

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية



République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Ibn Khaldoun –Tiaret–

Faculté Sciences de la Nature et de la Vie

Département Nutrition et Technologie Agro-Alimentaire

Présenté par :

SAFA HOUDA

*Thème*

***Etude anatomopathologique des lésions  
de testicules chez le bélier***

Jury :	Grade
Président :	M. ACHIR.M.....MCB
Promoteur :	M. HEMIDA.H.....MCA
Examineur :	Dr. Boussaâda. H.....MAA

Année universitaire 2020-2021

# *Remerciements*

*Je remercie avant tout ALLAH tout puissant, de m'avoir guidé Toutes les années d'étude et m'avoir donné la volonté, la Patience et le courage pour terminer ce travail.*

*Nos remerciements vont d'abord à Monsieur HEMIDA. H qui accepté de diriger ce travail et nous a fait bénéficier de son expérience également pour son aide, ses conseils, et sa patience, qu'il trouvera donc ici notre profond respect.*

*Que le président et les membres de jury soient vivement remerciés pour avoir accepté de juger de près notre travail.*

*En fin nos vifs remerciements sont adressés à tous les enseignants qui ont contribué à notre formation et à tous le personnel de la faculté SNV de Tiaret*

# Dédicaces

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut,  
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance.

Je dédie ce travail :

A mes chers parents, qui m'ont fourni au quotidien un soutien et une confiance sans faille, les mots me manquent pour vous qualifier. Je vous demande pardon et vos bénédictions nuits et jours .Je ne saurais jamais vous remercier assez. Seul Dieu peut vous gratifier de tout ce que vous faites pour moi. Que Dieu le tout puissant vous accorde longue vie, bonheur à nos côtés ; AMEN !

A mes sœurs :Zahia , zhour et Rachida. Mon affection pour vous est sans limite, votre soutien a sans doute été important pour le bon déroulement de mes études.  
Soyez en remerciés.

A mon cher frère Khaled.

A mon grand-père hadj Mohammed source de ma force et de mon soutien, que dieu lui fasse miséricorde

A mes adorables amies : aicha, Asma, Imane, Karima, mimi, pour leur fidélité.

A tous mes amis avec lesquels j'ai partagé mes moments de joie et de bonheurs.

Et enfin à tous mes enseignants que ce soit du primaire, du moyen, du secondaire, ou de université.

*Safa houda*

# Liste des figures :

<u>Figure</u>	<u>Titre</u>	<u>Page</u>
<b>Figure01.</b>	Appareil génital du bélier	05
<b>Figure02.</b>	Coupe horizontale du testicule gauche et de ses enveloppes d'après	06
<b>Figure03.</b>	Les enveloppes testiculaires du bélier	07
<b>Figure04.</b>	Testicules et épидидymes du bélier	08
<b>Figure05.</b>	Disposition générale de l'appareil génital du Bélier, vue latérale gauche	11
<b>Figure06.</b>	Coupe histologique d'un testicule normal Tubes séminifères et cellules de Leydig	13
<b>Figure07.</b>	Régulation thermique du testicule du bélier	16
<b>Figure08.</b>	Un cas de monorchidie et cryptorchidie unilatérale inguinale chez un bélier	20
<b>Figure09</b>	Hypoplasie testiculaire bilatérale et unilatérale chez un bélier	23
<b>Figure10.</b>	Cas d'atrophie testiculaire chez un bélier	24
<b>Figure11.</b>	les orchites de bélier	28
<b>Figure12.</b>	les orchites suppurées de bélier	29
<b>Figure13.</b>	cas d'épididymite unilatérale gauche rencontré chez un bélier Queue Epididymaire hypertrophiée	30
<b>Figure14</b>	Carte administrative de la wilaya de Tiaret	35
<b>Figure15.</b>	Automate LEICA TP 1020	38
<b>Figure16.</b>	Station d'enrobage LEICA Arcadia C 2615 et Arcadia H 2224.	39
<b>Figure17.</b>	Microtomerotatif de type LEICA2125	40
<b>Figure18.</b>	Bain-marie de type LEICA	40
<b>Figure19.</b>	Etuve Binder	41
<b>Figure20.</b>	Microscope optique (ZEISS) lié à une caméra (ZEISS Axio Cam ERc5s)	42

<b>Figure21.</b>	Distribution des lésions du testicule chez le bélier	43
<b>Figure22.</b>	Hypertrophie du testicule (à droite) due à la présence d'une masse volumineuse de consistance dure.	45
<b>Figure23.</b>	Orchite suppurée unilatérale ; qui montre à l'incision un grand abcès contenant du pus verdâtre	45
<b>Figure24.</b>	Plusieurs abcès avec pus verdâtre séparés par des cloisons conjonctives très épaisses	46
<b>Figure25.</b>	Plusieurs abcès (cavernes) remplis de pus jaunâtre parfois calcifiés séparés par des cloisons conjonctives très épaisses.	46
<b>Figure26.</b>	Abcès remplis de pus verdâtre exerçant une Pression sur le parenchyme testiculaire (étoile	47
<b>Figure27.</b>	Hypertrophie importante du testicule droit (diamètre 75 cm, poids 7 kg).	47
<b>Figure28.</b>	Incision du testicule montre un écoulement rosâtre hémorragique contenant des caillots sanguins (2 litre).	48
<b>Figure29.</b>	Incision du testicule montre une paroi fibreuse très épaisse (flèche double têtes) avec une bride fibreuse centrale (tête de flèche).	48
<b>Figure30.</b>	Testicule, bélier, atrophie testiculaire avec réduction importante du nombre des tubes séminifères remplacés par un tissu fibreux. <b>H&amp;E,100x.</b>	49
<b>Figure31.</b>	L'atrophie de l'épithélium germinal consiste en des tubules séminifères complètement dépourvus de cellules germinales et tapissés uniquement de cellules de Sertoli. Les tubules séminifères peuvent avoir des lumières dilatées. <b>H&amp;E, 100x</b>	50
<b>Figure32.</b>	Tubes séminifères tapissés d'un épithélium uniquement par des cellules de Sertoli. Les lumières sont dilatés. <b>H&amp;E, 400x</b>	50
<b>Figure33.</b>	Parenchyme testiculaire riche en tissu fibreux avec une infiltration par des cellules inflammatoires (Orchite) <b>H&amp;E, 400x</b>	51
<b>Figure34.</b>	Infiltration massive du parenchyme testiculaire par des cellules inflammatoires polynucléaires(tête de flèche, Orchite aigue), associée à des foyers de nécrose de liquéfaction (flèches). <b>H&amp;E, 400x</b>	51

## **Liste des tableaux :**

<b><u>Tableau</u></b>	<b><u>Titre</u></b>	<b><u>Page</u></b>
<b>Tableau 01 :</b>	Mesures chez le mouton	22
<b>Tableau 02 :</b>	Comparaison hypoplasie et dégénérescence testiculaire.	26
<b>Tableau 03 :</b>	Récapitulatif du matériel utilisé.	36
<b>Tableau 04 :</b>	Programmation de l'automate.	38
<b>Tableau 05:</b>	Fréquence des lésions testiculaires chez 103 béliers examinés au niveau de l'abattoir de Tiaret 2021.	43

# SOMMAIRE

## Résumés

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

## INTRODUCTION

### PREMIERE PARTIE : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

#### CHAPITRE I : Rappel sur l'appareil génital de bélier

<b>I. Bases Anatomiques de l'appareil reproducteur du bélier .....</b>	<b>4</b>
<b>I.1 Les testicules.....</b>	<b>4</b>
<b>I. 1.1) Bourses testiculaires.....</b>	<b>5</b>
<b>I 2. Le scrotum.....</b>	<b>6</b>
<b>I .3. Les voies spermatiques extra testiculaires.....</b>	<b>7</b>
<b>3.1 Epididyme.....</b>	<b>7</b>
<b>3.2 Le conduit déférent .....</b>	<b>9</b>
<b>3.3 L'urètre(ou canal uro-génital).....</b>	<b>9</b>
<b>3.4 Pénis.....</b>	<b>9</b>
<b>4. Glandes annexes .....</b>	<b>9</b>
<b>4.1 Les vésicules séminales.....</b>	<b>10</b>
<b>4.2 Prostate.....</b>	<b>10</b>
<b>4.3 Les glandes bulbo-urétrales.....</b>	<b>11</b>

<b>5. Vascularisation testiculaire .....</b>	<b>11</b>
5.1 Artères.....	11
5.2 Veines.....	11
<b>II. Rappels histo-physiologiques.....</b>	<b>12</b>
II.1 Histologie.....	12
II.1.1 Compartiment tubulaire.....	12
II.1.2 Compartiment interstitiel.....	13
II.2 Fonctions des testicules.....	13
II.3 Fonctions de l'épididyme.....	13
II.4 Thermorégulation testiculaire .....	14
II.4.1 Le rôle du scrotum .....	14
II.4.1 Le rôle du plexus pampinifrome.....	15

## Chapitre II : Pathologie de l'appareil génital male

<b>II. Pathologie de l'appareil génitale male .....</b>	<b>18</b>
1. Les anomalies du développement.....	18
1.1 La cryptorchidie ou la monorchidie.....	18
1.2 Hypoplasie testiculaire.....	20
1.3 L'atrophie testiculaire .....	23
1.4La dégénérescence testiculaire.....	24
2. Les inflammations .....	26
2.1 Orchite.....	26

<b>2.2 L'épididymite contagieuse du bélier.....</b>	<b>29</b>
<b>2.3 Spermastase .....</b>	<b>30</b>
<b>2.4 Pathologies du scrotum .....</b>	<b>30</b>
<b>2.5 La varicocèle.....</b>	<b>31</b>
<b>2.6 La torsion du cordon spermatique.....</b>	<b>31</b>
<b>2.7 Tumeurs testiculaires.....</b>	<b>32</b>

## **Deuxième Partie : Partie Expérimentale**

### **Chapitre III : Matériel et Méthodes**

<b>1. Description de la région d'étude .....</b>	<b>35</b>
<b>2. Population de l'étude.....</b>	<b>35</b>
<b>3. Matériel .....</b>	<b>36</b>
<b>4. Examen macroscopique.....</b>	<b>37</b>
<b>5. Examen microscopique.....</b>	<b>37</b>
<b>5.1 Traitement des tissus.....</b>	<b>37</b>
<b>5.1.1 Déshydratation.....</b>	<b>37</b>
<b>5.1.2 Nettoyage.....</b>	<b>37</b>
<b>5.2 Inclusion et mise en blocs.....</b>	<b>39</b>
<b>5.3 Confection des coupes histologiques.....</b>	<b>39</b>
<b>5.4 Coloration.....</b>	<b>41</b>
<b>5.5 Lecture des lames (observation).....</b>	<b>43</b>

## **RESULTATS ET DISCUSSION**

<b>1. Résultats et discussion.....</b>	<b>44</b>
<b>1.1 Examen macroscopique.....</b>	<b>44</b>
<b>1.2 Examen microscopique.....</b>	<b>47</b>
<b>Conclusion.....</b>	
<b>Références bibliographiques.....</b>	

## Résumé

Cette étude vise à évaluer la prévalence des lésions macroscopiques et histopathologiques des testicules comme causes possibles de l'infertilité des béliers et de réduction de la reproduction ovine. Un total de 103 béliers matures ont été examinés pour des anomalies du testicule. L'orchite était unilatérale chez 3 béliers (2,91 %), la cryptorchidie était bilatérale chez un bélier et unilatérale chez un autre (1,94 %), alors que l'épididymite et l'aplasie des testicules étaient observées chez un bélier (0,97 %). La majorité des lésions avaient en commun une hypertrophie unilatérale ou bilatérale des testicules. L'histopathologie est une méthode de choix pour le diagnostic des processus inflammatoires qui demeurent mal évalués par examen macroscopique.

## Abstract

This study aims to evaluate the prevalence of testes gross and histopathological lesions of testes as possible causes of ram infertility and decrease of ovine reproduction. A total of 103 mature rams were examined for testicular abnormalities. Orchitis was unilateral in 3 rams (2.91%), cryptorchidism was bilateral in one ram and unilateral in another (1.94%), whereas epididymitis and testicular aplasia were seen in one ram (0.97%). The majority of lesions shared unilateral or bilateral testicular hypertrophy. Histopathology is a method of choice for the diagnosis of inflammatory processes that remain poorly assessed by gross examination.

## الملخص

تهدف هذه الدراسة إلى تقييم مدى انتشار الآفات والنسجية في الخصيتين كأسباب محتملة لعقم الكباش وبالتالي انخفاض نسب التكاثر عند الأغنام. تم فحص ما مجموعه 103 كباش ناضجة لتشوهات الخصية. كان التهاب الخصية أحادي الجانب في 3 كباش (2.91%) ، وصعود الخصية كان أحادي الجانب في كبش واحد وثنائي في كبش آخر (1.94%) ، بينما لوحظ التهاب البربخ وعدم تنسج الخصية في كبش واحد (0.97%). تشترك غالبية الآفات في تضخم الخصية. يعتبر التشخيص النسيجي الطريقة المثلى لتشخيص الالتهابات التي لا يصعب تقييمها بشكل جيد من خلال الفحص بالعين المجردة.

# Introduction

## **Introduction**

La production ovine est un des principaux éléments contribuant à l'économie des agriculteurs dans les régions arides et semi-arides en Algérie.

En général, les performances de la production animale dépendent largement de l'efficacité de la reproduction. A cet égard, les animaux mâles comme les femelles peuvent être une source de perte de reproduction. Malgré cela, les études se concentrent plus souvent sur le côté femelle (Toë et al., 2000). Dans le cadre des pratiques d'élevage traditionnelles, les agriculteurs conservent généralement des mâles peu fertiles dans un troupeau, ce qui réduit par la suite les taux de conception et conduit à l'abattage de femelles autrement productives.

Ainsi, les anomalies génitales chez les mâles pourraient être une des causes de la faible fertilité des petits ruminants. Le rôle des études d'abattoir dans l'investigation des anomalies génitales a été très bien démontré. Elles sont considérées comme un moyen rentable de fournir des informations fiables sur la pathologie de l'appareil reproducteur (Regassa et al., 2003).

Toutefois, les informations sur le type et l'étendue des anomalies génitales d'anomalies génitales mâles susceptibles de provoquer la stérilité chez ces animaux ne sont pas facilement disponibles (Regassa et al., 2003).

Les études sur les aspects de la reproduction chez les ovins ont introduit des moyens efficaces pour contrôler les programmes d'élevage et ainsi réaliser de plus grands progrès dans le potentiel génétique des ovins. La santé du système reproducteur est d'une importance vitale pour atteindre les indices ciblés pour une haute performance reproductive chez les moutons.

Par conséquent, il est nécessaire d'étudier les lésions de l'appareil reproducteur. Garder, sans le savoir, un bélier infertile dans le troupeau pourrait entraîner une faible performance de reproduction, ce qui conduirait à l'abattage inutile de brebis potentiellement fertiles.

La présente étude en abattoir a été menée pour se concentrer spécifiquement sur les lésions macroscopiques et histopathologiques des testicules et des épидидymes des béliers de race locale à Tiaret.

La compréhension de la forme (morphologie) et de la fonction (physiologie) facilite la compréhension de la physiopathologie de l'appareil reproducteur mâle. Les deux fonctions de base de l'appareil génital mâle sont la production de spermatozoïdes et d'hormones.

**Première Partie**  
**Synthèse**  
**Bibliographique**

# **Chapitre I : rappel sur l'appareil génital de bélier**

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

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

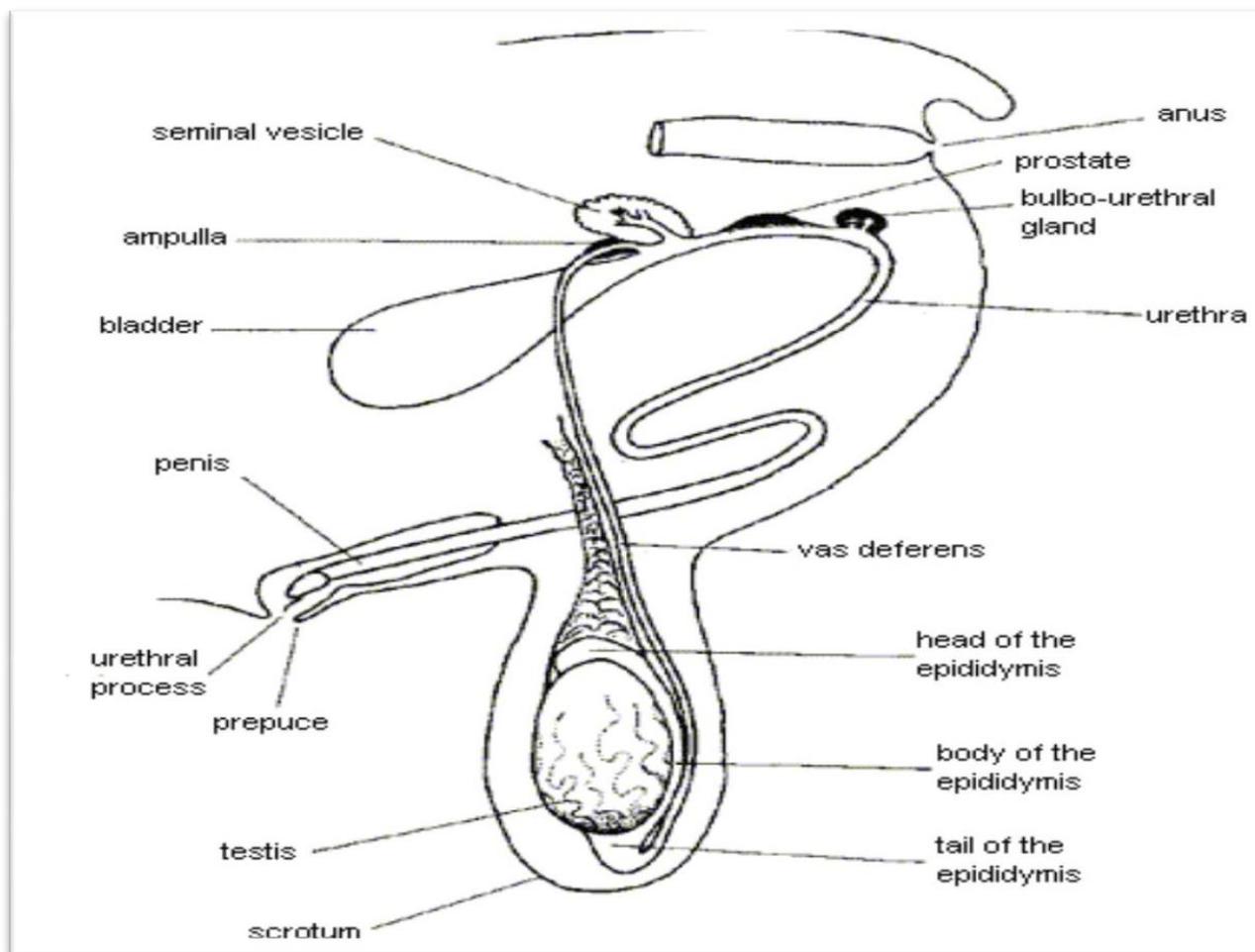
Le tractus génital mâle se compose de trois grandes sections (**Barone, 1990**) :

- Une section glandulaire constituée par les 2 testicules logés dans leurs enveloppes.
- Une section tubulaire formée par les voies de stockage et de transport du sperme jusqu'au sinus uro-génital. Il s'agit des voies spermatiques qui comportent de chaque côté l'épididyme et le conduit déférent.
- Une section uro-génitale formée par un long conduit impair : l'urètre. À celui-ci s'annexent:
  - ✓ Des glandes : les glandes vésiculaires, la prostate et les glandes bulbo-urétrales,
  - ✓ Des formations érectiles : le corps caverneux du pénis, le corps spongieux du pénis et le corps spongieux du gland. La principale formation érectile est le corps caverneux. C'est l'union de la partie extra pelvienne de l'urètre à ce dernier qui forme le pénis : l'organe copulateur du mâle. (**Barone, 1990**)

### **1. Les testicules**

Les testicules sont les gonades mâles qui assurent la production de spermatozoïdes (spermatogenèse) et synthétisent la testostérone, principale hormone sexuelle chez le mâle

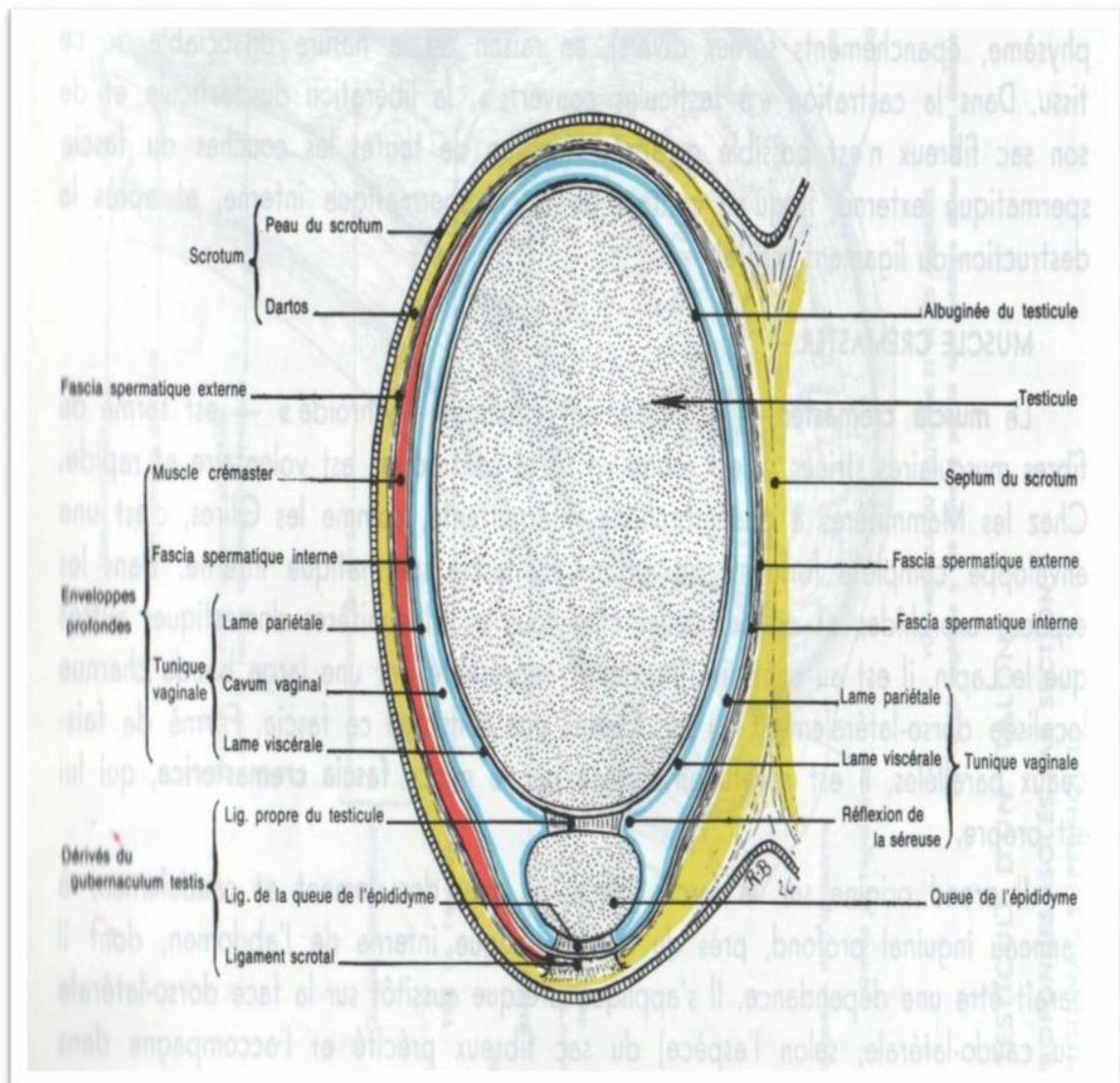
Chez le bélier, les testicules est sphéroïde et volumineux.se situent en position verticale sous inguinale. Le poids unitaire est de 170à 250 g .Il varie en fonction de l'âge, la race, la saison et l'état nutritionnel. (**BOUKHLIQ. K. EL ALLALI, 2017**)



**Figure 01.** Appareil génital du bélial (**BARONE, 1978**).

### ***1) Bourses testiculaires***

Les testicules sont logés dans des bourses testiculaires, qui comprennent 7 enveloppes. La fonction de ces bourses est de protéger et de soutenir les gonades, les premières voies spermatiques (épididyme et début du canal déférent) et les vaisseaux du cordon spermatique. **BOUKHLIQ. K. EL ALLALI ,2017)**



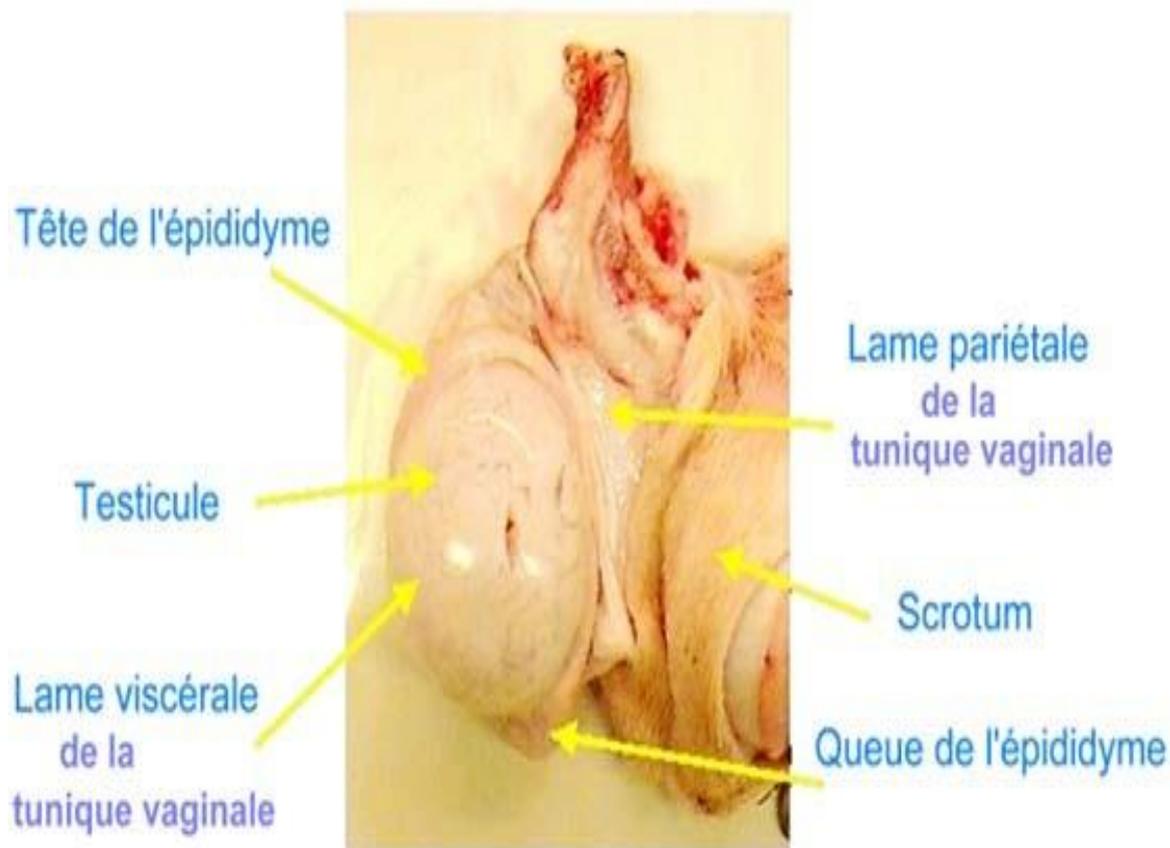
**Figure 02** : Coupe horizontale du testicule gauche et de ses enveloppes  
d'après **Barone (1990)**

## **2. Le scrotum**

Le scrotum est la première enveloppe .Il est superficiel et sa nature est cutanée, qui supporte et protège les deux testicules. Chaque testicule est contenu dans une partie séparée du scrotum contenu dans une partie séparée du scrotum. Le rôle principal du scrotum est de maintenir les testicules à une température favorisant la formation et la conservation des spermatozoïdes, soit autour de 32°C, 4-7°C en dessous de la température corporelle (**François Castonguay2018**)

Le scrotum, 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. et formant un sac commun

Le dartos est la deuxième enveloppe, qui est intimement liée au scrotum. constitue de fibres musculaire lisses et fibres élastiques



**Figure03.** Les enveloppes testiculaires du bélier( Geisert,2000)

### **3. les voies spermatiques extra testiculaires**

#### **3.1 Epididyme :**

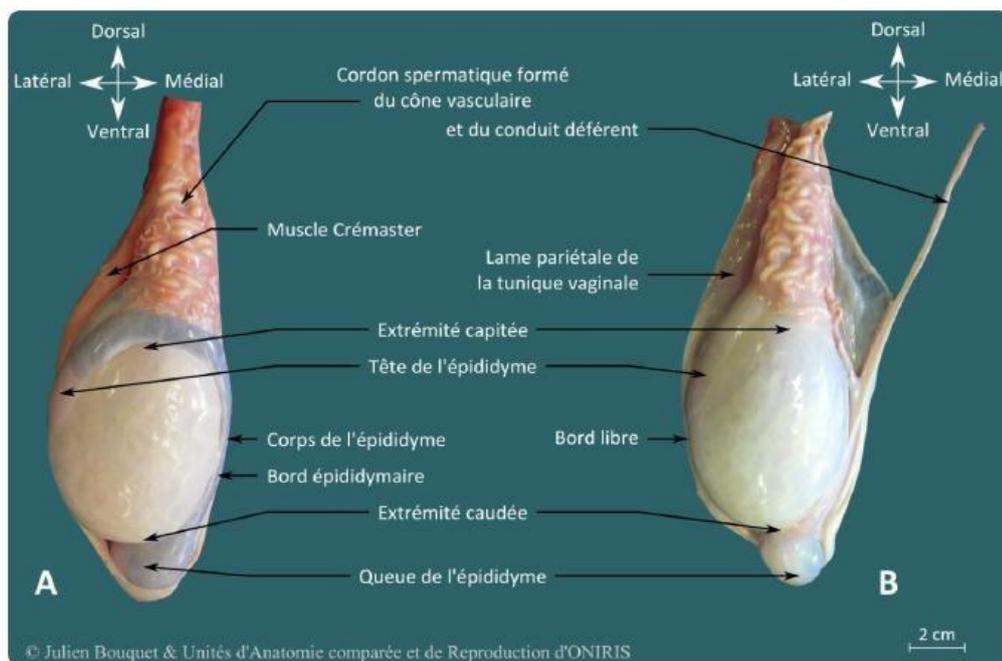
L'épididyme est un volumineux cordon blanc nacré formé d'un unique conduit d'une longueur de 40 à 60 cm une fois entièrement déroulé (Barone, 1990). Il coiffe chaque testicule L'épididyme assure le stockage, la maturation et la décapacitation des spermatozoïdes. Il se divise en trois parties : la tête ; le corps et la queue (Bonnes et al., 1988).

La paroi de ce tube est entourée d'une mince couche de fibres musculaires lisses dont les contractions permettent le transit des spermatozoïdes (**Dacheux et al., 2001 ; Bonnes et al., 2005**).

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

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

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



A : testicule et épидидyme gauches en vue caudale

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

**Figure 04.** Testicules et épидидymes du bélier

### **3.2 Le conduit déférent :**

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

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

- La partie abdominale commence après que le conduit déférent a gagné la cavité abdominale par le canal inguinal. C'est une « perforation naturelle » de la paroi abdominale au niveau des muscles oblique externe (anneau inguinal superficiel) et oblique interne (anneau inguinal profond). Le conduit déférent se dilate dans sa partie terminale sur 6 à 7 cm pour donner l'ampoule du conduit déférent d'un diamètre de 6 à 7 mm Cette ampoule s'abouche dorsalement à la partie initiale de l'urètre s'en unissent au conduit de la glande vésiculaire. Cette union, très brève, forme le conduit éjaculateur. (**Barone, 1990**).

### **3.3 L'urètre(ou canal uro-génital).**

C'est un long conduit impair qui véhicule l'urine et le liquide spermatique. On distingue l'urètre prostatique puis l'urètre membraneux avant que l'urètre s'unisse au corps caverneux et contribue à former ainsi la verge (**VAISSAIRE, 1977**). Il comprend deux portions :

-Une portion intra-pelvienne, dépourvue de formations érectiles, mais possédant des glandes annexes (prostate, glandes de Cowper) qui va du col de la vessie, reçoit le débouché des canaux déférents (orifices éjaculateurs) et sort du bassin.

-Une portion extra-pelvienne ou pénienne, engainée de tissu érectile (corps spongieux), accolée à une tige érectile (corps caverneux) mais dépourvue de glandes. (**VAISSAIRE, 1977**).

### **3.4Pénis**

Le pénis est l'organe copulateur du male (**Vaissaire, 1977**), il est de type fibro-élastique, mesurant quarantaine de 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 annexes des muscles et des formations érectiles (**Bonnes et al., 2005**).

#### **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, le plasma séminal constitue le sperme dans l'urètre (**Luquet et al., 1978 ;Setchell,1991**).

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**).

#### **4.1Les 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 ; 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 séminale-60% du volume total du sperme) (**Bonnes et al., 2005**). Il 'agit d'un liquide riche en fructose qui constitue une source citrique et en prostaglandines (**Setchell, 1991; Baril et al.2005**).

#### **4.2Prostate :**

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**).

### **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 1 cm (**Barone, 1990 ; Setchell, 1991**). Etendue du revers médial de la tubérosité ischiatique à la face dorsale de la terminaison de l'urètre pelvien (**Barone, 1990**). Elle secrète un liquide clair visqueux à pH alcalin (pH = 7,8) servant au nettoyage et à la lubrification de l'urètre juste avant l'éjaculation

## **5. Vascularisation testiculaire :**

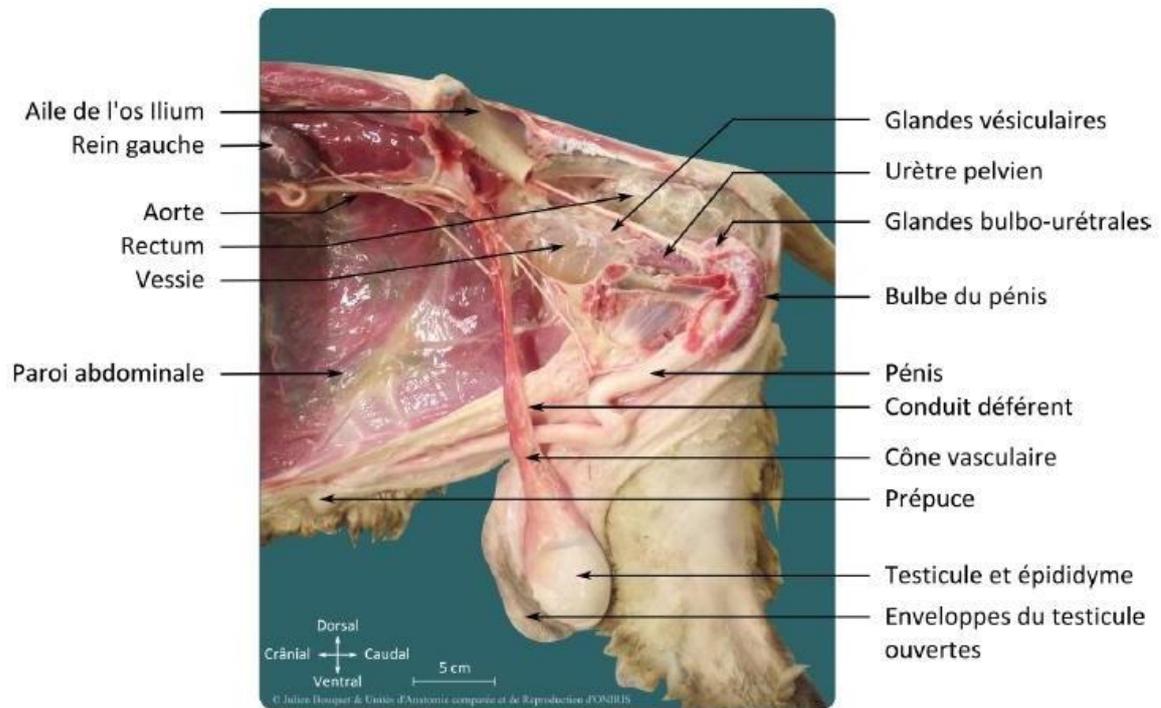
### **5.1 Artères :**

L'artère testiculaire amène le sang au testicule. Elle constitue une part importante du cône vasculaire du cordon spermatique. Au niveau du bord libre du testicule, elle envoie des collatérales principales qui pénètrent dans la charpente fibreuse près du bord epididymaire pour rejoindre le mediastinum testis. (**Barone, 1990**)

### **5.2 Veines :**

Les veines testiculaires forment le plexus pampiniforme au niveau du pôle dorsal du testicule et sont étroitement imbriquées autour de l'artère testiculaire.

Elles assurent le refroidissement du sang artériel qui irrigue le testicule, par un système d'échange de chaleur à contre-courant, participant ainsi à la thermorégulation du testicule. (**Barone, 1990**)



**Figure05.** Disposition générale de l'appareil génital du Bélier, vue latérale gauche (Cliché : Julien Bouquet 2012)

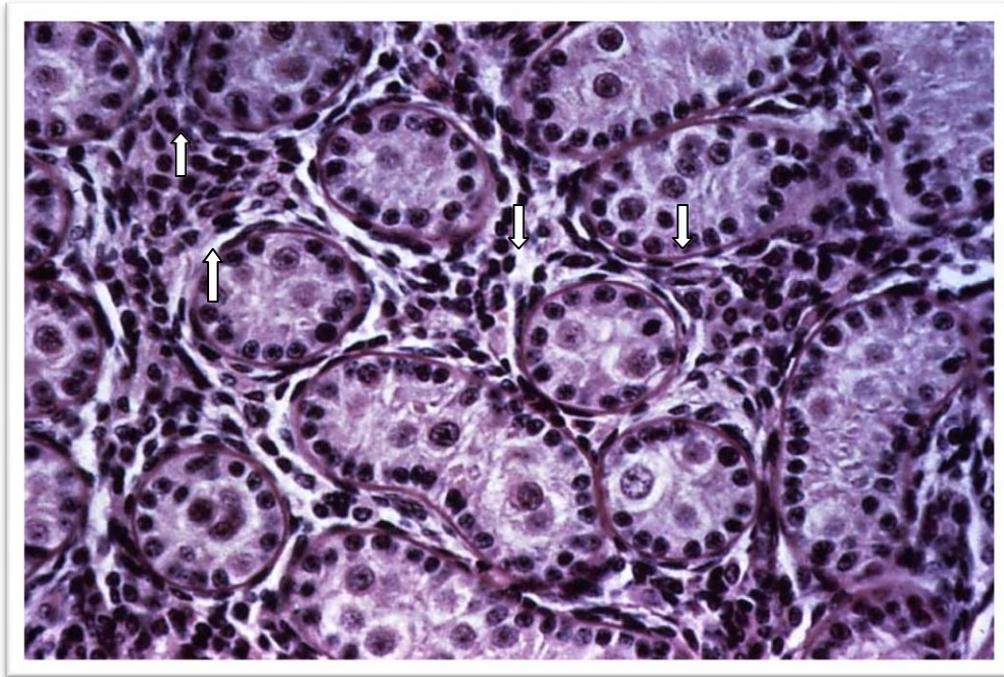
## **II Rappels histo-physiologiques:**

### **II.1 Histologie**

Le parenchyme testiculaire est constitué par l'assemblage, au sein d'une charpente de tissu conjonctif (**Couailler et col., 2005**), de structures glandulaires exocrines représentées essentiellement par les tubes séminifères et les premiers segments intra-testiculaires des voies excrétrices génitales (compartiment tubulaire), et de structures glandulaires endocrines : cellules de Leydig (compartiment interstitiel). Le parenchyme testiculaire est enveloppé par l'albuginée(**Couailler et col., 2005**),

#### **II.1.1 Compartiment tubulaire:**

Il est représenté essentiellement par les tubes séminifères contournés, d'une taille d'un fil à coudre, de 0,2 mm environ de diamètre et de 1 500 à 7000 m de longueur totale, avec une lumière remplie de fluide qui collecte et transporte les spermatozoïdes jusqu'au Rête-testis (**Camille et Michel, 1980**). L'épithélium séminifère comporte deux ordres de constituants bien différents et intimement mêlés: cellules germinales qui deviendront les spermatozoïdes et les cellules de soutien (cellules de Sertoli) qui nourrissent les cellules germinales. Les liens entre ces deux types de cellules sont très étroits. Les tubes séminifères se jettent aux deux extrémités dans le rête testis; A ces extrémités, le tube séminifère est progressivement dépourvu de cellules germinales (tubes droits), il est fermé par un bouchon cytoplasmique qui s'ouvre périodiquement pour libérer le fluide et les spermatozoïdes. Les tubes séminifères, d'environ 200 à 250 mm de diamètre chez le bélier avec un calibre de 120 à 300mm et de 1500 à 3000 m de longueur totale (**Monet Kuntz . ,1993**), ont une lumière remplie de fluide qui collecte et transporte les spermatozoïdes jusqu'au rete testis.



**Figure06.** Coupe histologique d'un testicule normal Tubes séminifères et cellules de Leydig (**Cornell, 2013**)

### **II.1.2 Compartiment interstitiel:**

La fonction endocrine du testicule est assurée par son tissu interstitiel, disséminé dans le conjonctif qui sépare les tubes séminifères. Ce tissu est formé de cordons ou de petits amas de cellules interstitielles anciennement “cellules de leydig”, plus ou moins abondantes selon les espèces (**Couailler et col., 2005**). Les cellules de Leydig ont une structure typique des cellules productrices de stéroïdes. Elles sont étroitement liées avec de nombreux capillaires sanguins dans lesquels elles déversent leur sécrétion, essentiellement en androgènes (Testostérone, Androsténédione) sous le contrôle de la LH hypophysaire ; mais également des oestrogènes en petite quantité.

**II.2.Fonctions des testicules :** Les testicules produisent essentiellement les spermatozoïdes et l'hormone mâle, la testostérone. L'activité des testicules est commandée par les sécrétions gonadotropes de l'hypophyse, elle-même contrôlée par l'hypothalamus.

**II.3.Fonctions de l'épididyme :** Les spermatozoïdes passent du testicule dans l'épididyme où ils acquièrent leur motilité et leur fécondance et où ils sont stockés. Lors de l'éjaculation, les spermatozoïdes sont propulsés dans le canal déférent et l'urètre, puis mélangés avec les

sécrétions des glandes annexes, pour constituer l'éjaculat.

#### **II.4. Thermorégulation testiculaire :**

Les fonctions testiculaires (germinales et endocrines) peuvent être influencées par la température ambiante ; chez nombreuses espèces de mammifères, il existe une hypothermie testiculaire permanente qui est indispensable à un fonctionnement optimal du testicule. Les testicules localisés dans le scrotum sont à une température qui est en moyenne inférieure de 4 à 5°C à celle du corps (**Boundy, 1998**). Cette hypothermie testiculaire est assurée par une position extra abdominale du testicule, modulable par un système musculaire spécialisé (dartos) et par un mécanisme thermorégulateur (**Toutain, 1990**) basé sur l'existence d'un système de refroidissement local (plexus pampiniforme). En cas d'hyperthermie expérimentale, accidentelle ou d'origine fébrile, les fonctions testiculaires et plus particulièrement exocrines sont perturbées. Parmi les principaux facteurs responsables à cette hypothermie testiculaire, on distingue

##### **II.4.1 Le rôle du scrotum :**

Le scrotum est dépourvu de tissu adipeux sous cutané, ce qui favorise le transfert de la chaleur du testicule à la peau .La couche sous cutanée est riche en glandes sudoripares ; chez le bélier, la densité de ces glandes peut atteindre 2000 unités par cm<sup>2</sup> et la production de sueur peut atteindre 55g/m<sup>2</sup>, ce qui est supérieur aux autres zones cutanées.

Le scrotum est richement innervé, notamment par le système nerveux sympathique qui contrôle la vasomotricité locale, la sudation et la piloerection ; Le scrotum contient de nombreux thermorécepteurs sensibles aussi bien à la chaleur qu'au froid (**Baril et al. 1993**). La mise en jeu des mécanismes thermorégulateurs est déclenchée localement.

Les informations issues de ces récepteurs sont traitées à différents niveaux du système nerveux central : corne dorsale de la moelle épinière, thalamus ; leur mise en jeu entraîne à la fois des adaptations locales et générales. La zone d'échange scrotale a une surface modulable en fonction de la température ambiante. Un environnement froid entraîne une contraction des fibres musculaires qui forment le dartos, entraînant un plissement du scrotum et une diminution de sa surface d'échange, de plus le testicule remonte à l'intérieur des bourses et la vasoconstriction locale est augmentée. Toutes ces adaptations concourent à limiter les déperditions caloriques locales. Pour les températures ambiantes chaudes, la mise en jeu des thermorecepteurs sensibles au chaud entraîne un relâchement du dartos et cela entraîne des

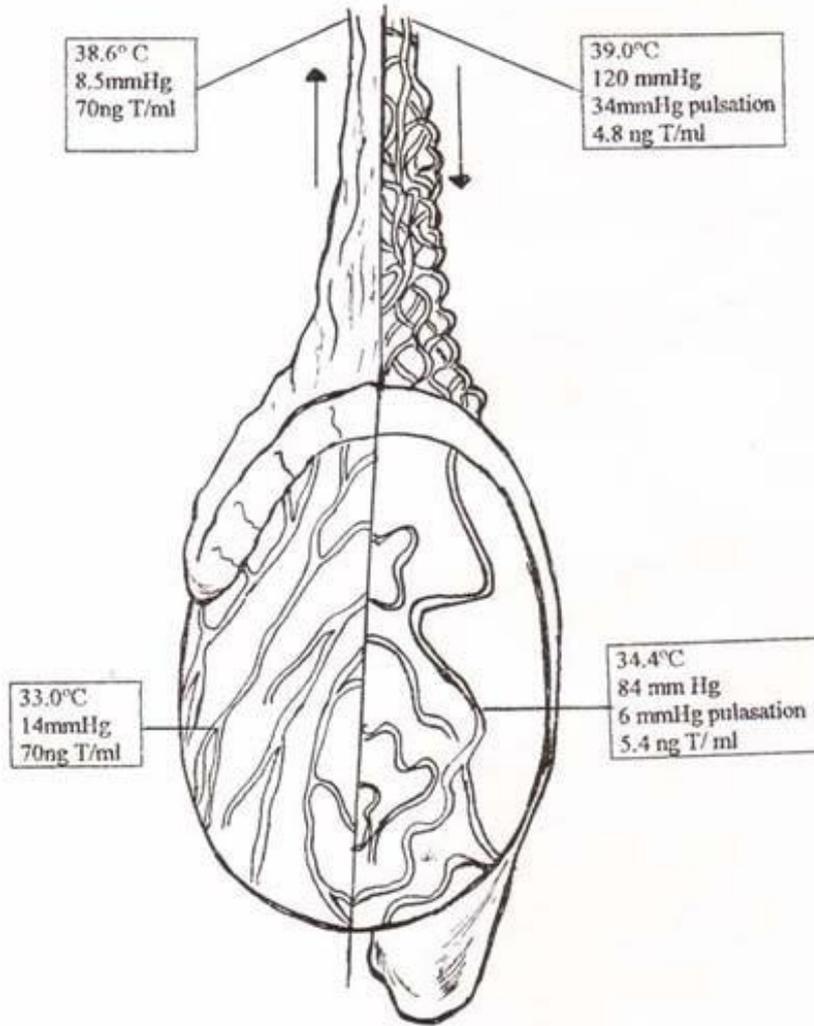
phénomènes inverses à ceux qui viennent d'être décrits pour l'adaptation au milieu froid. De même, l'échauffement local du scrotum peut déclencher une polypnée thermique qui participera de façon générale à la lutte contre la chaleur.

Chez le bélier, il existe une corrélation entre température ambiante et la longueur scrotale, un relâchement maximum était obtenu à 37,8°C (**Thibouville, 1982**).

En définitive, Le scrotum est une zone spécialisée dans les échanges thermiques entre le testicule et le milieu environnant. Sa surface modulable, la contraction des muscles (dartos, albuginée) et l'éventuelle mise en jeu des glandes sudoripares vont concourir au maintien de l'euthermie testiculaire.

#### **II.4.2 Le rôle du plexus pampiniforme**

L'irrigation sanguine du testicule forme un système particulier permettant un refroidissement local du testicule. Le sang artériel arrive de l'aorte abdominale par l'artère testiculaire. Lors de la descente complète des testicules du bélier dans les bourses scrotales, l'artère testiculaire s'allonge et redescend jusqu'au testicule (**Setchell, 1977**) où elle forme avec la veine testiculaire des cônes vasculaires de 7m de longueur, contourné dans une structure avoisinant les 10 cm seulement. Le peloton artériel est lui-même entrelacé avec le système nerveux qui forme le plexus pampiniforme (**Vaissaire, 1977**). Cet agencement anatomique a de multiples conséquences sur la physiologie testiculaire dont la plus importante est le maintien d'une hypothermie locale. Grâce à ce complexe vasculaire, il y'a une grande déperdition de la chaleur provenant du sang artériel à température corporelle avant qu'il arrive au testicule et inversement le sang veineux quittant le testicule est réchauffé avant qu'il n'atteigne la partie abdominale. Chez le bélier, ce système peut assurer une chute de température de 4°C. L'autre rôle du plexus pampiniforme est de réduire la pression sanguine provenant du sang artériel de 120 mm Hg à 84 mm Hg. **Vaissaire, 1977**).



**Figure 07:** Régulation thermique du testicule du bélier (Setchell. 1982)

**Chapitre II :**  
*Pathologie de*  
*l'appareil génitale*  
*male*

### III. Pathologie de l'appareil génitale male :

#### 1. Les anomalies du développement :

##### 1.1 La cryptorchidie ou la monorchidie :

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 du probablement 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**). 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 cryptorchidies 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 cryptorchidies. 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 brucellique (**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 nesoit 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 cryptorchidie a des caractères sexuels biens 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 cryptorchidies inguinaux bilatéraux, et la fertilité peut être normale ou légèrement réduite chez les cryptorchidies 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 spermato génétiques sont peu développées et généralement réduites à un simple épithélium d'aspect syncitial, 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 spermatogénèse 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 spermatogénèse, 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

cryptorchidie est dix à quinze fois plus élevé 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**).



**Figure08.** Un cas de monorchidie et cryptorchidie unilatérale inguinale chez un bélier (**C.Francois 2008**)

### **1.2 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 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 (**Derivaux, et Ectors, 1985**)

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'hypoplasie peut être aussi due à des erreurs graves de nutrition ou des maladies survenant au cours de la phase pubertaire. Under Wood en 1966 met en avant l'hypothèse selon laquelle l'hypoplasie peut être induite chez le bélier Australien par carence en Zn sur pâturage ; de plus, en 1969, il a reproduit la lésion sous conditions expérimentales. D'autres hypoplasies pré pubertaires 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 plurinuclées à nombre paire de noyaux, répartis de façon sensiblement symétrique et entrepris par un processus de picnose.

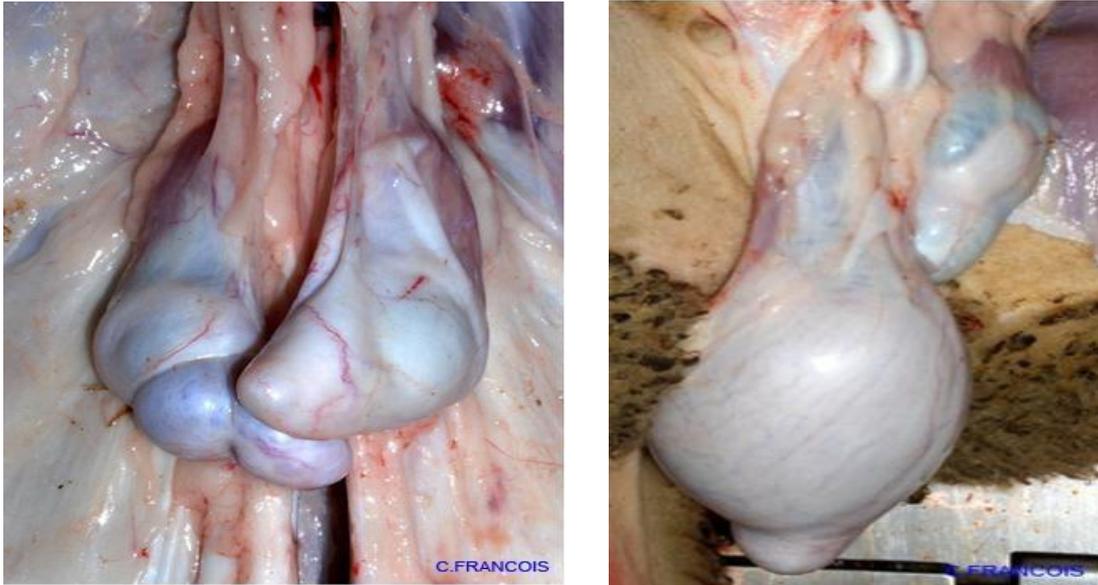
La présence de cellules multi nucléés n'est pas un élément pathognomonique de l'hypogonadisme, car elle se retrouve dans les processus dégénératifs et inflammatoires (**Deriveaux et Ectors, 1986**).

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**)

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 interstitiel 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 œuvre les méthodes de sélection pour éviter la propagation de la maladie par les sujets atteints d'hypoplasie unilatérale (**Deriveauxet Ectors, 1986**).

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

	<i>normal</i>	<i>hypoplasie</i>
<i>Diamètre testiculaire (moyenne cm)</i>	6.3	3.9
<i>Circonférence scrotale (moyenne cm)</i>	29.7	21.6



**Figure09.** Hypoplasie testiculaire bilatérale et unilatérale chez un bélier  
(c.Francois 2008)

### **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,
- Œdème 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**).



**Figure 10.** Cas d'atrophie testiculaire chez un bélier

#### **1.4 La dégénérescence testiculaire**

C'est un processus très fréquent chez le bélier. La dégénérescence testiculaire s'observe chez généralement les béliers à peau scrotale épaisse et fortement couverte de poils. Des troubles de la spermatogenèse avec dégénérescence de l'épithélium germinale 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 séminale ou perturbant les facteurs vasculaires responsables de la thermorégulation scrotale lors d'intoxication par les sels de cadmium (**Berry et al., 1999**).

Diverses causes peuvent conduire à cette pathologie:

\*Infections des testicules (Brucellose, atteinte par *Corynebacterium pyogenes*).

\* Maladies générales fébriles aiguës ou chroniques (fièvre aphteuse), maladies prolongées du tractus gastro-intestinal, carences ou l'hypovitaminose A. La dégénérescence a été également observée comme conséquence au piétin du mouton (**Craplet et Thibier, 1980**).

\* l'exposition à des variations de température (chaleur), au soleil, émanations radioactives et irradiations, lésions de toute sorte (contusions, hématomes), certains médicaments (pommade à action pénétrante par exemple NAGANOL), troubles de l'acclimatation, inflammations de la région scrotale, surmenage sexuel des jeunes animaux, des facteurs immunologiques et facteurs héréditaires. Elle peut être due aussi à des troubles endocriniens, constatés suite à l'utilisation prolongée et à hautes doses d'œstrogènes et de progestagènes mais le processus est réversible (**Derivaux et Ectors, 1989**).

Au cours des premiers stades de l'affection, les signes cliniques ne sont pas frappants mais on peut remarquer une réduction de fertilité qui représente le premier signe clinique de la dégénérescence testiculaire, d'où diminution de volume (**Ott, 1982; 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 (**Blanchard et al., 1991**). 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. Les cas d'intoxication provoquent une action nécrotique au niveau des cellules germinales qui s'avère irréversible. L'épithélium séminal, auparavant fonctionnel, s'atrophie, dégénère et peut disparaître complètement.

**Tableau 02** : comparaison hypoplasie et dégénérescence testiculaire.

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

## **2Les inflammations**

### **2.1 Orchite:**

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 aureuset Actinomyces pyogènes.

Des cas d'orchites à Trypanosoma Congolense (Aire et al. 2001 ) et à Actinobacillus Semenii 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 bélier Texel (Sargisson et

al.2003 ) .

L'orchite peut être dû 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**).

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, œdémateuses, 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**).

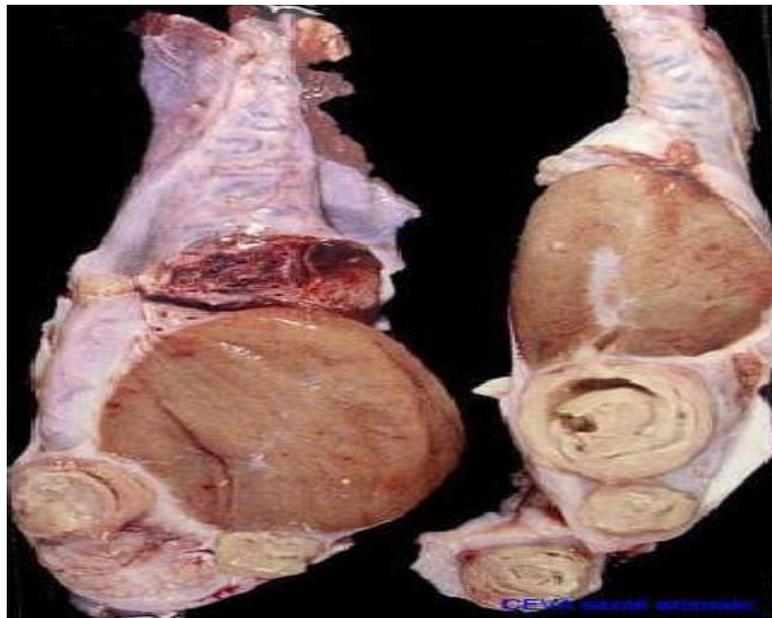
Microscopiquement, l'inflammation est caractérisée par la présence de plusieurs cellules inflammatoires : polynucléaires, lymphocytes, plasmocytes et ce, au niveau des tubes ainsi que dans l'espace interstitiel. Les gonades présentent un aspect fibreux. Des foyers nodulaires sont présents lors d'une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



**Figure11** : les orchites de bélier (CEVA, 2004).



**Figure.12** les orchites suppurées de bélier

## **2.2 L'épididymite contagieuse du bélier**

L'épididymite contagieuse du bélier est une maladie spécifique aux ovins. Initialement décrite en Australie et en Nouvelle Zélande, cette maladie est très répandue dans les pays gros producteurs d'ovins. C'est la forme la plus fréquente d'infertilité causant de considérables pertes économiques (**Palomares et al., 2005**).

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

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. Dans les premiers stades, souvent négligés, il y a un gonflement de l'épididyme, qui peut ou qui peut ne pas être douloureux. Cela dure quelques jours, puis le gonflement diminue. Alors que la maladie progresse, la texture des testicules change à une consistance douce, puis à une consistance plus dure que la normale. 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 (**Fthenakis et al., 2001**).

Les premières lésions ne sont observées qu'au cours du deuxième mois après l'infection. Ce sont de volumineux granulomes résultant de l'extravasation des spermatozoïdes. L'importance et la gravité de la pathologie consiste surtout à la dissémination des germes brucelliques dans les troupeaux sains par les béliers atteints introduits pour la lutte (**Deriveaux et Ectors, 1989**).



**Figure 13.** Cas d'épididymite unilatérale gauche rencontré chez un bélier Queue Epididymaire hypertrophiée

### **2.3 Spermastase :**

Encore appelée spermatocele, cette pathologie consiste en l'oblitération partielle ou totale des voies spermatiques conduisant à une azoospermie d'origine excrétoire ; D'origine traumatique infectieuse ou le plus souvent héréditaire, cette affection est assez fréquente chez le *bouc* mais connue également chez le *bélier* et le *taureau*. Lors de spermastase, la tête et la queue de l'épididyme sont fortement grossis et bosselés. Leur section libère un caséum sec, blanc. Le tissu testiculaire est sclérosé (Hanzen et al , 2009-2010).

### **2.4. 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 (Logue et Greig, 1986). 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 excessive ou d'une varicocèle c'est à dire de la présence de dilatation variqueuse des veines du plexus pampiniforme (**Boundy, 1998**). 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* (**Derivaux et Ectors, 1989**).

La présence de gelures, surtout si elles s'accompagnent de cicatrices peut perturber la fonction normale du testicule. ( **Cox, 1987**)

### **2.5 La varicocèle**

C'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 (**Ezzi ,1988 ; Youngquist, 1997**).

La varicocèle est habituellement indolore, mais lorsqu'elle est très grosse, elle peut causer une sensation de pesanteur et de réelles douleurs et elle mène parfois à la stérilité (**Boundy, 1981**).

### **2.6 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 (**Craplet et Thibier, 1980**).

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.(**Fikret Kraca et al., 1999**).

## **2.7 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 cryptorchidies. Parfois, la tumeur peut concerner l'albuginée (mésothéliome) ou le cordon spermatique (lymphome) (**Mc Fadden et Pace, 1991**).

**Deuxième Partie**  
**Partie Expérimentale**

# **Chapitre III**

## **Matériel et Méthodes**



### 3. Matériel

L'ensemble de verrerie et instruments, et appareils utilisées au cours de cette étude est récapitulé dans le tableau suivant

**Tableau 03.** Récapitulatif du matériel utilisé.

<b>Verrerie et instruments</b>	<b>Appareillage et dispositifs</b>	<b>Produits chimiques</b>
-Scalpel et bistouri	-Appareil photo	- Eau distillé
-Ciseaux	-Microtome	-Liquide de fixation (Formol 10%)
-Couteau	-Automate	-Paraffine
-Flacons (50, 100 et 150 ml)	-Etuve type Binder	-Xylène
-Marqueurs	-Microscope optique	-Hématoxyline
-Blouse	-Bain Marie	-Eosine
- Pincés		-Acide alcool (1%)
-Gants		-Alcool (85°, 95° et 100°)
-Lames et lamelles		
-Cassettes		
-Moules métalliques		
-Crayon		
-Table de dissection.		

#### **4. Examen macroscopique**

Un examen post mortem détaillé est réalisé dans la salle d'abattage. Basé sur les observations des lésions au niveau des organes génitaux (testicules et épидидymes), nous sommes intéressés à noter l'existence de masse anormale, de malformations ou d'une modification du volume, la consistance, la taille, la position et le nombre de testicules descendus en position normale. et de la couleur de ces organes et à une prise des photos.

Après examen, chaque prélèvement doit être conservé immédiatement dans des flacons identifiés qui contenant un grand volume de formol à 10%, suite le prélèvement est transporté au laboratoire d'histopathologie de l'Institut des Sciences Vétérinaires de Tiaret.

#### **Examen microscopique**

L'étude histopathologique des coupes d'organes a été réalisée selon la méthode conventionnelle décrite par (Suvarna *et al*, 2018)

#### **4.1 Traitement des tissus**

Dans cette étape, les organes prélevés sont rincés dans l'eau distillée pendant quelques minutes puis découpés en des petits fragments de 0.5 cm d'épaisseur, qui sont mis dans des cassettes. Ces derniers sont placés dans un bocal contenant du formol à 10% dilué

#### **5.1.1 Déshydratation**

Est une étape utilisée pour d'éliminer l'eau intracellulaire pour pouvoir réaliser une coupe fine. Ceci par le passage de cassettes dans des bains d'éthanol à concentration croissante (70%, 80%, 95%, 100%) (Tableau03), qui déroulement dans un appareil (Leica TP1020) à circuler automatique (Figure15), qui assure une agitation continue des paniers contenant les cassettes.

#### **5.1.2 Nettoyage**

Ce fait par un liquide intermédiaire (xylène) afin d'éliminer les traces d'alcool absolu, suivi par l'infiltration par paraffine dissout à 56°C.

**Tableau04.**Programmation de l'automate.

N°	Reactif	Durée
1	Formol 10%	1h
2	Formol 10%	1h
3	Ethanol 70%	11 à 12h
4	Ethanol 80%	11 à 12h
5	Ethanol 95%	11 à 12h
6	Ethanol 100%	1h
7	Ethanol 100%	1h
8	Ethanol 100%	1h
9	Xylène	11 à 12h
10	Xylène	11 à 12h
12	Paraffine	2h



**Figure15.**Automate LEICA TP 1020



**Figure16.** Station d'enrobage LEICA Arcadia C 2615 et Arcadia H 2224.

## **5.2 Inclusion et mise en blocs**

Les échantillons sont mis dans des cassettes puis imprégnés dans paraffine fondus de 54° à 56° (Figure16) pendant 4 h.

Le paraffine est collé dans des moules en acier inoxydable qui contenant l'échantillon, après refroidissement à -2°C un bloc de paraffine est formé.

## **5.3 Confection des coupes histologiques**

Le passage de bloc de paraffine dans un microtome (Figure17), permet de réaliser des sections de 5 µm d'épaisseur, après mise les coupes dans un bain-marie à 45°C (Figure18), pour faire un bon étalement puis récupérées sur les lames port l'objet.

Ensuite, les lames sont séchées pendant 5 à 10 minutes à température ambiante, puis elles sont mises dans une étuve à 60°C pendant 1h, pour éliminer la paraffine (Figure19)



**Figure17.** Microtome rotatif de type LEICA 2125.



**Figure18.** Bain-marie de type LEICA



**Figure19.** Etuve Binder

#### **5.4 Coloration**

Après séchage à l'étuve à 37°C pendant au moins deux heures, les lames sont colorées en Hématoxyline-Eosine dont l'hématoxyline colore les noyaux en violet, et l'éosine colore le cytoplasme en rose.

Cette coloration a été effectuée manuellement selon le Protocole suivant:

- Déparaffinage par un passage dans deux bains de xylène de 15minutes chacun ;
- Réhydratation par passage dans deux bains d'éthanol absolu pendant 5 minutes ;
- Un bain d'alcool à 70°C pendant 5 minutes ;
- Coloration avec l'hématoxyline pendant 25 minutes ;
- Rinçage dans un l'eau de robinet pendant 15 minutes ;
- Coloration à l'éosine pendant 15 minutes ;
- Lavage à l'eau pour éliminer l'excès de colorant ;

- Déshydratation dans l'alcool à 70°C pendant 10 minutes puis dans l'alcool absolu pendant 3 minutes ;
- Séchages des lames par papier buvard ;
- Clarification dans le xylène pendant 15 minutes ;
- Montage des lamelles à l'aide du baume de canada en prenant soins de dégager les bulles d'air.

### **5.5 Lecture des lames (observation)**

Après avoir été fixées, étalées, et colorées, les lames ont été observées sous microscope optique (Figure20).

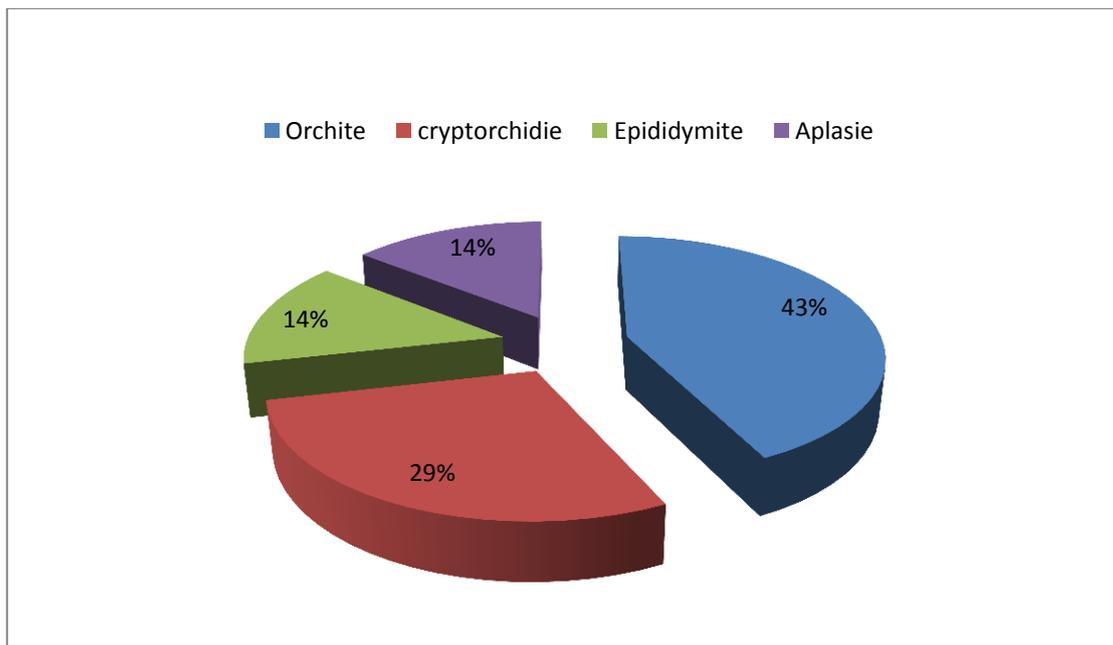


**Figure 1.**Microscope optique (ZEISS) lié à une caméra (ZEISS Axio Cam ERc 5s)

## 1. Résultats et discussion

**Tableau 05:** Fréquence des lésions testiculaires chez 103 béliers examinés au niveau de l'abattoir de Tiaret 2021.

Lésions	Nombre d'animaux examinés	Distribution		Fréquence (%)
		Unilatérale	Bilatérale	
Aplasia	103	1	0	0.97 %
Cryptorchidie		1	1	1.94 %
Orchite		3	0	2.91 %
Epididymite		1	0	0.97 %
<b>Total</b>			07	



**Figure 21.** Distribution des lésions du testicule chez le bélier

## **1.1 Examen macroscopique :**

Les résultats de l'examen macroscopique des testicules de 103 béliers abattus au niveau de la commune de Tiaret sont présentés dans le tableau **05**. Ces lésions étaient l'orchite reportée chez 3 béliers (2.91%), la cryptorchidie constatée chez 2 béliers (1.94%), un cas d'épididymite (0.97%) et un autre d'aplasie testiculaire (0.97%).

La majorité des lésions ont été accompagnées d'une hypertrophie plus ou moins importante du testicule. Les figures (**27,28 et 29**) montrent un testicule hypertrophié d'un poids de 7 kg dont 2 litres de liquide, un diamètre de 75 cm. A la coupe, il s'est écoulé un liquide rosâtre contenant des fragments de sang coagulé. Une paroi fibreuse très épaisse parfois tapissée par des couches de fibrine, des foyers hémorragiques et ponté par une bride de tissu conjonctif. Dans d'autres cas (figures **22, 23, 24 et 25**) l'hypertrophie a été due à des plages d'accumulation de pus (solide ou liquide) parfois séparées par des cloisons conjonctives très épaisses. Ces masses ont exercé une pression sur le parenchyme testiculaire ce qui a entraîné son atrophie.

L'examen macroscopique de l'appareil génital d'un bélier hypertrophié (4 fois la taille normale) a révélé l'absence (aplasie) du testicule gauche, le deuxième testicule était d'une taille normale et couvert d'une capsule fibreuse blanchâtre.



**Figure22.** Hypertrophie du testicule (à droite) due à la présence d'une masse volumineuse de consistance dure.



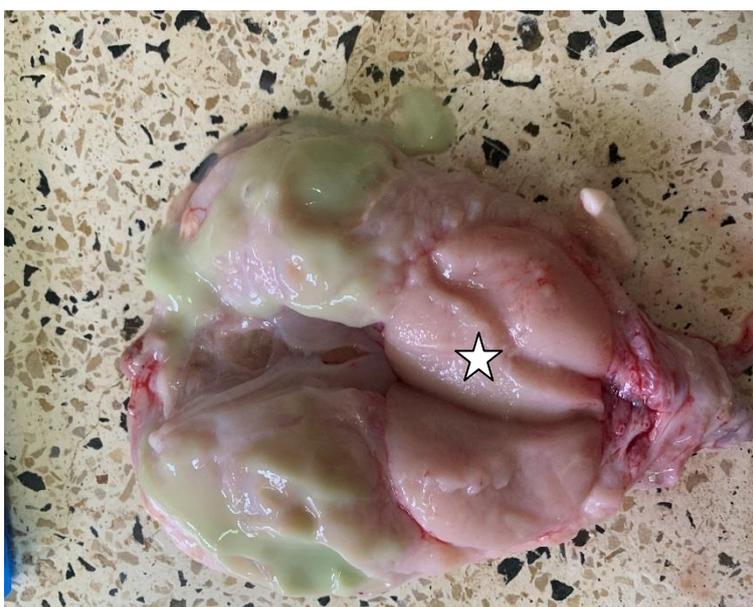
**Figure23.** Orchite suppurée unilatérale ; qui montre à l'incision un grand abcès contenant du pus verdâtre.



**Figure 24 .** Plusieurs abcès avec pus verdâtre séparés par des cloisons conjonctives très épaisses.



**Figure 25 .** Plusieurs abcès (cavernes) remplis de pus jaunâtre parfois calcifiés séparés par des cloisons conjonctives très épaisses.



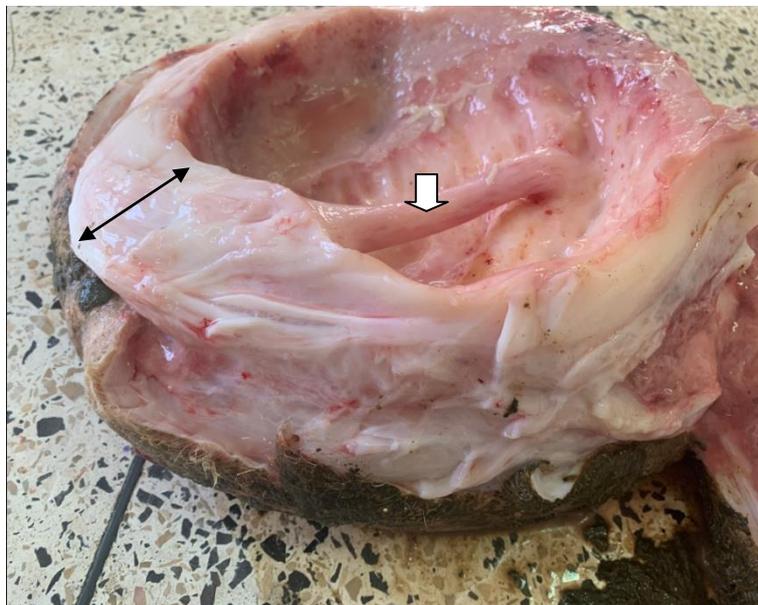
**Figure 26.** Abscès remplis de pus verdâtre exerçant une Pression sur le parenchyme testiculaire (étoile).



**Figure 27 .** Hypertrophie importante du testicule droit (diamètre 75 cm, poids 7 kg).



**Figure 28.** Incision du testicule montre un écoulement rosâtre hémorragique contenant des caillots sanguins (2 litre).



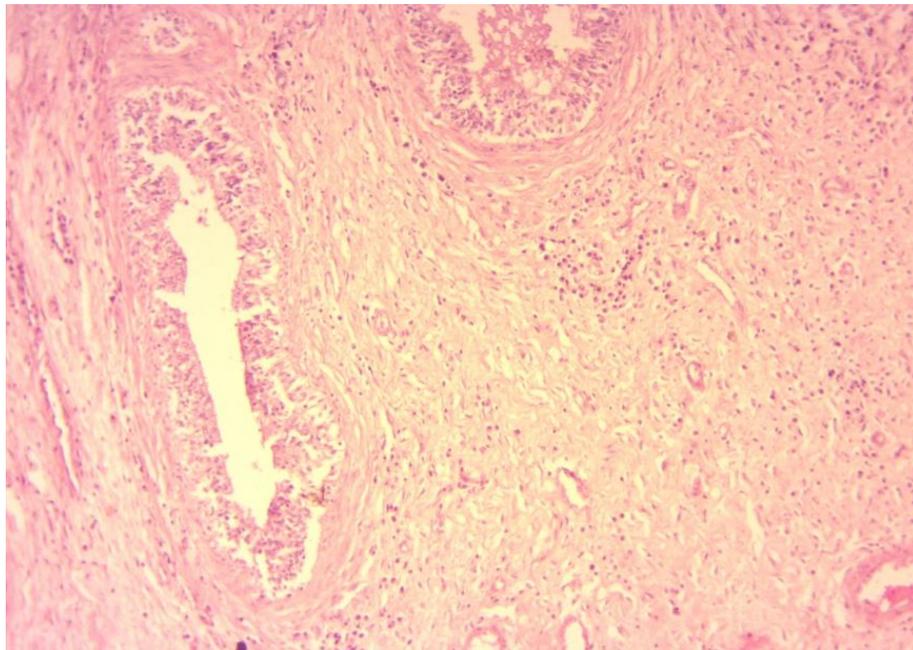
**Figure 29.** Incision du testicule montre une paroi fibreuse très épaisse (flèche double têtes) avec une bride fibreuse centrale (tête de flèche).

## **1.2 Examen microscopique :**

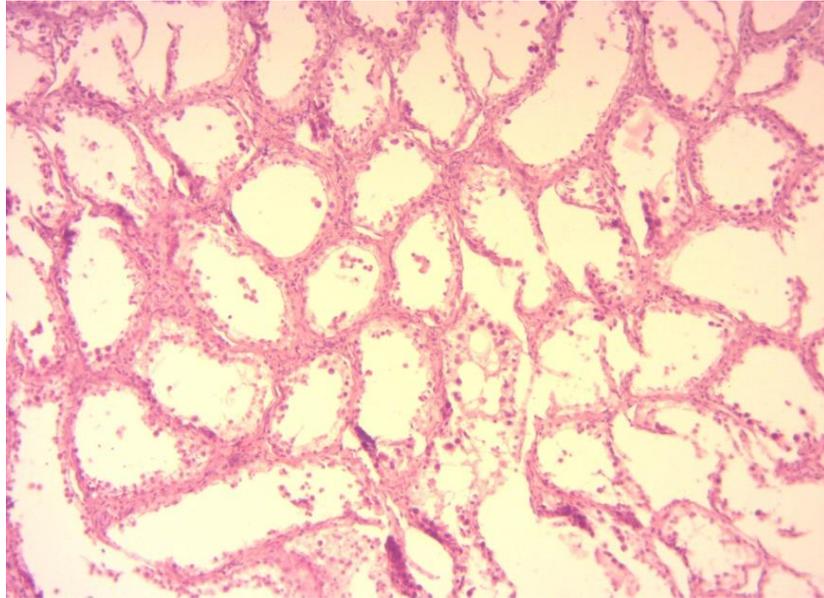
L'étude histologique des coupes de testicules colorée par la technique d'hématoxyline et éosine (H&E) a montré une variation des lésions. Tous les changements microscopiques étaient compatibles avec les lésions macroscopiques mentionnées ci-dessus.

La **figure 30** illustre un parenchyme occupé par un important tissu conjonctif qui remplace les tubes séminifères diminué ou détruits. L'épithélium germinal des quelques tubes séminifères préservés est normal. Le tissu conjonctif nouvellement formé est très riche en vaisseaux sanguins néoformés.

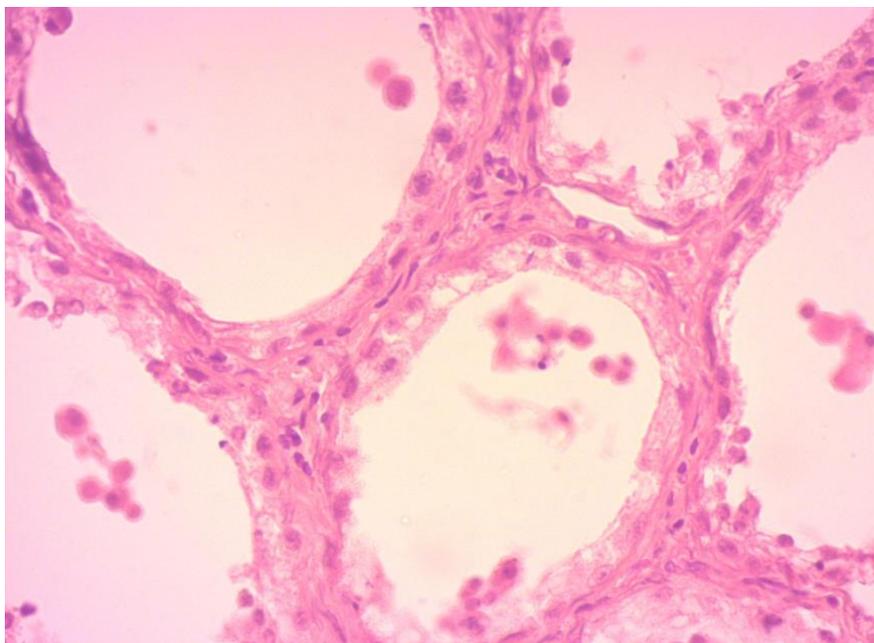
La coupe histologique du testicule montre une atrophie de l'épithélium germinal des tubes séminifères avec disparition complète des cellules germinales et présence des cellules de Sertoli seulement avec des lumières dilatées (**Figures 31 et 32**). L'atrophie est probablement causée par la pression (atrophie par pression) résultant d'une dilatation tubulaire prolongée et grave. La lésion peut être unilatérale ou bilatérale et focale, multifocale ou diffuse.



**Figure 30.** Testicule, bélier, atrophie testiculaire avec réduction importante du nombre des tubes séminifères remplacés par un tissu fibreux. **H&E, 100x.**

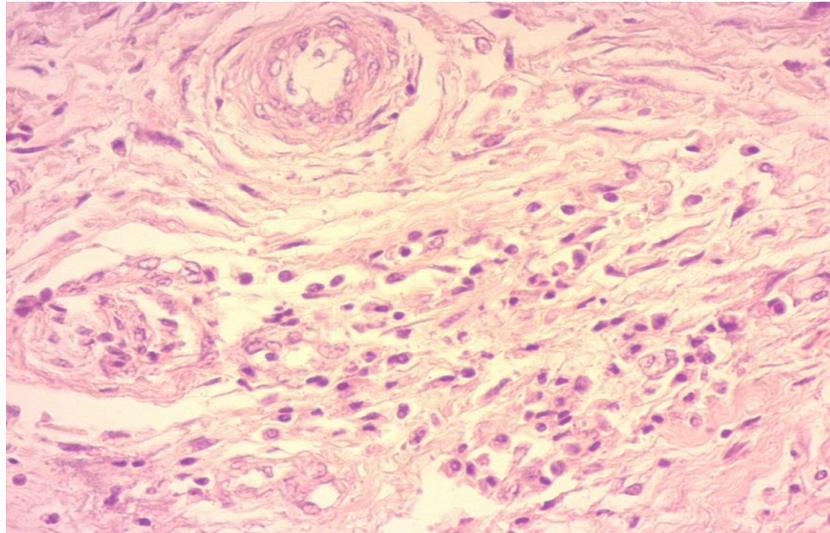


**Figure 31.** L'atrophie de l'épithélium germinale consiste en des tubules séminifères complètement dépourvus de cellules germinales et tapissés uniquement de cellules de Sertoli. Les tubules séminifères peuvent avoir des lumières dilatées. **H&E, 100x**

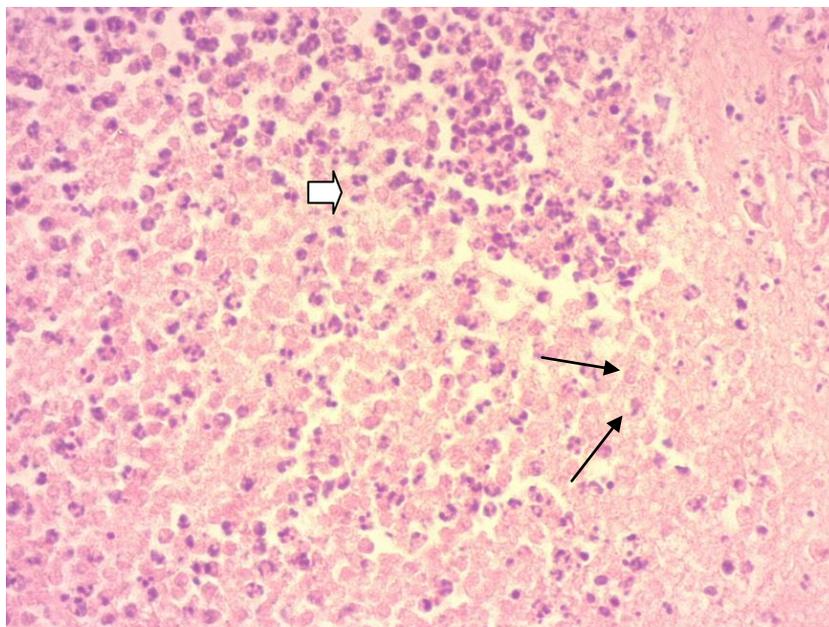


**Figure 32.** Tubes séminifères tapissés d'un épithélium uniquement par des cellules de Sertoli. Les lumières sont dilatées. **H&E, 400x**

L'orchite est caractérisée par une infiltration plus ou moins importante du parenchyme testiculaire avec une population de cellules inflammatoires (**Figures 33, 34**). Les foyers de nécroses sont entourés par de nombreux pyocytes (cellules de pus) **Figure 34**. Au niveau de l'épididyme, il a été constaté une légère infiltration par des cellules inflammatoires (épididymite) chez un seul sujet.



**Figure 33.** Parenchyme testiculaire riche en tissu fibreux avec une infiltration par des cellules inflammatoires (Orchite) **H&E, 400x**



**Figure 34.** Infiltration massive du parenchyme testiculaire par des cellules inflammatoires polynucléaires (tête de flèche, Orchite aiguë), associée à des foyers de nécrose de liquéfaction (flèches).**H&E, 400x.**

### **3.Discussion :**

Etant donné le nombre limité de cas examinés (103), les résultats obtenus dans cette étude sont en corrélation avec ceux rapportés par ( **Bousmaha et al., 2012**) avec des fréquences inférieures ou égales à 3% (Hypoplasie 3.33%, Cryptorchidie 3.11%, Orchite/Epididymite 1.33 %) et ceux de( **Belhadri ., 2016**)qui a trouvé des fréquences très réduites d'atrophie, de cryptorchidie et d'orchite.

Dans tous les cas rapportés par ces auteurs, les lésions microscopiques étaient identiques et consistent en une absence des cellules germinales, atrophie des tubes séminifères et hypertrophie du tissu interstitiel dans les cas d'atrophie testiculaire.

Dans l'orchite aiguë, des infiltrats neutrophiles étaient visibles dans le parenchyme testiculaire associés à une dilatation des vaisseaux, une raréfaction des tubes séminifères mais avec préservation des couches cellulaires spermatiques. Les mêmes constatations ont été rapportées par (**Bousmaha et al 2012. Belhadri .,2016 et (Watt,. 1978).**

# Conclusion

## **Conclusion :**

Au terme de cette étude, nous en sommes arrivés à la conclusion que :

1. Les enquêtes en abattoir sont considérées comme un moyen rentable de fournir des informations fiables sur la pathologie de l'appareil reproducteur.
2. Les lésions du testicule du bélier sont fréquentes et échappent au diagnostic clinique.
3. Les lésions inflammatoires (orchites, épидидymite) sont les plus fréquentes, mais sont cliniquement inapparentes nécessitant un diagnostic histopathologique.
4. L'étude anatomopathologique est un outil très indispensable de diagnostic des pathologies de l'appareil génital mâle qui peut apporter des informations très utiles pour l'amélioration des performances reproductives du cheptel.

# **Références bibliographiques**

## **Références bibliographiques :**

1. **AMANN R.P.; VEERAMACHANENI D.N.R.** : Cryptorchidism in common eutherian mammals. *Reproduction*. 2007, 133 (3), 541-561
2. **Barenton, B., Hochereau-de Reviere, M. T., Perreau, C., & Poirier, J. C.** (1982). Effects of induced hypoprolactinaemia in the ram: plasma gonadotrophin levels, LH and FSH receptors and histology of the testis. *Reproduction Nutrition Développement*, 22(4), 621-630.
3. **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.
4. **BARONE R. (1978)**. Anatomie comparée des mammifères domestiques, Tome 3, Splanchnologie, Fascicule 2, *Editions Vigot*, 952p
5. **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.
6. **Berry N.R.,** Axford R.F.E, Ap Dewi I., Chiy P.C., Phillips C.J.C. 1999. The effect of a low dose of cadmium on spermatogenesis in rams. *Small Ruminant Research*. 31, 97±102
7. **BLANC M.R.:** Etude du rétro contrôle testiculaire de la secretion des hormones gonadotropes chez le mouton (ovisaries): Composantes protéiques et stéroïdiennes. D. Sc. Theses, 92pages, 1987. Université Pierre et Marie Curie Paris VI
8. **BLANCHARD T.L.,** 1991 et al .Testicular degeneration in large animals: identification and treatment *Food –Animal Practis*:537-542.
9. **BONNES G., DESCLAUDE J., DROGOUL C., GADOUD R., JUSSISAU R., LE LOC'H A., MONTMEAS L., ROBIN G. ET AL.,** 2005. *Reproduction des animaux d'élevage* .2eme Ed. Dijon : Educagri (Ed):407p.
10. **BONNES G., DESCLAUDE J., DROGOUL C., JUSSIAU R., LE LOC'H A; MONTAMEAS L ., ROBIN G.** 1988. *Reproduction des mammifères d'élevage* .Collection INRAP .Anim ., 239p.
11. **BOUKHLIQ1, K. EL ALLALI2, 2017**
12. **BOUNDY T. :** Routine ram examination. Collection and interpretation of ram semen under general practice conditions. In: Melling M., Alder M., (éd.): *Sheep and Goat*

practice 2. London, Saunders WB, 1988, 1-31.

13. **Boudy T.** 1981. Programming for preventive disease and improved production in sheep.
14. **Boudy T.**, 1998. Routine Ram Examination. Collection and Interpretation of Ram semen under general practice conditions. In : Sheep and Goat practice 2, Eds M. Melling., M. Alder. London, W.B. Saunders, pp1-31.
15. **BOUSMAHA F. BECHAIB 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.
16. **Burgess G.W and Barton M.G.**, 1981 . Demonstration of Brucella ovis infection in a bilateral cryptorchid ram . Australian Veterinary Journal ., Vol , 57 , 308 .
17. **Burgess G.W and Norris M.J.**, 1982. Evaluation of the cold complement fixation test for diagnosis of ovine brucellosis . Australian Veterinary Journal , Vol . 59 , 23 – 25.  
  
C.R. Reproduction in mammals, Vol 1 Cambridge p 63- 101.
18. **Camille , C et Thibier M.** 1980. Le mouton : Productions - Reproduction - Génétique - Alimentation - Maladies. Editions Vigot. Pages 175 - 176.  
  
Can Vet J. 22(7): 221-5
19. **Couailler J., Mignotte B., Prevost F.**2005. Reproduction des animaux d'élevage. Educagri éditions, Dijon. 10-31, 54-62, 288-314.
20. **CRAPLET, C., THIBIER, M.**, (1980). Le Mouton. Editions Vigot, Tome IV, PARIS. 560 p
21. **DACHEUX F., DACHEUX J.L.**, 2001. L'épididyme et les glandes annexes dans la reproduction chez les mammifères
22. **De la Puente-Redondo V. A., . García del Blanco N, Pérez-Martínez C., González- Rodríguez M. C., Rodríguez-Ferri E. F and. Gutiérrez-Martín C. B.** 2000. Isolation of Actinobacillus seminis from the Genital Tract of Rams in Spain. J. Comp. Path. Vol. 122, 217–222

23. **DERIVAUX J ; ECTORS F. (1986).** Reproduction chez les animaux domestiques. 3<sup>ème</sup> édition revue. Louvain-La- Neuve: Cabay.1141p
24. **DERIVAUX J.ECTORS F.**1985.Reproduction chez les animaux domestiques.Louvain –Neuve Ed. Cabay,1141p.
25. **DERIVAUX, J., ECTORS, F.,** (1989). Reproduction chez les animaux domestiques. Éditeur Academia, 3e édition, 1141 P
26. **DOLLEY PHILIPPE , LUCIEN, OLIVIER.,** 1982 . Contribution à l'étude de l'épididymite contagieuse du belier: 1 Mise au point de deux techniques sérologiques 2 Etude épidémiologique dans les Hautes – pyrénées . Thèse .Doctorat. Vet , ENV Alfort et l'homme de Thibault Cet Levasseur M-C.INRA, éditionElipse.
27. **Ezzi A, Ladds PW, Hoffmann D, Foster RA, Briggs GD.** 1988. Pathology of Variocele in the ram. Aust Vet J.,65 (1): 11-15
28. **Fikret Kraca , Melih Aksoy , Abdullah Kaya , Mehmet B . Ataman and Tefvik Tekeli . ,** 1999. Spermatic Granuloma in the Ram : Diagnosis by ultrasonography and semen characteristics . Vet . Radiology and Ultrasound , Vol . 4 , pp 402 – 406
29. **François Castonguay**2018 la reproduction chez les ovins
30. **FTHENAKIS G.C., KARAGIANNIDIS A., ALEXOPOULOS C., BROZOS C., SARATSI**
31. **Galloway D.B., Wright P.J., De krester D and Clarke I.J.,** 1992 . An outbreak of gonadal hypoplasia in a sheep flock: Clinical , pathological and endocrinological features , and aetiological studies . Veterinary Record . Vol . 131 , 506 – 512.
32. **HOCHEREAU DE REVIERS M.T.:** Effects of experimental cryptorchidism and subsequentorchidopexy on seminiferous tubule functions in the lamb. J. Andro., 1987, 8, 148-154.
33. **HULLINGER R.L., WENSING C.J.G. :** Descent of the testis in the fetal calf. A summary of the anatomy and process. Acta. Anat., 1985, 121, 63-68.
34. **JENSEN R.**1983. Urogenital abnormalities in sheep. Slaughter survey. Austr. Vet. J; 250-274. *Library of Congress cataloging in data*, 898p.
35. **Logue D and Greig A .,**1986 . Infertility in the Bull , Ram and Boar 2 : Infertility associated with normal service behaviour . in practice . May 1986.118-123.
36. **LOGUE D., GREIG A.:** Infertility in the bull, ram and boar 2: Infertility associated

with normal service behaviour. In Pract., 1986, 8. 118-122.

37. **Lunstra, D. D., & Schanbacher, B. D.** (1988). Testicular function and Leydig cell ultrastructure in long-term bilaterally cryptorchid rams. *Biology of reproduction*, 38(1), 211-220.
38. **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** E1978.L'élevageovin Hachette(Ed):255p.
39. **Mac Laren A.P.C.**,1988. Ram Fertility in south – west Scotland .Agricultural College , Auchincruive , Ayr . Veterinary Division , West of Scotland . Br.Vet.J;144,45-54.
40. **Monet Kuntz.**,1993. Maturation fonctionnelle de la cellule de Sertoli au cours du développement testiculaire de l'agneau et et du porc. Approche in vitro.These. Doct.Université Tours .
41. **MONET-KUNTZ C., BARENTON B., LOCATELLI A., FONTAINE I., PERREAU C.**,
42. **P., KYRIAKIS S.** : Clinical and epidemiological findings during ram examination in 47 flocks in southern Greece. *Prev. Vet. Med.*, 2001, 52, 43-52
43. **Palomares G, Auilar F, Hernandz L, Acosta J, Herrera E, Tenero V.** 2005. Isolation and characterization of histophilus sommi (Haemophilus sommus) in semen samples of rams with epididymitis. *Small Ruminant Research*. 1-5.
44. **Parkinson T.J.**,1996. Fertility and Infertility in male animals. In : Arthur ,G.H.,Noakes , D.E., Pearson , H.,Parkinson,T.J. ( Eds.) , *Veterinary Reproduction and Obstetrics*, 7th Edition .Saunders , Philadelphia,P.A,pp.572-633
45. **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.
46. **Sargison N. D ., Macrae P.R., Scott .and Baird P.,** 2003; Investigation and management of necrotising orchitis associated with a scrotal haematoma in a Texel ram . *Vet . Record* ,153 , 752 – 753 .

47. **SETCHELL B.P** .1991.Male reproductive organs and semen.In:CUPPS.PT.(Ed).Reproduction in domestic animals. 4<sup>th</sup> Ed., Academic Press, Inc .San Diego. New York .Boston.London.Sydney; Tokyo:670p
48. **SETCHELL B.P., 1982. SPERMATOOZOA AND SPERMAGENESIS.** In: Short et Austin
49. **THIBOUVILLE C.A** 1982. Fertilité et Infertilité chez le bélier liés aux facteurs non infectieux. These. E.N.V. Alfort.
50. **VAISSAIRE J.P.**1977. Sexualité et reproduction des mammifères domestiques et de laboratoire. Maloine S.A. Editeur. 457p.W Att D.A.1978. Testicular pathology of merinos rams. Aust. Vet .J.54:473-478
51. **WATT D.A.** : Testicular pathology of Merino ram and other species. Aust. vet. J., 1978, 54, 473-478.
52. **Watt, D. A.** (1978). Testicular pathology of Merino rams. Australian veterinary journal, 54(10), 473-478.
53. **YOUNGQUIST R.S. (1997).** Current therapy in large animal theriogenology,