

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

جامعة ابن خلدون تيارت

UNIVERSITE IBN KHALDOUN TIARET

معهد علوم البيطرة

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES

قسم الصحة الحيوانية

DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE



Mémoire En vue de l'obtention du diplôme

De docteur vétérinaire

Présenté par

HADJI Kaouter

HALIMI Nafissa

Thème

**Etude ante et post mortem des cas
de pathologies testiculaires chez le bélier au niveau
de l'abattoir de Tiaret**

Membres de jury :

Grade

Président : ABDELHADI Si Ameer

Professeur

Encadreur : BOUCIF Ahmed

Professeur

Examineur : BENBELKACEM Idir

MCB

Année universitaire : 2018 – 2019

Remerciements

Nos sincères remerciements tout d'abord au **bon Dieu** miséricordieux de nos avoir donné le courage, la volonté et la force pour réaliser ce travail.

Nous adressons nos remerciements et notre gratitude à **Monsieur BOUCIF Ahmed** notre encadreur, pour le sujet qu'il nous a confié, d'avoir éclairé nos chemin vers la recherche, et de nous avoir dirigé dans ce travail.

Nous tenons à exprimer nos plus sincères remerciements aux membres du jury
de ce mémoire

Aussi, Nous tenons à remercier l'ensemble **des enseignants de l'institut des Sciences vétérinaire** qui ont participés à notre formation de Master

Complémentaire

Nous remercions infiniment tous ceux qui ont contribué de près ou loin à la réalisation de ce travail.

Dédicaces :

On remercie Allah le tout puissant de m'avoir donné la santé, les connaissances et La volonté afin de terminer mes bonnes années d'études et le savoir pour réaliser cet ouvrage qui je dédie :

A ma chère mère, comme symbole de son grand sacrifice et immense dévouement pour ma réussite et mon bonheur.

A mon père, en lui souhaitant une longue vie.

A mes très chères sœurs et mon cher frère sans qui, la vie n'aurait aucun charme.

A mes amies, c'est un bonheur et une grande force de vous savoir à mes côtés, pour encore longtemps j'espère.

A toutes les personnes qui m'ont aimé ; je leurs dis merci de m'avoir donné l'occasion de partager des moments inoubliables

Kaouter

Dédicaces :

Du profond de mon cœur, je dédie ce travail à tous ceux qui me sont chers,

A ma chère mère

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.

Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.

A mon cher père

Ce travail est dédié à l'homme de ma vie, mon exemple éternel, source de joie et de bonheur, qui m'a toujours poussé et motivé dans mes études, qui n'a jamais cassé, de formuler des prières à mon égard, de me soutenir et de m'épauler pour que je puisse atteindre mes objectifs, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir, à toi mon père

Aux personnes dont j'ai bien aimé la présence dans ce jour mon cher frère **Mustapha**, mes sœurs **Zohra, Aicha, Leila, Khaoula** et **Latifa**.

A ma tante **Rachida** qui je l'aime beaucoup.

A mes chères amies

Merci énormément pour ton soutien plus que précieux, merci pour ton grand cœur toutes vos qualités qui seraient trop longues à énumérer. Ma vie ne serait pas aussi magique sans ton présence et ton amour. à tous mes amies, que dieu nous garde ensemble dans son vaste paradis ((Amine)).

A tous ces personnes et a celles que je ne peux jamais les oublier, j'adresse mes sentiments le plus chaleureux

Nafissa

Liste des tableaux et des figures

Partie bibliographique

Figure 1 : Aire de répartition et localisation de la race Rembi (www.Gredaal.iFrance.com).....	8
Figure 2 : L'appareil génital du bélier.....	12
Figure 3 : Anatomie du testicule et de l'épididyme du bélier	14
Figure 4 : Les enveloppes testiculaires du bélier	14
Figure 5 : Structure du testicule et de l'épididyme du bélier (Couailler et col., 2005).....	16
Figure 6 : La structure d'un tube séminifère chez le bélier.....	16
Figure 7 : Régulation thermique du testicule du bélier (Setchell. 1982)	20
Figure 8 : Hypoplasie unilatérale gauche rencontrée chez un bélier (Bousmaha et Benchaib 2012).....	29
Figure 9 : Cas d'hypoplasie testiculaire chez des béliers.....	30
Figure 10 : Cas d'atrophie testiculaire chez un bélier.....	30
Figure 11 : Cas d'orchite suppurative gauche chez un bélier	37
Figure 12 : Cas d'épididymite unilatérale gauche rencontré chez un bélier	40

Partie expérimentale

Figure13 :Vue générale du cheptel ovin arrivé à l'abattoir de Tiaret (Examen ante mortem).....	49
Figure14 : Chaîne d'abattage (Examen post mortem)	49
Tableau 1 : Incidence des pathologies génitales chez le bélier (n= 382).....	52
Figure 15 : Examen ante mortem d'un cas de monorchidie droite chez un agneau d'un an.	55
Figure 16 : Examen post mortem confirmant un cas de monorchidie droite Chez un agneau d'un an.....	55
Figure 17 : Cas de cryptorchidie bilatérale rencontré chez un bélier de race Rembi. (Avant l'ouverture de la cavité abdominale).....	56

Figure 18: Cas de cryptorchidie bilatérale rencontré chez un bélier de race Rembi. (Après l'ouverture de la cavité abdominale)	56
Figure 19: Examen ante mortem d'un cas d'asymétrie testiculaire droite chez un agneau d'un an	58
Figure 20: Examen post mortem confirmant cas un d'asymétrie testiculaire droite.....	58
Figure 21: Examen ante mortem montrant un cas d'orchite Chez un agneau d'un an	60
Figure 22: Examen post mortem confirmant un cas d'orchite par la présence d'un abcès prés scrotal	60
Figure 23 : Cas de cryptorchidie bilatérale	60

Etude ante et post mortem des cas de pathologies testiculaires chez le bélier au niveau de l'abattoir de Tiaret

Résumé

Des visites régulières d'une période de deux mois ont été réalisées au niveau de l'abattoir de Tiaret en vue de déterminer la nature et le nombre de pathologies testiculaires rencontrées chez des béliers de différents âges. Les organes génitaux ont subi un examen ante mortem en vue d'identifier en premier lieu les organes atteints par inspection et palpation, suivi d'un examen post mortem en vue de confirmer en deuxième lieu ces pathologies après ouverture abdominale.

Parmi les 382 béliers examinés soit 764 testicules contrôlés 13 cas de pathologies testiculaires soit 3.40% ont été enregistrés durant cette période et représentés par des cas de cryptorchidie uni et bilatérale (2%), des cas d'asymétrie testiculaire (1%), et des cas d'orchite et d'épididymite (0.78 %).

Les pathologies recensées durant notre étude ont été comparés avec les résultats rapportés dans d'autres enquêtes. Notre étude d'ordre clinique sera développée à l'avenir par un examen histologique et bactériologique sur les différentes pathologies rencontrées dans les abattoirs en premier lieu et suivie par un examen de contrôle de la fertilité des béliers dans les troupeaux en deuxième lieu.

Ante and Post-mortem study of cases of testicular pathologies in the ram at the Tiaret slaughterhouse

Summary

Regular visits for a period of two months were carried out at the Tiaret slaughterhouse in order to determine the nature and number of testicular pathologies encountered in rams of different ages.

The genitals underwent an ante-mortem examination to identify the affected organs first by inspection and palpation followed by a post-mortem examination to secondly confirm these conditions after abdominal opening. Among the 382 rams examined that is 764 testicles checked 13 cases of testicular pathologies or 3.40% were recorded during this period and represented by cases of united and bilateral cryptorchidism (2%), testicular asymmetry (1%) , orchitis and epididymitis (0.78%).

The pathologies identified during our study were compared with the results by a histological and bacteriological examination on the various pathologies encountered in slaughterhouses in the first place and followed by a control examination of the fertility of rams in herds in the second place.

دراسة ما قبل و بعد الذبح لحالات امراض الاعضاء التناسلية عند

الكباش

ملخص

تم القيام بزيارات منتظمة على مستوى مذبح تيارت لمدة شهرين من اجل تحديد طبيعة وعدد امراض الاعضاء التناسلية عند اكباش مختلفة الاعداد.

خضعت الاعضاء التناسلية لعملية الجس والفحص من اجل تحديد اولا الاعضاء المصابة قبل عملية الذبح ثم تليها عملية أخرى بعد الذبح من اجل تأكيد الحالات التي تم كشفها من بين 382 جهاز تناسلي او 764 خصية ، تم الكشف على 13 حالة للأعضاء التناسلية (3.40%) والمتمثلة في حالات عدم سقوط الخصية (2%)، نقص في تنسجها (1%) و حالات التهابها (0.78%).

الامراض المدرجة خلال دراستنا قورنت بنتائج عدة دراسات اخرى . هذه الدراسة ذات طابع كينيكي تعزز في المستقبل بدراسات اخرى ذات طابع نسيجي و بكتيري لكل الحالات المصادفة و المتبوعة في الاخير بدراسة على مستوى قطعان الاغنام.

SOMMAIRE

Liste des tableaux et des figures.....	I
Résumé	III
Summary	IV
ملخص.....	V
Introduction	1

Partie bibliographique

Chapitre I

Rappels anatomo-physiologiques

I/ Données globales sur le cheptel ovin en Algérie	6
I.1 Situation de l'élevage ovin en Algérie:	6
I.2 Description de la race Rembi.....	7
I.3 Berceau	7
I.3.1 Variétés	7
I.4 Conduite des troupeaux	9
I.5 Les productions ovines	9
II .Rappels anatomiques de l'appareil reproducteur du bélier	9
II.1 Le testicule	9
II.2 L'épididyme.....	10
II.3 Les enveloppes testiculaires:.....	10
II.3.1 Le scrotum:	10
II.3.1.1 Une partie cutanée.....	11
II.3.1.2 Une partie musculaire	11
II.3.2 Le muscle crémaster	13
II.3.3 La tunique vaginale	13
III Rappels physiologiques	15

III.1 Les testicules.....	15
III.1.1 Compartiment tubulaire.....	15
III.1.2 Compartiment interstitiel.....	17
III.2 Fonctions des testicules.....	17
III.3 Fonctions de l'épididyme.....	17
III.4 Thermorégulation testiculaire	17
III.4.1 Le rôle du scrotum.....	18
III.4.2 Le rôle du plexus pampiniforme	19

Chapitre II

Les dominantes pathologies testiculaires

I/ Examen séméiologique des organes génitaux du bélier.....	22
I.1 Examen des testicules et de ses enveloppes	22
II/ Dominantes pathologies testiculaires chez le bélier	24
II.1 Les Anomalies du développement testiculaire.....	24
II.1.1 La cryptorchidie.....	24
II.1.2 Hypoplasie et Atrophie testiculaire	27
II.1.3 La dégénérescence testiculaire	32
II.2 Les inflammations	34
II.2.1 Les Orchites.....	34
II.2.2 L'épididymite contagieuse du bélier	38
II.3 Pathologies du scrotum	41
II.4 La varicocèle	41
II.5 La torsion du cordon spermatique	41
II.6 tumeurs testiculaire.....	42

Partie expérimentale

Matériels et Méthodes	44
I/ Monographie.....	45
I.1/ Région de l'étude.....	45
I.2/ Lieu de l'étude.....	45
II/ Moyens matériels	46
III/ Méthodes.....	47
III.1/ Examen anté mortem.....	47
III.2/ Examen post mortem.....	47
Résultats et Discussion	50
Conclusion	61
Recommandations et Perspectives.....	64
Références bibliographiques.....	66

Introduction

Introduction

Les ovins sont les premiers mammifères à être domestiqués par l'homme et ce depuis des siècles (**Adams et Mc Kinley, 1995**). Ils représentent en Algérie la tradition en matière d'élevage dont le cheptel ovin représente généralement 80% de l'effectif global national (**Chellig, 1992**).

Selon **Shelton, (1995)**, l'un des plus grands avantages offert par les ovins est sa haute capacité à la reproduction et à l'augmentation des productions animales. Mais en Algérie, malgré les grandes potentialités du cheptel ovin, ses productions sont destinées seulement à alimenter le marché national ou à l'autoconsommation. Plusieurs pathologies génitales sont associées à des pertes économiques soit en termes de réduction de productivité, de coûts vétérinaires, de mortalité ou de restriction sur les marchés d'exportation.

Cependant, si on parle de la reproduction, on a toujours tendance de parler des femelles mais par contre l'importance du mâle est bien plus grande que celle de la femelle de point de vue valeur génétique (50% du patrimoine génétique) et valeur fécondante (**Kiglour, 1993**).

En élevage naturel, l'infertilité du troupeau peut passer donc par la voie mâle ou par la voie femelle. Elle se manifeste toujours par un taux de conception nul ou peu élevé du troupeau suite à des causes d'ordre pathologique, zootechnique ou physiologique (**Thibouville, 1982**).

Chez les mâles, les testicules et les glandes annexes contribuent à part égale dans la formation du sperme. Ces organes hautement spécialisés sont souvent exposés à certaines affections très spécifiques qui peuvent se répercuter directement sur la capacité reproductive du bélier. Il est important donc de réaliser des examens de routine sur les béliers afin de détecter ceux qui sont impropres à la lutte ou à l'insémination artificielle et ceux à très haute fertilité. Un grand nombre parmi eux peut être détecté par palpation des testicules sans qu'il soit nécessaire d'effectuer un examen du sperme. Cependant certaines pathologies peuvent passer inaperçues si l'examen du sperme frais n'est pas effectué. Le diagnostic des mâles infertiles est souvent complété par un examen histologique afin d'apprécier le degré d'atteinte du testicule (**Amman, 2007**).

Introduction

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

Il est recommandé donc de réaliser des visites régulières au niveau des abattoirs afin de déterminer en premier lieu la nature et la fréquence de ses pathologies testiculaires,

Ce qui nous permettra d'établir un programme de prévention et de contrôle de la fertilité des béliers dans le but d'optimiser la conduite de la reproduction des races ovines algériennes ou locales.

La présente étude est organisée en deux grandes parties :

*Une partie bibliographique dans laquelle nous réservons un premier chapitre consacré aux bases anatomiques et physiologiques de l'appareil reproducteur. Etant donné que les pathologies de l'appareil reproducteur et particulièrement les testicules chez le bélier sont assez nombreuses, nous réservons à cet effet également une partie à l'examen sémiologique de l'appareil reproducteur et à la description des différentes pathologies dominantes chez cette espèce (**Boundy, 1998 ; Parkinson, 1996**).

* Une deuxième partie rédigée d'une façon classique est composée d'un chapitre de matériels et méthodes suivi de résultats et de discussion et terminée par une conclusion et des recommandations.

Les principaux objectifs de notre étude sont d'ordre clinique et résident dans les points suivants:

- *Etudier le maximum de cas possible de pathologies testiculaires ;
- *Déterminer la nature de la pathologie et le nombre de testicules atteints au niveau de l'abattoir ;
- *Relever les pathologies les plus dominantes ;
- *Faire une étude descriptive de chaque pathologie par un examen anté et post mortem ;
- *Classer ces pathologies selon la nature des pathologies, le nombre et la localisation de l'organe reproducteur atteint.

Partie bibliographique

Chapitre I

Rappels anatomo- physiologiques

I/ Données globales sur le cheptel ovin en Algérie

Il est impossible de connaître avec précision l'effectif exact du cheptel ovin national car le système de son exploitation qui est principalement nomade et traditionnel ne le permet pas. Le premier recensement du cheptel ovin en Algérie a été fait en 1969 où l'effectif ovin a été estimé approximativement à 7 millions de têtes dans l'Algérie du nord auxquelles s'ajoutent 130 000 ovins dans les départements sahariens (**Lasnami, 1970**). Selon le guide de caractérisation phénotypique des races ovines de l'Algérie réalisé par (**Lakhdari et al, 2015**), l'effectif ovin est estimé durant les cinq dernières années à 26 millions de têtes (**Lakhdari et al.2015**).

Il est possible et même probable que l'effectif réel soit supérieur à ce nombre d'autant plus que le taux d'abattage clandestin en Algérie s'accroît de plus en plus. Les zones céréalières de la steppe et des Hauts-Plateaux détiennent 80% de l'effectif ovin total. En Algérie, c'est l'élevage ovin qui prédomine en présentant 82% de l'effectif global; l'élevage caprin vient en seconde position par un pourcentage de 12% de l'effectif global et les bovins ne représentent que 6% des effectifs.

I.1 Situation de l'élevage ovin en Algérie:

Le cheptel ovin en Algérie se caractérise par une grande diversité des races résultant du brassage plus ou moins ancien et important lié à la migration humaine et au pastoralisme. Ce cheptel est formé essentiellement par le rameau « arabe » et le rameau « berbère » où ils forment ensemble le cheptel autochtone de l'Algérie (**Chellig, 1992**). Ces deux groupes sont surtout caractérisés par leur grande rusticité et leur résistance aux longues périodes de disette. Ils ont donné naissance par la suite à de nombreuses variétés qui se sont plus différenciées sous l'influence des conditions de l'environnement que celle de l'homme. En Algérie, trois races principales de faibles productivités mais bien adaptées aux conditions des différentes régions naturelles composent la quasi-totalité de l'effectif ovin national. Ce sont les races Ouled Djellal, Hamra et Rembi qui représentent respectivement 63, 21 et 12% du cheptel ovin (**Lakhdari et al, 2015**).

I.2 Description de la race Rembi

Elle est appelée aussi «Rumbi» ou « raimbi » (**Lasnami K, 1970**). Le nom Rembi proviendrait du mot arabe « El arnabi » ce qui signifie couleur de lièvre. Selon la légende, le mouton Rembi est probablement issu d'un croisement entre le mouflon de Djebel Amour appelé aussi « Laroui » et la race Ouled Djellal. Elle aurait hérité les cornes particulières du mouflon (massives et spiralées) et la conformation de la race Ouled Djellal avec une taille moins basse, une tête fauve, des membres et carcasse très forts. C'est un animal haut sur pattes, il est considéré comme le plus grand format de mouton d'Algérie.

Il semble ainsi que cette race est mieux adaptée que la Ouled Djellal aux zones d'altitude suite à sa bonne conformation, très robuste aux os massifs et aux onglons durs.

C'est une race de montagnes sèches qui supporte les froids rigoureux et la sécheresse. Sa forte dentition résistante à l'usure lui permet de valoriser au mieux les végétations ligneuses et de retarder à 9 ans l'âge de la réforme contrairement aux autres races réformées à l'âge de 6-7 ans (**Khellifi, 1997**). L'agneau à la naissance pèse 3 Kg 500g et à 5 mois 25 à 30kg.

I.3 Berceau

Son aire originale d'expansion est représentée par la zone allant de Oued-touil à l'est au chott El-Gharbi à l'ouest et de Tiaret jusqu'au piémont du massif de l'Ouarsenis à Aflou et El Bayadh au sud (figure 1). Toutefois, actuellement le mouton Rembi se trouve sur l'ensemble des zones steppiques.

I.3.1 Variétés

Selon la zone géographique, nous distinguons trois types de variétés :

***Variété de Souggueur ou Rembi de la steppe :** Cette variété se caractérise par un squelette fin, un corps plus petit que les autres variétés et une couleur paille foncée. Nous retrouvons cette variété essentiellement dans la région de Djebel Amour (Ksar chellala).

***Variété d'Aflou :** Cette variété se caractérise par un squelette massif et un corps très charpenté ; Elle est de couleur plus claire avec des cornes développées en spirales.

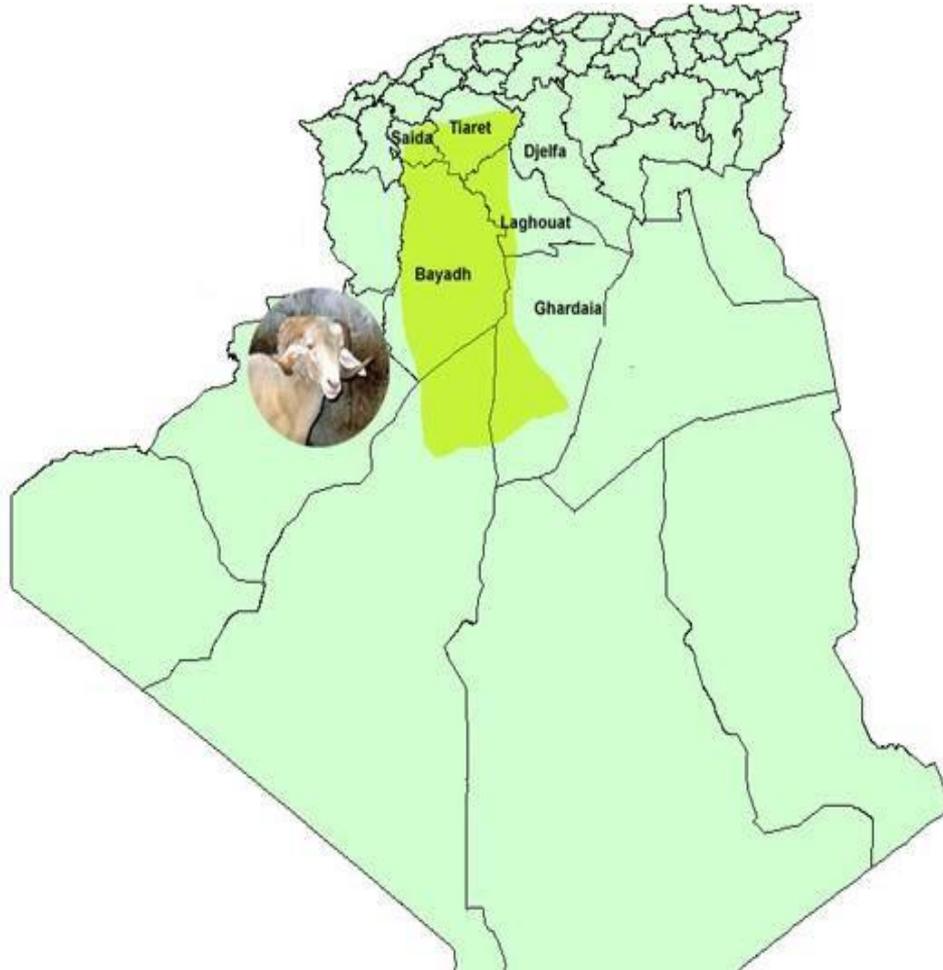


Figure 1 : Aire de répartition et localisation de la race Rembi
(www.Gredaal.iFrance.com).

***Variété Deraa ou Larbaa:** Elle se caractérise par une petite taille, et présente les caractéristiques de la Rembi de Djebel Amour à l'exception des yeux qui sont larges et tendant vers le jaune.

I.4 Conduite des troupeaux

Les races ovines locales dont fait partie la Rembi sont toutes conduites selon des systèmes de reproduction dominés par le type traditionnel par lequel les éleveurs tentent depuis toujours d'assurer l'alimentation de leurs troupeaux à partir de parcours naturels (**Khellifi, 1997**). D'après des études effectuées par différents instituts techniques sur les systèmes de production animale existants en Algérie (**Nedjraoui, 2001**) deux principaux types de systèmes se distinguent par la quantité de consommation des intrants et par le matériel génétique utilisé: Un élevage extensif nomade en zone steppique et saharienne qui touche 70% de l'effectif et un autre élevage de type semi extensif sédentaire localisé sur les hauts plateaux céréaliers, le tell et le littoral touchant 30% de l'effectif (**Zidane et Niar, 1998**).

I.5 Les productions ovines

Les races ovines locales sont exploitées selon des systèmes de production mixtes (viande, laine et lait) et leur niveau de productivité varie selon l'année. Cependant, la faible production du lait est destinée exclusivement à l'allaitement des agneaux et seulement une très faible partie est utilisée pour la consommation familiale. Quoique le mouton est élevé en Algérie surtout pour sa viande, la laine occupe une place importante en industrie et artisanat et ceci malgré la production de la fibre synthétique (**Khelifi, 1997**). La production de laine locale est fournie principalement par les races Ouled Djellal, Hamra et Rembi où le mâle de la race Ouled Djellal peut donner jusqu'à 3kg 500g par toison. Le poids de la toison est de l'ordre de 1,5 à 2 kg avec un rendement après lavage de l'ordre de 43 à 53 %. En fin, les peaux notamment ovines très convoitées donc très cotées sont récoltées tant par les sociétés de fabrication de chaussures que par les privés en relation avec des tanneries.

II .Rappels anatomiques de l'appareil reproducteur du bélier

II.1 Le testicule

Chez le bélier, les testicules (figure 2) se situent en position verticale sous inguinale. Chaque testicule pèse de 80 à 300g dont le poids varie selon la race, la saison et l'état nutritionnel des animaux.

Cependant chez le bélier le poids du testicule associé à celui de l'épididyme est de 250 à 300g (**Couailler et col., 2005**). Le poids testiculaire est généralement plus élevé chez les races de grande taille que chez celles de petite taille et au début de la saison sexuelle qu'en pleine contre saison chez les animaux saisonnés. Dans la plupart des mammifères, les testicules descendent normalement dans le scrotum peu avant ou après la naissance et restent de manière permanente en cette position (**Barone, 1978**).

II.2 L'épididyme

C'est un organe composé d'un seul tube pelotonné où le rete testis débouche. Il transporte et stocke les spermatozoïdes jusqu'à l'éjaculation. C'est un lieu également pour la première maturation des spermatozoïdes. Trois parties successives peuvent être distinguées (figure 3): la tête, le corps et la queue qui est le lieu de stockage des spermatozoïdes.

II.3 Les enveloppes testiculaires:

Les testicules sont logés dans des enveloppes particulières afin que leur température soit de quelques degrés inférieurs à celle du corps, condition indispensable à la production de spermatozoïdes féconds. Chaque testicule est logé avec l'épididyme dans la tunique vaginale et le scrotum. Les enveloppes du testicule protègent et soutiennent les testicules, les voies spermatiques qui leur sont accolées (épididyme, canal déférent) et les vaisseaux sanguins qui les irriguent (**Couailler et col., 2005**). On distingue de l'extérieur vers l'intérieur (figure 4):

II.3.1 Le scrotum:

Il représente l'ensemble des enveloppes superficielles du testicule. Chez les ruminants le scrotum est bilobé par un sillon bien visible sur ses faces, crâniale et caudale. Chez le bélier, le scrotum est plus mince et couvert de laine sauf en sa partie dorso-crâniale qui est pourvue seulement de quelques poils fins et courts (**Bourdelle et Montane, 1978**).

La conformation extérieure du scrotum varie beaucoup en fonction du volume et de la situation des testicules, elle est longuement pendante et comme pédonculée chez les ruminants. Le scrotum, dans lequel le testicule descend pendant la vie fœtale est, chez l'adulte, très pendulaire et permet de conserver le testicule plus froid que le reste du corps. Il comprend deux parties superposées : le revêtement cutané proprement dit et le dartos.

II.3.1.1 Une partie cutanée :

La peau du scrotum qui forme un sac commun aux deux testicules. Elle est mince, élastique, très souple, intimement adhérente au dartos avec lequel elle est mobilisable sans difficulté. Elle est riche en glandes sébacées dont la sécrétion rend sa surface plus ou moins onctueuse chez les ruminants (**Austin et Short, 1984**).

II.3.1.2 Une partie musculaire:

Le dartos qui double la face profonde du scrotum. chez les ruminants, il est peu épais et sa face profonde doublée d'un fascia spermatique externe très lâche qui donne aux enveloppes profondes une mobilité d'autant plus grande (**Bourdelle et Montane ,1978**). Les deux sacs dartoïques, droit et gauche sont indépendants l'un de l'autre mais s'adosent sur le plan médian en formant une cloison impaire: Le septum du scrotum. Le dartos assure la suspension des testicules et maintient leurs enveloppes profondes (**Couailler et col, 2005**).

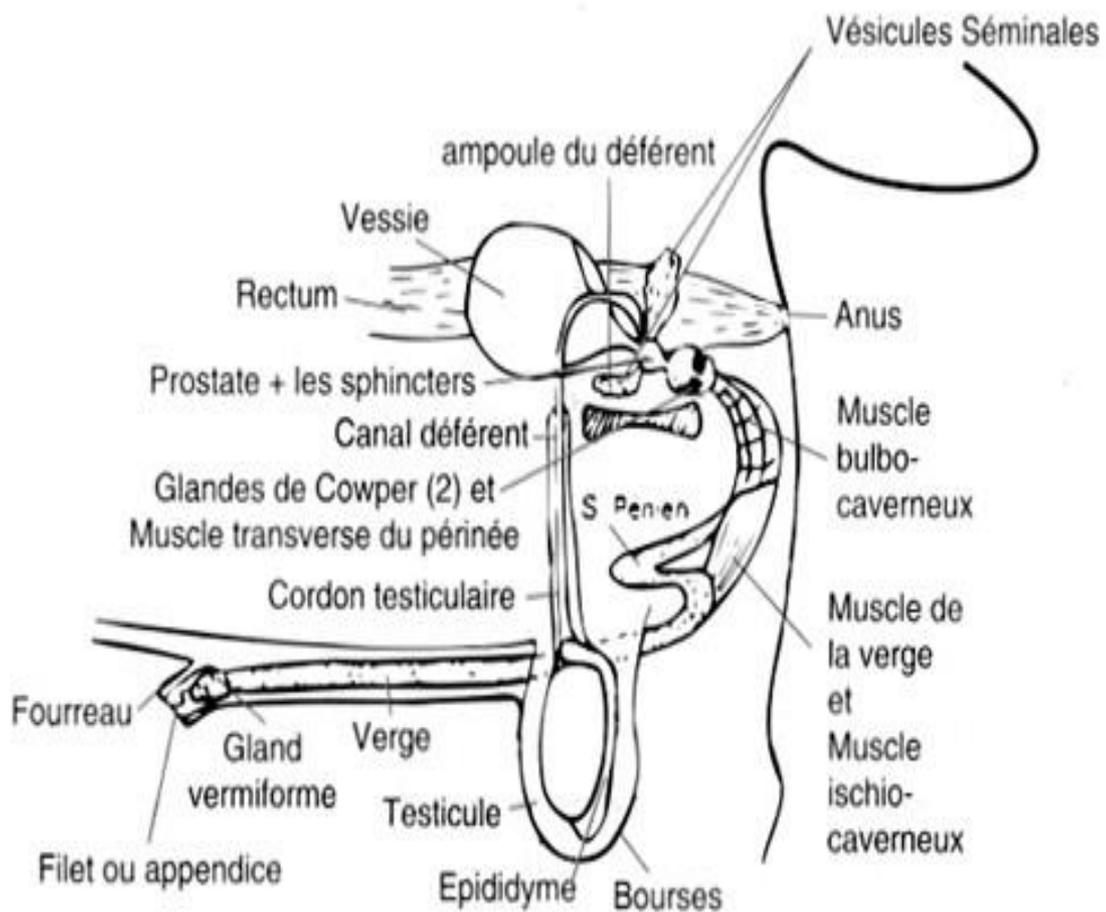


Figure 2: L'appareil génital du bélrier

II.3.2 Le muscle crémaster :

C'est un muscle puissant entourant incomplètement le cordon du côté externe de la tunique fibreuse. Il est formé de fibres musculaire striées à contraction volontaire et rapide assurant ainsi une ascension brusque du testicule vers la région inguinale (**Barone R., 1978**). Il est fonctionnellement solidaire du muscle oblique interne de l'abdomen; S'il peut se contracter isolément il le fait aussi chaque fois que les muscles de la paroi abdominale entrent en action, par exemple dans la toux, l'effort et le coït.

II.3.3 La tunique vaginale :

C'est une dépendance du péritoine dérivée du processus vaginal de ce dernier .Elle constitue la séreuse du testicule et de son cordon. Elle comporte deux feuillets qui délimitent sa cavité : Un feuillet pariétal et un feuillet viscéral unis par un méso.

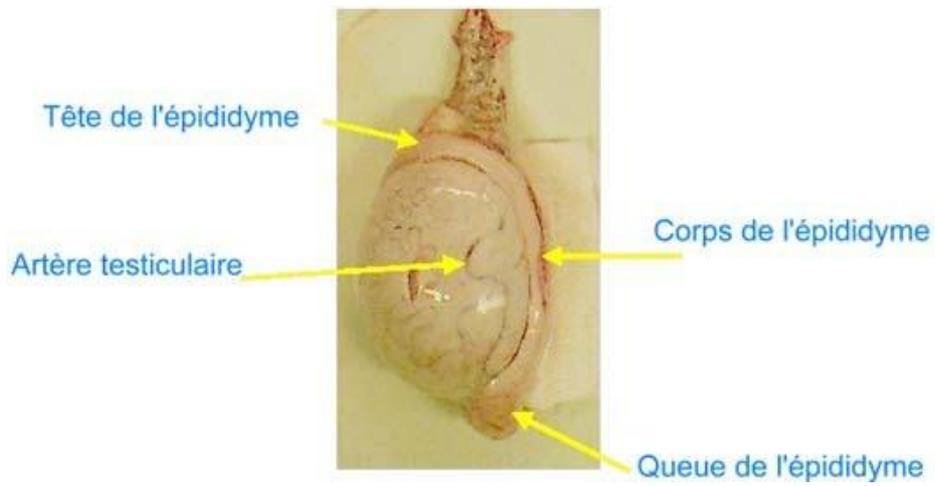


Figure 3: Anatomie du testicule et de l'épididyme du bélier

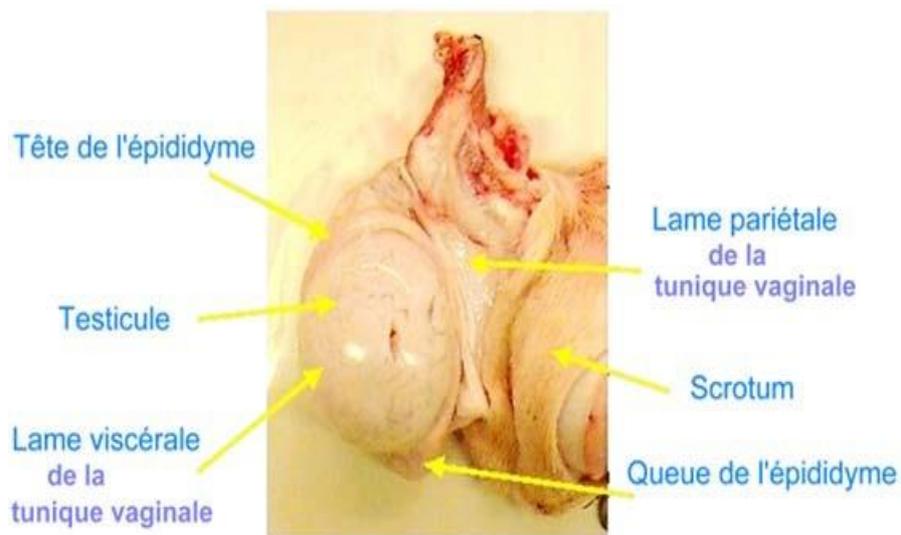


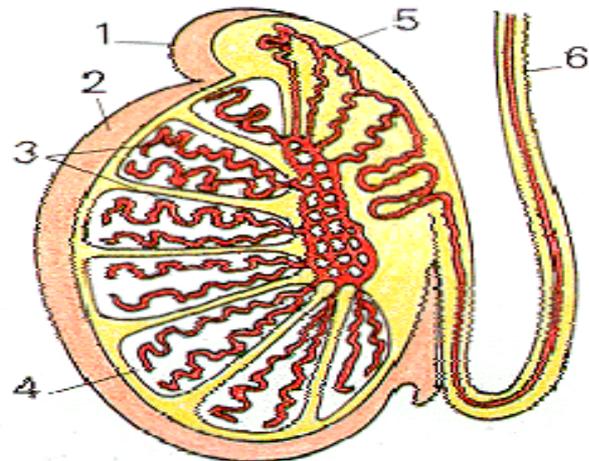
Figure 4: Les enveloppes testiculaires du bélier

III Rappels physiologiques:**III.1 Les testicules**

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:

III.1.1 Compartiment tubulaire:

Il est représenté essentiellement par les tubes séminifères contournés (figure 5) 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.



1 - épiddyme. 2 - testicule. 3 - tubes séminifères. 4 - lobule testiculaire. 5 - canal de l'épiddyme. 6 - canal déférent.

Figure 5: Structure du testicule et de l'épididyme du bélier (Couailler et col., 2005)

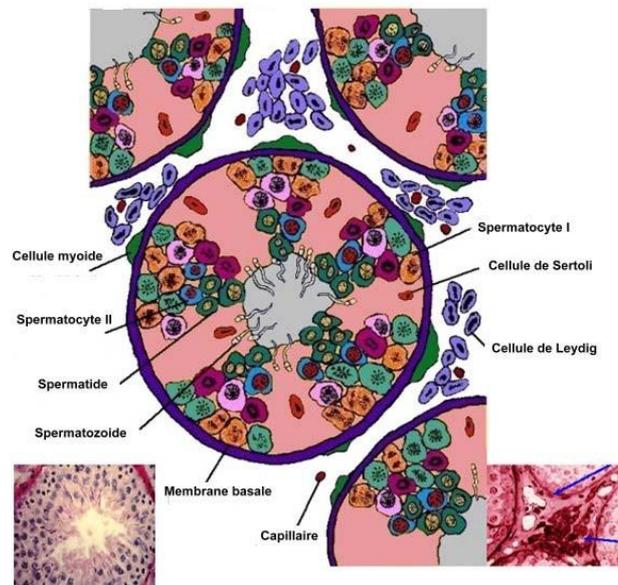


Figure 6: La structure d'un tube séminifère chez le bélier

III.1.2 Compartiment interstitiel:

La fonction endocrine du testicule est assurée par son tissu interstitiel disséminé dans le conjonctif qui sépare les tubes séminifères (figure 6). 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 œstrogènes en petite quantité.

III.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.

III.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.

III.4 Thermorégulation testiculaire :

Les fonctions testiculaires (germinales et endocrines) peuvent être influencées par la température ambiante. Chez de nombreuses espèces de mammifères il existe une hypothermie testiculaire permanente qui est indispensable à un fonctionnement optimal du testicule.

Localisés dans le scrotum, les testicules 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 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 :

III.4.1 Le rôle du scrotum :

Le scrotum est dépourvu de tissu adipeux sous cutané riche en glandes sudoripares ce qui favorise le transfert de la chaleur du testicule à la peau .Chez le bélier, la densité de ces glandes peut atteindre 2000 unités par cm^2 et la production de sueur peut atteindre 55g/m^2 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 ; Il contient de nombreux thermorécepteurs sensibles aussi bien à la chaleur qu'au froid (**Baril et al.,1993**) d'où 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 thermorécepteurs 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 d'où un relâchement maximum était obtenu à $37,8^\circ\text{C}$ (**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'eu thermie testiculaire.

III.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, 1982**) 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. 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 (figure 7). 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 mmHg à 84 mm.Hg.

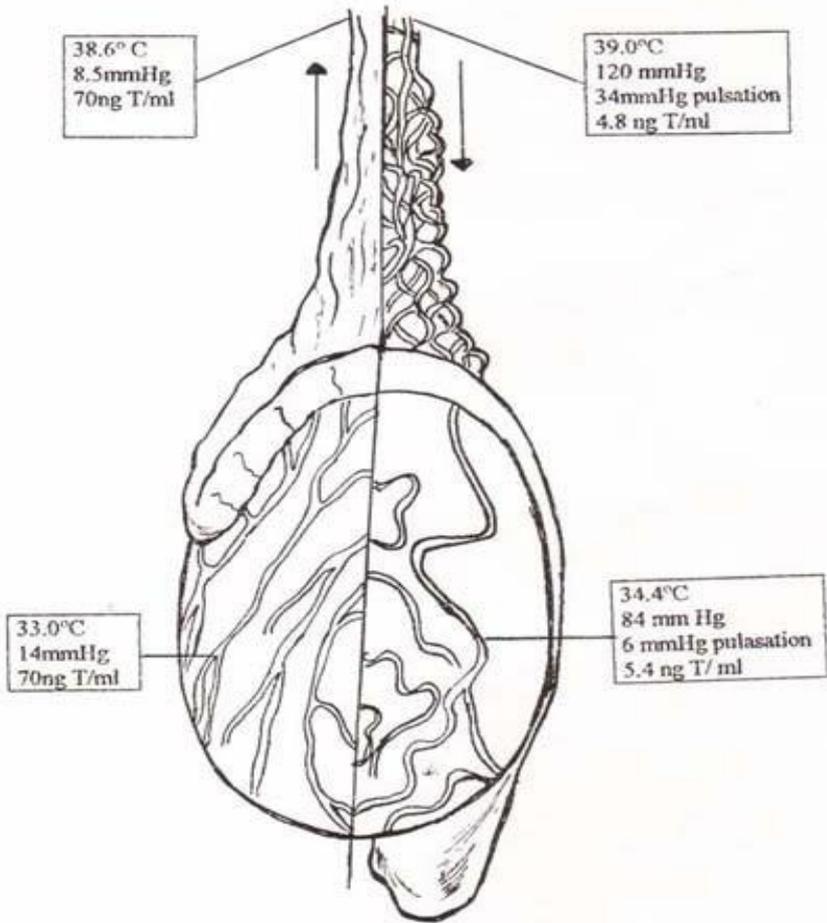


Figure 7: Régulation thermique du testicule du bélier (Setchell. 1982)

Chapitre II

**Les dominantes pathologies
testiculaires**

I/ Examen séméiologique des organes génitaux du bélier**I.1 Examen des testicules et de ses enveloppes**

Au cours de l'examen de routine des béliers pratiqué avant la lutte , on peut donc considérer que les testicules de même taille , de consistance ferme et élastique avec une queue de l'épididyme très souple, caractérisent un bélier cliniquement normal et sont le signe d'un fonctionnement normal des testicules et de l'épididyme. Cet examen commence assez près de la paroi abdominale en saisissant nettement le scrotum avec les deux mains (**Boundy, 1998**). Il a pour but de vérifier la conformation du scrotum, la consistance et la mobilité de son contenu et son volume. Pour ce faire, le praticien se placera derrière ou à côté de l'animal. Le scrotum sera abordé progressivement pour habituer l'animal à la présence de la main et éviter une rétraction réflexe des testicules dans le scrotum.

I.1.1 Le scrotum

Il doit être examiné attentivement afin de déceler la présence de furoncles, d'abcès de coupures dues à la tonte, de morsures de chiens, d'adhérences ou dermatites. La présence d'une importante masse molle entre les testicules et la paroi abdominale est le signe d'une hernie scrotale ; on peut également constater une certaine hypoplasie testiculaire du coté atteint (**Logue et Greig, 1986**). Normalement, le scrotum comporte un rétrécissement au-dessus des testicules. Un aspect trop droit de cette zone de localisation du plexus pampiniforme peut interférer avec la thermorégulation du testicule et donc avec la spermatogénèse. Cette interférence peut également être constatée en cas de dépôt excessif de graisse dans le cordon testiculaire.

I.1.2 Les testicules

Dans un second temps on procédera à la palpation du contenu scrotal à savoir le testicule mais aussi la queue, le corps et la tête de l'épididyme. Ces différentes structures présentent des variations interspécifiques de disposition, de volume et de poids. Les testicules normaux ont plus ou moins les mêmes tailles et poids, sont lourds plutôt que légers et mobiles à l'intérieur du scrotum. Ils sont rebondis, de forme ovoïde et souple. La palpation fine précise et délicate des testicules permet de mettre en évidence les diverses lésions (nodulaires ou autres) qui peuvent être à l'origine de stérilité.

La monorchidie et la cryptorchidie doivent être diagnostiquées surtout chez les jeunes mâles, et peuvent être à l'origine d'une production faible de spermatozoïdes voire d'une production de spermatozoïdes non fécondants dans le cas de la cryptorchidie.

Une notation des testicules permet d'apprécier leur état sanitaire et fonctionnel. A la palpation, la fermeté et la souplesse des testicules sont chacune notées de très fermes à très mous et de très souples à très flasques (**Mazzouz, 1990**). Normalement la palpation des testicules est indolore. Chaque testicule est pressé doucement et toute réaction douloureuse indiquant une orchite est notée.

I.1.2.1 La Consistance

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

I.1.2.2 La mobilité

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

I.1.2.3 La taille:

La taille des testicules des béliers varie avec l'âge, l'alimentation, la race et la période de l'année ; elle est faible durant les jours croissants (**Parkinson, 1996**). Les testicules doivent être de taille égale plus les testicules sont gros, plus c'est préférable. Ils doivent être bien descendus dans le scrotum (**Boundy, 1998**).

I.2 L'Épididyme

Cet organe doit être large, arrondi, souple et exempt de toute protubérance anormale. Le corps de l'épididyme est palpé en position médiane plus aisément si le testicule controlatéral est repoussé vers le haut. La queue de l'épididyme est nettement proéminente à la base du testicule (**Mac laren, 1988**). La présence d'une queue très élargie est à prendre sérieusement en compte.

La taille, la fermeté et la souplesse des épидидymes peuvent être aussi notées. Des différences de consistance et de taille entre la gauche et la droite peuvent indiquer un état inflammatoire. Un examen approfondi de toute anomalie de l'épididyme est nécessaire, y compris lors d'aplasie segmentaire uni ou bilatérale qui ont été décrits chez le bélier (**Boundy ,1998**). L'épididyme peut être dilaté en cas de spermastase ou douloureux en cas d'inflammation. Une stérilité partielle ou totale peut résulter d'épididymite ou d'abcès provoqués par des coups de tête des congénères dans la région inguinale d'où la nécessité de séparer les béliers.

II/ Dominantes pathologies testiculaires chez le bélier

Chez les petits ruminants et le bélier particulièrement, les testicules et les glandes annexes contribuent à part égale dans la formation du sperme. Néanmoins, ces organes hautement spécialisés sont souvent exposés à certaines affections très spécifiques qui peuvent se répercuter directement sur la capacité reproductive du bélier. Toute suspicion d'infertilité dans un troupeau doit être associée à un examen minutieux du bélier. La cause de l'infertilité peut être ou génitale (Cryptorchidie, Atrophie testiculaire, Hernie inguinale, Dermatite du scrotum, Tumeurs, Varicocèle, Orchite, balano posthite, Epididymite.....) ou extra-génitale (en particulier les affections articulaires et podales).

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

II.1 Les Anomalies du développement testiculaire

II.1.1 La cryptorchidie

C'est une affection rare et peu fréquente chez le bélier en comparaison aux autres espèces en l'occurrence l'espèce équine et canine; Ceci est 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 ectopiques (cryptorchidie proprement dite).

II.1.1.1 Etiologie

Chez les ovins, il faut cependant signaler l'exception de certaines races de moutons sans cornes où la cryptorchidie est généralement rapportée à l'action d'un gène récessif lié au gène dominant sans cornes. C'est de l'accouplement de béliers et brebis sans cornes que naissent la plupart des cryptorchides doubles par rapport à l'accouplement de béliers cornés et de brebis avec de petits bouts de cornes (18 % contre 1%). C'est également le cas d'un bélier mérinos monorchide dont 75% des descendants étaient cryptorchides (**Deriveaux et Ectors, 1989**). 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 (**Amann et Veeramachaneni, 2007**).

La cryptorchidie peut être due aussi à des troubles neuroendocriniennes (hypophyse, Testicule, thymus) survenant au cours de la vie fœtale mais la preuve définitive comme le rôle de leur intervention restent à préciser.

II.1.1.2 Signes cliniques

Dans tous les aspects de la cryptorchidie, il est admis que les altérations de la spermatogenèse relèvent de l'excès de température sur le testicule ectopique. Cet excès de température provoque des modifications (**Barenton, 1982, Blanc, 1987**) portant à la fois sur le tube séminifère et sur le tissu interstitiel. Macroscopiquement, les testicules ectopiques sont petits, flasques, aplatis et d'aspect grisâtre ou rosé (**Blanchard et al., 1990**). On peut trouver cependant des testicules ectopiques dont les dimensions se rapprochant de celles d'un testicule ordinaire (**Monet Kuntz, 1987 Lunstra, 1988**). Bien que la sécrétion androgénique ne soit pas plus élevée que chez l'animal normal, on ne note pas de différence par rapport aux sujets normaux du moment que les cellules de Leydig sont fonctionnelles selon (**Deriveaux et Ectors ;1989**). L'animal cryptorchide a des caractères sexuels bien marqués avec un instinct sexuel nettement exacerbé. Il est agité, turbulent, difficile à le maîtriser surtout au voisinage de la femelle.

Cependant, concernant la semence lors de la cryptorchidie bilatérale on note une azoospermie et une stérilité complète alors qu'il peut exister une fertilité relative chez les cryptorchides inguinaux bilatéraux et la fertilité peut être normale ou légèrement réduite chez les cryptorchides unilatéraux (**Parkinson 1996**).

II.1.1.3 Lésions

Sur le plan microscopique, les cellules spermatogénétiques 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 (**Barenton, 1982**). Les tubes séminifères sont atrophiés de sorte que l'importance relative des cellules interstitielles s'élève jusqu'à 50%. Le volume des noyaux de ces cellules est réduit, la synthèse de testostérone le plus souvent diminuée (**Blanc, 1987**). La spermatogenèse est variable et peut même être normale en cas d'unilatéralité du trouble. Quelles que soient sa localisation et l'étiologie de sa position anormale, le testicule qui n'est pas logé dans sa bourse avant la puberté présente dans 90% des cas, des lésions d'atrophie progressive avec un arrêt de la spermatogenèse, épaissement et hyalinisation de la membrane des tubes séminifères et même disparition des cellules germinales puis des cellules sertoliennes (**Deriveaux et Ectors, 1989**).

II.1.1.4 Conséquences

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. De même, le risque de développement d'une tumeur maligne dans un testicule ectopique ou cryptorchide est dix à quinze fois plus élevé que dans un testicule normal (**Parkinson, 1996**).

II.1.1.5 Diagnostic

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, Fthenakis et al., 2001**). La cryptorchidie abdominale bilatérale peut être confirmée par le test de stimulation. Ce test réalisé souvent chez l'espèce équine, consiste à mettre en évidence une augmentation de la production de testostérone sérique suite à l'injection intraveineuse d'hCG.

La dose recommandée est de 12000 UI et l'augmentation de la testostérone est déjà détectable 30 minutes après l'injection (**Derivaux et Ectors, 1989**).

II.1.1.6 Conduite à tenir

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

II.1.2 Hypoplasie et Atrophie testiculaire

La situation de l'hypoplasie testiculaire chez le bélier est plus confuse que chez le taureau vu que la distinction entre l'hypoplasie et l'atrophie n'est pas toujours claire (**Watt, 1978; Burgess, 1983**). Il est préférable donc d'associer les deux pathologies et les considérer comme unique. L'hypoplasie relève de l'absence ou de l'insuffisance anatomique ou fonctionnelle des testicules soit prénatale soit postnatale mais toujours prépubérale avec ou sans lésions d'autres organes génitaux (**Blanchard et al., 1990**). Cependant le terme d'atrophie testiculaire est une expression générale qu'on emploie pour toutes les diminutions cliniquement appréciables du volume des testicules (figure 8), diminutions concernant non seulement le tissu germinatif mais également le tissu interstitiel. L'hypoplasie ou l'atrophie testiculaire peut toucher les deux gonades à la fois ou parfois un seul testicule.

II.1.2.1 Etiologie

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" (**Gimbo, 1987; Galloway, 1992**).

L'action de ce gène récessif pourrait s'exercer soit au niveau hypophysaire provoquant une sécrétion insuffisante de FSH et dès lors une hypoplasie testiculaire secondaire à ce trouble hypophysaire soit directement au niveau testiculaire. Cependant, l'hypoplasie non héréditaire peut relever d'une aberration chromosomique des gonosomes et s'apparenter au syndrome de klinefelter XXY ou au syndrome de non disjonction aboutissant à la polysomie du chromosome X (**Blanchard et al., 1990**).

Un chromosome complémentaire XXY a été trouvé chez le bélier comme cause possible d'hypoplasie, comparativement au syndrome de Klinefelter (**Hare, 1980**). L'hypoplasie peut être aussi due à des erreurs graves de nutrition ou maladies survenant au cours de la phase pubertaire (figure 9). **Underwood en 1966** met en avant l'hypothèse que l'hypoplasie peut être induite chez le bélier australien par carence en Zn sur pâturage. D'autres hypoplasies pré pubertaires correspondent à un défaut de stimulation hypophysaire (**Blanchard et al, 1991**).

Quant à l'atrophie peut être d'ordre physiologique (Figure 10) où elle se voit chez certains animaux après la saison de l'accouplement ou bien avec les progrès de l'âge (**Deriveaux et Ectors, 1989**).



Figure 8 : Hypoplasie unilatérale gauche rencontrée chez un bélier
(Bousmaha et Benchaib 2012)

Cependant 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**).

C'est généralement la conséquence de toute une série de lésions congénitales ou acquises (**Gimbo et al, 1987; Blanchard et al., 1991**) ayant pour cause l'élévation de la température des testicules : La Cryptorchidie, l'abondance de graisse du scrotum, Œdème du scrotum et Hydrocèle, Température ambiante anormalement élevée (32,2 °C durant un mois), Facteurs nutritionnels et 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.



Figure 9 : Cas d'hypoplasie testiculaire chez des béliers



Figure 10: Cas d'atrophie testiculaire chez un bélier

II.1.2.2 Signes cliniques

Le testicule hypoplasé est plus petit et plus ferme que le normal (figures 8 et 9) et l'asymétrie est très frappante dans les cas unilatéraux (**Gimbo et al ,1987; Fthenakis et al.,2001**). Il y a généralement présence de libido mais celle-ci peut être diminuée ou manquée complètement si les deux testicules sont hypoplasés. 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 (**Bouandy, 1998**). 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 pycnotiques. Cependant, lors d'une hypoplasie unilatérale (**Deriveaux et Ectors,1989**), le spermogramme est de qualité normale.

II.1.2.3 Lésions

Suivant l'intensité des lésions rencontrées, les sujets peuvent être complètement stériles, pourvus d'une fertilité réduite ou parfois quoique rarement, présenter une activité spermatogénétique pratiquement normale (**Galloway, 1992**). L'atrophie germinale bilatérale est la première forme exemplaire de la forme congénitale. Les tubes séminifères, d'architecture normale ne possèdent que des éléments sertoliens sans aucune cellule germinale. Cependant, les cas acquis, se traduisent par des altérations de la spermatogénèse, une dégénérescence et une disparition de la lignée germinale. Les tubes séminifères à la basale épaissie et fibrohyaline ne contiennent que des éléments sertoliens plus ou moins déformés, la glande interstitielle demeure normale ou hyperplasiée mais hyper sécrétant. Les autres cas d'hypogonadisme sont beaucoup plus polymorphes et irrégulières dans leur topographie, elles donnent au testicule une allure bigarrée.

II.1.2.4 Diagnostic

Le diagnostic entre l'hypoplasie héréditaire et l'hypoplasie liée à une aberration chromosomique nécessite le recours au caryotype (**Blanchard et al., 1991**). L'hypoplasie testiculaire bilatérale congénitale ne devient évidente qu'à la puberté au moment où les organes génitaux y compris les testicules terminent leur développement complet:

La gonade conserve alors des cordons pleins de type embryonnaire et un interstitium diminué de cellules de Leydig mûres. L'apparition de symptôme d'atrophie nécessite la recherche dès que possible de la cause de l'affection afin d'éviter un risque analogue chez les autres animaux. Dans tous les cas, la présence de cellules multinuclées n'est pas un élément pathognomonique de l'hypogonadisme car elle se retrouve dans les processus dégénératifs et inflammatoires (**Derivaux et Ectors, 1989**).

II.1.2.5 Conduite à tenir

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 (**Parkinson, 1996 ; Boundy, 1998**).

II.1.3 La dégénérescence testiculaire

C'est un processus très fréquent chez le bélier. Elle 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 germinal sont souvent à l'origine de la stérilité du mâle (**Parkinson, 1996; Boundy, 1998**).

II.1.3.1 Etiologie

L'effet de la dégénérescence testiculaire peut soit être due à une action directe sur l'épithélium séminal 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 corynébactérium pyogènes).

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'climatisation, 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**).

II.1.3.2 Signes cliniques

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 (**Bouandy, 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**).

II.1.3.3 Lésions

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.

II.1.3.4 Conduite à tenir

Qu'elle que soit la cause, le repos sexuel s'impose pendant une période de trois mois. En règle générale, il n'est pas possible de corriger une dégénérescence bien installée (**Deriveaux et Ectors, 1989**).

II.2 Les inflammations**II.2.1 Les Orchites**

L'affection peut intéresser un ou les deux testicules. Elle est généralement due à l'action de germes spécifiques ou non spécifiques arrivant au testicule par voie hématogène ou une extension inflammatoire en provenance des organes voisins (**Deriveaux et Ectors , 1989**).

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

II.2.1.1 Etiologie

Un cas d'orchite suppurée d'un bélier due à corynebacteries pseudotuberculosis a été signalé en Australie (**Watt, 1978**). L'infection à corynébactéries est considérée comme une maladie contagieuse spécifique du mouton (**Craplet et Thibier, 1980**). Cependant, les principaux agents causant l'orchite chez le bélier sont la brucella ovis ou la brucella milétensis (**Jensen,1983**) qui peut être confondue dans certains cas avec l'épididymite provoquée par brucella ovis.

L'orchite peut être causée aussi par chlamydia psittaci ou lignieresii, Staphylococcus aureus et Actinomyces pyogènes (**Gouletsou et al., 2004**). Des cas d'orchite à Trypanosoma congolense (**Aire et al ., 2001**) et à actinobacillus semenis ont été observées chez le bélier (**De la puente Redondo,2000**).

Récemment, un cas d'orchite nécrotique associée à un hématome scrotal a été rencontré chez le bélier Texel (**Sargisson et al, 2003**).

L'orchite peut être due 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 (**Craplet et Thibier, 1980**). Cependant, les contusions ne causent pas toujours de lésions visibles.

II.2.1.2 Signes cliniques

Les troubles inflammatoires et les altérations morphologiques qui les accompagnent provoquent la réduction et l'abolition de la fonction spermatogénétique pour un temps plus ou moins long. L'inflammation des testicules et ses symptômes secondaires ont un effet défavorable sur la spermatogénèse effet temporaire ou permanent et ils provoquent certaines altérations parenchymateuses qui sont en partie irréversibles. La symptomatologie varie suivant que le processus évolue sous forme aiguë ou chronique. Lors d'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 et douloureuses à la pression. La mobilité testiculaire est réduite ou supprimée (**Watt, 1978; Mac laren ,1988**). Le sperme est aussi altéré dont la concentration spermatique est réduite et les formes anormales sont nombreuses (**Parkinson ,1996**). Lors d'orchite chronique, le testicule est dur, atrophié, peu mobile et l'état général est normal mais l'appétit sexuel est généralement réduit. La phase dégénérative peut s'installer en cas d'absence de traitement suite à une élévation thermique scrotale.

II.2.1.3 Lésions

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**). Cependant, dans le cas d'orchite traumatique, on constate une tuméfaction uni- ou bilatérale du testicule associée à une douleur due à la destruction complète des deux testicules alors que les animaux peuvent encore faire la saillie et féconder les femelles. Le tissu testiculaire peut passer à l'abcédation ou à la nécrose lors de traumatisme grave ou d'inflammation très violente (figure 11).

L'appétit sexuel peut cependant réapparaître et la fertilité se rétablira après 2 à 3 mois lors d'atteinte subaiguë.

Microscopiquement, l'inflammation est caractérisée par la présence de plusieurs cellules inflammatoires : polynucléaires, lymphocytes et 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'orchite brucellique ou tuberculeuse (**Brugere-Picoux, 1994**).

II.2.1.4 Diagnostic

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**). 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**).

II.2.1.5 Conduite à tenir

Le pronostic est grave car il est rare que le testicule puisse se régénérer et récupérer son activité fonctionnelle. La vaccination et la prophylaxie sanitaire constituent les seules mesures nécessaires. Il n'existe aucune thérapeutique certaine susceptible de rétablir l'activité fonctionnelle de la glande. Un antibiogramme vis-à-vis des germes isolés de la semence permet un traitement plus spécifique. Les orchites d'origine brucellique ou tuberculeuse commandent la réforme du sujet (**Blanchard et al., 1991**). Un repos sexuel prolongé est toujours indiqué ; la vitaminothérapie A peut stimuler la régénération et le fonctionnement de l'épithélium séminal (**Craplet et Thibier , 1980**). Lors d'orchite unilatérale, il peut être intéressant de pratiquer la castration du testicule atteint puis de soumettre le sujet à un repos sexuel de 2 à 3 mois.

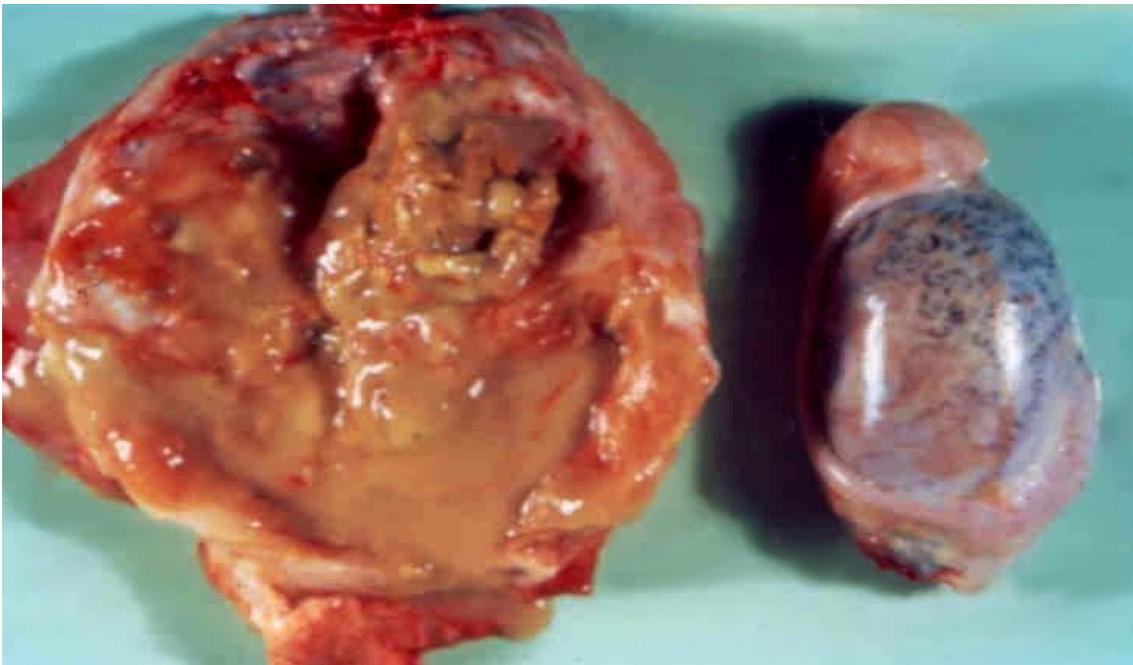


Figure 11: Cas d'orchite suppurative gauche chez un bélier

II.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 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**).

II.2.2.1 Etiologie

Cette maladie n'est pas causée par diverses souches d'une seule bactérie mais par deux bactéries différentes causant des symptômes presque identiques chez les béliers. Les bactéries principales en jeu sont *Brucella ovis* et *Actinobacillus seminis* (**Dolley, 1982**). Ces bactéries causent une inflammation des testicules et de l'épididyme. L'épididymite peut être également d'origine externe et faire suite à un traumatisme (Figure 12).

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.

II.2.2.2 Signes cliniques

La manifestation principale étant l'atteinte de l'épididyme (figure 9). 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**).

II.2.2.3 Lésions

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**).

II.2.2.4 Diagnostic

Différents moyens ont été mis en œuvre en vue du dépistage de la maladie. L'ensemble des auteurs s'accorde pour compléter l'examen clinique par d'autres investigations car il ne permet pas le tri des animaux (**Parkinson, 1996**). Un testicule normal devrait être semblable au toucher à la pression de vos doigts sur le muscle à la base de votre pouce. Il est nécessaire également de mesurer la circonférence scrotale des béliers suspectés. Dans un cas d'épididymite chronique, la circonférence sera moindre que celle prévue pour le poids vif et l'âge du bélier en question ainsi que pour la saison de l'année. Dans de nombreux cas seul un testicule est touché et la différence en taille est facile à voir. S'il y a un doute, un examen de la semence montrera souvent qu'il y a une production réduite de semence. La recherche du germe dans le sperme est mise en évidence soit par bactérioscopie, soit par culture.

II.2.2.5 Conduite à tenir

Si le bélier obtient des résultats positifs, il devrait être considéré comme étant subfertile ou infertile et devrait être éliminé. Un examen de tous les béliers du troupeau devrait être effectué avant chaque saison de reproduction. Même un bélier subfertile peut avoir de sérieuses répercussions sur le pourcentage d'agnelage d'un troupeau. Il n'existe aucun traitement pour ces conditions. La gestion des béliers est importante. Les jeunes béliers devraient être élevés séparément des béliers plus âgés, et dans la mesure du possible, devraient seulement être utilisés pour se reproduire avec des brebis primipares. Dans certains pays, des vaccins sont utilisés pour la protection contre *Brucella ovis* et connaissent un certain succès, mais ce dernier est accompagné d'effets secondaires non désirés.

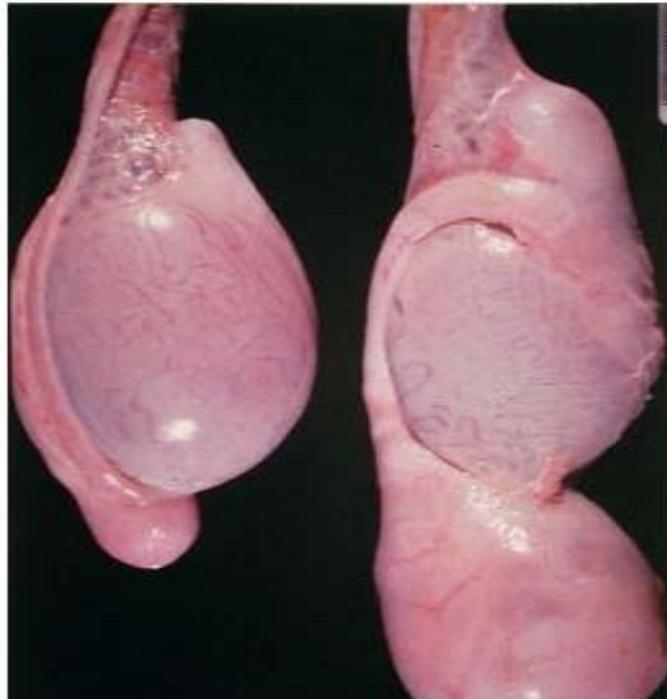


Figure 12 : Cas d'épididymite unilatérale gauche rencontré chez un bélier (Queue épидидymaire hypertrophiée).

II.3 Pathologies du scrotum :

La conformation normale du scrotum peut se trouver altérée par diverses pathologies. L'élargissement unilatéral du sac scrotal avec distension ipsilatérale du cordon testiculaire est parfois le signe d'une hernie inguinale (**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.

II.4 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**).

II.5 La torsion du cordon spermatique

La torsion du cordon spermatique est la conséquence de la rotation du testicule sur lui-même, soit à l'occasion d'un traumatisme, soit spontanément (**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**)

II.6 Tumeurs testiculaires

Rares chez les béliers ; Sertoliomes (tumeur la plus fréquente : atteinte des cellules de Sertoli) et Leydigomes (atteinte du tissu interstitiel). La majorité d'entre elles concernent des testicules cryptorchidies (**Macfadden et Pace, 1991**).

Parfois, la tumeur peut concerner l'albuginée (mésothéliome) ou le cordon spermatique (lymphome).

Partie expérimentale

Matériels et Méthodes

I/ Monographie

I.1/ Région de l'étude :

Notre étude a été effectuée dans la région de Tiaret située à 1083 mètres d'altitude aux confins du Tell et des hauts plateaux et sur le versant sud du Djebel Guezoul qui fait partie de la chaîne de l'Atlas tellien. Le Chef lieu de la wilaya est située à 361 km à l'Ouest de la capitale, Alger. Elle s'étend sur une superficie de 20 050 km².

La région de Tiaret (latitude 35°-15 N) a toujours un climat chaud en été et froid en hiver. Elle est qualifiée par les auteurs tour à tour de balcon du Sud ou de porte du Sahara suite à sa situation au croisement de deux grandes voies naturelles de circulation. Elle constitue un carrefour économique important entre le Sud et le Nord.

Les conditions normales et économiques, les secteurs de pâturage et les traditions créent des conditions appropriées pour les moutons Rembi dans cette région.

I.2/ Lieu de l'étude :

La présente étude a été effectuée à l'abattoir de Tiaret, située à la citée Frigou (Tiaret) à trois cent mètres de l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret.

L'abattoir est composé de deux niveaux :

Le Niveau 1 (Sous terrain) est constitué d'une aire de manipulation des abats et des peaux.

Niveau 2 (Rez de chaussée) est constitué de:

1- lazaré (salle de repos) des ovins, caprins et bovins.

2-salle d'abattage (coté ovins, caprins et coté bovins)

3- les chambres froides.

Cet abattoir est fonctionnel durant tous les jours de la semaine à l'exception le vendredi.

Selon le nombre des crochets présents à cet abattoir, sa capacité d'accueil est estimée à 50 bovins et 1200 ovins.

Les employeurs : -02 inspecteurs vétérinaires

-02 techniciens

-02 vétérinaires pré-emplois

-02 administrateurs

-10 sacrificateurs

Nombre moyen d'animaux abattus chaque jour :

-Ovins : 40

-Caprins : 03

-Bovins : 02

-Equins et camelins : occasionnels

II/ Moyens matériels :

Durant une période de deux mois (Novembre et décembre 2019), 382 agneaux et béliers de race Rembi soit 764 testicules d'ovin de différents âges soumis généralement en élevage semi extensif dans plusieurs localités de la région de Tiaret ont été examinés à l'abattoir de Tiaret en vue de la recherche des différentes pathologies testiculaires. Les béliers examinés et qui sont porteurs de l'une des pathologies testiculaires rencontrées durant cette période ont été âgés de 8 mois à 3ans. L'âge des animaux a été déterminé à la base de l'examen des incisives et à des informations fournies par les propriétaires des animaux.

Le contrôle des organes génitaux du bélier effectué deux fois par semaine a abouti à un nombre de 13 cas de pathologies génitales représentées par des cas de cryptorchidie, hypoplasie, orchite et épидидymite soit une fréquence de 3.40%.

Les animaux examinés proviennent des différents points de rassemblement hebdomadaire appartenant à cette wilaya dont les rassemblements hebdomadaires sont programmés comme suit:

Samedi----- Marché de sougueur (W. Tiaret)

Lundi..... Marché de Tiaret

III/ Méthodes :

Notre intervention au niveau de l'abattoir réside à recueillir des informations concernant les béliers examinés et particulièrement ceux qui sont porteurs d'anomalies testiculaires afin de pouvoir relever toutes les causes de saisie des béliers et particulièrement les saisies de cause génitale. Les observations en abattoirs ont été réalisées régulièrement à raison de deux fois par semaine tout au long de la période d'étude. Tous les béliers abattus ont fait l'objet d'un contrôle de l'état de leurs organes génitaux. L'identification des anomalies a été faite selon un certain nombre de critères. La localisation des testicules d'animaux cryptorchides en région abdominale ou inguinale a été confirmée après l'ouverture de la région abdominale.

Les anomalies identifiées ont été détectées et examinés pendant deux temps : Avant et après abattage afin que l'inspection de la pathologie soit bien confirmée en examen post mortem.

III.1/ Examen anté mortem (Figure 13).

Il se fait au début par une inspection générale de l'ensemble des animaux arrivés à l'abattoir afin de rechercher et relever en premier lieu les éventuelles anomalies génitales du bélier examiné. L'identification des pathologies génitales a été basée sur l'inspection et palpation minutieuse des testicules en vue de relever les modifications d'ordre anatomique et topographique à savoir : la taille, la forme, la position et le nombre de testicules arrêtés.

Chaque animal porteur d'une ou de plusieurs pathologies génitales doit être identifié pour qu'on puisse assurer un bon suivi de la pathologie atteinte dans l'examen post mortem.

III.2/ Examen post mortem (Figure 14)

Pour chaque animal porteur d'une pathologie génitale, les organes atteints ont subi un nouvel examen afin de confirmer en premier lieu la nature de la pathologie détectée et plus particulièrement le nombre et la localisation du ou des testicules arrêtés en second lieu. Les cas de Cryptorchidie uni ou bilatérale ainsi que la position du ou des testicules arrêtés n'ont été confirmés qu'après l'exploration de la région abdominale et l'introduction des doigts dans le canal inguinal en vue de la recherche du deuxième testicule qui peut être arrêté le long de son trajet.

En raison de la difficulté de distinction entre l'hypoplasie et l'atrophie testiculaire les deux pathologies ont été considérées comme uniques (**Bruere et West, 1993 ; Burgess, 1983**). L'hypoplasie/atrophie a été identifiée macroscopiquement en comparaison avec la taille du testicule controlatéral et les testicules d'animaux normaux ayant le même âge.

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

Les pathologies testiculaires enregistrées ont subi une étude comparative d'ordre statistique afin de déterminer la fréquence de l'anomalie dominante d'une part et le nombre de testicule affecté à savoir une pathologie unilatérale ou bilatérale d'autre part .



Figure 13: Vue générale du cheptel ovin arrivé à l'abattoir de Tiaret
(Examen ante mortem)



Figure14: Chaîne d'abattage (Examen post mortem)

Résultats et Discussion

Le contrôle des organes génitaux effectué deux fois par semaine a abouti à un nombre de 13 cas de pathologies génitales représentées par des cas de cryptorchidie (2%), d'hypoplasie (1%), des orchites et épидидymites (0.78%) soit une fréquence de 3.40%. L'estimation de la prévalence des diverses anomalies génitales des béliers de différentes races a fait l'objet de plusieurs études souvent effectuées dans les troupeaux. Cependant peu d'études post-mortem (à l'abattoir) ont été réalisées notamment en Algérie. Une prévalence de pathologie testiculaire de 5,5% a été rapporté par **Boucif et al (2008)** dans les abattoirs de Tiaret et de Tissemsilt (**Boucif et al.,2008**). Récemment **Bousmaha et Benchaib (2012)** ont rapporté une prévalence de 8.44% dans une large étude composé de béliers, de boucs et de taureaux de différents âges à l' abattoir Tiaret en recherchant les pathologies génitales (**Bousmaha et Benchaib,2012**). En Australie, une prévalence variant de 10 à 20% a été rapportée dans plusieurs études chez des béliers essentiellement de race Mérinos examinés en abattoirs (**Burgess.1983 ;Gunn et al 1942, Miller et Moule (1954). Watt (1978)** a fait également état d'une incidence de 40% des lésions macroscopiques dans les testicules de béliers de large plage d'âge détectées dans trois abattoirs en Australie (**Watt .1978**). **Regassa et al (2003)** ont rapporté également une incidence de 31.8% de pathologies recensées aux abattoirs dont l'atrophie testiculaire et l'épididymite étaient les plus dominantes pathologies. La prévalence des anomalies testiculaires enregistrée dans notre étude (3.40% : Tableau 1) est similaire à celle rapportée par **boucif et al.2008** mais elle paraît faible par rapport à aux prévalences rapportées par les autres cités ci-dessus. Ceci peut s'expliquer par la courte durée d'étude d'une part et le nombre d'animaux examinés d'autre part. Sachant également que cette faible prévalence est le résultat d'un examen purement clinique basé sur une identification morphopathologique seulement des testicules et les épидидymes du bélier. Par contre la majorité des travaux réalisés ont porté sur l'identification des pathologies de tous les organes génitaux y compris l'organe copulateur et les glandes annexes chez plusieurs espèces en touchant à la fois l'aspect macroscopique et microscopique de l'organe atteint (**Bousmaha et Benchaib, 2012**). Par ailleurs c'est presque le même type de pathologies génitales a été rencontré dans les différents abattoirs en Algérie avec seulement une légère différence de fréquence et de pathologie dominante.

Cependant , la majorité des travaux ont été effectués dans les troupeaux ovins en enregistrant des incidences de pathologies testiculaires variant de 9 à 20% en Ethiopie et au Pakistan (**Hibret et al (2001)**, **Siddiqui et al (2005)**) ; de même que pour ceux vivant en élevage extensif au Maroc (**Mazouz et al, 1990**). **Frazer (1971)** a rapportée également une faible fréquence correspondant à 3,5% de pathologies génitales lors d'un examen de routine de la fertilité des béliers. Dans le même objectif, **Mac laren (1988)** et récemment **Fthenakus (2001)** ont rapporté des incidences respectivement de 14.8% et 24%.

Tableau 1 : prévalence des pathologies génitales chez le bélier (n= 382)

Anomalies	Unilateral	Bilateral	Total	prevalence	
Cryptorchidie	4	2	6	2 ^a	46 ^b
Hypoplasie / Atrophie	3	1	4	1 ^a	31 ^b
Orchite et Epididymite	2	1	3	0.78 ^a	23 ^b
Toutes Anomalies	9	4	13	3.40 ^a	100 ^b

^a:pourcentage de chaque anomalie par rapport au nombre total des animaux examinés (382).

^b:pourcentage de chaque anomalie par rapport au nombre total d' anomalies (13)

I/ La cryptorchidie :

La cryptorchidie était l'anomalie la plus dominante (tableau 1) dans notre étude (46%) par rapport au nombre de pathologies rencontrées (13). Cette anomalie représentée par (2%) par rapport au nombre total des béliers examinés (382) est répartie en 4 cas de cryptorchidie unilatérale (figures 15 et 16) et 2 cas de cryptorchidie bilatérale (Figures 17 et 18). Notre résultat est similaire à la prévalence de cryptorchidie enregistrée dans l'étude de **Boucif et al.2008** (4%) qui a rapporté une incidence plus ou moins élevée de cryptorchidie de 4%, l'anomalie la plus dominante est représentée également par des cas uni et bilatéraux chez les béliers (**Boucif et al.2008**).

Tous les cas de cryptorchidie identifiés ont été trouvés dans les testicules situés dans la région abdominale associés à une réduction du volume testiculaire (Figures 16 et 18). Cependant dans l'étude de **Bousmaha et Benchaib (2012)**, la prévalence de cryptorchidie (3,11%) était la seconde anomalie testiculaire après l'hypoplasie testiculaire. Dans presque tous les travaux effectués, les cas de cryptorchidie unilatérale sont supérieurs aux cas de cryptorchidie bilatérale.

De faibles fréquences (2 à 4%) de cryptorchidie ont été également rapportés par en Australie(**1983**), **Gunn et al [1942]**, **Miller et Moule (1954)** et **Watt (1978)** ainsi que par en Grèce. **Fthenakis et al (2001)** En Maroc, **Mazzouz et al (1992)** ont rapporté un taux de 2% de cryptorchidie en élevage extensif contre 1,9% en élevage intensif. De même, **Regassa (2003)** en Ethiopie a signalé 2% de cryptorchidie. **Smith et al. (2007)** ont rapporté une incidence de 7,4% chez des agneaux et des béliers de la race du Nord Ronaldsay.

Ce faible taux rencontré chez la majorité des auteurs, explique bien que la cryptorchidie est moins fréquente chez le bélier. Suite à la précocité de la descente testiculaire chez le bélier (**Hullinge 1985**) et à l'origine congénitale et/ou héréditaire de cette anomalie (**Hafez 1993**). la majorité des travaux expliquent les cas de cryptorchidie bilatérale par leur origine héréditaire d'une part et que la majorité des éleveurs détectent facilement ce type de cryptorchidie et éliminent immédiatement de la reproduction d'autre part (**Sargison, 2008**). Cependant dans les cas de cryptorchidie unilatérale, la réduction de la fertilité est masquée par le mode de lutte appliqué qui est généralement libre par la non détection précoce de cette anomalie par les éleveurs.

La majorité des éleveurs préfèrent en cas de nécessité garder ces animaux car leur fertilité légèrement réduite ne se répercute pas fortement sur la fertilité du troupeau,; **(Benyoucef, 1992 ; Khelifi, 1997)**.

La diminution morphologique du testicule cryptorchide par rapport au testicule normal (Figure 16) a été également rapportée par **Barenton (1980)** chez l'agneau et chez l'adulte. Par ailleurs, l'augmentation des dimensions et du poids du testicule scrotal par rapport au testicule cryptorchide et au testicule normal s'explique par le système de compensation anatomique. Les testicules cryptorchidie retenus étaient de plus petite taille **(Bousmaha et benchaib 2012)**. Des résultats similaires ont été rapportés par **De reviers (1980)**, **Monet- Kuntz et al.(1987)**, lesquels ont rapporté une augmentation du poids du testicule scrotal par rapport au testicule normal.



Figure 15: Examen ante mortem d'un cas de monorchidie droite chez un agneau d'un an



Figure 16 : Examen post mortem confirmant un cas de monorchidie droite

chez un agneau d'un an

Le testicule cryptorchide est arrêté au niveau de la région abdominale.



Figure 17 : Cas de cryptorchidie bilatérale rencontré chez un bélier de race Rembi. (Avant l'ouverture de la cavité abdominale)



Figure 18: Cas de cryptorchidie bilatérale rencontré chez un bélier de race Rembi. (Après l'ouverture de la cavité abdominale)

II/ L'hypoplasie-atrophie

La prévalence (1%) d'hypoplasie-atrophie enregistré durant notre étude (tableau 1) est similaire à celle rapporté par d'autres auteurs. **Gunn et al. (1942)**, **Miller and Moule (1954)**; **Siddiqui et al. (2005)** et **Watt (1978)** ont signalé une incidence d'hypoplasie de 1 à 3.5%. Une incidence d'hypoplasie-atrophie variant de 3 à 14% a été rapportée par **Burgess et Watt (1983; 1978)**, **Hibret et al. (2001)** et **Mazouz et al. [1990]**. Cependant une incidence de 28,1% dans une étude rapportée par **Regassa et al. (2003)** chez des béliers examinés.

L'incidence d'hypoplasie enregistrée dans notre étude est similaire à celle rapportée par **Bousmaha et Benchaib 2012** (3,33%) et inférieure à celle rapportée par **Regassa et al. (2003)**. L'Hypoplasie testiculaire a été la deuxième pathologie dominante dans notre étude et l'anomalie la plus dominante dans l'étude de **Bousmaha et Benchaib 2012**. Elle est également répartie par des cas d'unilatéralité (Figures 19 et 20) supérieurs aux cas de bilatéralité. Selon l'étude de **Bousmaha et Benchaib (2012)**, l'Hypoplasie peut être associée à une anomalie chromosomique spécifique chez les béliers. Une alimentation défectueuse ou déficiente en certains oligo éléments particulièrement le zinc peut être la cause de l'hypoplasie testiculaire en sachant que le mode d'élevage appliqué dans cette région est semi extensif (**Benyoucef, 1992**). Cette cause a été supposée et confirmée par **Undrwood [1969]**. De même, une origine congénitale a été confirmée par divers auteurs(**Gimbo et al, 1987 ; Hafez, 1993 ; Logue et Greig 1986**).

Les autres causes de l'atrophie des testicules comprennent l'hypothyroïdie, les régimes de famine, maladie systémique et de la chaleur et le stress froid (**Pugh, 2002**).



Figure 19: Examen ante mortem d'un cas d'asymétrie testiculaire droite chez un agneau d'un an



Figure 20: Examen post mortem confirmant cas un d'asymétrie Testiculaire droite

III/ Hypertrophie testiculaire

Les cas d'hypertrophie testiculaire (Figures 21, 22 et 23) observés dans notre étude peuvent relever en premier lieu d'une orchite traumatique vue le mode de lutte (lutte libre) appliqué dans nos élevages ovins (**Khelifi ;1997**). Alors étant donné que la majorité des cas d'orchite ont été associés à une hypertrophie épидидymaire, une origine infectieuse probablement brucellique est possible.

Le faible pourcentage d'orchite et d'épididymite (0.78%) enregistré dans notre étude (tableau 1) est similaire à celui rapporté par **Watt [1978] et Burgess [1983]** avec un pourcentage respectivement de 1% et 0.5% dont 5% était d'origine brucellique [**Burgess et al, 1983**]. Par ailleurs, une fréquence d'orchite variant de 4 à 6% a été rapportée par d'autres auteurs (**Hibret, 2001, Maazouz 1990, Regassa , 2003 ; Siddiki , 2005**).

Bousmaha et Benchaib ont rapporté également une faible incidence d'orchite / épидидymite (1,33%) comme étant la troisième lésion des testicules et épидидymite détectée dont des cas d'orchite unilatérale et bilatérale. Cependant **Costa et al . (2007)** fait état d'une incidence élevée (7,5%) de l'orchite et 9,4% de cas d'épididymite chez les béliers examinés. Les orchites constituent un phénomène courant chez le bélier (**Pugh, 2002**), généralement d'origine infectieuse. L'orchite peut être accompagnée par périorchite et épидидymite. Invasion bactérienne peut se développer par voie hématogène par la migration rétrograde des canaux déférents et de l'épididyme ou directement par les blessures de la peau scrotale (**McEntee, 1990**). L'épididymite est une maladie cliniquement importante chez les béliers ; elle doit être considérée causée par *Brucella ovis* (**Randall, 2002**) responsable de l'infertilité du bélier. Chez les jeunes béliers, épидидymite peut être causée par un certain nombre de microorganismes tels que *Histophilus*, *Actinobacillus* et espèces *Haemophilus* ainsi que *Corynebacterium pseudotuberculosis* (**Pugh, 2002**). La maladie affecte généralement la queue de l'épididyme (la bosse au bas du testicule) qui se durcit et gonfle (**Van Camp, 1997**).



Figure 21: Examen ante mortem montrant un cas d'orchite chez un agneau d'un an

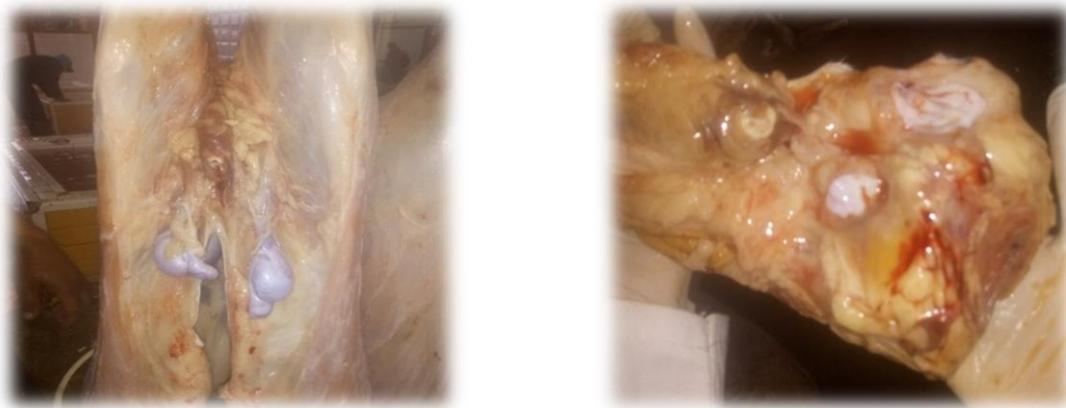


Figure 22: Examen post mortem confirmant un cas d'orchite par La présence d'un abcès prés scrotal



Figure 23 : Cas de cryptorchidie bilatérale

Cas de cryptorchidie bilatérale associé à une épидидymite, rencontré chez un bélier de race Rembi. (Dans la queue épидидymaire gauche)

Conclusion

Un taux plus ou moins important de pathologies testiculaires relevé dans notre étude ne reflète pas le pourcentage réel enregistré en clinique. Ce taux peut-être surévalué sachant que l'abattoir constitue un lieu de concentration de toutes les pathologies relevées en clinique. Cependant dans les élevages, il est probable que la fréquence des pathologies de l'appareil reproducteur soit encore plus faible. Il est donc souhaitable de mettre en œuvre une étude visant à évaluer les autres causes d'infertilité.

Les résultats relevés dans notre étude rapportent ce qui suit :

* La cryptorchidie était l'anomalie du développement testiculaire la plus dominante dans notre étude (2%).

*La cryptorchidie quel que soit le nombre de testicule atteint est toujours associée à une hypoplasie testiculaire.

*Les cas de cryptorchidie étudiés ont révélé la mise en évidence d'un système de compensation du testicule apparent par rapport au testicule cryptorchide.

A cet effet, l'examen de l'aptitude à la reproduction du mâle est considéré comme une pratique courante et nécessaire chez les animaux domestiques. Il est donc de la responsabilité du vétérinaire de procéder à un examen général de l'animal pour en évaluer sa fertilité. Il est basé sur l'examen clinique et physique ainsi que sur la détection des anomalies des spermatozoïdes. Classiquement, l'examen d'un mâle reproducteur peut être réalisé à trois occasions :

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

*/ Avant la mise à la reproduction de l'animal 2 mois avant la saison de reproduction particulièrement dans le cadre d'une visite de suivi sanitaire du troupeau pour permettre au propriétaire d'apprécier le potentiel reproducteur de son animal ou lui donne le temps de faire l'acquisition d'un autre reproducteur ;

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

Ce travail n'est qu'un début d'une immense recherche dans un domaine vaste qui ouvre des hypothèses pour la réalisation d'autres éventuelles recherches à l'avenir. Notre étude est basée en premier lieu sur l'examen clinique des béliers arrivés à l'abattoir. Un intérêt particulier sera accordé à l'examen du sperme et à l'aspect histologique des dominantes pathologies rencontrées pour justifier la cause probable de la réforme des béliers.

Recommandations et Perspectives

Le cheptel ovin algérien par son effectif et sa répartition géographique d'une part, la qualité considérable et la diversité de ses productions d'autre part doit faire l'objet d'immenses recherches en vue de la reconnaissance exacte de ses performances morphologiques, productives et reproductives et pour la recherche des meilleures conditions d'élevage.

Nous souhaiterons donc réaliser

*D'autres études au niveau des abattoirs et des troupeaux en utilisant ainsi un grand effectif d'animaux durant une période plus ou moins longue.

*Un examen anatomo pathologique suivi d'un examen bactériologique et histologique nous aidera à décrire en détail l'état de l'organe atteint et déterminer l'agent causal.

*Une étude clinique en vue de déterminer la prévalence des pathologies génitales dans les troupeaux,

* Le suivi du reproducteur est un acte professionnel, il doit être pratiqué dans nos élevages ou moins sur le plan clinique si on n'a pas les moyens de le faire sur le plan spermogramme.

* Devant la situation économique difficile que vit notre pays (besoins croissants de la population en protéines animales) et devant la menace de régression des effectifs de nos races ovines ; il s'avère nécessaire d'agir sur les performances génétiques de ces races en augmentant le nombre de troupeau.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

- 1/ Aire T.A. , Akingbemi B.T., Ruziwa S.D., Nuru H.F., Dzoma B.M., Joshua R.A.and Chabbhra ., 2000 . Morphological changes in the gonads of the sabi ram experimentally infected with trypanosoma congolense . Small Ruminant Research , Vol. 39 , 225 – 232 .
- 2/ Amann R P and Veeramachaneni D N R. 2007.Cryptorchidism in common eutherian Mammals. Society for Reproduction and Fertility.133 541-561.
- 3/ Austin C.R. et Short R.V. 1984. Production in mammal ,Book N°:03. Hormonal Control of reproduction , Second Edition; Cambridge University Press.
- 4/ BARENTON B., BLANC M.R., CARATY A., HOCHEREREAU- DE REVIERS M.T., PERREAU C., SAUMONDE J. : Effect of cryptorchidism in the ram: Changes in the concentrations of Testosterone and Estradiol receptors for LH and FSH in the testis, and Its Histology. Mol.Cell. Endoc., 1980, 2288, 13-25.
- 5/ Baril G., Chemineau P., Cognie Y et coll.,1993. Manuel de formation pour l'insémination artificielle chez les ovins et caprins. Rome, FAO n° 83, 1993, 7 à 106, 129 à 142.
- 6/Barone R.1978.Anatomie comparée des mammiferes domestiques. Tome III. Splanchnologie Fascicule 2. Appareil uro-génital. Foetus et ses annexes. Péritoine et topographie abdominale . 90 - 265.
- 7/ BENYOUCEF M.T. : Les races ovines algériennes: situation et perspectives.On strategies for the development of Fat-tail Sheep in the Near East. Adana, Turkey. Workshop. FAO. CIHEAM., 1992. Pub N° 6688,100-109.
- 8/ 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 ramsSmall Ruminant Research. 31, 97±102
- 9/ Blanc M.R.1987. Etude du retro controle testiculaire de la secretion des hormones gonadotropes chez le mouton (ovis aries) : composantes proteiques et sterodiennes . D . Sc . These . Paris VI.
- 10/ Blanchard T.L, Bretzlaff K.N, Varner D.D.,1990. Identifying testicular hypoplasia in large animals. Texas Veterinary Medical Center. College of veterinary medicine. Equine practice. 403-408.
- 11/ Blanchard T.L, Bretzlaff K.N, Elmore R.G, Varner D.D., 1991. Testicular degeneration in large animals. Departement of large Animal Medicine and Surgery. Texas Veterinary MedicalCenter.Vet.Med.537-542.

- 12/ Boucif, A., N. Azzi, A. Boulkaboul, D. Tainturier and A. Niar, 2011. The testicular pathologies in rams of the algerian local breed Rembi clinical and histopathological classification. *Asian J. Anim Vet Adv.*, 831-837.
- 13/ Boucif, A., N. Azzi, D. Saidi and A. Niar, 2008. Study on prevalence of testicular anomalies in Rembi rams at slaughterhouse. *Revue. Med. Vet.* 159: 22-26.
- 14/ 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, 1998, 1-31.
- 15/ Bourdelle E et Montane L ., 1978 . *Anatomie Régionale des animaux domestiques II les ruminants* , 2eme Ed . 1 vol. 437 p, JB Baillièreéd. Paris
- 16/ Bousmaha and Benchaib Khoudja, 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: 950-959.
- 17/ BRUERE A.N., WEST D.W. : *The sheep: health, disease & production*. Palmerston North : Foundation for Veterinary Continuing Education. New Zelande Veterinary Association; 1993.7. - BURGESS G.W. : An abattoir survey of lesions in the scrotal contents of rams. *Austr. Vet. J.*, 1983, 6600, 85-86 .
- 18/ Brugère-Picoux-J., 2004. Manuel pratique «Maladies des moutons », édition France Agricole. 231p.
- 19/ 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.
- 20/ Chellig R . , 1992 . *Les Races Ovines Algériennes* . Office des publications universitaires. 1.04.3580.
- 21/ Craplet C et Thibier M., 1980. *Le Mouton* . Tome IV . Edition Vigot . Paris
- 22/ Couailler J., Mignotte B., Prevost F. 2005. *Reproduction des animaux d'élevage*. Educagri éditions, Dijon. 10-31, 54-62, 288-314.

- 23/ DE REVIERS M., HOCHEREAU-DE REVIERS M.T., BLANC M.R., BRILLARD J.P., COUROT M., PELLETIER J.P. : Control of Sertoli and germ cell population in the cock and sheep testis. *Reprod. Nutr. Develop.*, 1980, 2200, 241-249.
- 24/ Derivaux J., et Ectors F., 1989. La reproduction chez les animaux domestiques. Vol II. Acad . Edition et diffusion . Louvain - la - Neuve . 511 -555 et 687 – 775
- 25/ De la Puente-Redondo V. A., . Garcí'a del Blanco N, Pe´rez-Martí'nez C., Gonzá'lez-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
- 26/ Dolley philippe , lucien , olivier . , 1982 . Contribution à l'étude de l'épididymite contagieuse du bélier : 1 Mise au point de deux techniques sérologiques 2 Etude épidémiologique dans les Hautes – pyrénées . These . Doctorat . Vet , E N V Alfort
- 27/ Ezzi A, Ladds PW, Hoffmann D, Foster RA, Briggs GD. 1988. Pathology of Variocoele 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/ FTHENAKIS G.C., KARAGIANNIDIS A., ALEXOPOULOS C., BROZOS C., SARATSIS P., KYRIAKIS S. : Clinical and epidemio- logical findings during ram examination in 47 flocks in southern Greece. *Prev. Vet. Med.*, 2001, 5522, 43-52.
- 30/ 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.
- 31/ GIMBO A., ZANGHI A., GIANNETTO S. : Ram testicular hypoplasia anatomical and histopathological observations. *Schweiz. Arch.Tierheilk.*, 1987, 112299, 481-491.

- 32/ GOULETSOU P.G., AMIRIDIS G.S., CRIPPS P.G., LAINAS T., DELIGIANNIS K., SARATSIS P., FTHENAKIS G.C. : Ultrasonographic appearance of clinically healthy testicles and epididymides of rams. *Theriogenology.*, 2003, 5599,1959-1972.
- 33/ Gouletsou PG, Fthenakis GC, Cripps PJ, Papaioannou N, Lainas T, Psalla D, Amiridis G.S. 2004. Experimentally induced orchitis associated with *Arcanobacterium pyogenes*: clinical, ultrasonographic, seminological and pathological features. *Theriogenology.* 62, 1307-1328.
- 34/ GUNN R.M.C., SANDERS R.N., GRANGER W. : Studies in fertility in sheep. *Bull. Counc. Scient. Ind. Res. Melb.*, 1942, N°114488.
- 35/ HAFEZ E.S.E. : In :Reproduction in farm animals, 6 th eds. Leo-and Febiger, Philadelphia. 1993. 161-188.
- 36/ Hare W.C.D.1980 .Cytogenetics. In current therapy in theriogenecology , pp . 117-154. Ed Morrow . D A.Sanders company. Philadelphia . 85-Hillard M.A., Binding B.M., 1975 . Plasma pattern in cryptorchid rams and wethers .*J. Reprod . Fert .* 43 , 379 -380 (abstr)
- 37/ HIBRET A., TOÉ F., MUKASA-MUGERWA E., KASSA T., MAR KOS T. : Genital Disorders, Linear and Testicular Characteristics in Menz Rams., *Trop. Anim. Heath. Prod.*, 2001. 3333, 219-227.
- 38/ 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, 112211, 63-68.
- 39/ Kiglour R.J.,1993 . The relationship between Ram Breeding Capacity and Flock Fertility . *Theriogenology* ,40,277-285.
- 40/ KHELIFI Y. : Les productions ovines et caprines dans la zone steppique de l'Ouest algérien., 1997, Symposium. 25-27 octobre. Bella, Italy.
- 41/ Lasnami K., 1970. Epidémiologie des Brucelloses animales en Algérie . These Doctorat Vet . E N V Lyon .
- 42/ LOGUE D., GREIG A.: Infertility in the bull, ram and boar 2: Infertility associated with normal service behaviour. In *Pract.*, 1986, 88. 118-122.
- 43/ Macfadden K.E. Pace L.W.1991. Clinical manifestations of squamous cell carcinoma in horses ». *Continuing Education*, 13:669-676.

- 44/ 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.
- 45/ McEntee, K., 1990. Reproductive Pathology of Domestic Mammals. Academic Press Inc., New York, USA., ISBN-13: 9780124833753, Pages: 401.
- 46/ MAZOUZ, A., TOE^{er} , F., LAHLOU-KASSI, A. AND DERQAOU, L. : Selection of rams in sheep breeding management.1992. In: B. REY, S.H.B. LEBBIE AND L. REYNOLDS (eds), Small Ruminant Research and Development in Africa, Proceedings of the First Biennial Conference of the African Small Ruminant Research Network, ILRAD, Nairobi, Kenya, 1990, (ILCA, Nairobi), 195-205
- 47/ MILLER S.J., MOULE G.R. : Clinical observations on the reproductive organs of Merino rams in pastoral queensland. Austr.Vet. J.,1954, 3300, 353-363.
- 48/ MONET-KUNTZ C., BARENTON B., LOCATELLI A., FONTAINE I., PERREAU C., HOCHEREAU DE REVIERS M.T. : Effects of experimental cryptorchidism and subsequent orchidopexy on26 BOUCIF (A.) ET COLLABORATEURS seminiferous tubule fonctions in the lamb. J. Andro., 1987, 88, 148-154.
- 49/ Palomares G, Auilar F, Hernandez L, Acosta J, Herrera E, Tenero V. 2005. Isolation and characterization of histophilus sommi (Haemophilus sommus) in semen samples of rams with epididymitis. Small RuminantResearche. 1-5.
- 50/ 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.
- 51/ Pugh, D.G., 2002. Theriogenology of Sheep and Goats. Diseases of the Male. In: Sheep and Goat Medicine, Pugh, D.G. (Ed.). Elsevier Health Sciences, Philadelphia, PA., USA., ISBN-13: 9780721690520, pp: 137-145.
- 52/ Randall, J.B., 2002. Ram epididymitis. DVM Staff Veterinarian Technical Service. http://www.colorado-serum.com/vets/vol_2/print/vc_0201.pdf.Références
- 53/ REGASSA F.,TEREFE F., BEKANA M. : Abnormalities of the Testes and Epididymis in Bucks and Rams slaughtered at Debre Zeit Abattoir, Ethiopia. Trop. Anim. Health. Prod., 2003, 3355, 541-549.
- 54/ 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 .

55/ Sargison, N., 2008. The Lambing Percentage. In: Sheep Flock Health: A Planned Approach, Sargison, N. (Ed.). 1st Edn. Blackwell Publishing Ltd., Oxford, UK., ISBN-13: 978-1405160445, pp: 30-31.

56/ Setchell B.P.,1982. Spermatozoa and spermatogenesis. In: Short et Austin C.R. Reproduction in mammals, Vol 1 Cambridge p 63-101.

57/ Shelton.M. 1995. Harnessing the biological potential of sheep in providing protein for growing world population. Journal of Animal Science 73 (Suppl.1), p. 243.

58/ Smith, K.C., P.J. Brown, J. Morris, and T.J. Parkinson, 2007. Cryptorchidism in North Ronaldsay sheep. Vet. Rec., 161: 658-659.

59/ SIDDIQUI H.U.R., AHMAD A., KHAN Z. : Pathological Studies on Testes of the Ram. J. Agri. Soc. Sci., 2005, 11, 75-77.

60/ SKINNER J.D., ROWSON L.E. : Some effects of unilateral cryptorchidism and vasectomy on sexual developement in the pubescent ram and bull. J. Endoc., 1968, 4422, 311-321.

61/ Thibouville C .A. 1982. Fertilité et Infertilité chez le bélier liées aux facteurs non infectieux . These. E.N.V. Alfort.

62/ UNDERWOOD E.J., SOMERS M. : Studies of Zinc nutrition in sheep I: The relation of Zinc to growth testicular development and spermatogenesis in young ram .Aust. J. Agric. Res., 1969, 2200, 889-897.

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

64/ WATT D.A.: Testicular pathology of Merino ram and other species. Aust. vet. J., 1978, 5544, 473-478.

65/ Youngquist R.S., (1997): « Current Therapy in Large Animal Theriogenology».

W.B.Saunders Company, 1St Edition

66/ Zidane K., Niar A. 1998. Suivi Clinique et histologique des paramètres de reproduction chez la brebis. Thèse magister 82.