

# الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Ibn Khaldoun –Tiaret-

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département des Sciences de la Nature et de la Vie



Mémoire en vue de l'obtention du diplôme de Master Académique

**Domaine:** "Sciences de la Nature et de la Vie"

**Filière:** "Sciences Agronomiques"

**Spécialité:** "Reproduction Animale "

Présenté et soutenu publiquement par

- HACHEMI MALIKA

-FERHAT KHALDIA

## THEME

ETUDE MACROSCOPIQUE DES LESIONS TESTICULAIRES CHEZ LE BELIER  
ET LE BOUC À L'ABATTOIR DE TIARET

### JURY

-Président: Mr GUEMOUR. D

-Promotrice: M<sup>eme</sup> BENCHAIB KHOUDJA Fatima

MCA

-Co-promotrice: M<sup>elle</sup> BOUSMAHA Fatma

MAA

-Examinatrice: M<sup>eme</sup> OUABED. A

2014–2015

---

## *REMERCIEMENTS*

---

*Avant tout, nous remercions Dieu de nous avoir donné le courage, la patience et la volonté pour achever ce modeste travail.*

*Nos vifs remerciements et notre profonde gratitude s'adressent à notre promoteur **M<sup>me</sup> BENCHAIK KHOUDJA Fatima** qui a accepté de nous encadrer ; On la remercie infiniment pour son aide et ses conseils judicieux, durant la réalisation de ce présent travail.*

*Nous remercions également **M<sup>me</sup> BOUSMAHA FATMA** notre Co-promoteur pour sa disponibilité et son soutien.*

*On tient également à remercier **Mr GUEMOUR.D** d'avoir accepté de présider le jury ainsi que **Mme OUABED. A** d'avoir accepté d'examiner notre travail.*

*Nos remerciements s'adressent également à :*

*Mr **KOUADRIA**, « chef de département de NTAA sans oublier le personnel de la bibliothèque, l'ensemble des enseignants et le personnel de l'administration de notre faculté*

*Au personnel de l'abattoir de Tiaret*

*A nos camarades de la promotion pour leur aide et leur soutien*

## Liste des figures

<b>Figure 01:</b> Appareil génital mâle des petits ruminants (Dudouet, 2003).....	03
<b>Figure 02 :</b> Testicule et épидидyme (Setchell, 1977).....	06
<b>Figure 03 :</b> Aspect intérieur du testicule, (Soltner, 2001).....	08
<b>Figure 04 :</b> Hypoplasie bilatérale (Bélier).....	23
<b>Figure 05 :</b> Hypoplasie unilatérale droite (Bélier).....	24
<b>Figure 06 :</b> Hypogonadisme bilatérale (Bélier).....	24
<b>Figure 07 :</b> La cryptorchidie inguinale bilatérale (Bélier).....	25
<b>Figure 08 :</b> La cryptorchidie inguinale unilatérale gauche (Bélier).....	25
<b>Figure 09 :</b> La cryptorchidie abdominale unilatérale droite (Bélier).....	25
<b>Figure 10:</b> La cryptorchidie abdominale bilatérale (Bélier).....	26
<b>Figure 11:</b> Hermaphrodisme chez le Bélier (b : Testicule unilatérale inguinale, c : Utérus.....	27
<b>Figure 12 :</b> Hermaphrodisme chez le Bélier (a1 : mamelle, a2 et a3 : Cryptorchidie testiculaire abdominale bilatérale).....	28
<b>Figure 13 :</b> Varicocèle chez le bélier.....	29
<b>Figure 14:</b> anomalie extra-testiculaire.....	29
<b>Figure 15:</b> Anomalie de nombre (testicule surnuméraire ou polyorchidie).....	30
<b>Figure 16:</b> Adénopathie testiculaire gauche (bélier).....	30
<b>Figure 17:</b> Hypoplasie bilatéral chez le bouc.....	32
<b>Figure 18 :</b> Cryptorchidie bilatéral abdominal chez le bouc.....	32
<b>Figure 19:</b> Hypogonadisme bilatéral chez le bouc.....	33
<b>Graphique 01 :</b> Répartition des différents lésions testiculaires chez le bélier .....	22
<b>Graphique 02 :</b> Répartition des différents types des lésions testiculaires chez le bouc .....	32

# *Sommaire*

# Sommaire

Sommaire

Liste des figures

Introduction

## PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

### Chapitre 1 : Organes génitaux

<b>I.1. Rappels anatomiques chez les petits ruminants (bélier et bouc)</b> .....	03
I.1.1. Testicules.....	03
I.1.2. Scrotum.....	04
I.1.3. Les voies spermatiques extra-testiculaires.....	05
I.1.3.1. Epididyme.....	05
I.1.3.2. Canal déférent.....	05
I.1.3.3. Urètre.....	06
I.1.3.4. Pénis.....	06
I.1.4. Glandes annexes.....	07
I.1.4.1. Les vésicules séminales.....	07
I.1.4.2. La prostate.....	07
I.1.4.3. Les glandes bulbo-urétrales.....	07
<b>I.2. Structure histologique du testicule</b> .....	08
I.2.1. Les tubes séminifères.....	08
I.2.2. Les cellules de Sertoli.....	09
I.2.3. Les cellules de la lignée germinale.....	09

I.2.4. Le tissu interstitiel.....	09
<b>I.3. Structure histologique de l'épididyme.....</b>	<b>09</b>

## **Chapitre 02 : Pathologie Génitale**

<b>I. Affections congénitales.....</b>	<b>11</b>
1. La cryptorchidie ou la monorchidie.....	11
2. La cryptorchidie abdominale.....	11
3. La cryptorchidie inguinale.....	12
4. Polyorchidie.....	12
5. Hypoplasie testiculaire.....	12
6. Dégénérescence testiculaire.....	12
7. Pseudohermaphrodisme.....	13
8. Persistance du frein préputial pénien.....	13
9. Aplasie de l'épididyme.....	13
<b>II. Anomalies des voies spermatiques, du pénis et du prépuce.....</b>	<b>13</b>
1. Varicocèle.....	13
2. Posthite.....	14
3. Le phimosis.....	14
4. Le paraphimosis.....	15
<b>III. Pathologies infectieuses du testicule.....</b>	<b>15</b>
1. Orchite.....	15
1.1. Orchite aiguë.....	15
1.2. Orchite chronique.....	15
2. Épididymite due à une infection.....	16

3. Épididymite due à la stase des spermatozoïdes (granulome spermatique).....	16
<b>IV. Néoplasmes testiculaires</b> .....	17
1. Tumeur à cellules interstitielles (de Leydig).....	17
2. Tumeur à cellules de Sertoli.....	18
3. Le séminome.....	18
4. Hydrocèle et hématoçèle.....	18
<b>V. Affections du scrotum</b> .....	18
1. Hernie scrotale ou inguinale.....	18
2. Testicule ectopique.....	19
<b>VI. Anomalies des glandes annexes</b> .....	19

## **Partie expérimentale**

### **1-Matériels et méthodes**

I. Matériels et méthodes.....	20
I.1. Examen macroscopique.....	20
I.2. Observation et palpation de la bourse du testicule.....	20

### **2-Résultats et discussion**

<b>I. Résultats</b> .....	21
<b>1. Lésions des testicules et de l'épididyme chez le bélier</b> .....	22
1.1. Hypoplasie testiculaire.....	23
1.2. Hypogonadisme .....	24
1.3. Cryptorchidie.....	25
1.5. Pseudohermaphrodisme.....	27
I.6. Varicocèle.....	29

<b>2. Lésions testiculaires chez le bouc</b> .....	32
2.1. Hypoplasie.....	33
2.2. Cryptorchidie.....	32
2.3. Hypogonadisme.....	34
<b>II. Discussion</b> .....	35
<b>Conclusion et recommandations</b> .....	39
<b>Références bibliographiques</b>	

# *Introduction*

## Introduction

Chez les animaux de production, la reproduction est essentielle pour l'approvisionnement continu en produits, qu'il s'agisse de viande, de fibres, de lait, ou des nombreux autres sous-produits.

La fertilité est un des facteurs les plus importants à considérer dans les élevages des ovins et caprins, et dont les appareils génitaux mâle et femelle jouent un rôle déterminant dans la perpétuité des espèces. Chez le mâle elle est difficile à modifier à moins que la cause puisse être facilement trouvée et ensuite corrigée. C'est là que la connaissance des processus, des causes, et du pronostic sont importants (Mc Gavin et Zachary, 2007).

Selon Amann et Schanbacher (1983), l'âge auquel un animal atteint la puberté est conditionné par un certain nombre de facteurs endogènes et exogènes. Ainsi, la race, la saison de la naissance, le poids, la photopériode, l'alimentation, l'environnement social et les hormones exogènes constituent les facteurs majeurs susceptibles d'influencer l'avènement de la puberté chez les ovins.

Soixante dix huit pour cent de l'effectif total d'animaux d'élevage extensif nomade en zone steppique et saharienne est constitué par le cheptel ovin (Benyoucef *et al*, 1995 ; Benyoucef *et al*, 2000). De 18 millions de têtes (Kerboua *et al*, 2003), l'effectif ovin national a subi une légère amélioration après l'indépendance malgré les problèmes persistants de sécheresse, de mortalité liée au manque des soins vétérinaires (Chellig, 1992) et de mise en culture des parcours.

Le jeune bélier est généralement apte à féconder des femelles vers l'âge de 6 mois, les béliers de races prolifiques atteignent la puberté plus hâtivement soit vers 3 à 4 mois. Cependant, pour ne pas nuire au développement et à la croissance du jeune bélier, il est recommandé de ne pas l'utiliser pour la reproduction avant l'âge de 8 à 9 mois. La photopériode stimule ou ralentit le développement des organes reproducteurs selon qu'elle est favorable (durée du jour décroissante - automne) ou défavorable (durée du jour croissante - été), (Castonguay, 2012).

Les testicules exercent une double fonction: la fonction endocrine ou la stéroïdogenèse et la fonction exocrine ou la spermatogenèse. Ces deux fonctions se déroulent respectivement dans les cellules de Leydig et au niveau des tubes séminifères (Courrot, 1962 ; Schanbacher, 1982 ; Amann et Schanbacher, 1983). Le contrôle des fonctions testiculaires repose sur la relation hormonale entre le système nerveux central et les gonades (hypothalamus-hypophyse-testicule),

il est assuré à la fois par les hormones gonadotropes et stéroïdiennes (Amann et Schanbacher, 1983), ayant pour origine selon Bonnes *et al.* (2005), le complexe hypothalamo-hypophysaire et les testicules.

La pathologie génitale est un facteur important d'infertilité et même de stérilité chez les ovins et caprins (Mc Entee, 1990). L'évolution globale des effectifs des cheptels a été marquée sensiblement, depuis un demi-siècle, par désordre qui relève de certains facteurs qui inhérents au développement la progression et l'intensification des céréalicultures vers la steppe, l'alimentation, et l'exploitation intensive des parcours. Le système de son exploitation, principalement nomade et traditionnel (Rondia, 2006).

La présente étude se penche sur les facteurs qui influencent la reproduction de manière directe ou indirecte et qui peuvent modifier de façon négative la fertilité dans les troupeaux ovins et caprins.

Objectifs de l'étude est La recherche des lésions macroscopiques qui affectaient principalement le testicule et l'épididyme chez le bélier et le bouc; comparer sur un plan strictement pathologique entre les différentes lésions rencontrées dans les deux espèces ovine et caprine dans le but de comprendre l'influence relative de ces pathologies génitales sur la fertilité.

# *Partie Bibliographique*

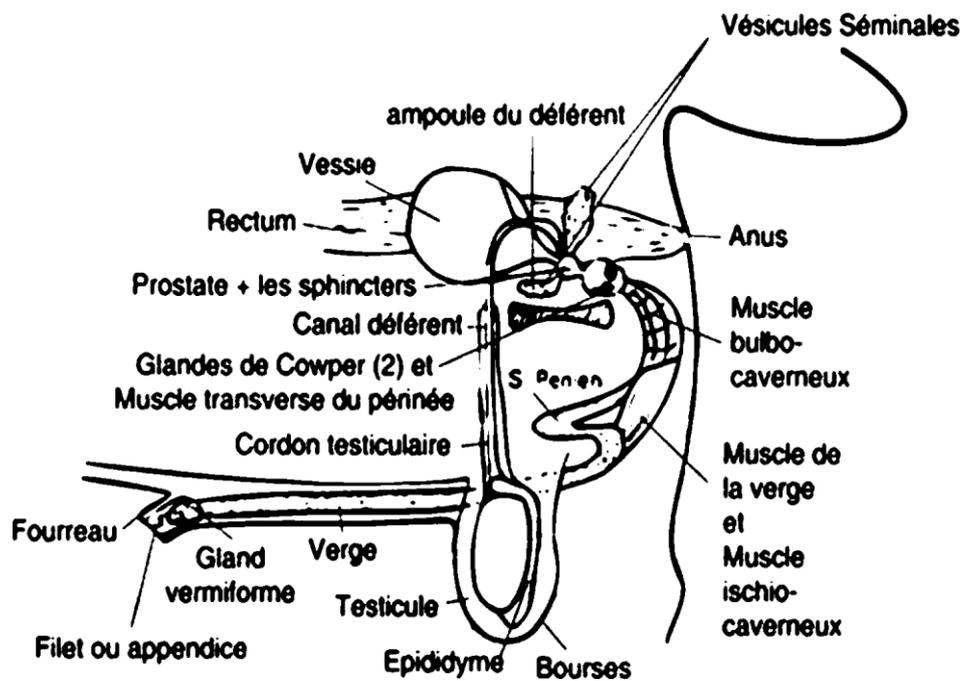
# *Chapitre 01*

## *Organes Génitaux*

## I.1. Rappels anatomiques chez les petits ruminants (bélier et bouc)

L'appareil reproducteur mâle a pour rôle la production de sperme et son dépôt dans les voies génitales femelles où se réalise la fécondation. Il comprend :

- deux gonades ou testicules, glandes génitales à double fonction assurant l'élaboration des gamètes mâle ou spermatozoïdes et la sécrétion d'hormones sexuelles mâles.
- des voies spermatiques, épидидymes, canaux déférents, urètre, pénis, assurant la maturation des spermatozoïdes et leur acheminement vers les voies génitales femelles.
- des glandes annexes : vésicules séminales, prostate, glandes de Cowper, assurant l'élaboration d'un liquide séminal qui dilue les spermatozoïdes afin de faciliter leur survie et leur transport (Bonnes et *al.* 1988).



**Figure 01:** Appareil génital mâle des petits ruminants (Dudouet, 2003).

### I.1.1. Testicules

Les testicules se différencient près des reins mais chez les mammifères, ils subissent, plus ou moins tôt par rapport à la naissance, une migration qui les amènent à la périphérie du corps afin que leur température soit de quelques degrés, inférieure à celle du corps, condition indispensable à la production de spermatozoïdes féconds (Bonnes et *al.* 1988).

Les testicules des petits ruminants ont une forme ovoïde ou sphéroïde, ils sont assez volumineux par rapport à la taille de l'animal.

Chez le bélier, le testicule est sphéroïde et plus volumineux, le poids unitaire est de 170 à 250 g (Barone, 1978). Il varie en fonction l'âge, de la race, de la saison et de l'état nutritionnel (Baril et *al.* 1993).

Chez le bouc, les testicules sont situés côte à côte au-dessous de l'anneau inguinal en partie libre. Ils sont enveloppés par des bourses formant une masse ovoïde pendante, partiellement bilobée (Montane et Bouredelle, 1978).

Le testicule est recouvert d'une membrane fibreuse, résistance non élastique : l'albuginée qui émet une série de lames conjonctives, qui le subdivisent en lobules logeant le tissu parenchymateux, et servant de support aux éléments vasculo-nerveux (Drion et *al.* 1993).

Les lobules sont au nombre de 200 à 300 par testicule. Ils contiennent un tissu glandulaire interstitiel et des tubes séminifères d'un diamètre de 120 à 300 $\mu$ . Ces derniers comprennent deux parties inégales, la plus importante est contournée et débute à la base du lobule par une extrémité en cul de sac (Barone, 1978).

Les travées conjonctives de l'albuginée convergent vers la face postérieure du testicule pour former le corps de higmore ou arrivent les canalicules issus des tubes séminifères qui s'y anastomosent et forment le rete. De là, va se former la tête de l'épididyme (Drion et *al.* 1993).

### **I.1.2. Scrotum**

Le scrotum, il comprend deux parties: le revêtement cutané proprement dit (la peau) et le dartos. La peau du scrotum est mince, élastique, très souple, recouverte par des poils laineux chez le bélier (Getty, 1975). Elle forme un sac commun aux deux testicules pourvu d'un sillon médian (raphé), (Vaissaire, 1977 ; Barone, 1990).

Le dartos est un muscle peaucier à fibres lisses, constituant l'appareil suspenseur des bourses (Vaissaire, 1977 ; Barone, 1990), mêlé de fibres collagènes et surtout de fibres élastiques qui double la face profonde du scrotum, dont il est impossible de le détacher sans déchirure, il forme autour de chaque testicule et de ses enveloppes profondes un sac complet (Barone, 1978; Barone, 1990). Son rôle principal est de maintenir les testicules à une température favorisant la formation et la conservation des spermatozoïdes (Barone, 1990 ; Kastelic et *al.* 1996) en faisant varier la surface et l'épaisseur du scrotum (Barone, 1990), ou encore par la présence de glandes sudoripares (Grau et Walter, 1975).

Le scrotum sert non seulement à couvrir, à protéger les gonades mais contribue aussi à leur thermorégulation (Setchell, 1991 ; Baril et *al.* 1993 ; Kastelic et *al.* 1996).

### **I.1.3. Les voies spermatiques extra-testiculaires**

#### **I.1.3.1. Epididyme**

C'est un organe plaqué sur l'arrière du testicule auquel il fait suite. L'épididyme assure le stockage, la maturation et la décapacitation des spermatozoïdes. Il se divise en trois parties : la tête ; le corps et la queue (Bonnes et *al.* 1988).

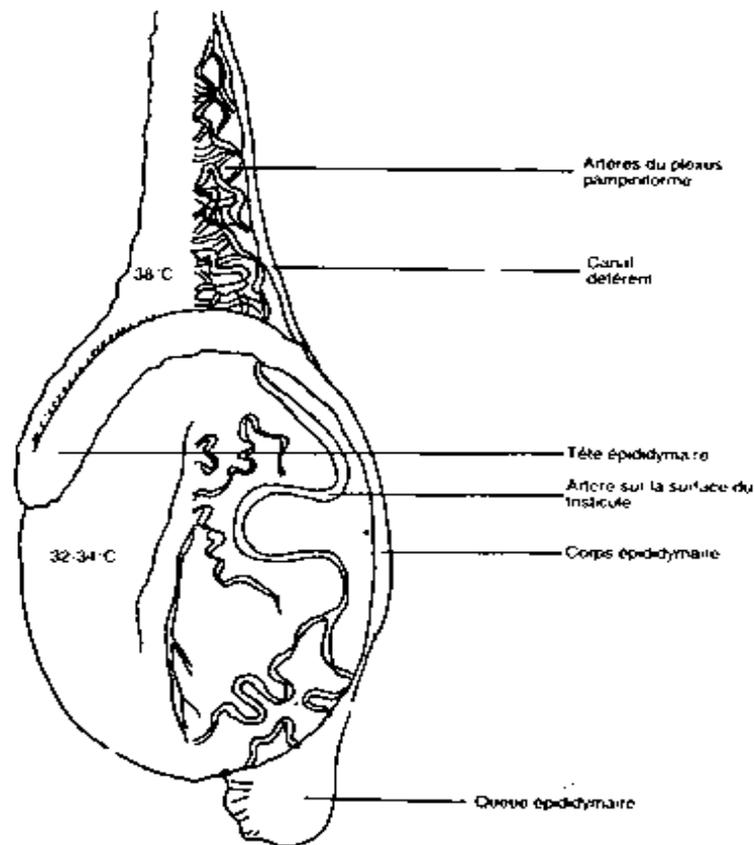
Chez le bélier, la tête est large et plate et couvre le tiers dorsal du bord libre du testicule. La queue couvre d'abord l'extrémité caudée du testicule puis passe du côté où elle se poursuit par le conduit déférent qui s'abouche à l'urètre pelvien. On reconnaît à l'épididyme une autre fonction qui consiste à l'augmentation de la concentration du sperme par réabsorption de la majeure partie du fluide du rete-testis (Setchell, 1991).

Dans l'épididyme, le sperme se conserve fertile jusqu'à 40 jours, après ce délai, les spermatozoïdes sont fragmentés et sont résorbés par les spermiphages (Hammond, 1961).

#### **I.1.3.2. Canal déférent**

La queue de l'épididyme se poursuit par un canal déférent qui fait suite au canal épидидymaire. D'abord contourné, il devient droit pour franchir l'anneau inguinal et gagner la cavité abdominale. Chaque canal atteint la face dorsale de la vessie (Bonnes et *al.* 1988).

C'est un tube de quelques centimètres mais, il a une puissante musculature qui va présenter des contractions au moment de l'éjaculation. Ces contractions du canal déférent sont induites par les prostaglandines (Craplet et Thibier, 1977; Barone, 1990).



**Figure 2 :** Testicule et épидидyme (Setchell, 1977)

### **I.1.3.3. Urètre**

L'urètre est le conduit qui provient de la vessie, traverse la prostate et le pénis pour déboucher à son extrémité. Il permet l'évacuation de l'urine et l'éjaculation du sperme (Castonguay, 2012).

Il est long d'une cinquantaine de centimètres dont une dizaine pour la partie pelvienne. La cavité de cette dernière montre sur sa paroi dorsale de nombreuses papilles au sommet desquelles s'ouvrent les orifices des canalicules prostatiques. La partie spongieuse est entourée d'une albuginée et reste plus visible sur la face correspondante du pénis. Elle se prolonge par un processus urétral libre et remarquablement long (Barone, 1978).

### **I.1.3.4. Pénis**

Le pénis est l'organe copulateur du mâle (Vaissaire, 1977). Il est de type fibro-élastique, mesurant quarantaine centimètres en moyenne, il porte à son extrémité un appendice vermiforme qui est spécifique à l'espèce ovine, sa structure tissulaire lui permet de s'éjecter au moment de l'accouplement et de déposer la semence dans les voies génitales femelles (Barone, 1990).

Il est formé par l'urètre pelvien auquel sont annexés des muscles et des formations érectiles (Bonnes et *al.* 2005).

#### **I.1.4. Glandes annexes**

Elles sont chargées de l'élaboration du plasma séminal, qui assure la dilution, la nutrition et permet les mouvements des spermatozoïdes (Kolb, 1975). Mélangé aux spermatozoïdes, il constitue le sperme dans l'urètre (Luquet *et al.* 1978 ; Setchell, 1991; Bonnes *et al.* 2005).

##### **I.1.4.1. Les vésicules séminales**

Font suite au canal déférent, situées dorsalement et un peu latéralement à ce dernier, entre la vessie et le rectum (Barone, 1990). Elles déversent leurs sécrétions dans l'urètre par l'intermédiaire du conduit éjaculateur (Kolb, 1975 ; Barone, 1990 ; Bonnes *et al.* 2005). Chaque glande vésiculaire est allongée, ovoïde, lobulée et son extrémité crâniale est libre et revêtu par le péritoine, qui descend plus au moins loin sur la partie moyenne de l'organe (Barone, 1990 ; Getty, 1975).

Leurs sécrétions constituent une grande partie du liquide séminal (60% du volume total du sperme), (Bonnes *et al.* 2005). Il s'agit d'un liquide riche en fructose qui constitue une source d'énergie pour les spermatozoïdes selon White et Wales (1961) et Bonnes *et al.* (2005), en acide citrique et en prostaglandines (Setchell, 1991 ; Baril *et al.* 2005).

##### **I.1.4.2. La prostate**

De trois à cinq centimètres d'épaisseur, elle est située dans la paroi de l'urètre pelvien, il n'y a pas de partie conglomérée (corps) de la prostate, mais la partie disséminée est très développée. Chez le bélier, elle ne s'étend pas à la face ventrale de l'urètre. Le liquide prostatique étant riche en acides aminés, enzymes, fructose et surtout en Zinc (rôle bactéricide), contribue en grande part dans la formation du sperme (Barone, 1978).

##### **I.1.4.3. Les glandes bulbo-urétrales**

Glande paire, appelée glandes de Cowper, peu volumineuse chez les petits ruminants, globuleuse, de taille d'une noisette et d'une largeur de 1cm (Barone, 1990 ; Setchell, 1991), étendue du revers médial de la tubérosité ischiatique à la face dorsale de la terminaison de l'urètre pelvien (Barone, 1990). Elle sécrète un liquide clair visqueux à pH alcalin (pH=7,8) servant au nettoyage et à la lubrification de l'urètre juste avant l'éjaculation (Barone, 1978 ; Noakes *et al.* 2001).

## I.2. Structure histologique du testicule

Le testicule assure deux fonctions importantes ; l'une assimilée à une fonction exocrine : c'est la production des gamètes mâles ou spermatozoïdes qui est assumée par les tubes séminifères, et l'autre endocrine : c'est la sécrétion d'hormones testiculaires assumée par le tissu interstitiel (Girod et Czyba, 1977).

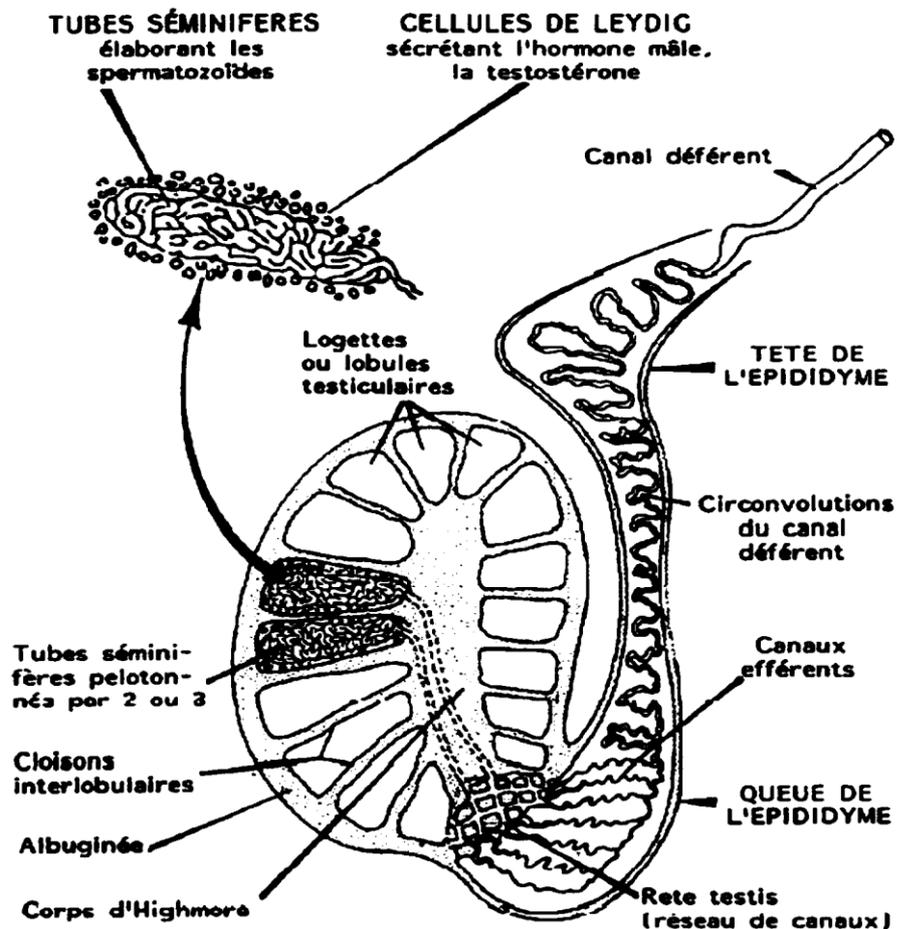


Figure 3 : Aspect intérieur du testicule, (Soltner, 2001)

### I.2.1. Les tubes séminifères

Les tubes séminifères sont au nombre de deux à quatre par lobule. Ils s'entourent d'une lame basale délimitante contenant parfois des cellules myoïdes contractiles. Leur paroi constituée d'un épithélium stratifié formé de deux types de cellules : les cellules de la lignée germinale et les cellules de Sertoli. L'espace intertubulaire est occupé par des cellules endocrines isolées ou regroupées appelées cellules de *Leydig* (Dadoune et Demoulin, 2001).

### **I.2.2. Les cellules de Sertoli**

Ce sont des cellules somatiques à fonction identique et aux structures semblables à celles de tous les vertébrés (Thibault et *al.* 1998). Elles ont une forme pyramidale reposant sur la membrane basale. Les cellules de Sertoli s'étendent sur la hauteur du tube séminifère et s'unissent, d'une part, entre elles par des jonctions serrées, et d'autre part, avec les cellules germinales par des jonctions d'ancrages (Dadoune et Demoulin, 2001).

### **I.2.3. les cellules de la lignée germinale**

Ce sont les spermatogonies, les spermatocytes spermatides et les spermatozoïdes dérivant toutes des gonocytes.

### **I.2.4. Le tissu interstitiel**

Isolées ou groupées en amas, les cellules de Leydig occupent les espaces intertubulaires en rapport étroit avec les capillaires sanguins et lymphatiques (Poirier et Chevreau, 1970). Elles ont une forme polyédrique avec un cytoplasme dense et un noyau arrondi. Leur ultrastructure montre une capacité de stéroïdogénèse. Elles secrètent les androgènes sous forme de testostérone et de dihydrotestostérone (Dadoune, 1998).

## **I.3. Structure histologique de l'épididyme**

La paroi du canal épидидymaire est faite d'un épithélium pluristratifié entouré de fibres musculaires lisses à contraction péristaltique régulière (Setchell et *al.* 1994). Cette structure permet à l'épididyme d'accomplir deux principales fonctions envers les spermatozoïdes :

**Le transport :** le transit des spermatozoïdes à travers l'épididyme est sous la dépendance de la diminution de la pression intra-liminale en allant vers la queue d'une part, et de la contraction des cellules musculaires de la paroi, d'autre part.

**La maturation :** cette fonction est assurée par les cellules épithéliales qui secrètent nombreuses substances assurant des spermatozoïdes, l'acquisition de leur mobilité (glycoprotéines, concentration de la carnitine plasmique), et leur pouvoir fécondant. La carnitine est transformée en acétylcarnitine utilisée comme substrat énergétique pour la motilité spermatique (Jeulin, Lewin, 1996).

Les cellules épидидymaires produisent un facteur décapacitant des spermatozoïdes qui empêche l'expression prématurée de leur pouvoir fécondant (Dacheux et Dacheux, 2001).

La différenciation de l'épithélium se termine plus tôt et la hauteur maximale est atteinte plus tard dans une zone ou région spécifique. Différentes régions présentent des différences dans le taux de différenciation de l'épithélium et le taux d'augmentation de la hauteur. L'épithélium qui tapisse le canal épидидymaire est pseudostratifié. Il est constitué de deux variétés de cellules, les unes sont basses et les autres sont relativement hautes présentant des microvillosités très longues auxquelles on donne le nom de stéréocils (Hould, 1993).

*Chapitre 02*

*Pathologie Génitale*

L'appareil reproducteur doit être examiné pour détecter au plus tôt les pathologies responsables d'une diminution de la fertilité voire de stérilité. Les animaux atteints doivent être écartés de la reproduction et soignés le plus rapidement possible ou réformés. En outre, de nombreuses maladies infectieuses peuvent être transmises lors du coït ou via la semence, il est donc indispensable que seuls les animaux sains soient gardés pour la reproduction (Guillot, 2002).

De nombreuses pathologies peuvent affecter le testicule et l'épididyme chez le bouc et chez le bélier, nous en citerons ici les plus fréquentes d'entre elles.

## **I. Affections congénitales**

### **1. La cryptorchidie ou la monorchidie :**

Elle se traduit par une absence de migration ou une migration anormale (ectopie) des deux testicules au cours de leur descente de la cavité abdominale vers le scrotum.

Quand elle affecte les deux testicules, l'animal est stérile. En effet, la température élevée dans la cavité abdominale (5° au-dessus de celle du scrotum) empêche de développement normal des tubes séminifères et le déroulement normal de la spermatogénèse. En caractères sexuels, la synthèse hormonale n'est pas perturbée et les animaux présentent des caractères sexuels secondaires mâles et une libido normale (Mickelsen et Memon, 1997).

### **2. La cryptorchidie abdominale :**

Le testicule n'a pas franchi l'anneau inguinal profond, il est resté au voisinage du rein à son origine (cryptorchidie abdominale complète ou haute) ou se trouver plus ou moins rapproché de l'anneau inguinal profond (cryptorchidie basse). Dans tous les cas, il reste petit, mou, incapable d'une spermatogénèse normale. La queue de l'épididyme en est toujours détachée, comme déroulée, plus ou moins flottante vers l'arrière, parfois même engagée dans l'anneau inguinal profond. L'espace inguinal est simplement occupé par du conjonctif ou ne renferme qu'un rudiment de processus vaginal du péritoine, avec ou sans la queue de l'épididyme. Quand l'anomalie affecte les deux glandes, l'animal est infertile, mais il garde tous les caractères sexuels secondaires de son espèce et son ardeur génésique (Barone, 1978).

### **3. La cryptorchidie inguinale**

La tunique vaginale et le muscle crémaster sont développés et il y a en somme persistance du stade intermédiaire où le testicule est encore situé dans l'espace inguinal, uniquement à distance à la queue de l'épididyme, de même que celle-ci à la paroi vaginale. Il faut noter que la cryptorchidie est souvent héréditaire, particulière à certaines lignées (Barone, 1978).

### **4. Polyorchidie**

La polyorchidie est la présence de plus de deux testicules. Cette affection est extrêmement rare ; la majorité des cas ont trois testicules et le testicule surnuméraire est le plus souvent retrouvé du côté gauche (Hansen, 2009). Cependant, il faut bien se demander en cas de suspicion de polyorchidie si le testicule supplémentaire observé ne pourrait pas être une autre structure anatomique telle que l'épididyme ou un kyste sur le cordon testiculaire.

### **5. Hypoplasie testiculaire**

Elle est définie comme l'absence ou l'insuffisance de développement anatomique ou fonctionnel des testicules. L'hypoplasie testiculaire est la conséquence d'un état d'intersexualité mais, une malnutrition sévère ou une mutation génétique peuvent être également à l'origine de cette pathologie. Elle est souvent macroscopiquement indifférenciable d'une atrophie, à l'âge adulte, en l'absence de commémoratifs. On observe une réduction importante de la taille d'un ou deux testicules.

A l'histologie, les tubes séminifères sont de volume réduit, avec peu de cellules germinales et quelques cellules anormales multinuclées. Chez le bouc cette pathologie est souvent associée à des anomalies morphologiques des voies spermatiques, inflexion sigmoïde et pénis (Derivaux et Ectors, 1985).

### **6. Dégénérescence testiculaire**

La dégénérescence testiculaire est une atrophie du testicule associée à une diminution de la fertilité. Les manifestations cliniques sont une diminution de taille du testicule et une modification de sa consistance. A la coupe, on note une fibrose et des calcifications au sein du parenchyme. C'est la cause la plus fréquente de diminution de la fertilité chez le mâle.

A la palpation, la consistance du testicule atteint de dégénérescence est modifiée : le testicule est plus ferme, ou quelquefois plus mou. Deux modifications de forme existent principalement : une diminution du diamètre horizontal qui donne l'impression d'un testicule plus allongé et une diminution générale de la taille, le testicule est alors plus petit et rond, dans

les deux cas (Fraser, 1971). Une diminution de taille n'est observée que dans le cas d'une atteinte sévère (Blanchard et *al*, 1991).

Lorsque le testicule est entièrement atteint, il devient très dur et des minéralisations apparaissent à la surface qui présente alors un aspect granuleux à la palpation (Ladds, 1985).

## **7. Pseudohermaphrodisme**

C'est la présence de gonades d'un sexe et de voies génitales ou d'organes génitaux des deux sexes ou du sexe opposé. Il est un état caractérisé par la présence chez un même individu de gonades d'un sexe donné mais les caractères morphologiques de l'autre sexe ou des sexes. C'est une anomalie rare. L'animal peut être pris pour une femelle à la naissance en raison de la provenance du flux urinaire (Blowey et Wear, 2006).

## **8. Persistance du frein préputial pénien**

C'est la persistance du frein ou séparation incomplète du pénis et du prépuce le long du raphé ventral au cours de la première année. Cette anomalie congénitale entraîne une déviation du pénis (Blowey et Wear, 2006).

## **9. Aplasie de l'épididyme**

Les animaux atteints bilatéralement sont infertiles, les autres ont une fertilité variable. Des atteintes unilatérales ou bilatérales ont été observées. La tête de l'épididyme peut être distendue, le corps n'est pas palpable et la queue de petite taille. D'autres ont une petite tête, et un corps et une queue absents.

On observe au niveau du testicule ipsilatéral la présence de spermiostase, de granulomes spermatiques, et enfin une atrophie du tissu germinal laissant place à du tissu interstitiel fibreux.

Il n'est pas rare d'observer une dilatation du canal déférent ainsi que du *mediastinum testis*. Une compensation de la spermatogenèse par hypertrophie du testicule controlatéral peut arriver, (Ladds, 1985).

## **II. Anomalies des voies spermatiques, du pénis et du prépuce**

### **1. Varicocèle**

Il existe quelques rapports de dilatation variqueuse des veines du cordon spermatique chez des mammifères domestiques. Cette affection survient la plupart du temps chez le bélier, et elle est rare chez le taureau.

C'est un défaut de drainage veineux au niveau du cordon spermatique provoque une dilatation locale des vaisseaux. Une tuméfaction de la partie dorsale du plexus pampiniforme, qui augmente progressivement de volume jusqu'à atteindre 15 à 18 cm et s'étend le long du cordon spermatique. Une thrombose des veines intratesticulaires est fréquente. L'origine est mal connue : on suspecte une augmentation de la pression sanguine associée à une fragilité de la paroi des vaisseaux du plexus pampiniforme. A un stade avancé, cette pathologie est extrêmement douloureuse du fait de la compression des nerfs. Elle handicape énormément l'animal qui refuse de se déplacer et encore plus de saillir. La qualité spermatique est très affectée : diminution du nombre de spermatozoïdes mobiles et de leur motilité individuelle, augmentation du pourcentage de spermatozoïdes anormaux. Aucun traitement n'est efficace, la réforme est à préconiser (Memon, 1983).

## **2. Posthite**

C'est une inflammation du pénis et la balanite est une inflammation de la muqueuse prépucciale. La balanoposthite atteint à la fois le pénis et le prépuce. Elles peuvent être provoquées par une association entre un régime alimentaire trop riche en azote (18 % ou plus de la ration) et une bactérie *corynebacterium renale*. L'urée, contenue alors en grande quantité dans l'urine (> 4%), est hydrolysée en ammoniac par la bactérie et irrite la muqueuse prépucciale. Les symptômes sont des croûtes et des ulcères de la peau et de la muqueuse. L'inflammation provoque, à moyen terme, le rétrécissement ou la sténose de l'orifice prépuccial (Memon, 1983).

L'herpes virale peut être également responsable de balanoposthite, associée à une vulvo-vaginite chez la chèvre. Les symptômes sont plus ou moins importants selon le degré de surinfection bactérienne. Certains boucs sont contagieux (transmission du mâle à la femelle au moment du coït) mais la maladie est asymptomatique chez eux et difficile à diagnostiquer (Mickelsen et Memon, 1997).

## **3. Le phimosis**

C'est l'incapacité du pénis à 'sortir' du fourreau en raison d'un rétrécissement de l'orifice prépuccial ou consécutivement à la présence d'adhérences dans la région de l'infection sigmoïde. Un traumatisme ou une infection sont souvent à l'origine de cette pathologie. Chez les jeunes animaux pubères, une origine congénitale peut être envisagée (Mickelsen et Memon, 1997 ; Memon, 1983).

## **4. Le paraphimosis**

C'est l'incapacité du pénis à réintégrer le fourreau du fait d'un œdème, d'une tuméfaction et/ou d'une balanoposthite. La constriction, si elle n'est pas traitée rapidement entraîne une nécrose du gland par ischémie (Mickelsen et Memon, 1997 ; Memon, 1983).

## **III. Pathologies infectieuses du testicule**

### **1. Orchite**

L'orchite est l'infection du testicule. Elle peut être chronique ou aiguë, uni ou bilatérale. Le testicule concerné est augmenté de volume, souvent chaud et douloureux. Des signes généraux comme de la fièvre, anorexie, perte de libido, et réduction des déplacements, sont généralement associés aux signes locaux. Elle peut être d'origine hématogène par propagation d'organismes infectieux en provenance d'autres sites d'infections, tels une inflammation au niveau du rumen, un abcès hépatique, une pododermatite, une cystite, ou secondaire à un traumatisme. L'enflure associée à l'inflammation entraîne de la nécrose par compression du parenchyme testiculaire étant donné que la tunique albuginée n'est pas élastique (DesCoteaux et al. 2009).

#### **1. 1. Orchite aiguë**

C'est une infection des testicules causée soit par des bactéries soit par des virus. Cette infection peut se manifester à la suite d'une autre infection comme une épididymite ou une infection de la prostate. L'orchite peut altérer la taille des testicules et conduire à la stérilité suite à des azoospermies (Derivaux et Ectors, 1985).

Lors d'une infection aiguë, les symptômes apparaissent en 24 heures. Lors de maladie chronique, il y a une perte de mobilité du testicule à l'intérieur du scrotum du fait de la présence de nombreuses adhérences (Memon, 1983).

#### **1.2. Orchite chronique**

C'est l'inflammation chronique du testicule qui arrive fréquemment lorsqu'il y a une prédisposition par hypoplasie testiculaire. Sur le plan histologique, on constate que l'épithélium séminal est atteint d'une manière variable, avec augmentation du tissu conjonctif, infiltration de cellules rondes et même parfois calcification. Le sperme est anormal, ainsi que le révèle l'examen biochimique (Barone, 1978).

## 2. Épididymite due à une infection

Une grande variété de bactéries, incluant *Chlamydia* et *Mycoplasma*, a été impliquée dans l'épididymite infectieuse.

L'épididymite bactérienne est généralement unilatérale et, plus fréquemment, touche la queue de l'épididyme. Dans les cas d'infection de longue date, les lésions peuvent s'étendre sur le corps et la tête de l'épididyme. L'épididymite est souvent associée à l'adénite vésiculaire. L'effet de l'épididymite de la queue sur la quantité et la qualité du sperme varie d'un effet nul à une qualité médiocre du sperme et à l'oligospermie.

L'examen échographique des ampoules permettra de déterminer s'il existe une obstruction des canaux efférents de l'épididyme. Une ampoule vide du canal efférent indique que les spermatozoïdes ne peuvent plus progresser à partir de la queue de l'épididyme. Il se produit occasionnellement une résolution spontanée de l'épididymite caudale ou à la suite d'une antibiothérapie. Cependant, il est fréquent que l'antibiothérapie n'entraîne pas de guérison. Il n'existe pas de rapport dans la littérature scientifique sur le taux de succès de l'antibiothérapie, (Mc Entee , 1990).

L'épididymite est la plus fréquente cause de réforme chez le bélier. Sa fréquence est moins élevée chez le bouc. Les germes les plus souvent impliqués sont : *Brucella ovis*, *Actinobacillus seminis* et *Chlamydia psittaci*. Les symptômes locaux sont une augmentation de volume de l'épididyme associée ensuite à une augmentation de la consistance de la queue et du corps de l'épididyme. Le testicule devient mou et s'atrophie progressivement. Dans la semence, une réduction du nombre de spermatozoïdes et augmentation du nombre de leucocytes sont observées.

Dans le cas d'une infection par *Actinobacillus seminis*, des symptômes généraux tels que hyperthermie, anorexie, leucocytose sont également présents. Il est fréquent qu'un abcès se forme et s'ouvre sur l'extérieur. Cette pathologie est également incurable. D'autres germes ont pu être mis en évidence comme *Arcanobacterium pyogenes*, *Histophilus ovis*, *Pasteurella pseudotuberculosis*, et *Escherichia coli* (Memon, 1983).

## 3. Épididymite due à la stase des spermatozoïdes (granulome spermatique)

La formation de granulomes par les spermatozoïdes peut causer un grossissement marqué de la tête de l'épididyme. Les granulomes spermatiques sont dus à la stase des spermatozoïdes dans les canaux efférents obstrués, à l'accumulation de sperme dans les canaux aberrants de l'épididyme, à la stase des spermatozoïdes due à l'adénomyose de l'épididyme et à une épididymite infectieuse.

Les spermatozoïdes contiennent une substance acidorésistante qui engendre une réaction granulomateuse similaire à celle causée par les mycobactéries. Une réaction inflammatoire se produit lorsque les spermatozoïdes s'échappent du système canalaire. Ce processus inflammatoire peut être auto-alimenté, étant donné que les granulomes causent une obstruction d'autres composantes du système canalaire.

Des granulomes spermatiques dus à l'oblitération congénitale des canaux commencent à se développer chez les jeunes animaux sexuellement matures, alors que les oblitérations acquises peuvent survenir à tout âge lorsque l'animal est mûre, (Blom et Christensen, 1947).

C'est une des causes les plus fréquentes de stérilité chez le bouc. Son origine n'est pas encore connue : elle pourrait être liée à une transmission héréditaire d'un gène récessif et à pénétrance incomplète ou du gène morte. Elle pourrait être associée également à un déficit en hormone thyroïdienne (Smith et Sherman, 1994). Au niveau de la tête de l'épididyme, quelques tubules efférents se terminent par des segments aveugles et ne permettent pas le transit des spermatozoïdes qui s'accumulent et entraînent éventuellement la rupture des canaux avec libération de spermatozoïdes dans le stroma et apparition d'une réaction inflammatoire importante et d'anticorps anti-spermatozoïdes. La stase spermatique entraîne la formation d'un spermatocoele. Lorsque les lésions sont plus avancées, on observe une accumulation de spermatozoïdes dans le tissu interstitiel du testicule. L'œdème testiculaire est suivi par une dégénérescence et une calcification du parenchyme. C'est une pathologie qui apparaît subitement sur des animaux auparavant fertiles qui deviennent stériles : en effet, les éjaculats ne contiennent plus de spermatozoïdes quand la lésion est bilatérale (Smith, 1986).

#### **IV. Néoplasmes testiculaires**

Les tumeurs peuvent ne pas être détectables par palpation, mais elles peuvent être observées généralement par échographie.

##### **1. Tumeur à cellules interstitielles (de Leydig)**

Cette tumeur est généralement bénigne et est plus fréquente chez les animaux âgés de plus de 5 ans, bien qu'elle ait été décrite chez les jeunes également. Les tumeurs à cellules interstitielles de plus grande taille sont de couleur jaune-gris à orange, de forme sphérique et bien démarquée du tissu environnant. Les tumeurs d'un diamètre de plus de 1 cm ont un effet défavorable sur la production de sperme et la fertilité, (Mc Entee, 1990).

## **2. Tumeur à cellules de Sertoli**

Les tumeurs à cellules de Sertoli sont des néoplasmes gris pâle et fermes, qui entraînent généralement une augmentation de volume du testicule affecté.

Les tumeurs à cellules de Sertoli sont connues pour causer une féminisation chez les chiens due à la production d'oestrogènes. Cependant, un effet oestrogénique n'a pas été rapporté chez les ruminants, (Mc Entee, 1990).

## **3. Le séminome**

Tumeur bénigne ou maligne, uni ou bilatérale. A la palpation, le testicule est plus petit et plus ferme. A la coupe, on note une grande quantité de tissu fibreux et un parenchyme marron foncé. A l'histologie, au premier stade, seuls les tubes séminifères sont concernées par l'infiltration tumorale, puis les cellules tumorales envahissent le tissu interstitiel et finissent par gagner la vascularisation veineuse et lymphatique dans le stade le plus avancé, (Memon, 1983).

## **4. Hydrocèle et hématoçèle**

Une accumulation de liquide séreux ou de sang dans la tunique vaginale des testicules n'est pas rare chez les mammifères domestiques. L'hydrocèle peut être unilatérale ou bilatérale. La cause de l'hydrocèle est inconnue, mais plusieurs causes ont été suggérées, incluant l'ascite, la survenue d'un traumatisme, une température ambiante élevée et la présence de néoplasmes. Dans un cas, une hydrocèle scrotale était due à une ascite causée par une infection par la douve du foie.

L'hydrocèle est souvent associée à une baisse de la qualité du sperme. Une résolution spontanée a été rapportée dans environ 80 % des cas dans un délai de 4 mois après le diagnostic s'accompagnant d'un retour à la normale de la production de sperme, (Abbitt *et al.* 1995).

L'hématoçèle peut être due à un traumatisme testiculaire ou à une hémorragie dans la cavité péritonéale. En cas de traumatisme testiculaire, l'hématoçèle est généralement unilatérale avec une distension marquée du scrotum. Après quelques mois, la lésion disparaît par l'organisation et la résorption du caillot et il se produit ensuite une fibrose et une dégénérescence du testicule affecté.

## **V. Affections du scrotum**

### **1. Hernie scrotale ou inguinale**

L'incidence de l'hernie inguinale congénitale est élevée chez le porc, faible chez le cheval et le chien et rare chez le mouton et les bovins. L'étiologie des hernies inguinales n'a pas été déterminée de façon définitive. Cependant, son caractère héréditaire connu chez d'autres espèces indique que cette affection devrait être éliminée par sélection. On rapporte que l'hernie inguinale est observée le plus fréquemment chez la race Hereford et elle est généralement localisée du côté gauche. L'herniation dans le scrotum met rarement la vie de l'animal en danger, mais réduit sérieusement la fertilité en interférant avec la thermorégulation des testicules, (Mc Entee, 1990).

### **2. Testicule ectopique**

Les testicules ectopiques sont situés en dehors du trajet de migration normale. En général, les testicules ectopiques sont en dehors du scrotum le long de la paroi abdominale ventrale assez près du prépuce, ou sur le côté interne de la partie supérieure du jarret. Le testicule se localise sous la peau de la paroi abdominale et n'est recouvert que par la peau ou par une couche de tissu conjonctif (Mc Entee, 1990).

## **VI. Anomalies des glandes annexes**

La prostate, sous forme disséminée chez le bouc, et les glandes bulbo-urétrales sont rarement affectées chez les ruminants.

### **La vésiculite**

La vésiculite est une inflammation des vésicules séminales, fréquente chez le taureau. Deux types prédominent : une forme chronique, caractérisée par une augmentation de la taille, une fibrose importante et une perte de lobulation de l'organe et une forme dégénérative avec une diminution possible de taille et une perte de consistance de la vésicule.

Chez les petits ruminants, cette pathologie est moins fréquente. Son origine est infectieuse. Les agents pathogènes les plus fréquemment isolés sont *Brucella melitensis*, *Actinobacillus seminis* et des bacilles gram négatifs (Ladds, 1985)

# *Partie Expérimentale*

*Matériels*  
*Et Méthodes*

## **I. Matériels et méthodes**

Les testicules et les épидидymes de 460 béliers et 128 boucs de différents âges et différentes races locale sont été récoltés à l'abattoir de Tiaret sur une période s'étalant de mars à mai 2015 pour une étude macroscopique des lésions testiculaires.

### **I.1. Examen macroscopique**

L'identification des lésions affectant le testicule était basée sur l'examen post-mortem et la palpation minutieuse des testicules en vue de déceler les modifications d'ordre anatomique et topographique comme la forme, la consistance, la taille, la position et le nombre de testicules descendus en position normale.

La localisation des testicules d'animaux cryptorchidies présentant une cryptorchidie abdominale ou inguinale a été confirmée après l'ouverture de la cavité abdominale.

La taille des testicules hypoplasiques a été comparée à celle du testicule controlatéral et les testicules d'animaux normaux de même âge. L'identification des cas d'orchite et d'épididymite a été basée sur la palpation de toutes les parties des organes montrant une hypertrophie.

Les anomalies recensées ont été classées selon le type, la fréquence et le type d'atteinte (unilatérale ou bilatérale).

### **I.2. Observation et palpation de la bourse du testicule**

Elles étaient basées essentiellement sur l'examen du scrotum (bourse) et de son contenu. L'inspection scrotale permettait surtout de détecter des anomalies du scrotum (comme des abcès, les blessures récentes ou en cours d'évolution ou l'hyperkératose) et les modifications importantes de la taille des testicules ou des épидидymes. La consistance et la symétrie des testicules étaient évaluées par palpation.

*Résultats*  
*Et Discussion*

## I. Résultats

### 1.1. Les lésions testiculaires recensées chez le bélier et le bouc :

Les organes génitaux (testicules et les épидидymes) de 460 béliers et 128 boucs, de différents âges provenant des élevages de la région de Tiaret, et abattus à l'abattoir ont été examinés pour une étude comparative et descriptive de lésions génitales, pouvant être à l'origine d'infertilité voire même de stérilité chez les petits ruminants.

La fréquence des lésions testiculaires observées sur l'ensemble des animaux jeunes et des animaux adultes, appartenant aux deux espèces étudiées et examinés macroscopiquement était de 11,05%.

Le tableau 1, regroupe les fréquences des lésions testiculaires rencontrées dans chaque espèce séparément,

**Tableau 1** : Fréquence des lésions testiculaires chez le bélier et le bouc.

Espèces	Nombre d'animaux examinés	Lésions	
		Nombre	Fréquence%
<b>Bélier</b>	460	58	<b>12.60</b>
<b>Bouc</b>	128	06	<b>4.68</b>
<b>Total</b>	588	64	<b>11,05</b>

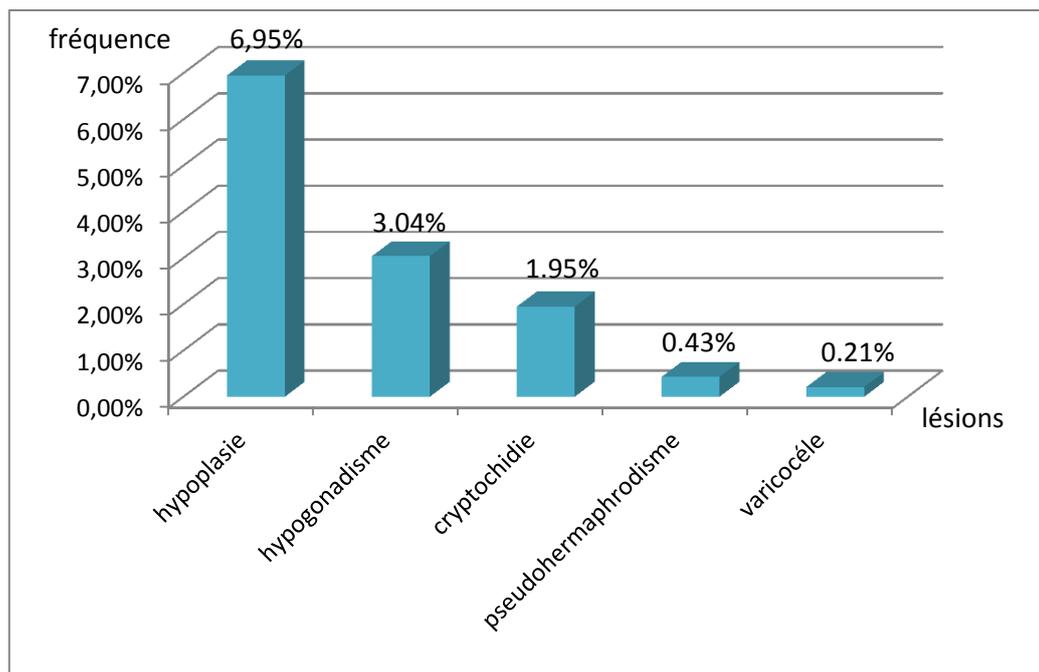
Le nombre des lésions chez le bélier est très élevé par rapport au nombre lésionnelle recensée chez le bouc, soit une fréquence de 12.60% ; dans seulement 4,68% chez le bouc.

## 1. Lésions des testicules et de l'épididyme chez le bélier

Les différentes lésions observées au niveau du testicule et de l'épididyme ainsi leurs fréquences ont été enregistrées et illustrées dans le Tableau 2.

**Tableau 2 :** Fréquence des différents types de lésions testiculaires chez le bélier

Lésions	Unilatérale	Bilatérale	Total	Fréquence (%)
Hypoplasie	02	30	32	<b>6.95</b>
Hypogonadisme	0	14	14	<b>3.04</b>
Cryptorchidie	04	05	09	1.95
Pseudohermaphrodisme	-	02	02	0.43
Varicocèle	01	00	01	0.21
<b>Total</b>	<b>07</b>	<b>51</b>	<b>58</b>	<b>12.60</b>



**Graphique 01 :** Répartition des différents lésions testiculaires chez le bélier

### 1.1. Hypoplasie testiculaire

L'hypoplasie testiculaire occupait la première place dans les lésions des testicules chez le bélier où elle a été observée dans trente-deux cas à, soit une fréquence de 6.95%.

L'hypoplasie testiculaire était souvent bilatérale. Elle affectait simultanément les deux testicules dans 30 cas chez le bélier (Figure 4). Par contre, elle était unilatérale en affectant un seul testicule (gauche ou droit) dans 02 cas seulement (Figure 5). La queue de l'épididyme était souvent plus petite et plus ferme que la normale.

A



B



C



**Figure 4 : Hypoplasie bilatérale (Bélier)**



**A**



**B**

**Figure 5 : Hypoplasie unilatérale droite (Bélier).**

## **1.2. Hypogonadisme**

L'hypogonadisme était détecté dans 14 cas, à une fréquence de 3.04%. Il occupait la deuxième place dans les lésions détectées chez le bélier (Figure 6). Il affectait souvent les deux testicules qui étaient de taille réduite.



**A**



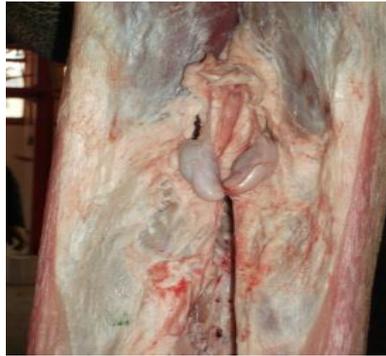
**B**

**Figure 6 : Hypogonadisme bilatéral (Bélier).**

### 1.3. Cryptorchidie

La Cryptorchidie occupait la troisième place dans les lésions du testicule chez le bélier où elle a été observée dans neuf (09) cas, soit une fréquence de 1.95%.

La cryptorchidie était souvent unilatérale en affectant un seul testicule (gauche ou droit) dans quatre (04) cas, et 05 cas bilatéraux affectaient simultanément les deux testicules. Elle était parfois abdominale et parfois inguinale (Figure 7, 8, 9, 10).



**Figure 7 :** La cryptorchidie inguinale bilatérale (Bélier).



**A**



**B**

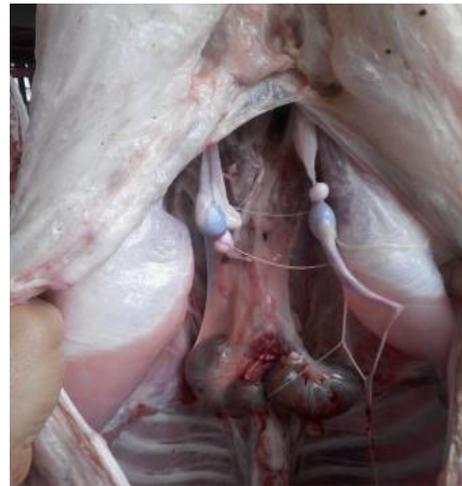
**Figure 8 :** La cryptorchidie inguinale unilatérale gauche (Bélier).



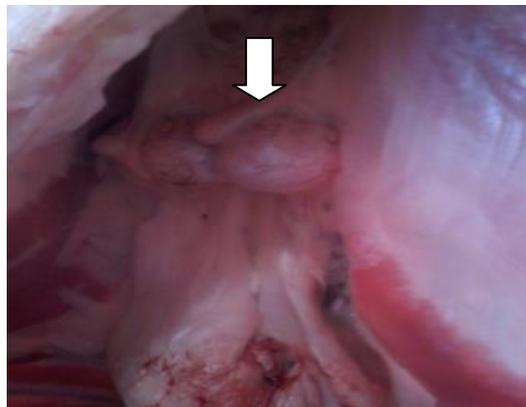
**Figure 9 :** La cryptorchidie abdominale unilatérale droite (Bélier).



**A**



**B**



**C**

**Figure 10:** La cryptorchidie abdominale bilatérale (Bélier).

### 1.5. Pseudohermaphrodisme

Il a été observé dans deux cas soit une fréquence de 0.43%, (Figures 11,12).

**A**



**B**



**C**



**D**



**E**

**Figure 11:** Hermaphrodisme chez le bélier (b : Testicule unilatéral en région inguinale, c : cornes de l'utérus).



**A**



**B**



**C**

**Figure 12 :** Hermaphrodisme chez le bélier (A1 : mamelle, A2 et A 3 : Cryptorchidie testiculaire abdominale bilatérale)

## **I.6. Varicocèle**

La varicocèle était observée dans un seul cas chez le bélier, c'était de type unilatéral avec une fréquence de 0.21% (Figure 13). Un défaut de drainage veineux au niveau du cordon spermatique provoquait une dilatation locale des vaisseaux. Il montrait un gonflement et une induration.



**Figure 13** : Varicocèle chez le bélier

Deux autres pathologies extra-testiculaires ont été observées au cours de notre collecte d'échantillons à l'abattoir.



**Figure 14** : Anomalie extra-testiculaire (Kyste ou abcès)



**Figure 15** : Anomalie de nombre (testicule surnuméraire ou polyorchidie)



**Figure 16** : Adénopathie testiculaire gauche (bélier)

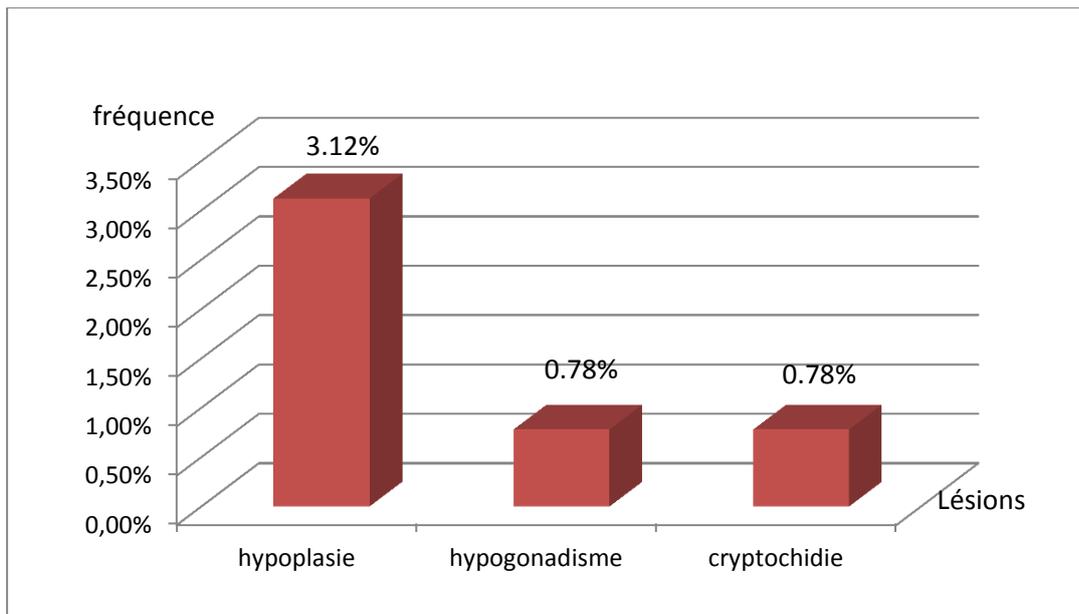
## 2. Lésions testiculaires chez le bouc

Les différentes lésions observées au niveau du testicule et de l'épididyme ainsi leurs fréquences ont été enregistrées et illustrées dans le tableau 3.

Elles étaient observées 6 cas de l'ensemble des cas examinés (128) chez le bouc, soit une fréquence de 4.68 % (Graphique 2).

**Tableau 3:** Fréquence différents types des lésions testiculaires chez le bouc

Lésions	Unilatérale	Bilatérale	Total	Fréquence (%)
Hypoplasie	-	04	04	<b>3.12</b>
Cryptorchidie	-	01	01	0.78
Hypogonadisme	-	01	01	0.78
<b>Total</b>	-	06	06	<b>4.68</b>



**Graphique 02:** Répartition des différents types des lésions testiculaires chez le bouc

## 2.1. Hypoplasie

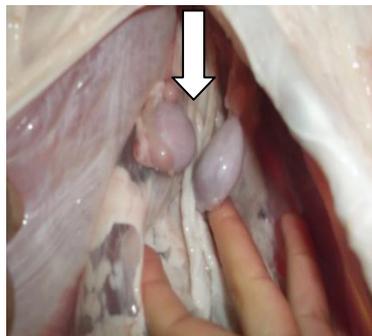
L'hypoplasie occupait également la première place dans les lésions du testicule chez le bouc, elle a été observée dans 04 cas soit une fréquence de 3.12 %. Elle était bilatérale affectant les deux testicules (Figure 17).



**Figure 17:** Hypoplasie bilatérale chez le bouc

## 2.2. Cryptorchidie

La cryptorchidie était observée dans un seul cas, elle affectait les deux testicules situés au niveau de l'abdomen à une fréquence de 0.78 % (Figure 18).



**Figure 18 :** Cryptorchidie bilatérale abdominale chez le bouc.

### 2.3. Hypogonadisme

L'hypogonadisme a été détecté dans un seul 01 cas soit une fréquence de 0.78%. Il était bilatéral affectant les deux testicules (Figure 19).



**Figure 19 :** Hypogonadisme bilatéral chez le bouc

## II. Discussion

La fréquence des lésions testiculaire apportée par cette étude était de 11.05% pour les deux espèces confondues, soit des fréquences de 12.82% et de 4.68% chez le bélier et le bouc respectivement.

### 1.1. Hypoplasie testiculaire

Elle a été observée chez les deux espèces étudiées. Sa fréquence était de 6.95% chez le bélier et 3.12% chez le bouc. Elle occupait la première position dans les lésions testiculaires chez les deux espèces.

L'hypoplasie testiculaire est une anomalie congénitale se manifestant à la puberté. Il s'agit d'un développement incomplet de l'épithélium germinale des tubes séminifères dû à un nombre insuffisant de cellules germinales.

L'hypoplasie était souvent unilatérale en affectant un seul testicule (gauche ou droit) dans deux cas chez le bélier, et absente chez le bouc. L'hypoplasie testiculaire bilatérale affectait simultanément les deux testicules dans trente (30) cas chez le bélier, et quatre cas trouvés chez le bouc. La queue de l'épididyme était souvent plus petite et plus ferme que la normale.

Watt (1978) a rapporté un taux de pathologie testiculaire de 40% dans une étude entreprise sur 2281 béliers de race –mérinos - de différents âges examinées dans trois abattoirs à Perth, Australie-Occidentale et où l'hypoplasie/atrophie testiculaire représentait 14 cas tandis que Regassa et al (2003) a signalé un taux de 28.1% chez le bélier et 17.8% chez le bouc. L'atrophie testiculaire représentait 9.7% sur 404 boucs et 12.6% chez les béliers.

La fréquence de l'hypoplasie testiculaire, 6.95% rapportée par cette étude chez le bélier est supérieure à la fréquence enregistrée par Watt (1978), et celle enregistrée par Bousmaha et Benchaib (2012) soit une fréquence de 3.33% et inférieure à celle rapportée par Regassa et al. (2003) chez le bélier.

L'hypoplasie testiculaire bilatérale a été rapportée par Igbokew et al. (2011) dans 22 cas soit une fréquence de 1.4% sur une étude faite sur 1608 boucs au Nigéria. Ce résultat s'avère supérieur au résultat enregistré dans notre étude à savoir quatre cas (3.12%) chez le bouc. Notre fréquence est supérieure à celle enregistrée par Bousmaha et Benchaib (2012), 2.10%. Cette anomalie est souvent synonyme de stérilité chez le mâle.

Chez le bouc il a été observé qu'avant la puberté, une très sévère malnutrition ainsi qu'une déficience en zinc ou encore une hypothyroïdie, maladie systémique, chaleur et stress dû au froid pouvaient occasionner une hypoplasie testiculaire (Barth, 2008).

## **1.2. Hypogonadisme**

L'hypogonadisme a été classé à la deuxième place dans les lésions testiculaires trouvées chez les deux espèces, avec une fréquence de 3.04 % chez le bélier, et un seul cas (0.78%) chez le bouc.

Elle ne doit pas être confondue avec l'atrophie du testicule qui est due à une dégénérescence du parenchyme testiculaire qui peut être occasionnée par une maladie systémique, des anomalies scrotales ou circulatoire. Sur le plan macroscopique, les deux lésions sont reconnaissables par la petite taille des testicules mais sur le plan histologique on note souvent des foyers de calcinose obstruant la lumière de certains tubes séminifères, ces derniers ayant perdu tout épithélium germinal.

Dans la dégénérescence testiculaire chez le taureau et le bouc adultes, l'incidence des calcifications varie de 10 à 30% selon Laddas (1985) et Barker (1956).

Fraser et Wilson (1966) ont observé une fréquence de 40 % chez le bouc et de 3% chez le bélier. L'incidence de cette lésion est de 13% chez le bélier et 12% chez le bouc en Australie (Watt 1978 ; Tarigan et al. 1990). Le taille testiculaire a été estimée sur 103 boucs.

La fréquence de l'hypogonadisme chez le bélier apportée par notre étude (3.04%) est similaire à celle enregistrée par Fraser et Wilson (1966), et inférieure à la fréquence trouvée par Watt 1978. Chez le bouc, la fréquence est inférieure à celle enregistrée par watt 1978.

## **1.3. Cryptorchidie**

La cryptorchidie a été observée à une fréquence de 1.95% chez le bélier et 0.78% chez le bouc.

La cryptorchidie était unilatérale dans 04 cas, bilatérale dans 05 cas chez le bélier et un seul cas chez le bouc.

Macroscopiquement les testicules cryptorchides étaient de petite taille. Ils étaient situés dans la cavité abdominale dans 12 cas chez bélier et dans 5 cas chez le bouc. Ils se trouvaient dans le canal inguinal dans 2 cas chez le bélier et un seul cas chez le bouc.

Boucif et al. (2008), ont signalé une forte incidence de la cryptorchidie (6.4%) chez le bélier tous les cas de cryptorchidie identifiés étaient situés dans la cavité abdominale. La cryptorchidie bilatérale 6.4% était significativement plus fréquente par rapport à l'unilatérale 3.6%.

Kafi (2007) a rapporté une incidence de 2.9% de cryptorchidie chez le bouc dans le sud de l'Iran alors smith et al. (2007) ont signalé une incidence de 7.4% (allant de 2.4% à 18.2% sur plusieurs années) chez les agneaux de race northronaldsay. Igbokwe et al. (2009) ont signalé une incidence de 0.6% chez les caprins mâles du sahel Nigérian.

La fréquence de la cryptorchidie rapportée par cette étude (1.95%) était inférieure à la fréquence rapportée par boucif et al. (2008) et celle enregistrée par Bousmaha et Benchaib (2012), Ainsi que Smith et al. (2007). La fréquence signalée chez le bouc était également inférieure à celle rapportée par Kafi (2007) et Bousmaha et Benchaib (2012).

D'un autre côté, dans une étude récente effectuée par Keith et al. (2012) au niveau de trois abattoirs au sud ouest de l'Angleterre sur un total de 7307 ovins et qui a révélé que la cryptorchidie a été observée sur 83 testicules. La situation abdominale des testicules était plus fréquente (60 cas) que la situation inguinale (23cas)

Dans notre étude, la cryptorchidie unilatérale chez le bélier était plus fréquente que la cryptorchidie bilatérale et les testicules étaient plutôt situés dans la cavité abdominale que dans le canal inguinal. Ce résultat est similaire à celui rapporté par Keith et al. (2012). La cryptorchidie partielle ou totale est un problème commun chez le bélier. La plupart des béliers qui présentent une cryptorchidie unilatérale restent fertiles et sont souvent utilisés dans la reproduction. Par contre un taux de gestation faible peut s'en suivre quand des béliers cryptorchidies sont introduits dans un troupeau où il y a un grand nombre de brebis.

En outre, une incidence de 0.5% de cryptorchidie dans certaines races de bélier suggère qu'il pourrait y avoir une origine héréditaire au problème et qu'il est imprudent de conserver les animaux affectés (Sargison, 2008).

#### **1.4. Varicocèle**

Elle a été constatée dans 01 (0.21%) cas chez le bélier, elle était unilatérale dans un cas et bilatérale dans les autres cas.

Watt (1978) a signalé une fréquence similaire de la varicocèle chez le bélier de race mérinos en Australie-Occidentale dans une étude effectuée à l'abattoir. Janett et thun (1995) ont signalé un cas de varicocèle chez un vieux bélier alors que l'examen de son sperme avait révélé une oligozoospermie.

# *Conclusion*

## CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

L'existence de lésions palpables de l'appareil génital entraîne une dégradation de la fonction sexuelle du bélier. Ce critère est donc pertinent pour orienter la réforme : un bélier peu fertile a moins de chances de féconder une brebis. Il peut en plus empêcher l'accouplement de celle-ci avec un bélier plus fertile s'il se trouve être dominant. Modifier le ratio bélier / brebis en augmentant le nombre de béliers, comme cela est parfois pratiqué aujourd'hui n'est donc pas une solution viable : des béliers sains introduits dans un milieu infecté se contaminent rapidement.

Le taux de lésions testiculaires observé dans notre étude ne reflète pas le pourcentage réel enregistré en clinique. Ce taux est peut-être relatif, sachant que l'abattoir constitue un lieu de concentration de toutes les pathologies relevées en clinique.

L'étude de causes lésionnelles d'infertilité chez le mâle dans deux espèces bien connues et très importantes en Algérie (le bélier et le bouc) d'un point de vue strictement pathologique a révélé une fréquence non négligeable des lésions du testicule et de l'épididyme ayant un rapport direct avec l'infertilité voire même la stérilité dans nos troupeaux.

Cette fréquence a été particulièrement élevée chez le bélier en comparaison avec le bouc. L'hypoplasie et la cryptorchidie ont été observées chez les deux espèces à des degrés différents par rapport aux autres lésions.

A la lumière de ces résultats, certaines recommandations doivent être faites :

### **Pour la cryptorchidie**

- la palpation du scrotum suffit à identifier l'individu atteint
- la conservation des animaux monorchides est fortement déconseillée ; du fait de caractère héréditaire de la maladie
- sachant que toutes les données chez les espèces domestiques indiquent que la cryptorchidie est héréditaire, les animaux atteints ainsi que leurs ascendants doivent être écartés de la reproduction

### **Pour l'hypoplasie et l'hypogonadisme**

- la taille du testicule, seule ne permet pas de conclure, il faut pour aboutir au diagnostic un examen de la semence et un examen histologique du parenchyme testiculaire
- seules les anomalies causées par un déficit alimentaire peuvent être traitées, un déficit en zinc peut être traité par un apport de zinc dans l'alimentation

-lors de découverte d'hypogonadisme, il est recommandé de ne pas conserver l'animal pour la reproduction. Les résultats de fertilité du troupeau risquent d'être moins bons

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

*Références*

*Bibliographiques*

## Références bibliographiques

- Amann R. P., Schanbacher B. D. 1983. Physiology of male reproduction. *J. Anim. Sci.*, 57: 380-403.
- Abbitt B., Fiske RA., Craig TM., et al. 1995. Scrotal hydrocele secondary to ascites in 28 bulls. *J Am Vet Med Assoc* ; 207: 753-756.
- Baril G., Chemineau P., Cognie Y., Guerin Y., Leboeuf B., Orgeur P., Vallet J.C. 1993. Manuel de formation pour l'insémination artificielle chez les ovins et les caprins. Rome: FAO: 231p.
- Barone R., 1978. Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 3, splanchnologie, fascicule 2, appareil urogénital, 951p.
- Barone R., 1990. Anatomie comparée des animaux domestiques. Tome 4. Splanchnologie II. Appareil uro-génital. Fœtus et Annexes. Péritoine et topographie abdominale. Ed. Vigot, Paris : 951p.
- Barth A.D., Alision L., Aviles M., Arteaga A.A., Campbell J.R., Hendrick S.H. 2008. Fibrotic lesions in the testis of bulls and relationship to semen quality. *Animal Reproduction Science*, **106**, 274-288.
- Benyoucef M. T., Boutebila S., Kaidi R., Khellaf D., Benaïssa T., Benzidour A., Zahaf A. 1995. Aspects organisationnels et techniques d'un programme d'étude génétique de la race ovine Hamra dans la région de l'Ouest (Algérie). *Cahiers Options Méditerranéennes*, 11: 215-224.
- Benyoucef M. T., Madani T., Abbas K. 2000. Systemes d'élevage et objectifs de sélection chez les ovins en situation semi-aride algérienne. In : CABIÑA, D. (Ed.) Analysis and definition of the objectives in genetic improvement programs in sheep and goats: An economic approach to increase their profitability. Zaragoza, CIHEAM. *Option Méditerranéennes*: Serie A: 101-109.
- Blanchard T.L., 1991 et al. Testicular degeneration in large animals: identification and treatment *Food-Animal Practice* :537-542.
- Blom E., Christensen N.O. 1947. Studies on pathological conditions in the testis, epididymis, and accessory glands in the bull. *Skand Vet Tidsskr* ; 37:1-49.
- Blowey R.W., Wear A.D., 2006. Guide Pratique de Médecine Bovine. Med' Com Editions, Angleterre. 223p.
- Bonnes G., Desclaude J., Drogoul C., Gadoud J., Jussiau R., Le Loc'h A., Montaméas L., Robin G. 1988. Reproduction des mammifères d'élevage. Collection INRAP. Anim., 239 p.

- Bonnes G., Desclauze J., Drogoul C., Gadoud R., Jussisau R., le loc'h A., Montmeas L., Robin G. et al.2005. Reproduction des animaux d'élevage. 2<sup>ème</sup> Ed. Dijon : Educagri (Ed.): 407 p.
- Boucif A., Azzi N., Saidi D., Niar A. 2008. Etude de la prévalence des anomalies testiculaires à l'abattoir chez le bélier Rembi. *Revue de médecine Vétérinaire*, 159(1) : 22-26
- Boucif A., Azzi N., Boulkaboul A., Tainturier D., Saidi D. 2010. Les orchites chez le bélier Rembi (Algérie). Observations cliniques et histologiques. *Rencontres "Recherches chez les Ruminants"*, 17-72 pp.
- Bousmaha F. Benchaib Khoudja F. 2012. Comparative and pathological study of the testis and epididymis in rams, bucks and bulls of Algeria. *Asian journal of animal and veterinary advances*, 7(10):950-959.
- Cabannes F., Bonenfant J.L. 1980. Appareil génito-urinaire. Anatomie pathologique. Maloine Edition. Paris. 971p.
- Castonguay F. Ph. D. 2012. La reproduction chez les ovins 144 p [.www.ovins.fsaa.ulaval.ca](http://www.ovins.fsaa.ulaval.ca) .
- Chellig 1992. Les races ovines Algériennes. Office des Publications Universitaires. Alger, 80 p.
- Courot M. 1962. Action des hormones gonadotropes sur le testicule de l'agneau impubère. Réponse particulière de la lignée Sertolienne. *Ann. Biol. Anim. Biochim. Biophys.*, 2 : 157-162.
- Craplet C., Thibier M. 1977. Le mouton: Tome 4, 4e Ed., Vigot Frère (Ed.), Paris: 575 p.
- Dacheux F., Dacheux J.L., 2001. L'épididyme et les glandes annexes dans la reproduction chez les mammifères et l'homme de Thibault C et Levasseur M-C. INRA, édition Elipse.
- Dadoune J.p. 1998. Histology. Médecine. Flammarion. P462.
- Demoulin A. 2001. Structure et fonction du testicule dans "La reproduction chez mammifères et l'homme" de C. THIBAUT, Levasseur édition marketing , 256 - 289.
- Derivaux J., Ectors F. 1985. Reproduction chez les animaux domestiques. Louvain-Neuve Ed. Cabay, 1141p.
- DesCoteaux L., Gnemmi G., Colloton J., 2009. Guide pratique d'échographie pour la reproduction des ruminants, Paris, Med' Com.239p.
- Drion P.V., Beckers J.F., Ectors F.1993. Physiologie de la reproduction. Université de Liège, Faculté de Médecine Vétérinaire.
- Dudouet. 2003. La production du mouton. 2e édition. France agricole, Paris (Ed.): 287 p.

- Foster R. 2010. Section 2, Male Theriogenology. Clinical conditions of the male reproductive system. VETM\* 3460. Theriogenology- phase 2.
- Fraser A.F. 1971. Infertility in goat related to testicular atrophy. Trop. Anim. Hlth Prod. 3 :173-182.
- Getty R. 1975. The anatomy of the domestic animals. 5e edition, London: W. B. Saunders Company, Vol. 2: 2095 p.
- Grau H., Walter P. 1975. Précis d'histologie et d'anatomie microscopique des animaux domestiques. Frères Vigot, Paris (Ed.): 188 p.
- Guillot J. 2002. La calcification testiculaire chez les boucs des centres d'insémination artificielle : étude clinique et répercussion sur la production de semence. Thèse de doctorat vétérinaire, Toulouse 3, 113 p.
- Hammond J. 1961. Reproduction, croissance et hérédité des animaux de la ferme. 1 ère Ed., Vigot frères (Ed.): 268p.
- Hansen C., 2009. Pathologies de la reproduction du mâle des ruminants. www.therioruminant.ulg.ac.be/.../R18\_Pathologies\_male\_PWP.pdf
- Hould R. 1993. Histologie descriptive et éléments d'histologie. Maloine Edition, Paris 303 p.  
[http:// secure. Vet. Cornell.edu/](http://secure.Vet.Cornell.edu/)
- Igbokew I.O., Ikpo A.E., Grema H.A., Mshelbwala F.M., Igbokwe N. 2009. Unilatéral cryptorchidism in Nigerian Sahel bucks in Nigeria. International Journal of Morphology, 27(3) : 805-810.
- Igbokew I.O., Ikpo A.E., Grema H.A., Mshelbwala F.M., Igbokwe N.A 2011. Bilatéral testicular hypoplasia among mature Sahel bucks in Nigeria. Turkish journal of veterinary animal science, 35 (2) : 111-115.
- Jeulin C., Lewin L.M., 1996. Role of free carnitine and acetyl-L-carnitine in post-gonadal maturation of mammalian spermatozoa. Hum, Reprod, Uptake, 2, 87-102.
- Kafi M., Oryan A., Morgan- Azghadi N. 2007. Pathology of testis and epididymis in native goats in southern Iran. Comparative Clinical Pathology, 16: 201-5.
- Kastelic J. P., Cook R. B., Coulter G. H. 1996. Contribution of the scrotum and testes to scrotal and testicular thermoregulation in bulls and rams. J. Reprod. Fert., 108: 81-85.
- Keith C.S., Brown P.J., Barr F.J., Parkinson T.J. 2012. Cryptorchidism in sheep: a clinical and abattoir survey in the United Kingdom. Open journal of veterinary medicine, 2: 281-284.
- Kerboua M., Feliachi K., Abdelfettah M., Ouakli K., Selhab F., Boudjakdji A., Takoucht A., Benani Z., Zemour A., Belhadj N., Rahmani M., Khecha A., Haba A.,

Ghenim H.2003. Rapport National sur les Ressources Génétiques Animales: Algérie. Ministère De l'Agriculture Et Du Développement Rural, Commission Nationale AnGR : 1-46.

- Kolb E. 1975. Physiologie des animaux domestiques. Ed. Vigot Frères Paris (Ed.): 974 p.
- Ladds PW. 1985. The male genital system : testicule degeneration. In: Jubb KVF. Et al. Pathology of domestic animals 4<sup>ième</sup> edition. San diego Ed. Academic Press Inc. 428-432.
- Luquet F., Berny F., Brince G., Cournut J., Delahaye J., Des touches C., Gilbert L., Gugger R., Jardon C., Laidet M., Lecloux J. M., Leimbacher F., Maitre C., Manno J. M., Marchand G., Perret G., Pevraud D., Van quackebeke E 1978. L'élevage ovin. Hachette (Ed.): 255p.
- Mc Entee K.1990. Reproductive pathology of domestic mammals. San Diego, CA:Academic Press;
- Mc Gavin M.D., Zachary F.J. 2007. Pathology basis of veterinary disease. 4<sup>th</sup> Ed. Mosby, Elsevier, Missouri, USA. 1476p.
- Memon M.A. 1983. Male infertility. Vet. Clin. North Am. Large An. Practice, 5: 619-635.
- Mickelsen W., Memon M.A. 1997. Infertility and diseases of reproductive organs of bucks. In: Youngquist R. Current Therapy in Large Animal Theriogenology Philadelphie Ed. WB. Saunders Company 489-493.
- Montane L., et Bouredelle E., 1978. Anatomie régionale des animaux domestiques II. Les ruminants, 2<sup>ème</sup> ed, 1vol, 473p, JB BAILLERE éd paris.
- Noakes D.E., Parkinson T.J., England G. C. W. 2001. Arthur's Veterinary reproduction and obstetrics (Theriogenology). 8 th Ed., Saunders Elsevier (Ed.): 868 p.
- Poirier J., Chevreau J., 1970. Feuilles d'histologie humaine. Fasc.5. Maloine, Paris, 97p.
- Pugh D.G 2002. Theriogenology of sheep and goats. Diseases of the male. In: Sheep and goat medicine. Pugh, D.G. (eds). Elsevier health sciences. Philadelphia, USA. ISBN-13: 9780721690520.137-145pp.
- Regassa F., Terefe F., Bekana. M.2003. Abnormalities of the testes and epididymis in bucks and rams slaughtered at Debre Zeit abattoir, Ethiopia. *Tropical animal health and production*, 35 (6): 541-549.
- Rondia P, 2006. Aperçu de l'élevage ovin en Afrique du Nord. Revue de Filière ovine et caprine n°18 ; Département de production et nutrition animale.
- Schanbacher B. D. 1982. Hormonal interrelationships between hypothalamus, pituitary and testis of rams and bulls. *J. Anim. Sci.*, 55: 56-67.

- Sargison N .2008.The lambing percentage. Sheep flock health: A planned approach. Sargison N. (ed). 1<sup>st</sup> Edn. Blackwell Publishing Ltd. Oxford; uk. ISBN-13/ 978-1405160445. 30-31p.
- Setchell B.P. 1991., Male reproductive organs and semen. In: CUPPS, P.T. (Ed.) Reproduction in domestic animals. 4th Ed., Academic Press, Inc. San Diego. New York. Boston. London. Sydney. Tokyo: 670 p.
- Setchell B.P., Maddocks Brooks D.E., 1994. Anatomy, vasculature, innervations and fluids of reproductive male tract. In The physiology of reproduction. Second edition, Knobil E, Neil J.D, coord., Raven press Ltd, NY, 1063-1175.
- Smith M.C.1986. Infertility in the buck In : Morrow DA. Current Therapy Philadelphie Ed. WB. Saunders Company 62-624.
- Smith M.C., Sherman D.M 1994. Chap 13: Reproductive system: the Buck In: Smith Mc. Sherman DM. Goat Medicine Philalpie Ed. A Lea and Febiger Book, A Waverly Company : 439-451
- Thibault C., Beaumont A., Levasseur M.C.1998. La reproduction des vertébrés. Edition MASSON, Paris.
- Tarigan S. **et al.** Genital pathology of feral male goats. AUSE. Vet. J. 1990, 67: 286-290.
- Vaissaire J.P. 1977. Sexualité et reproduction des mammifères domestiques et de laboratoire. Maloine S.A. Editeur. 457p.
- Watt D.A. 1978. Testicular pathology of merinos rams. Aust. Vet. J., 54: 473-478.
- White I. G., Wales R. G. 1961. Comparison of epididymal and ejaculated semen of the ram. J. Reprod. Fert., 2: 225-237.

## Résumé

Une diminution du taux de fertilité dans les élevages extensifs et chez les animaux à forte production met souvent en cause l'infertilité chez la femelle en premier lieu alors que le mâle reste loin des causes directes ayant des conséquences graves sur la reproduction.

La présente étude se penche sur un des facteurs qui influencent de façon négative sur la fertilité chez le mâle des ruminants dans deux espèces importantes en Algérie à savoir la pathologie génitale.

Dans une étude morphologique, nous avons procédé à l'examen macroscopique des lésions du testicule et de l'épididyme de 588 béliers et boucs afin de déterminer la fréquence et le type.

Les résultats obtenus révélèrent que sur un total de 588 animaux examinés, le taux de pathologie génitale enregistré était de 10.88% soit une fréquence de 12.60% chez le bélier et de 4.68% chez le bouc.

- L'hypoplasie testiculaire était la lésion la plus commune avec une fréquence de 6.95% et 3.12% chez le bélier et chez le bouc ; respectivement suivie de l'hypogonadisme
- Puis de la cryptorchidie avec une fréquence de 1.95% et 0.78% chez le bélier et chez le bouc ; respectivement

Le pseudohermaphrodisme et la varicocèle étaient observés à une fréquence faible chez bélier.

**Mots clés :** Testicule, Epididyme, Lésion, Bélier, Bouc.

## المخلص

عندما نلاحظ نقص في نسبة الخصوبة عند الحيوانات الكثيرة الانتاج في اغلب الاحيان نفكر دائما في قلة الخصوبة عند الانثى و يبقى الذكر بعيدا عن الشك بينما يمثل هذا الاخير اخطر سبب عقم عند الحيوان كان الهدف من هذه الدراسة التي اقيمت على مستوى المذبج البلدي لولاية تيارت البحث عن الاسباب المرضية المؤدية الى نقص الخصوبة عند ذكور المجترات (الكباش و الماعز) و لهذا قمنا بإجراء فحوص على الاجهزة التناسلية الذكرية (الخصية) للذبائح سجلنا 11.05% حالة مرضية من مجموع 588 حيوان منها 12.60% عند الكباش و 4.68% عند الماعز حيث كانت حالات تنسج الخصية تمثل اكبر نسبة 6.95% و 3.12% عند الكباش و الماعز على التوالي متبوعة بحالات عدم هبوط الخصية في مكانها الطبيعي ب 1.95% و 0.78% عند الكباش و الماعز وقد لوحظ تخنث ودوالي الخصية في تردد منخفض عند الكباش

**كلمات البحث:** الخصية، البربخ، مرض، كبش، ماعز.