activation de la fonction corticotrope peut entraîner une inhibition de la fonction de reproduction (Counis et al ., 2001). Par contre Balthazart et Fabre-Nys, (2001) avancent que même si en général les événements de stress ont plutôt un effet inhibiteur, que ce soit chez le mâle ou la femelle, dans certains cas une modification légère, même banale, de l'environnement (changement de lieu, mouvements, etc...) peut réactiver le comportement sexuel du mâle. Il en est de même d'une modification non spécifique du niveau d'éveil : une stimulation légèrement douloureuse répétée à intervalle régulier accroît significativement la performance sexuelle du rat. Le changement complet d'environnement ou le transport peuvent aussi, dans certains cas, stimuler la reproduction.

IV-1- 5- Les agents toxiques

Sweeney et al. (2007) rapportent qu'une exposition de la brebis à l'octyphenol (peinture détergent montrant des propriétés oestrogéniques) de la naissance du jeune mâle à son sevrage, influence ce jeune, et tend à diminuer la motilité de son sperme à la puberté.

Gunn et Gould, (1970) ; cités par Foot (1978) ajoutent que l'exposition à certaines substances telles que le cadmium peut réduire ou inhiber la spermatogénèse.

IV-2- Facteurs génétiques

Les facteurs environnementaux impliqués dans les variations de l'activité sexuelle et de la production de semence, sont toujours modulés par la race et les individus (Balthazart et Fabre-Nys, 2001). L'effet génétique est donc important dans les différentes composantes de l'activité sexuelle et gamétogénèse des béliers.

V -Les PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION

V-1 Evaluation de la fertilité des béliers

Les béliers sont trop souvent négligés, et on ne pense à eux qu'au dernier moment, alors que leur préparation doit se prévoir longtemps à l'avance : deux mois avant leur introduction dans le troupeau de brebis.

La visite d'élevage permet 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: état d'entretien des animaux; parasitisme interne et externe; autres pathologies ; effet chaleur ;
- Le statut sanitaire pour les maladies sexuellement transmissibles ;
- Les conditions de stabulation (ambiance en bergerie) ;
- 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); les phyto-œstrogènes; les normes de la synchronisation; l'effet bélier.

La conduite du troupeau et les techniques appliquées à la reproduction doivent être également étudiées dans le détail pour les jeunes béliers et les adultes. Des notes présentées sous forme d'écart permettent d'aider l'enquêteur.

V-1-1 METHODES D'EVALUATION

L'évaluation de la fertilité d'un mâle n'est pas une chose aisée, car le pouvoir fécondant du sperme dépend d'une multiplicité de facteurs dont bien peu sont appréciables. Tous les animaux utilisés pour la reproduction doivent être sains et en bon état.

Trois facteurs conditionnent la fertilité d'un mâle : son état de santé, sa libido et son sperme. L'évaluation de chacun de ces paramètres conjointement à l'anamnèse revêt une importance essentielle dans la détermination de la fertilité d'un individu, ou l'identification d'un problème de fertilité au sein d'un troupeau ovin.

Il est de la responsabilité du vétérinaire de procéder à un examen général de l'animal pour en évaluer sa fertilité (Parkinson, 1996). Classiquement, l'examen d'un mâle reproducteur peut être réalisé à trois occasions :

*/ Avant son acquisition : l'acheteur évite ainsi de payer pour une non valeur économique, et le vendeur assure sa réputation comme fournisseur d'animaux fertiles;

*/ Avant la mise à la reproduction de l'animal, c'est-à-dire, un ou deux mois avant le début de la période de reproduction pour permettre au propriétaire d'apprécier le potentiel reproducteur de son animal ; ou lui donne le temps de faire l'acquisition d'un autre reproducteur ;

*/ Après l'observation d'une infertilité: cette dernière situation est la plus fréquente lors de monte naturelle.

Les objectifs de cet examen portent sur les méthodes propédeutiques permettant de reconnaître un mâle apte à la reproduction, c'est-à-dire, capable physiquement et comportementalement de déposer au niveau du tractus génital femelle un sperme viable, irréprochable sur le plan sanitaire et apte à assurer une fécondation (Mc Laren ,1988). Il concerne non seulement l'examen externe et interne de l'animal au repos et en action, mais aussi le prélèvement et l'examen du sperme.

V-1-2 Examen des testicules et de ses enveloppes:

Au cours de l'examen de routine des béliers pratiqué avant la lutte, on peut donc considérer que les testicules de même taille, de consistance ferme et élastique avec une queue de l'épididyme très souple, caractérisent un bélier cliniquement normal et sont le signe d'un fonctionnement normal des testicules et de l'épididyme.

Cet examen commence assez près de la paroi abdominale, en saisissant nettement le scrotum avec les deux mains (Boundy,1998). 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.

V-1-2-1 Le scrotum

Il doit être examiné attentivement afin de déceler la présence de furoncles, d'abcès, de coupures dues à la tonte, de morsures de chiens, d'adhérences ou dermatites. La présence d'une importante masse molle entre les testicules et la paroi abdominale est le signe d'une hernie scrotale ; on peut également constater une certaine hypoplasie testiculaire du coté atteinte (Logue, 1987). Normalement, le scrotum comporte un rétrécissement au-dessus des testicules. Un aspect trop droit de cette zone de localisation du plexus pampiniforme peut

interférer avec la thermorégulation du testicule, et donc avec la spermatogenèse. Cette interférence peut également être constatée en cas de dépôt excessif de graisse dans le cordon testiculaire.

V-1-2-2 Les testicules

Dans un second temps, on procédera à la palpation du contenu scrotal, à savoir le testicule mais aussi la queue, le corps et la tête de l'épididyme. Ces différentes structures présentent des variations interspécifiques de disposition, de volume et de poids.

Les testicules normaux ont plus ou moins les mêmes tailles et poids, sont lourds plutôt que légers, et mobiles à l'intérieur du scrotum. Ils sont rebondis, de forme ovoïde et souples.

La palpation fine précise et délicate des testicules, permet de mettre en évidence les diverses lésions (nodulaires ou autres) qui peuvent être à l'origine de la stérilité.

La monorchidie et la cryptorchidie doivent être diagnostiquées surtout chez les jeunes mâles, et peuvent être à l'origine d'une production faible de spermatozoïdes, voire d'une production de spermatozoïdes non féconds dans le cas de la cryptorchidie. Une notation des testicules permet d'apprécier leur état sanitaire et fonctionnel. A la palpation, la fermeté et la souplesse des testicules sont chacune notées de très fermes à très mous, et de très souples à très flasques (Mazzouz, 1989). Normalement, la palpation des testicules est indolore. Chaque testicule est pressé doucement, et toute réaction douloureuse indiquant une orchite est notée.

V-1-2-3 Consistance

Elle doit être habituellement plus nette chez les jeunes animaux. Les testicules des béliers qui vieillissent deviennent mous, moins élastiques, et s'atrophient ; un testicule extrêmement ferme évoque par exemple une orchite. La consistance testiculaire se trouve diminuée lors de dégénérescence, et augmentée en cas d'hypoplasie ou d'inflammation

chronique. La consistance peut être déterminée par un examen tonométrique (Hahn, 1969), mesure peu utilisée chez le bélier.

V-1-2-4 La mobilité

Les testicules normaux doivent être mobiles à l'intérieur du scrotum. Leur mobilité peut être altérée par la présence d'adhérences ou de brides inflammatoires acquises ou congénitales plus localisées, de varicocèles, d'abcès et de dépôts de graisse.

V-1-2-5 La taille

La taille des testicules des béliers varie avec l'âge, l'alimentation, la race et la période de l'année ; elle est faible durant les jours croissants (Parkinson, 1996).

Les testicules doivent être de taille égale : plus les testicules sont gros, plus c'est préférable. Ils doivent être bien descendus dans le scrotum (Boundy, 1998).

V-1-3 Mensurations testiculaires

Courot (1976) a montré que la croissance des testicules est reliée à l'activité spermatogénétique chez l'agneau. Cette croissance peut être suivie sur l'animal vivant par la mesure de dimensions testiculaires (diamètre antéropostérieur, circonférence scrotale et volume testiculaire). En outre, des mesures directes de pesée et de mensurations testiculaires, faites après l'abattage ou la castration de l'animal ont permis de vérifier que les mesures in situ, citées ci dessus sont de bons prédicteurs du poids testiculaire (Benjamin et al. 1983). La taille testiculaire s'avère donc être comme l'un des indices les plus indicatifs de la fonction et de l'effcience reproductive du bélier (Soderquist et Hulten, 2006). La relation existante entre la taille testiculaire et la production spermatique a fait l'objet de plusieurs études et recherches

utilisant les diverses méthodes d’investigation. Cependant, le choix des mesures testiculaires est dépendant de l’anatomie particulière de l’espèce considérée (Tabl 1). Ces mesures fournissent une bonne estimation à la croissance testiculaire du moment qu’une forte corrélation entre les mesures testiculaires a été rapportée par divers auteurs (Celis et al. 1987 ; Foster et al. 1989; Slhab et al. 2001). De même, des estimations de répétabilité des mensurations testiculaires ont montré dans l’ensemble une haute fiabilité des mesures (r variant de 0,41 à 0,81); une seule mesure semble suffisante pour la précision de la réponse à la sélection basée sur ces mesures testiculaires (Claire, 1986). En général, les mesures sont effectuées soit à un poids fixe soit à un âge fixe.

Tableau 4 : Mesures testiculaires suivant les espèces, valeurs de répétabilités (Claire, 1986).

Mesures	Bélier	Taureau
Le plus grand diamètre Antéro-postérieur	+++ 0,53b /0,41c	+
La plus grande circonférence scrotale des deux testicules	+ 0,72a	+++
Largeur de chaque testicule	+	+
La plus grande largeur totale des testicules	+	0
Longueur de chaque testicule	+	+
Surface par grande planimétrie	0	0
Volume testiculaire	+	+

a : SHARMA et BERG (1982) ;

b : KRITZINGER et al. (1984) ;

c : DARWICKS et al. (1985) ;

+ : Mesure peu fréquente ;

+++ : Mesure très fréquente.

V-1-3-1 La longueur

Elle est mesurée du haut du testicule vers le bas de l'épididyme à travers d'un ruban métrique (Siddiqui, 2005). Contrairement aux autres mensurations testiculaires, la longueur moyenne d'un testicule ne donne pas une bonne estimation au poids testiculaire et le nombre de spermatozoïdes présents dans le testicule et l'épididyme, car la hauteur du testicule est généralement difficile à se localiser (Knight, 1984). Le coefficient de variation est de 13% chez les béliers de race « Rommey », alors que le coefficient de corrélation est de 0.78 et 0.63 respectivement par rapport au poids du testicule et le nombre de spermatozoïdes produits.

V-1-3-2 Diamètre antéro-postérieur

Le plus grand diamètre antéropostérieur est mesuré sur l'animal vivant à l'aide d'un pied à coulisse au niveau de chaque testicule. Personnic (1973) a montré que cette mesure reflète mieux les variations saisonnières du testicule que la circonférence scrotale. De même, Land et al. (1975) ont trouvé une corrélation très élevée entre diamètre et poids testiculaire ($r=0.94$; $p > 0.001$). Cette méthode de mensuration est souvent utilisée chez le bélier (Kritzinger et al. 1984; Darwicks et al. 1985). Le coefficient de variation est de 14% chez les béliers de race « Rommey », et le coefficient de corrélation est de 0.92 et 0.76, respectivement par rapport au poids du testicule et le nombre de spermatozoïdes produits (Knight, 1984).

Pour diminuer les erreurs de mesure dues à la présence de laine, à l'épaisseur de la peau, au gras sous cutané et à l'expérimentateur, il est conseillé de raser le scrotum lorsqu'il est nécessaire, faire une double mesure du diamètre antéro-postérieur du scrotum et de l'épaisseur de la peau et des graisses sous cutanées au niveau le plus large de chaque testicule. De plus, les mesures doivent être prises par la même personne pendant toute la durée de l'expérience.

Compte tenu des différences non significatives entre mensurations testiculaires gauche et droite (Colas, 1976), le résultat est exprimé par la moyenne des quatre données diminuées de l'épaisseur de la peau et des gras sous-cutanés.

V-1-3-3 La circonférence scrotale

Une fois le contenu scrotal palpé, les testicules sont positionnés fermement au fond des bourses testiculaires, en appliquant une main au niveau des cordons testiculaires, en évitant de placer l'un ou l'autre doigt entre les testicules (Fthenakis, 2001). La pression ainsi exercée ne doit pas être excessive, pour éviter un écartement anormal des testicules (Boundy, 1998). Un mètre ruban est ensuite placé autour du plus grand diamètre des deux testicules et serré de manière telle qu'il assure un simple contact avec le scrotum (Pruitt et al. 1986).

Cette mesure donne une bonne indication sur l'activité reproductrice du bélier, et elle est en corrélation avec l'âge de la puberté, l'alimentation, la saison, la race et l'environnement climatologique (Autef et al. 2000). Elle est corrélée également au poids des testicules ($r = 0,74$: Linot, 1972), au nombre de cellules de Sertoli et à la production de spermatozoïdes (Hocheureau-De reviers et al. 1979 ; Berndston et al. 1987). Chez les animaux gras, une perte de poids excessive peut se traduire par une réduction de la circonférence scrotale. De même, il a été observé qu'une dégénérescence testiculaire pouvait se traduire en une quinzaine de jours par une réduction de 2 à 4 cm du périmètre scrotal (Parkinson, 1996).

V-1-3-4 Volume testiculaire

C'est une autre mesure indicative du développement testiculaire. Il est déduit, soit à partir du diamètre et de la longueur testiculaire (Toelle, 1984), soit selon le principe

d'archimède (Fields, 1979). Le volume testiculaire peut être aussi estimé in situ, par la formule de Carson et Amann (1972):

Volume testiculaire = π longueur de chaque testicule x le diamètre ² de chaque testicule.

Une corrélation entre le volume testiculaire estimé par cette formule et le poids testiculaire, ou bien le nombre de spermatozoïdes présents dans le testicule a été obtenue par la formule de Setchell et Waites (1964) où :

Le volume testiculaire = π long / 2 x (diametre /2)²

Cependant, une mesure simple et régulière a été décrite par Lindsay (1976) où les testicules sont palpés et comparés à des volumes rangés de 100 à 400 ml. L'orchidomètre de Lindsay a été utilisé par de nombreux auteurs jusqu'à ce jour (Pelletier et Timonier, 1987 ; Arranz et al. 1995 ; Avidi et al. 2004). Cette mesure donne une forte corrélation entre le volume testiculaire et la production spermatique.

V-1-3-5 Le volume scrotal

Il est classiquement déterminé par la mesure du périmètre scrotal au moyen d'un ruban métrique. Il peut être mesuré par le niveau de déplacement de l'eau (Lindsay, 1976). La mesure se fait sur un animal en position debout de manière à soulever le scrotum, préalablement introduit dans un cylindre gradué, rempli d'eau et de le maintenir contre la région inguinale du bélier. Des corrélations de 0.82 et 0.94 par rapport au poids testiculaire ont été trouvées respectivement par Lindsay (cité par Claire, 1986). Le volume scrotal a l'avantage d'avoir un coefficient de variation très fort entre opérateurs (0.96) et un coefficient de répétabilité assez important (0.97) (Knigt, 1984).

V-1-4 Les facteurs de variation des mesures testiculaires

V-1-4-1 Le poids et l'âge de l'animal

Chez l'animal prépubère, la croissance testiculaire semble liée pour une part importante à la croissance pondérale. Courot (1971) a rapporté que le poids testiculaire croît lentement entre la naissance et l'âge de 90 jours. On peut prendre également comme repère, le poids testiculaire (6g) auquel la croissance débute plutôt que l'âge des animaux. Le point critique où le testicule entame sa période de croissance rapide (90 jours) paraît être le moment où la lumière qu'elle soit pourrait avoir le plus d'effet (Albério, 1976). Cependant, la croissance semble s'arrêter chez les adultes à l'âge de deux ans (Colas et al. 1986). La faible précision des corrélations génétiques et phénotypiques entre le poids vif de l'animal et son développement testiculaire (Claire, 1986) peut expliquer l'importance des variations des estimées (de 0,28 à 0,70). Cependant, des valeurs faibles peuvent provenir d'une faible représentation de la variation du poids vif de l'animal sur l'échantillon testé (Kritzinger et al. 1984).

V-1-4-2 L'effet de la saison

Chez les ovins, il existe des variations saisonnières de l'activité sexuelle aussi bien chez les femelles que chez les mâles. Sous les latitudes de l'Europe tempérée, toutes les races de béliers présentent sous l'effet des changements quotidiens de la durée d'éclairement, des variations annuelles de l'activité de la reproduction: basse en hiver, l'activité gonadique s'élève au printemps et le poids testiculaire est maximum en été, avant la saison de reproduction proprement dite qui a lieu en automne (Pelletier et Chemineau, 1987).

V-1-5 Autres méthodes d'examen des testicules

La palpation manuelle du scrotum est essentielle ; elle peut néanmoins être complétée par un examen échographique ou thermographique (Coulter et al. 1988).

Plusieurs vétérinaires praticiens utilisent un scanner portable pour le diagnostic de la gestation chez la brebis ; comme ils l'utilisent aussi pour l'examen du testicule et de l'épididyme (Ahmed et al. 1994 ; Chondolia et al. 1997). Cependant, cet examen ultrasonographique, bien qu'il est particulièrement pratique, n'a pas été bien documenté chez le bélier. Il a été utilisé pour la première fois dans l'évaluation de la fertilité des béliers par Ahmed et al. en 1991.

C'est un complément à l'examen clinique de sorte qu'il augmente l'exactitude de l'état réel de l'architecture interne d'un tissu mou et peut en particulier fournir une visualisation des caractéristiques du testicule et de l'épididyme (Gouletsou, 2003).

V-1-6 L'Épididyme :

L'épididyme doit être large, arrondi, souple et exempt de toute protubérance anormale. Le corps de l'épididyme est palpé en position médiane plus aisément si le testicule contralatéral est repoussé vers le haut. La queue de l'épididyme est nettement proéminente à la base du testicule (Mac laren, 1988). La présence d'une queue très élargie est à prendre sérieusement en compte. La taille, la fermeté et la souplesse des épididymes peuvent être aussi notées. Des différences de consistance et de taille entre la gauche et la droite peuvent indiquer un état inflammatoire. Un examen approfondi de toute anomalie de l'épididyme est nécessaire, y compris lors d'aplasie segmentaire uni ou bilatérale qui ont été décrits chez le bélier (Boundy, 1998). L'épididyme peut être dilaté en cas de spermastase, ou douloureux en cas d'inflammation. Une stérilité partielle ou totale peut résulter d'épididymite ou d'abcès provoqués par des coups de tête des congénaires dans la région inguinale, d'où la nécessité de séparer les béliers.

VI- Dominantes des pathologies testiculaires chez le bélier

Chez les petits ruminants et le bélier particulièrement, les testicules et les glandes annexes contribuent à part égale dans la formation du sperme. Ces organes hautement spécialisés sont souvent exposés à certaines affections très spécifiques qui peuvent se répercuter directement sur la capacité reproductive du bélier. Toute suspicion d'infertilité dans un troupeau doit être associée à un examen minutieux du bélier. La cause de l'infertilité peut être: extra-génitale (en particulier les affections articulaires et podales) ou génitale (cryptorchidie, atrophie testiculaire, hernie inguinale, dermatite du scrotum, tumeurs, varicocèle, orchite, balano posthite, épидидymite, ect....).

Etant donné que les pathologies de l'appareil reproducteur et particulièrement les testicules chez le bélier sont assez nombreuses (Parkinson, 1996 et Boundy, 1998), nous réservons à cet effet une partie à la description des différentes dominantes pathologiques rencontrées dans cette espèce.

VI-1- Les anomalies du développement

VI-1-1 La cryptorchidie

C'est une affection rare et peu fréquente chez le bélier en comparaison aux autres espèces, en l'occurrence l'espèce équine et canine; ceci est probablement dû à la précocité de la descente testiculaire chez l'espèce ovine (Hullinger et Wensing, 1985).

Elle s'entend d'une anomalie, ordinairement héréditaire, caractérisée par la migration incomplète d'un ou des deux testicules (Amann et Veeramachaneni, 2007). Au lieu de descendre dans le scrotum, le testicule se trouve retenu dans la cavité abdominale ou arrêté dans le trajet inguinal; suivant les cas, on parlera donc de cryptorchidie abdominale ou inguinale (Barone, 1978; Dériveaux et Ectors, 1986). L'anomalie peut être simple et

n'intéresser qu'un seul testicule (monorchidie) ou double si les deux glandes sont ectopiées (cryptorchidie proprement dite).

Chez les ovins, il faut cependant signaler l'exception de certaines races de moutons sans cornes, où la cryptorchidie est généralement rapportée à l'action d'un gène récessif lié au gène dominant sans cornes. C'est de l'accouplement de béliers et brebis sans cornes que naissent la plupart des cryptorchides doubles, alors qu'en naît très peu (1% contre 18%) lors d'accouplement de béliers cornés et de brebis avec de petits bouts de cornes (Deriveaux et Ectors, 1986). Williams (in Wanberg, 1968) a rapporté également le cas d'un bélier "mérinos" monorchide dont 75% des descendants étaient cryptorchides.

Lors des cryptorchidies unilatérales (monorchidie), l'origine mécanique est impliquée, consistant en une absence ou insuffisance d'élongation du gubernaculum testis, brièveté du mésochorium ou du cordon testiculaire et aussi suite aux adhérences intra-abdominales (Barone, 1978). La cryptorchidie peut être due aussi à des troubles neuro-endocriniennes (hypophyse, testicule, thymus) survenant au cours de la vie fœtale, mais la preuve définitive, comme le rôle de leur intervention, restent à préciser (Blanchard, 1990).

Un cas de cryptorchidie bilatérale a été trouvé seropositif à la brucellose, et il présentait généralement les mêmes lésions qu'un testicule apparent brucéllique (Burgess et Barton, 1981).

On sait depuis longtemps que la cryptorchidie expérimentale empêche l'établissement de la spermatogénèse lorsqu'elle est pratiquée chez l'animal impubère, ou provoque sa disparition lorsqu'elle est réalisée sur l'animal adulte (Barenton, 1982 ; Blanc, 1987). Dans tous les aspects de la cryptorchidie, il est admis que les altérations de la spermatogénèse relèvent de l'excès de température auquel est soumis, de par sa localisation, le testicule ectopique. Cet excès de température provoque des modifications portant à la fois sur le tube séminifère et sur le tissu interstitiel (Barenton, 1982). Bien que la sécrétion androgénique ne

soit pas plus élevée que chez l'animal normal, on ne note pas de différence par rapport aux sujets normaux, du moment que les cellules de Leydig sont fonctionnelles. L' animal cryptorchide a des caractères sexuels bien marqués, avec un instinct sexuel nettement exacerbé ; l'animal est agité, turbulent, difficile à le maîtriser surtout au voisinage de la femelle (Deriveaux et Ectors, 1986).

Cependant, concernant la semence, lors de la cryptorchidie bilatérale, on note une azoospermie et une stérilité complète, alors qu'il peut exister une fertilité relative chez les cryptorchides inguinaux bilatéraux, et la fertilité peut être normale ou légèrement réduite chez les cryptorchides unilatéraux (Parkinson, 1996). Macroscopiquement, les testicules ectopiques sont petits, flasques, aplatis et d'aspect grisâtre ou rosé (Watt, 1978). On peut trouver cependant des testicules ectopiques dont les dimensions se rapprochant de celles d'un testicule ordinaire (Blackshaw, 1967 ; Lunstra, 1988 ; Monet Kuntz , 1987) . Quant à l'aspect microscopique, les cellules spermatogénétiques sont peu développées et généralement réduites à un simple épithélium d'aspect syncytial, alors que les différentes cellules de Sertoli et les cellules de leydig sont normales ou hyperplasiques. Les tubes séminifères sont atrophiés de sorte que l'importance relative des cellules interstitielles s'élève jusqu'à 50%. Le volume des noyaux de ces cellules est réduit, la synthèse de testostérone le plus souvent diminuée (Blanc, 1987). La spermatogenèse est variable et peut même être normale en cas d'unilatéralité du trouble.

Quelles que soient sa localisation et l'étiologie de sa position anormale, le testicule qui n'est pas logé dans sa bourse avant la puberté présente dans 90% des cas des lésions d'atrophie progressive avec un arrêt de la spermatogenèse, épaissement et hyalinisation de la membrane des tubes séminifères et même disparition des cellules germinales puis des cellules sertoliennes (Deriveaux et Ectors, 1986). La stérilité est la conséquence ; elle peut être évitée si le testicule rejoint sa place spontanément par thérapeutique avant le début de sa

maturation pré pubertaire (Blanc, 1987). Le risque de développement d'une tumeur maligne dans un testicule ectopique ou cryptochide est dix à quinze fois plus élevée que dans un testicule normal.

Il est facile de se rendre compte de la présence ou non du testicule dans le sac scrotal, aussi toute bourse scrotale palpée et manifestant un vide, révèle la non descente du testicule. A l'exploration de la région testiculaire, on ne perçoit ni les testicules ni éventuellement les cicatrices de castration ; cependant, lors d'une cryptorchidie unilatérale, on peut facilement détecter l'asymétrie testiculaire et la bourse correspondant au testicule absent est vide (Boundy, 1998).

La cryptorchidie abdominale bilatérale peut être confirmée par le test de stimulation. Ce test réalisé souvent chez l'espèce équine, consiste à mettre en évidence une augmentation de la production de testostérone sérique suite à l'injection intra-veineuse d'HCG.

La dose recommandée est de 12000 UI, et l'augmentation de la testostérone est déjà détectable 30 minutes après l'injection.

Vu le caractère héréditaire fréquent de l'affection, tout sujet dont le testicule n'est pas présent dans les bourses à l'âge normal de la puberté, doit être réformé comme reproducteur (Parkinson, 1996, Boundy,1998). Ces sujets sont d'ailleurs écartés des concours et la castration est la seule conduite raisonnable ; elle présente l'avantage de rendre l'animal plus maniable et de prévenir le risque éventuel de l'évolution vers la malignité (Derivaux et Ectors, 1986).

VI- 1-2 HYPOPLASIE TESTICULAIRE:

Elle relève de l'absence ou de l'insuffisance anatomique ou fonctionnelle des testicules soit prénatale, soit postnatale, mais toujours prépubérale avec ou sans lésions d'autres organes génitaux (Parkinson, 1996). L'hypoplasie testiculaire peut toucher les deux

gonades à la fois ou parfois un seul testicule. La situation de l'hypoplasie testiculaire chez le bélier est plus confuse que chez le taureau, parce que la distinction entre l'hypoplasie et l'atrophie n'est pas toujours claire (Bruere, 1970; Watt, 1978 ; Burgess, 1983). Il est préférable donc de rassembler les deux pathologies et les considérer comme unique.

Le facteur génétique semble être le seul à l'origine de l'hypoplasie ; cependant, dans l'espèce ovine, l'origine héréditaire est moins bien définie (Logue, 1986). Cette cause relève de l'action d'un gène récessif à "pénétrance incomplète" (Logue, 1986; Galloway, 1992). L'action de ce gène récessif pourrait s'exercer soit au niveau hypophysaire provoquant une sécrétion insuffisante de FSH et dès lors une hypoplasie testiculaire secondaire à ce trouble hypophysaire, soit directement au niveau testiculaire. Cependant, l'hypoplasie non héréditaire peut relever d'une aberration chromosomique des gonosomes et s'apparenter au syndrome de Klinefelter XXY ou au syndrome de non disjonction aboutissant à la polysomie du chromosome X (Gimbo et al. 1987). Un chromosome complémentaire XXY a été trouvé chez le bélier comme cause possible d'hypoplasie, comparativement au syndrome de Klinefelter (Hare, 1980). L'hypoplasie peut être aussi due à des erreurs graves de nutrition ou des maladies survenant au cours de la phase pubertaire . Underwood en 1966 met en avant l'hypothèse selon laquelle l'hypoplasie peut être induite chez le bélier Australien par carence en Zn sur paturage ; de plus, en 1969, il a reproduit la lésion sous conditions expérimentales. D'autres hypoplasies prépubertaires correspondent à un défaut de stimulation hypophysaire (Blanchard, 1990).

Le testicule hypoplasie est plus petit et plus ferme que le normal, et l'asymétrie est très frappante dans les cas unilatéraux (Mac Laren, 1988; Parkinson, 1996; Fthenakis, 2001). Il y a généralement présence de libido, mais celle-ci peut être diminuée ou manquée complètement si les deux testicules sont hypoplasies.

A part la variabilité des dimensions (longueur, largeur et épaisseur), Gimbo et ses collaborateurs (1987) n'ont pas trouvé des caractéristiques pathologiques très particulières, sauf une diminution de la consistance et une augmentation progressive de la couleur du parenchyme testiculaire. La consistance testiculaire peut être molle ou fibreuse (Boundy, 1998 ; Fthenakis, 2001). Suivant les cas, on peut reconnaître divers stades dans l'évolution du trouble spermatogénétique (Thibouville, 1982):

a)- Stade le plus avancé, caractérisé par des tubes de volume réduit, ne renfermant que quelques spermatogonies, dont les mitoses sont absentes : il y a aspermie.

b)- Le stade suivant correspond à un début de spermatogénèse, mais son évolution est bloquée au stade spermatocytaire; les spermatocytes sont le siège de processus dégénératifs, caractérisés par la vacuolisation et la picnose nucléaire.

c)- Dans un troisième stade, l'évolution séminale s'est poursuivie jusqu'au stade spermatide, mais on rencontre de nombreux spermatocytes plurinucléés à nombre paire de noyaux, répartis de façon sensiblement symétrique et entrepris par un processus de picnose.

La présence de cellules multinucléées n'est pas un élément pathognomonique de l'hypogonadisme, car elle se retrouve dans les processus dégénératifs et inflammatoires (Deriveaux et Ectors, 1986). Concernant la semence, en cas de l'hypoplasie double, 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 picnotiques. Cependant, lors d'une hypoplasie unilatérale, le spermogramme est de qualité normale (Deriveaux et Ectors, 1986).

Suivant l'intensité des lésions rencontrées, les sujets peuvent être complètement stériles, pourvus d'une fertilité réduite ou parfois quoique rarement, présenter une activité spermatogénétique pratiquement normale (Galloway, 1992) .

Le diagnostic entre l'hypoplasie héréditaire et l'hypoplasie liée à une aberration chromosomique nécessite le recours au caryotype. L'hypoplasie testiculaire bilatérale congénitale ne devient évidente qu'à la puberté, au moment où les organes génitaux, y compris les testicules, terminent leur développement complet: la gonade conserve alors des cordons pleins de type embryonnaire et un interstitium diminué de cellules de leydig matures. Si la nature héréditaire de l'anomalie est reconnue, la seule conduite rationnelle consiste à éliminer les sujets de la reproduction et à mettre en oeuvre les méthodes de sélection pour éviter la propagation de la maladie par les sujets atteints d'hypoplasie unilatérale (Deriveaux et Ectors, 1986).

VI- 1-3 L'ATROPHIE TESTICULAIRE :

Le terme d'atrophie testiculaire est une expression générale qu'on emploie pour toutes les diminutions cliniquement appréciables, uni- ou bilatérales, du volume des testicules, diminutions concernant non seulement le tissu germinatif mais également le tissu interstitiel. Une atrophie physiologique se voit chez certains animaux après la saison de l'accouplement ou bien avec les progrès de l'âge : sénescence (Deriveaux et Ectors, 1986). Dans tous les cas d'atrophie pathologique, un processus morbide est responsable de la perte d'importance variable du tissu testiculaire (Logue, 1986 ; Galloway, 1992) : L'élévation de la température des testicules lors de :

- Cryptorchidie,
- Abondance de graisse du scrotum,

- Oedème du scrotum et Hydrocèle,
- Température ambiante anormalement élevée (observée chez les béliers maintenus pendant un mois à une température maximum quotidienne de 32,2 °C),
- Facteurs nutritionnels : notamment avitaminose A et E,
- Infections locales ou générales,
- Troubles circulatoires, les intoxications, l'action des radiations, la fatigue générale l'hypothyroïdie, affections hypothalamo-hypophysaires et oestrogénothérapie.

L'atrophie testiculaire est la conséquence de toute une série de lésions congénitales ou acquises (Logue, 1986 ; Parkinson ,1996).

VI- 1-3-1 ATROPHIE CONGENTALE :

L'atrophie germinale bilatérale est la première forme exemplaire de l'atrophie congénitale. Les tubes séminifères, d'architecture normale, ne possèdent que des éléments sertoliens sans aucune cellule germinale.

VI- 1-3-2 ATROPHIE ACQUISE

Les atrophies postpubertaires sont acquises. Les unes bilatérales et diffuses se traduisent par des altérations de la spermatogénèse, une dégénérescence et une disparition de la lignée germinale.

Les tubes séminifères à la basale épaissie et fibrohyaline ne contiennent que des éléments sertoliens plus ou moins déformés, la glande interstitielle demeure normale ou hyperplasiée mais hypersecrétante. Les autres atrophies uni ou bi-latérales sont beaucoup plus polymorphes, irrégulières dans leur topographie, et donnent au testicule une allure bigarrée.

L'apparition de symptômes d'atrophie nécessite la recherche, dèsque possible, de la cause de l'affection afin d'éviter un risque analogue chez les autres animaux.

VI-1-4 La dégénérescence testiculaire

C'est une pathologie très fréquente chez le bélier, et s'observe surtout chez les béliers à peau scrotale épaisse et fortement couverte de poils. Diverses causes peuvent conduire à la dégénérescence testiculaire :

- * Infections des testicules (Brucellose, atteinte par corynébactérium pyogènes), et la dégénérescence testiculaire a été souvent observée comme conséquence du piétin du mouton (Craplet et Thibier, 1980).

- * Maladies générales fébriles aiguës ou chroniques (fièvre aphteuse), maladies prolongées du tractus gastro intestinal, carences où l'hypovitaminose A a été incriminée.

- * L'exposition à des variations de température (chaleur), au soleil, les émanations radioactives et les irradiations, les lésions de toute sorte (contusions, hématomes), certains médicaments (pommade à action pénétrante par exemple NAGANOL), troubles de l'acclimatisation, inflammations de la région scrotale, surmenage sexuel des jeunes animaux, des facteurs immunologiques et des facteurs héréditaires. Elle peut être due aussi à des troubles endocriniens, constatés suite à l'utilisation prolongée et à fortes doses d'oestrogènes et de progestagènes, mais le processus est réversible.

Des troubles de la spermatogénèse avec dégénérescence de l'épithélium germinal sont souvent à l'origine de la stérilité du mâle (Parkinson, 1996; Boundy, 1998). L'effet de la dégénérescence testiculaire peut soit être du à une action directe sur l'épithélium séminal ou perturbant les facteurs vasculaires responsables de la thermorégulation scrotale (sels de cadmium). Cette intoxication provoque une action nécrotique au niveau des cellules

germinales qui s'avère irréversible . L'épithélium séminal, auparavant fonctionnel, s'atrophie, dégénère et peut disparaître complètement.

Au cours des premiers stades de l'affection, les signes cliniques ne sont pas frappants, mais on peut remarquer une réduction de la fertilité qui représente le premier signe clinique de la dégénérescence testiculaire, d'où diminution du volume (Logue, 1986; Boundy, 1998).

Les symptômes deviennent de plus en plus accentués, au fur à mesure que la dégénérescence progresse. Au cours des stades avancés, on peut observer que les testicules subissent des altérations cliniquement décelables, portant sur la taille et la consistance des testicules; la libido peut être également réduite (Parkinson, 1996).

Les lésions de la dégénérescence sont en fonction de la nature et de l'intensité d'action de l'agent causal (Ott, 1982). La dégénérescence peut être légère, avancée ou au stade final. Dans ce stade, le processus dégénératif englobe une partie importante ou la totalité de la glande. La plupart des tubes sont dégénérés et finalement la fibrose s'installe et envahit toute la glande.

Qu'elle que soit la cause, le repos sexuel s'impose pendant une période de trois mois. En règle générale, il n'est pas possible de corriger une dégénérescence bien installée (Deriveaux et Ectors, 1986).

VI- 2 LES INFLAMMATIONS

VI- 2-1 Les Orchites

L'affection peut intéresser un ou les deux testicules. Elle est généralement due à l'action de germes spécifiques ou non spécifiques, arrivant au testicule par voie hématogène ou par une extension inflammatoire en provenance des organes voisins (Vaissaire, 1977). Les

principaux agents causant l'orchite chez le bélier sont le *Brucella Ovis* ou le *Brucella Mélitensis* (Jensen, 1983; Deriveaux et Ectors, 1986). L'orchite suppurée du bélier due à *Corynebacterium Pseudotuberculosis* a été signalée en Australie (Watt, 1978). On peut la confondre avec l'épididymite provoquée par *Brucella Ovis*. L'infection à *Corynebactérium* est considérée comme une maladie contagieuse spécifique du mouton (Craplet et Thibier, 1980). L'orchite peut être causée aussi par *Chlamydia psittaci* ou *lignieresii*, *Staphylococcus aureus* et *Actinomyces pyogènes*.

Des cas d'orchites à *Trypanosoma Congolense* (Aire et al. 2001) et à *Actinobacillus Semen* ont été observées chez le bélier (De la Puente Redondo, 2000). Un cas d'orchite nécrotique associé à un hématome scrotal a été rencontré chez le belier Texel (Sargisson et al. 2003) .

L'orchite peut être du aussi à un traumatisme consécutif à un écrasement des testicules contre les mannequins utilisés pour la saillie ou d'autres objets, ou bien à des coups de cornes. Les contusions ne causent pas toujours de lésions visibles (Craplet et Thibier, 1980).

Dans les conditions de l'élevage, la contagion de bélier à bélier se produit au cours de la saison de lutte, quand les béliers sont lâchés dans le troupeau. Chez la plus part des béliers, l'excrétion active de la bactérie par le sperme dure vraisemblablement de façon ininterrompue.

Les troubles inflammatoires et les altérations morphologiques qui les accompagnent provoquent la réduction et l'abolition de la fonction spermatogénétique pour un temps plus ou moins long. L'inflammation des testicules et ses symptômes secondaires ont un effet défavorable sur la spermatogenèse, effet temporaire ou permanent, et ils provoquent certaines altérations parenchymateuses qui sont en partie irréversibles. La symptomatologie varie suivant que le processus évolue sous une forme aiguë ou chronique.

Lors d'une orchite aiguë, l'état général est profondément affecté, la température élevée et l'appétit est nul. Les bourses, augmentées de volume sont chaudes, sensibles, oedémateuses, douloureuses à la pression, et la mobilité testiculaire est réduite ou supprimée (Watt, 1978; Mac laren, 1988).

Le sperme est aussi altéré, la concentration spermatique est réduite et les formes anormales sont nombreuses (Parkinson, 1996).

Lors d'une orchite chronique, le testicule est dur, atrophié et peu mobile. L'état général est normal mais l'appétit sexuel est généralement réduit (Watt, 1978). La phase dégénérative peut s'installer en cas d'absence de traitement suite à une élévation thermique scrotale. Dans les cas aigus comme dans les cas chroniques, l'inflammation peut gagner l'épididyme, les vésicules séminales et les ampoules du canal déférent (Boundy, 1998).

Dans le cas d'une orchite traumatique, on constate une tuméfaction uni ou bilatérale du testicule et une douleur, à moins qu'il y ait une destruction complète des deux testicules, les animaux peuvent encore faire la saillie et féconder les femelles. Le tissu testiculaire peut passer à l'abcédation ou à la nécrose lors des traumatismes graves ou d'inflammations très violentes. L'appétit sexuel peut cependant réapparaître et la fertilité se rétablira après 2 à 3 mois lors d'une atteinte subaiguë (Craplet et Thibier, 1980).

Microscopiquement, l'inflammation est caractérisée par la présence de plusieurs cellules inflammatoires : polynucléaires, lymphocytes, plasmocytes et ce, au niveau des tubes ainsi que dans l'espace interstitiel. Les gonades présentent un aspect fibreux. Des foyers nodulaires sont présents lors d'une orchite brucellique ou tuberculeuse (Brugère-Picoux, 1994).

Le diagnostic de l'orchite est basé sur les signes généraux et locaux et sur l'examen du sperme au point de vue morphologique, bactériologique, sérologique et biochimique

(Parkinson, 1996; Boundy, 1998). Le dépistage uniquement basé sur la palpation des testicules ne peut donner qu'une amélioration temporaire; il faut se baser sur les épreuves de laboratoire. La spermo et la séro agglutination sont particulièrement recommandées pour la mise en évidence de l'infection brucellique (Burgess et Norris, 1982). Le pronostic est grave car il est rare que le testicule puisse se régénérer et récupérer son activité fonctionnelle.

La vaccination et la prophylaxie sanitaire constituent les seules mesures nécessaires. Il n'existe aucune thérapeutique certaine, susceptible de rétablir l'activité fonctionnelle de la glande. Un antibiogramme vis-à-vis des germes isolés de la semence permet un traitement plus spécifique. Les orchites d'origine brucellique ou tuberculeuse commandent la réforme du sujet (Blood et Anderson, 1976). Un repos sexuel prolongé est toujours indiqué; la vitaminothérapie A peut stimuler la régénération et le fonctionnement de l'épithélium séminal (Deriveaux et Ectors, 1986). Lors d'une orchite unilatérale, il peut être intéressant de pratiquer la castration du testicule atteint puis de soumettre le sujet à un repos sexuel de 2 à 3 mois.

VI- 2-2 L'épididymite contagieuse du bélier

C'est la forme la plus fréquente d'infertilité rencontrée dans tous les troupeaux ovins à travers le monde. Elle est très répandue dans les pays gros producteurs d'ovins (Roegel, 1978 ; Dolley, 1982). Elle a été initialement décrite en Australie et en Nouvelle Zélande. L'épididymite contagieuse du bélier est une maladie spécifique aux ovins, causée par la bactérie *Brucella Ovis*. Cette bactérie cause une inflammation des testicules et de l'épididyme qui réduit la fertilité en causant ainsi des pertes économiques.

L'épididymite peut être 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.

La manifestation principale étant l'atteinte de l'épididyme. Elle se traduit par une baisse de la fertilité qui peut avoir une importance économique majeure, selon le type d'élevage et le nombre de béliers atteints.

L'épididymite peut évoluer sous la forme aiguë ou chronique ; la forme aiguë est caractérisée par trois signes : température, sensibilité et douleur.

La palpation révèle dans de nombreux cas une induration ou une hypertrophie parfois importante de l'épididyme, généralement unilatérale et le plus souvent (dans 90% des cas) localisée à la queue (Roegel, 1978).

Les premières lésions ne sont observées qu'au cours du deuxième mois après l'infection. Ce sont de volumineux granulomes résultants de l'extravasation des spermatozoïdes. L'importance et la gravité de la pathologie consiste surtout en la dissémination des germes brucelliques dans les troupeaux sains par les béliers atteints introduits pour la lutte (Deriveaux et Ectors, 1986).

Différents moyens ont été mis en œuvre en vue du dépistage de la maladie. L'ensemble des auteurs s'accorde pour compléter l'examen clinique par d'autres investigations, car il ne permet pas le tri des animaux (Roegel, 1978). La recherche du germe dans le sperme est mise en évidence soit par bactérioscopie, soit par culture.

L'examen post mortem permet l'isolement du germe à partir de l'épididyme, du testicule, des vésicules séminales, des reins et plus épisodiquement du foie et de la rate. Le germe est absent dans les lésions très anciennes suppurées ou calcifiées, d'où ne sont isolés que des germes d'infection secondaire (ce qui peut être relié à la négativation sérologique possible à long terme).

VI-2-3 Pathologies du scrotum

La conformation normale du scrotum peut se trouver altérée par diverses pathologies. L'élargissement unilatéral du sac scrotal avec distension ipsilatérale du cordon testiculaire est parfois le signe d'une hernie inguinale. Semblable distension sera observée avec maintien de la mobilité testiculaire dans le sac scrotal en cas d'accumulation d'un transsudat (hydrocèle) ou de sang (hématocèle) dans la gaine vaginale.

Gonflement, douleur et augmentation de la température peuvent être révélateurs d'orchite, de péri orchite (vaginalite) uni ou bilatérale ou d'épididymite. Dans ce dernier cas, l'inflammation peut entraîner une distorsion du scrotum à l'endroit atteint.

Une déformation du cordon testiculaire peut traduire la présence d'un dépôt de graisse excéssif ou d'une varicocèle, c'est à dire de la présence de dilatations variqueuses des veines du plexus pampiniforme. Elle peut trouver son origine dans une compression mécanique de la gaine vaginale suite à un néoplasme ou une hernie. Il s'ensuit un gonflement du cordon testiculaire qui peut également résulter de l'extravasation d'un transsudat séreux dans la gaine vaginale (hydrocèle).

Une réduction de la mobilité testiculaire est le signe d'adhérences entre ce dernier et la gaine vaginale. La peau du scrotum peut présenter les signes d'une inflammation. Celle-ci sera le plus souvent d'origine biologique, impliquant *Dermatophilus Congolensis*, *Besnoitia Besnoiti*, *Chorioptes Ovis*, *Haematopinus Eurysternus*, *Linognathus Pedalis*. Un œdème important de la paroi scrotale peut être observé en cas d'atteinte par *Eperythrozoon*. Habituellement, ces inflammations cutanées ne sont pas de nature à interférer avec la spermatogénèse. La présence de gelures, surtout si elles s'accompagnent de cicatrices, peut perturber la fonction normale du testicule (Cox, 1987).

VI-2-4 LA VARICOCELE :

La varicocèle est une dilatation des veines du cordon spermatique situé au-dessus du testicule. Cette dilatation se remarque surtout du côté gauche, lorsque l'animal est en position debout. Elle présente l'aspect d'une varice de taille généralement moins importante en début de journée qu'en fin de journée.

La varicocèle est habituellement indolore, mais lorsqu'il est très gros, il peut causer une sensation de pesanteur et de réelles douleurs et il mène parfois à la stérilité (Youngquist, 1997).

VI-2-5 La torsion du cordon spermatique

La torsion du cordon spermatique est la conséquence de la rotation du testicule sur lui-même, soit à l'occasion d'un traumatisme, soit spontanément. La torsion testiculaire se manifeste par une douleur brutale et violente. Le testicule est alors privé d'un apport sanguin suffisant, et le risque de mort du testicule est grand.

VI-2-6 Tumeurs testiculaires

Rares chez les béliers ; le sertoliome en est la tumeur la plus fréquente, et consiste en une atteinte des cellules de Sertoli ; le leydigomes, par contre est moins fréquent, et correspond en une

atteinte du tissu interstitiel. La majorité de ces tumeurs concernent des testicules cryptorchides. Parfois, la tumeur peut concerner l'albuginée (mésothéliome) ou le cordon spermatique (lymphome) (Mc Fadden et Pace, 1991).

VI-2-7 LA DERMATITE SCROTALE

ETUDE POST MORTEM

DES PATHOLOGIES

TESTICULAIRES CHEZ LE BELIER

✓ **IDENTIFICATION DES PATHOLOGIES TESTICULAIRES
CHEZ LE BELIER A L'ABATTOIR**



Photo 01 : Cas de cryptorchidie bilatérale rencontré chez un bélier

Les deux testicules sont arrêtés au niveau de la région abdominale.



Photo 02 :Cas de cryptorchidie unilatérale droite rencontré chez un bélier Le testicule cryptorchide est arrêté au niveau de la région abdominale.

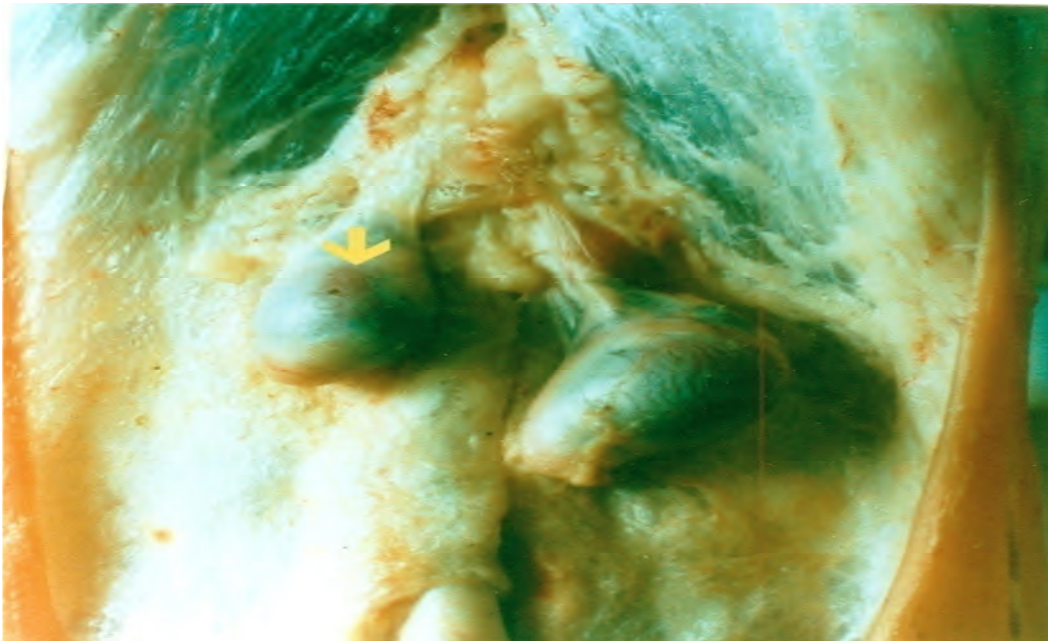


Photo 03 : Cas d'hypoplasie unilatérale gauche rencontré chez un bélier Le testicule gauche est plus petit par rapport au testicule droit.

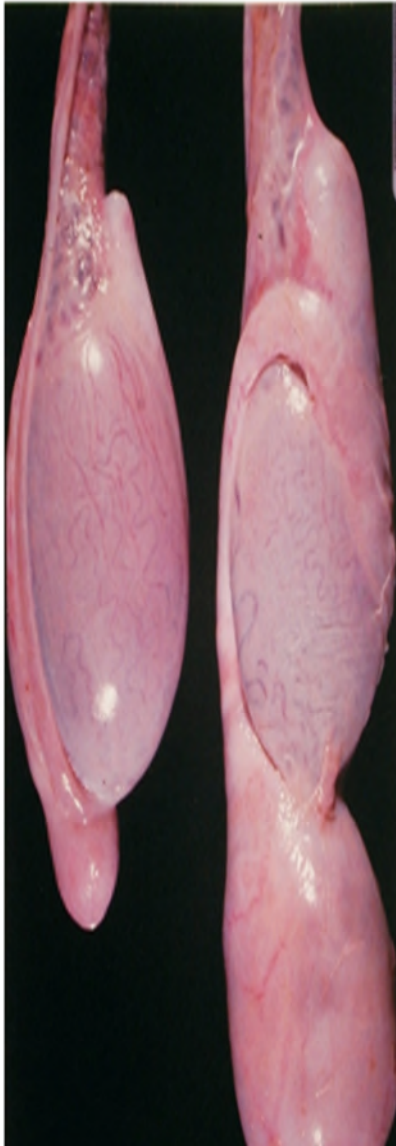


Photo 04: Cas d'épididymite unilatérale gauche rencontré chez un bélier

L'épididyme gauche est hypertrophié.

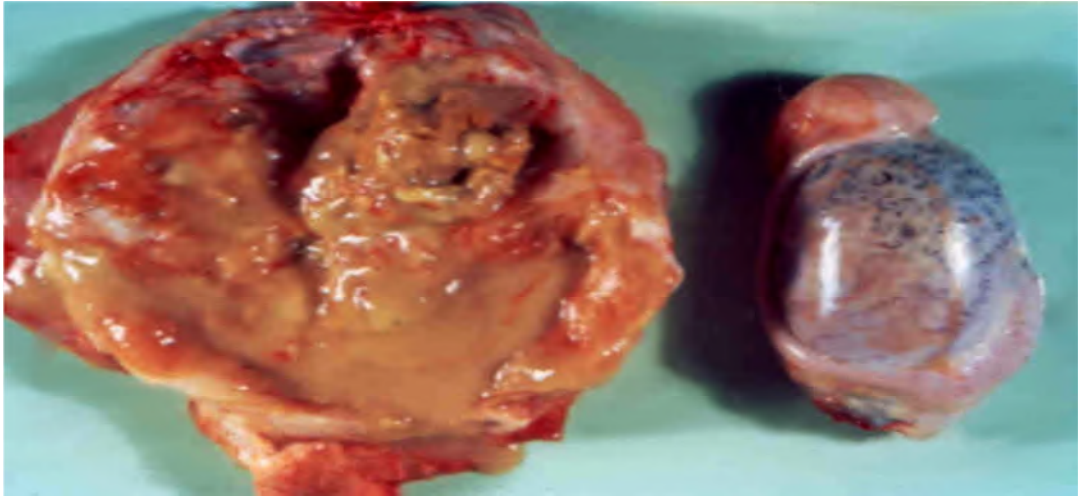


Photo 05 : Cas d'orchite supurative gauche



Photo 06: Cas d'orchite bilatéral



Photo 07 : Cas d'atrophie bilatéral testiculaire



Photo 08 : Cas de tumeur au niveau de testicule

✓ **Evaluation macroscopique de la cryptorchidie**

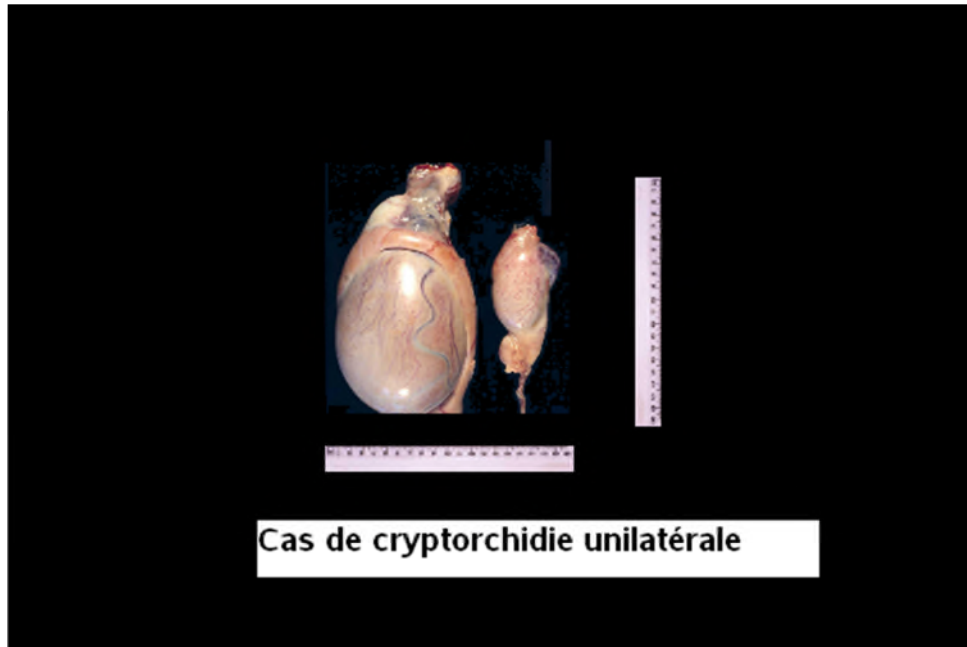


Figure 02 : Un cas de cryptorchidie unilatérale

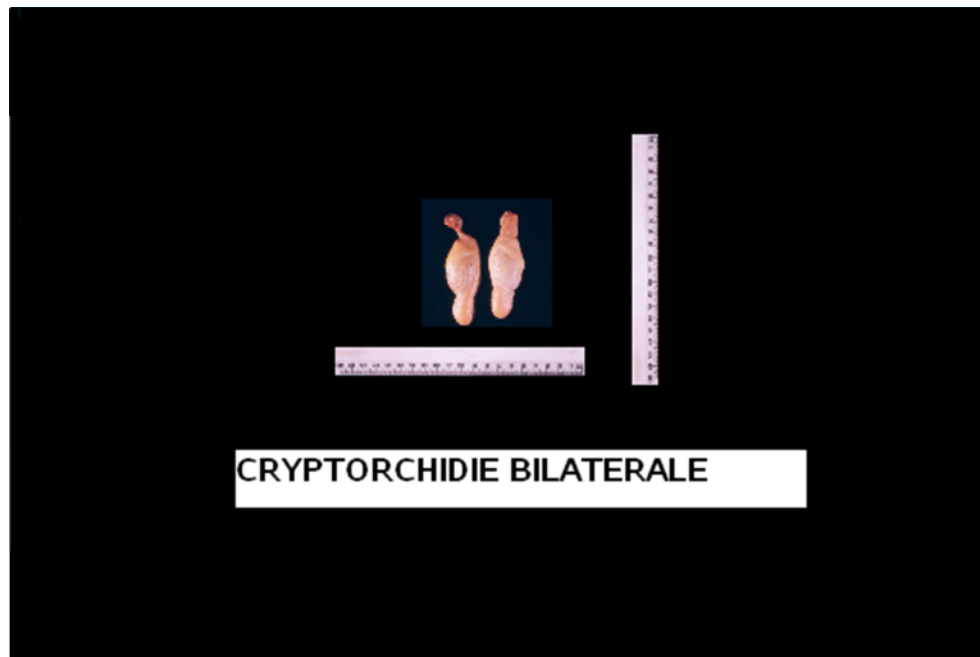


Figure 03 : Un cas de cryptorchidie bilatérale

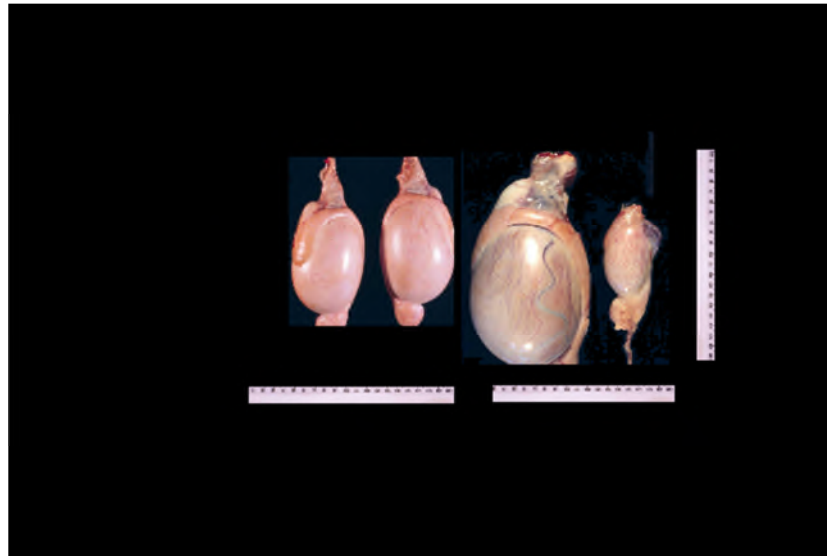


Figure 04: Cas de cryptorchidie unilatérale (à droite) en comparaison à des testicules normaux (à gauche).



Figure 05 : Cas de cryptorchidie bilatérale (à gauche), en comparaison avec des testicules normaux (à droite).

Partie expérimental

MATERIELS ET METHODES

Des prélèvements testiculaires pathologiques ont été réalisés tout au long de l'année, à l'abattoir de Tiaret, Ain Témouchent et Tlemcen. Dans notre étude nous avons remarqué que certaines pathologies se répètent couramment donc on a décidé de faire une étude histologique de ces cas pour apprécier l'état tissulaire du testicule dans chaque cas et par la suite savoir si c'est possible de traiter ultérieurement des cas pareils et quelles seront les chances de guérison.

Les prélèvements ont été faits sur des béliers âgés de un de deux ans, et ce, juste après leur abattage. Tout de suite après, les gonades ont été mises dans des tubes contenant une solution formolée à 10%, puis acheminés au laboratoire d'anatomie pathologique pour l'étude histologique.

Pour accomplir les différentes étapes de l'investigation histologique, nous avons utilisé le matériel suivant:

1. Réactifs : Formol à 35% ; alcool éthylique à 90% ; acétone; toluène ; paraffine liquide ; eau distillée ; eau acidifiée ; du carbonate de lithium ; éosine aqueuse ; hématoxyline et de la résine synthétique ;
2. Verrerie : Lames ; lamelles ; bacs de coloration et portes lames ;
3. Appareillage : Etuve ; microtome rotatif ; cassettes pour enrobage en paraffine et microscope optique avec appareil photo intégrée.

Technique de travail :

- La fixation : Dès le prélèvement, les tranches de gonades sont mises dans une solution formolée à 10%. La fixation au formol est très utile pour l'immobilisation des tissus et pour l'inhibition contre l'action néfaste des enzymes cellulaires. Elle accentue aussi la basophilie des tissus et facilite la coloration nucléaire. Les échantillons ont été gardés pendant 48 h dans la solution formolée à 10%.
- La circulation : Les échantillons mis en cassettes de 2 mm, sont passés dans une solution formolée pendant 24 heures encore, puis nous passons à l'étape suivante :
- La déshydratation : Elle consiste à débarrasser le tissu de l'eau qu'il contient ; l'agent déshydratant doit être miscible à l'eau et à la paraffine. Ce sont donc des bains d'alcool éthylique.

Les échantillons sont passés par la suite, dans trois bains alcoolisés à 96° à chaud, et à une température de 60°C pendant 2 heures pour chaque bain.

Un autre bain d'acétone à chaud pendant 3 heures fait suite.

- Imprégnation : Elle consiste à remplacer l'alcool par un liquide intermédiaire et dissolvant les surcharges lipidiques, c'est le toluène. Les échantillons sont passés au bain de toluène à chaud à 60°C pendant 3 heures.

Un autre bain de paraffine est réalisé en deux temps : la paraffine est utilisée à l'état liquide à 66 C°, et chaque bain dure 4 heures. La durée de la circulation a été de 20 heures.

- Inclusion ou enrobage et préparation des blocs : C'est l'étape de l'enrobage dans des moules de paraffine pour réaliser des blocs sur les échantillons déjà paraffinés à l'imprégnation.
- Pratique des coupes : Des coupes minces sont faites grâce au microtome rotatif réalisant des coupes de 4 µm.
- Étalement des lambeaux sur lames.
- Coloration : Elle se fait progressivement en suivant les étapes suivantes :
 - Déparaffinage au toluène en deux bains de 10 mn chacun ;
 - Passage à l'alcool éthylique à 96° pour enlever le toluène, en deux bains 10 mn chacun ;
 - Réhydratation à l'alcool et l'eau (à parties égales) en un bain de 10 mn ;
 - Réhydratation à l'eau distillée ;
 - Passage à l'hématoxyline pendant 10 mn pour colorer les noyaux ;
 - Rinçage à l'eau distillée ;
 - Bain à l'eau acidifiée pour enlever l'excès d'hématoxyline ;
 - Bain au carbonate de lithium pour la différenciation ;
 - Rinçage à l'eau distillée ;
 - Bain à l'éosine aqueuse pendant 5 mn (coloration du cytoplasme) ;
 - Rinçage à l'eau distillée ;
- Montage à la résine synthétique avec lamelle.

RESULTATS :

Les prélèvements récupérés des différents abattoirs étaient généralement Cinq (05) cas qui se répétaient à chaque fois donc on pas voulu les refaire. Ces cas sont les atrophies, les orchites, les cryptorchidies, les ictères et les tumeurs. Les résultats obtenus de notre étude sont présentés comme suit :

1^{er} cas (atrophie mono latérale):

Dans ce cas le bélier présente un testicule gauche de taille normale alors que le droit est de petite taille (photo 01).



Photo № 01 : Atrophie monolatérale (post mortem).

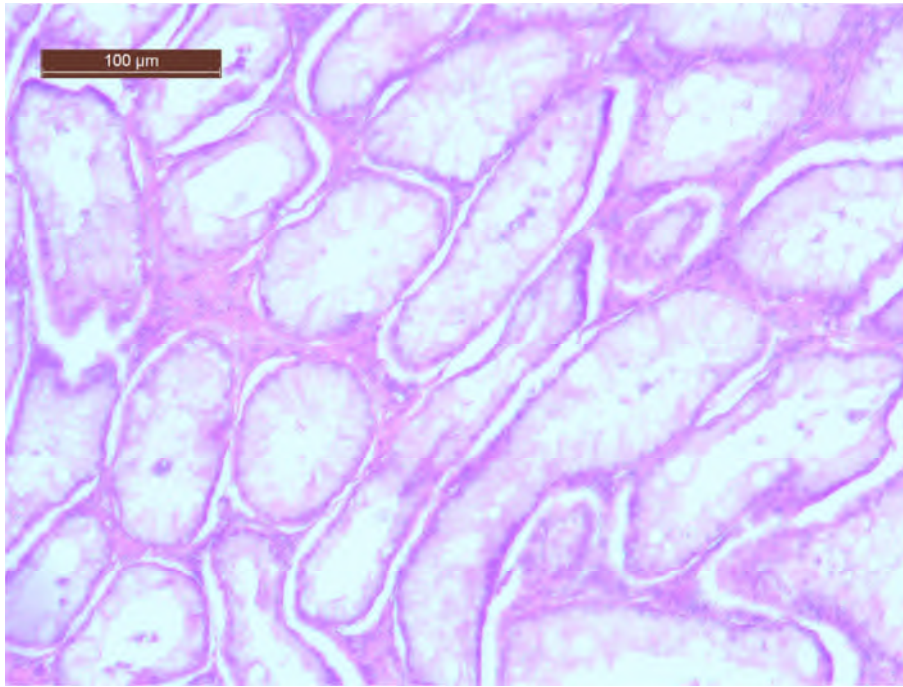


Photo № 02 : Atrophie monolatérale (coupe histologique).

La coupe histologique de ce cas montre :

- Une absence totale des cellules épithéliales spermatogéniques.
- Une atrophie importante des tubes séminifères.
- Hypertrophie du tissu interstitiel.
- Disparition totale des cellules germinales.

2^{eme} cas (Ictère) :

Dans ce cas toute la carcasse de l'animal présente une couleur jaunâtre, y compris les testicules, mais ces derniers n'ont pas subi un changement de taille (photo 03).



Photo № 03 : Ictère (post-mortem).

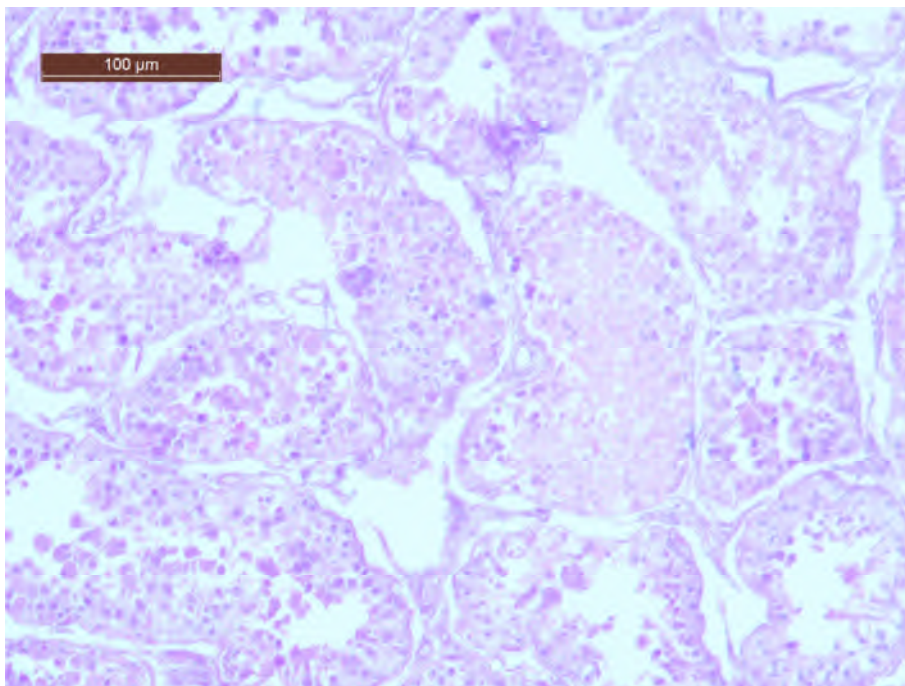


Photo № 04 : Ictère (coupe histologique).

Dans ce cas la coupe histologique montre que :

- Les tubes séminifères présentent une taille normale.
- Les cellules germinales sont présentes en plusieurs couches mais atrophiées.
- La présence des cellules macrophages polynucléaires.

3^{eme} cas (cryptorchidie) :

Dans ce cas on remarque la persistance des testicules à l'intérieur de la cavité pelvienne avec une taille atrophiée (photo 05).



Photo № 05 : Cryptorchidie (post-mortem).

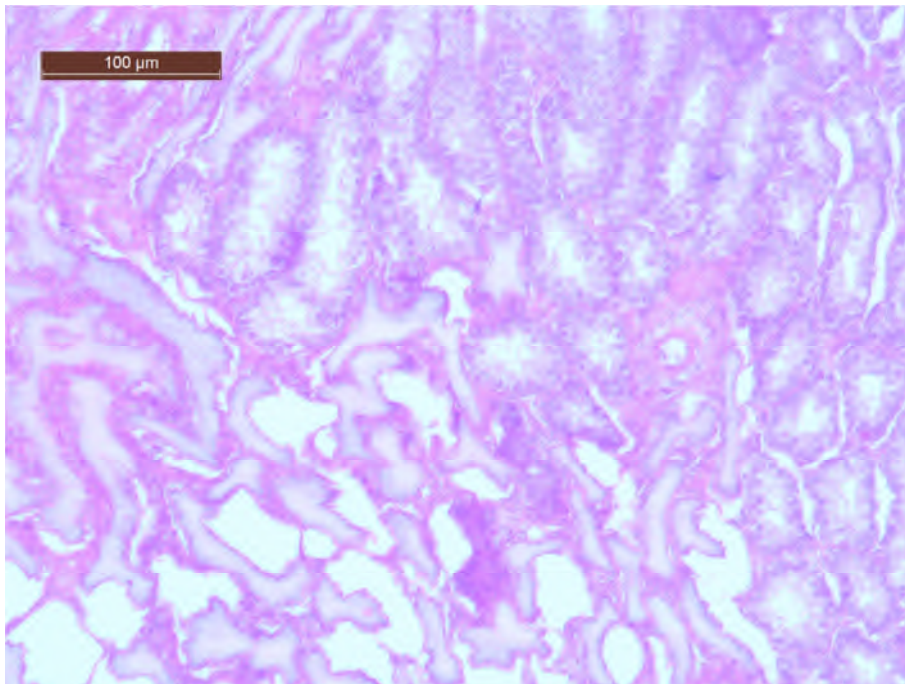


Photo № 06 : Cryptorchidie (coupe histologique).

La coupe histologique de ce cas montre que :

- Le diamètre des tubes séminifères est atrophié.
- L'épithélium spermatique présente une dystrophie plus une nécrose.
- Disparition des cellules germinales.
- Disparition des cellules de sertoli et de leydigue.

4eme cas (orchite bilatérale) :

Dans ce cas les deux testicules présentent une hypertrophie anormale et symétrique avec des signes de congestion (photo 07).



Photo № 07 : orchite bilatérale (post mortem).

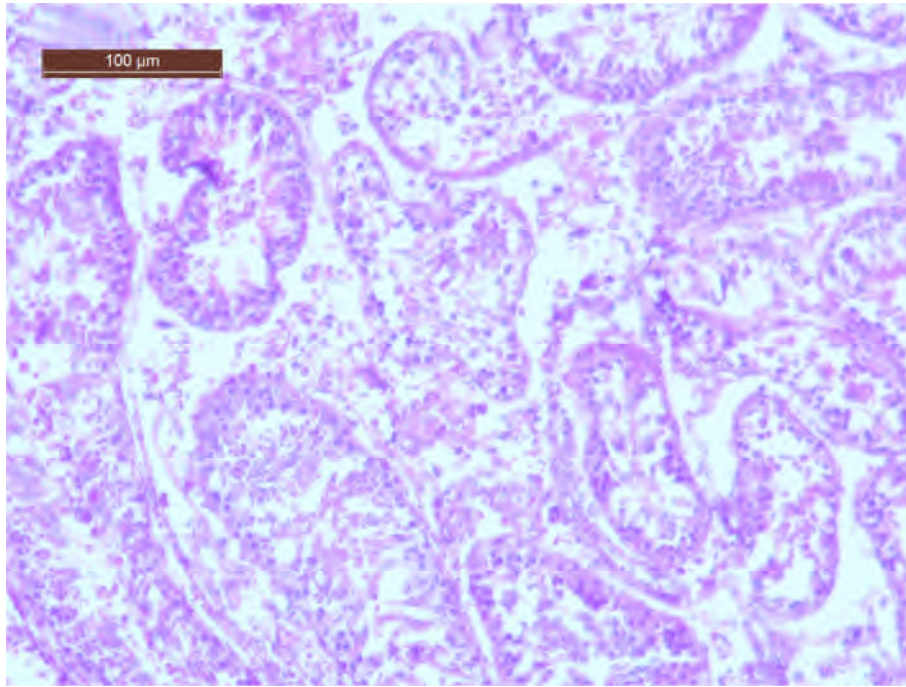


Photo № 08 : orchite bilatérale (coupe histologique).

La coupe histologique de ce cas montre :

- La présence d'une hyperneutrophilie.
- Une atrophie plus une dystrophie des tubes séminifères.
- La présence d'amas bactériens de la famille des Spirochètes et des Compylobacters.
- La présence de plusieurs couches cellulaires spermatiques.

5^{eme} cas (tumeur) : Dans ce cas on remarque la présence d'une masse tumorale de couleur grise et noire qui a envahie les deux testicules (photo 09).



Photo № 09 : Tumeur (Post mortem).

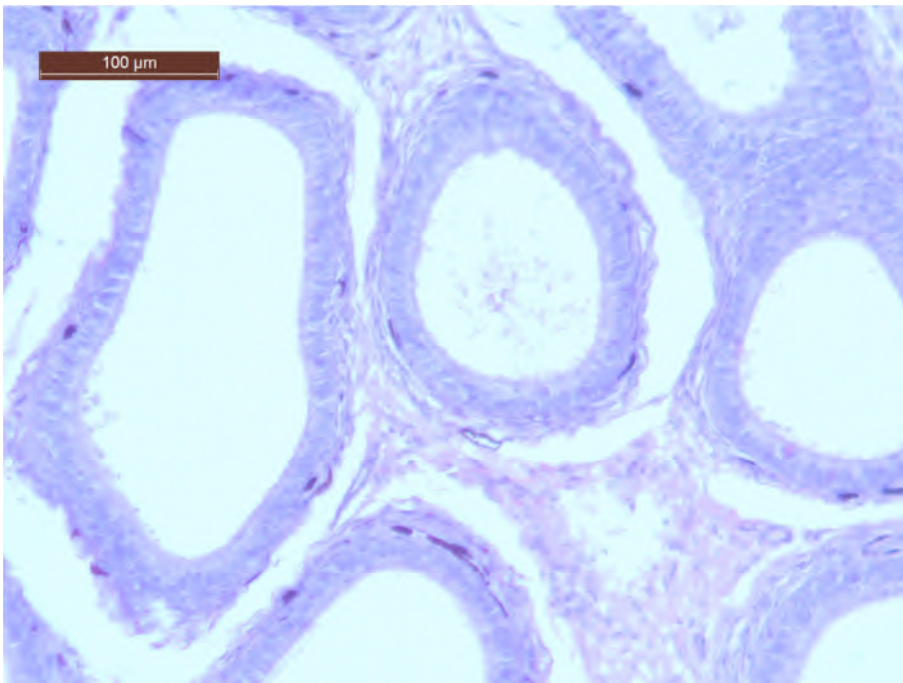


Photo № 10 : Tumeur (coupe histologique).

La coupe histologique de ce cas montre :

- Une nécrose épithéliale des tubes séminifères.
- Une nécrose des cellules spermatiques.
- Espacement entre les tubes séminifères avec diminution de leur diamètre.

Discussion :

D'après nos résultats on remarque que les pathologies testiculaires étudiées présentent des niveaux d'atteinte tissulaires qui diffèrent.

Dans le cas d'atrophie, la disparition totale de l'épithélium germinale traduit une stérilité qui peut être irréversible.

Dans le cas d'ictère, la présence des cellules macrophages polynucléaires révèlent l'installation d'une inflammation chronique dont la récupération totale ou partielle est possible.

Dans le cas cryptorchidie, la nécrose tissulaire est signe de stérilité irréversible.

Dans le cas d'orchite, l'hyperneutrophilie est signe d'une inflammation aigue d'origine bactérienne. Cela est prouvé par la présence d'amas de bactéries de la famille des spirochètes et des compylobacters. Toutes fois les dommages tissulaires ne sont pas importants et une récupération est possible.

En fin dans le cas de tumeur, la nécrose tissulaire est signe de stérilité irréversible.

Conclusion :

La biopsie testiculaire est un moyen très efficace dans l'évaluation de certaines lésions testiculaires et la détermination de leur impact sur le potentiel reproductif du bélier atteint.

Ces lésions sont soit réversibles et peuvent être traité, c'est le cas où l'origine est infectieuse ou inflammatoire (orchite ou ictère). Dans ce cas plus l'intervention et le traitement sont rapides, plus les chances de guérison sont importantes.

D'autre cas sont malheureusement irréversibles et engendrent une stérilité partielle ou totale, c'est les cas des tumeurs, cryptorchidies et atrophies.