

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
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 de fin d'études**  
**En vue de l'obtention du diplôme de Master complémentaire**  
**Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie**  
**Filière : Sciences Vétérinaires**

Présenté par :

**Kaim Hamou**

**Thème**

**Etude histologique de quelques lésions testiculaires chez le bouc**

**Soutenu publiquement**

**Jury :**

**Grade :**

**Président : Dr Selles Sidi Mohammed Ammar**

**MCB**

**Encadreur : Dr Belhamiti Tahar Belkacem**

**MCB**

**Examineur I: Dr Ait Amrane Amar**

**MCA**

**Examineur II: Dr Benia Ahmed Rédha**

**MCA**

**Année universitaire : 2018/ 2019**

# REMERCIEMENT

*Avant tout, je remercie ALLAH le tout puissant de m'avoir donné la force et le courage pour réaliser ce modeste travail, atteindre mes buts et réaliser ainsi un rêve et je remercie mon prophète Mohammed salla laho alayhi w salam.*

*Ce mémoire n'aurait jamais été entrepris ni achevé sans la patiente assistance, les conseils et orientations, les méticuleux contrôles et suivis, que m'a prodigués mon encadreur, Monsieur Belhamiti Tahar Belkacem.*

*Je tiens à exprimer mes plus sincères remerciements aux membres du jury de ce mémoire :*

*À Monsieur SELLES S.M.A, qui me fait l'honneur de présider ce jury.*

*À Monsieur AITAMRANE A, et BENIA. A. R, qui ont acceptés d'être examinateurs de ce travail.*

*C'est avec plaisir et reconnaissance que j'adresse mes remerciements à tous ceux qui ont participé à la réalisation de ce travail, surtout Monsieur HEMIDA H et Monsieur AMARA K,*

# *Dédicace*

Tout d'abord je prie Dieu de m'avoir donné la force et le courage de terminer mon étude.

D'abord je dédie ce mémoire à mes parents.

Ma mère, qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie, reçois à travers ce travail aussi modeste soit-il, l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude.

Mon père, pour tout ce qu'il a fait pour moi pour que je sois celui que je suis aujourd'hui, je te demande en m'inclinant devant tes sacrifices et bonté, de bien vouloir trouver dans ces petits mots toute ma gratitude ainsi que mon profond dévouement je t'aime

Mon frère : Abdelhalim

Mes sœurs : Wahiba, Aicha qui n'ont cessé d'être pour moi des exemples de persévérance, de courage et de générosité.

A toutes les personnes qui me sont chères, en particulier Ahmed, Abdellah.

Mes chers collègues : Nour-dine, Oussama, Abdelaziz, Ahmed.

A toute les familles : Kaim et Bougrine.

Mes enseignants de l'institut qui doivent voir dans ce travail la fierté d'un savoir bien acquis.

Beaucoup de mots et quelques lignes reflètent mon amour et ma gratitude pour tous mes amis, et à tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin.

*Kaim Hamou*

## **La liste des figures :**

### **Partie bibliographique :**

Figure 1.1 : Appareil génital du bouc en place, en vue latérale gauche .....	09
Figure 1.2 : Coupe transversale du tube séminifère.....	10
Figure 1.3 : Structure histologique des tubes séminifère.....	11
Figure 1.4 : Schéma présentant l'anatomie de l'épididyme.....	13
Figure 2.1 : cas d'atrophie testiculaire chez un bélier .....	17
Figure 2.2 : hypoplasie testiculaire unilatérale droite d'un bouc.....	18
Figure 2.3 : lésions microscopique de dégénérescence testiculaire chez un bélier .....	22
Figure 2.4: Cas d'orchite suppurative gauche chez un bélier .....	26
Figure 2.5 : épididymite gauche chez un bélier .....	27

### **Partie expérimentale :**

Figure 3.1: Structures histologiques d'un testicule sain d'un bouc .....	31
Figure 3.2 : Structures histologiques d'un testiculaire hypoplasique d'un bouc .....	32
Figure 3.3 : Structures histologiques d'un testiculaire atrophié d'un bouc .....	33
Figure 3.4 : Structures histologiques d'un testicule calcifié.....	34

### La liste des abréviations :

LH	: luteotropin hormon.
FSH	: folliculo-stimulated hormon.
C°	: degré Celsius.
cm	: centimètre.
mm	: millimètre.
Sp I	: spermatogonie stade 1.
Sp II	: spermatogonie stade 2.
Sp B	: spermatogonie basale.
MB	: membrane basale.
n	: nombre
µm	: micromètre.

## **Résumé :**

L'objectif de cette étude est de décrire les caractéristiques et les aspects lésionnels des affections testiculaires des boucs.

Notre expérience était initiée par la récupération des testicules au niveau d'un abattoir municipal, puis la préparation des lames pour finalement, évaluer les éventuelles lésions histologique.

Les résultats de notre étude ont révélées des aspects lésionnels variables d'un bouc à l'autre. Ces derniers nous ont permis de voir les modifications histopathologiques lors d'une hypoplasie, une dégénérescence et une calcinose testiculaires.

En conclusion, plusieurs pathologies ont été identifiées microscopiquement à savoir, hypoplasie, dégénérescence et une calcinose testiculaires.

## **Abstract:**

The objective of this study is to describe the characteristics and lesional aspects of testicular conditions of the goats.

Our experience was initiated by the recovery of the testicles at a municipal slaughterhouse, then the preparation of the slides to finally assess any histological lesions.

The results of our study revealed lesional aspects varying from one goat to another. The latter allowed us to see the histopathological changes during hypoplasia, degeneration and testicular calcinosis.

In conclusion, several pathologies have been identified microscopically, namely, hypoplasia, degeneration and testicular calcinosis.

## **ملخص:**

إن الهدف من هذه الدراسة هو وصف الخصائص والجوانب المتأثرة بالأمراض لدى خصية الماعز الذكور. بدأت تجربتنا من خلال استرداد الخصيتين في مسلخ البلدية ، ثم إعداد الشرائح لتقييم أي آفات نسيجية في النهاية. كشفت نتائج دراستنا الأضرار تختلف من واحدة إلى أخرى. هذا الأخير سمح لنا أن نرى التغيرات الهستوباثولوجية خلال نقص تنسج ، تنكس والكلس الخصية.

في الختام ، تم التعرف على العديد من الأمراض المجهرية ، وهي نقص تنسج ، تنكس وتكلس الخصية.

# *Table des matières*

Remerciement	
Dédicace	
Liste des figures	
Liste des abréviations	
Résumé	
Table des matières	

## **Partie bibliographique**

Introduction .....	08
--------------------	----

### Chapitre I : L'anatomie de l'appareil génital du bouc

I. Anatomie de l'appareil génital du bouc.....	09
I.1. Les testicules .....	09
I.1.1. La structure interne du testicule .....	10
I.1.2. Les enveloppes testiculaires .....	11
II. Les voies spermatiques extra testiculaires .....	12
II.1. L'épididyme .....	12
II.2. Canal déférent .....	13
II.3. L'urètre.....	13
III. Les glandes annexes.....	13
III.1. Les vésicules séminales .....	13
III.2. La prostate.....	14
III.3. Les glandes bulbo-urétrales ou de Cowper.....	14

### Chapitre II : les pathologies testiculaires

I. Les Anomalies de développement .....	15
I.1. L'hypoplasie testiculaire .....	15
I.1.1. Définition.....	15
I.1.2. Etiologie .....	15
I.1.3. Symptômes .....	16
I.1.4. Les lésions .....	17
I.1.5. Diagnostic.....	18
I.1.6. Conduite à tenir .....	19
I.2. La dégénérescence testiculaire .....	19
I.2.1. définition .....	19
I.2.2. Etiologie .....	20
I.2.3. Les symptômes .....	21

I.2.4.Les lésions .....	22
I.2.5.Diagnostic.....	22
I.2.5.1.Diagnostic clinique.....	22
I.2.5.2.Diagnostic différentiel .....	23
I.2.6.Conduite à tenir.....	23
I.3.Traitement .....	23
II. Les affections inflammatoires .....	24
II.1.Orchite et péri-orchite .....	24
II.1.2. Etiologie .....	24
II.1.3.Les Symptômes .....	25
II.1.4.Les lésions .....	26
II.1.5.Diagnostic clinique.....	27
II.1.6.Conduite à tenir .....	28
II.1.7.Prophylaxie .....	29
II.1.7.1.Sanitaire.....	29

## **Partie expérimentale**

### Chapitre 03 : partie expérimentale

I. Matériels et méthodes .....	30
II. Résultats et discussion.....	31
Conclusion .....	36
Références bibliographiques.....	37

# **Partie bibliographique**

# Introduction

La grande majorité de la population caprine mondiale est localisée dans les parties les moins industrialisées du monde, essentiellement, les régions rurales des zones tropicales et subtropicales avec les conditions d'élevages les plus difficiles.

Aujourd'hui, le souci des acteurs du développement est d'apporter des améliorations à tous les aspects de cet élevage. Cependant, l'un des aspects le plus important et auquel il faut accorder une attention particulière est la reproduction.

Chez le bouc, la reproductivité peut être limitée par plusieurs facteurs. Les différentes pathologies testiculaires et les épидидymites sont rarement étudiées chez cette espèce en comparaison avec d'autres animaux domestiques d'où la nécessité de prendre des précautions sanitaires contre les facteurs qui influencent sur le comportement sexuel chez le mâle (Palfi et Al., 1989).

Le mâle a un rôle incontesté dans la détermination du nombre de femelles, qui conçoivent, en affectant directement l'efficacité reproductrice. Contrairement à ce fait, les études de fertilité chez le bétail ont généralement eu tendance à se concentrer sur les femelles avec beaucoup moins d'importance sur les mâles (Lee, 1978). Cependant, la fertilité masculine est aussi importante que le taux de fécondité des femelles (Knight, 1973). Dans les pratiques d'élevage traditionnelles, les éleveurs considèrent les femelles comme la seule source d'échec de la reproduction et gardent, de ce fait, des mâles infertiles dans le troupeau (Gordon, 1997).

L'importance de l'intégrité de l'appareil génital et les performances reproductives du bouc font appel aux chercheurs en cas d'échec, de faire des études sur les altérations génitales telles que l'hypoplasie et la dégénérescence testiculaire (Santa rosa et al., 1990).

La technique de biopsie testiculaire est un moyen complémentaire permettant d'évaluer l'état des testicules affectés quel que soit leur origine : congénitale, infectieuse ou inflammatoire, et déterminer l'impact des pathologies sur le potentiel reproductif du mâle.

L'objectif de notre travail est d'observer en post-mortem les lésions histopathologiques se présentant dans des testicules macroscopiquement anormaux.

# **Chapitre I :**

## **Rappel anatomique de l'appareil génital du bouc**

## Anatomie de l'appareil génital du bouc

Le tractus génital mâle comprend deux gonades ou testicules qui élaborent les gamètes et sécrètent des androgènes (figure 1.1), et les voies spermatiques qui assurent la maturation des spermatozoïdes et leur acheminement dans les voies génitales femelles auxquels sont annexées des glandes qui produisent le liquide séminal nécessaire à la survie des spermatozoïdes par un apport d'éléments nutritifs et leur transport dans un milieu liquide (Smith et Sherman 1994).

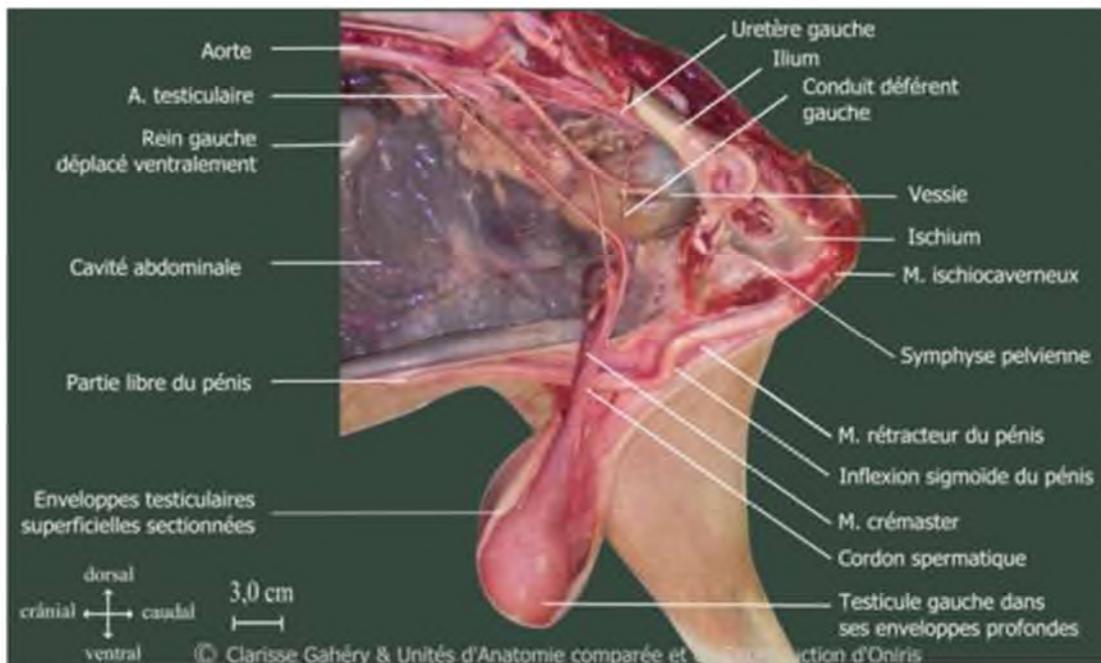


Figure 1.1 : Appareil génital du bouc en place, en vue latérale gauche [le bassin en place] (Smith et Sherman, 1994)

### I. Anatomie de l'appareil génital du bouc :

#### I.1. Les testicules :

Les testicules sont situés en dehors de la cavité abdominale, en position sous inguinale, ainsi leur température est inférieure de 3 à 5°C à celle du corps, condition nécessaire au déroulement normal de la spermatogenèse chez les ruminants. Les testicules sont dits pendulaires car ils sont de forme ovale et en position verticale. Chez le bouc adulte, le testicule mesure en moyenne 7,5 à 11,5 cm de haut et 3,8 à 6,8 cm de large. La circonférence scrotale, correspondant à la mesure du diamètre maximal, est de 28 à 30 cm. Ces mensurations varient en fonction de la saison sexuelle (Smith et Sherman, 1994).

Le cordon testiculaire relie le testicule à la cavité abdominale : il est constitué du canal déférent pour le transit des spermatozoïdes et du cône vasculaire qui assure la

vascularisation et l'innervation du testicule. Le plexus pampiniforme est un réseau d'anastomoses veineuses qui assurent le refroidissement du sang artériel (Smith et Sherman, 1994).

### I.1.1. La structure interne du testicule :

Le testicule est revêtu d'une capsule fibreuse ; l'albuginée ; qui s'invagine et délimite plusieurs centaines de lobules à l'intérieur desquels les tubes séminifères sont pelotonnés (Steven et Lowe, 1993).

Les tubes séminifères sont constitués d'une lame basale et d'un épithélium séminal. En coupe, on observe, en périphérie de l'épithélium séminal, les noyaux des cellules de sertoli dont le cytoplasme soutient et nourrit les cellules germinales (figure1.2). Les tubes séminifères sont entourées d'un fin tissu conjonctif où se trouvent les capillaires sanguins et lymphatiques (figure1.3), les nerfs ainsi que des amas de cellules de leydig (Steven et Lowe, 1993).

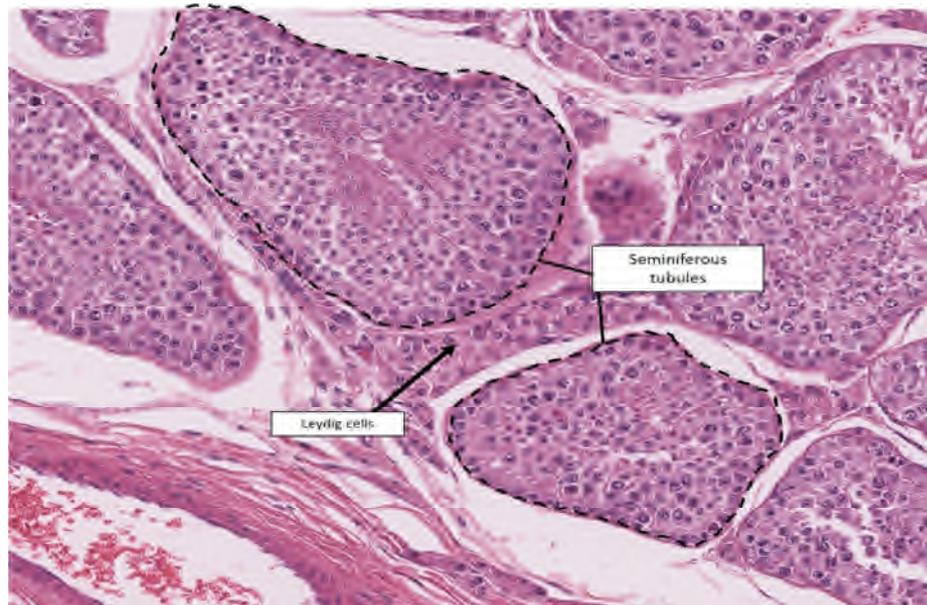


Figure 1.2: Les tubes séminifères des testicules (Jennings et Premanandan, 2017).

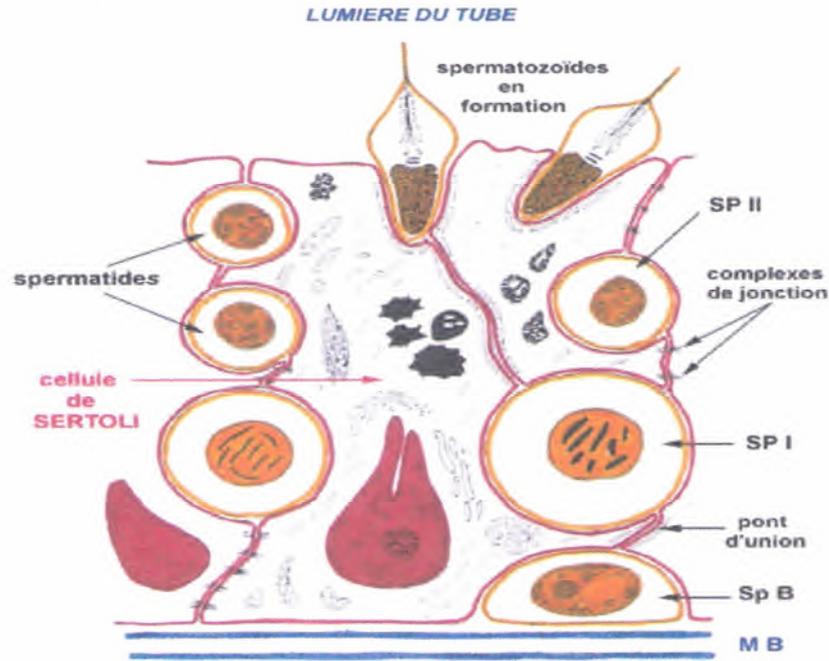


Figure 1.3: Structure histologique des tubes séminifères (Albert et Jean, 2001).

A la sortie des lobules, les tubes séminifères contournés deviennent des tubes droits courts qui se réunissent en un réseau de canalicules anastomosés pour former le rete-testis et se poursuivent par les canalicules efférents testiculaires (16 à 19 tubules chez le bouc). Leurs parties extra testiculaires, pelotonnées sur elles-mêmes, forment des cônes dont l'ensemble constitue la tête de l'épididyme (Hemeida et al, 1978 ; Bonnes et al, 1988).

### I.1.2. Les enveloppes testiculaires :

Les enveloppes testiculaires sont, de l'extérieur vers l'intérieur, le scrotum, un fascia fibreux, une tunique vaginale et l'albuginée, ainsi qu'un muscle releveur du testicule, le crémaster.

#### a) Enveloppe superficielle :

- scrotum, peau du scrotum : commune aux deux testicules minces, élastique, très souple, forme plus au moins bien délimitée, pigmentation et pilosité variable, glandes sébacées plus au moins important. Ils assurent la thermorégulation grâce à sa finesse.
- Dartos : forme un sac autour de chaque testicule, constitué de fibres musculaires lisses et de fibres élastiques. Ils assurent la thermorégulation

grâce aux contractions musculaires qui provoquent des rides du scrotum en de froid.

b) Enveloppe intermédiaire :

- Tunique celluleuse : tissu conjonctif très mobiles situé entre les enveloppes profondes et le scrotum. Son rôle protecteur permet au testicule et son sac fibreux de fuir en cas de choc ou compression.

c) Enveloppe profonde :

- Sac fibreux : forme un sac autour de chaque testicule prenant naissance dans l'abdomen et passant par l'anneau inguinal. Chaque sac est fermé par deux tuniques : la tunique vaginale correspond au feuillet externe de péritoine et la tunique fibreuse de nature conjonctive. Il permet la fixation du crémaster et la protection du testicule.
- Muscle crémaster : muscle rouge et strié fixé dorso-latéralement sur chaque sac fibreux. Il joue le rôle de thermorégulateur grâce à ses contractions importantes en éloignant au en rapprochant le testicule au corps.
- la présence d'un échangeur thermique : le plexus pampiniforme constitue un système d'échange de chaleur à contre-courant qui a pour effet d'abaisser la température du sang de l'artère testiculaire.

## II. Les voies spermatiques extra testiculaires :

### II.1. L'épididyme :

C'est un organe allongé, plaqué le long du testicule, composé de trois parties : la tête, le corps et la queue. Il est formé d'un très long système canaliculaire pelotonné qui débute par les canalicules efférents qui se réunissent au niveau du corps de l'épididyme pour donner un conduit unique le conduit épидидymaire (figure1.4). Il peut mesurer jusqu'à 60 mètres chez le bouc. L'épididyme assure le stockage, le transport vers les organes éjaculateurs, et la maturation (acquisition de la mobilité et de la fécondance) des spermatozoïdes. (Barone, 1978)

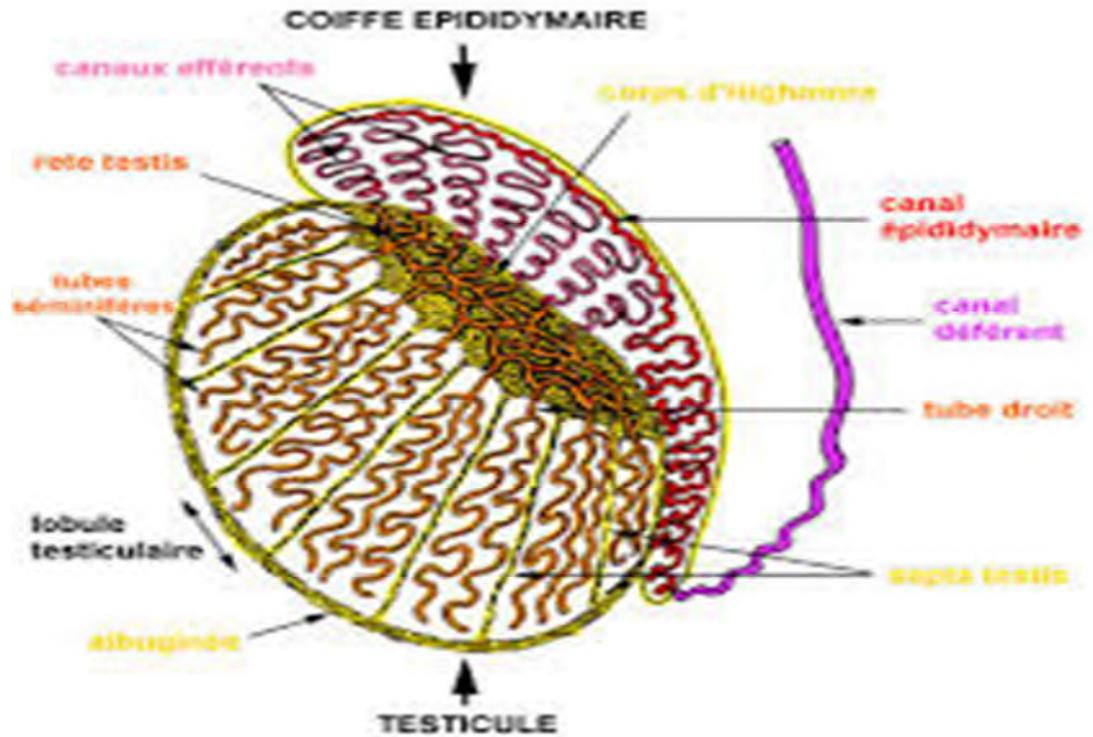


Figure1.4 : Schéma présentant l'anatomie de l'épididyme  
(lecannabiculteur.free.fr,2019).

### II.2. Le canal déférent :

L'épididyme se poursuit par le conduit déférent qui transporte les spermatozoïdes jusque dans la cavité abdominale où il se jette dans l'urètre au niveau de la face dorsale de la vessie. La partie distale du canal déférent s'élargit pour donner l'ampoule qui est de 6 à 7cm de long sur 4 à 5mm de diamètre, chez le bouc (Barone, 1978).

### II.3. L'urètre :

L'urètre est un organe impair qui sert, à la fois, à l'excrétion du sperme et de l'urine. Il se divise en trois parties : l'urètre pelvien dans le bassin, le bulbe de l'urètre au niveau de l'inflexion sigmoïde et l'urètre pénien.

Chez les petits ruminants, il se termine par un processus urétral à l'extrémité du pénis mesurant 3 à 5cm de long chez le bouc (Barone, 1978).

Le pénis, organe de l'accouplement, permet de déposer la semence dans les voies génitales femelles, au moment de la saillie, il est formé de l'urètre pénien, des

## **Anatomie de l'appareil génital du bouc**

---

muscles ischiocaverneux et de formations érectiles (corps spongieux et caverneux) qui se dilatent sous l'afflux de sang au moment de l'érection.

### **III. Les glandes annexes :**

#### **III.1. Les vésicules séminales :**

Ce sont des organes pairs, allongés et ovoïdes avec une surface irrégulièrement lobulée. Leur extrémité crâniale est libre, tandis que leur extrémité postérieure est étirée et se termine par un canal excréteur. Ce dernier fusionne en partie avec celui du conduit déférent constituant ainsi le conduit éjaculateur qui débouche dans l'urètre (Barone, 1978).

#### **III.2. La prostate :**

Bien qu'elle existe chez tous les mammifères, elle est, chez le bouc, peu volumineuse, de couleur jaunâtre avec une portion disséminée au tour de l'urètre (Cuq, 197 ; Drion et al, 1993).

#### **III.3. Les glandes bulbo-urétrales ou de Cowper :**

De forme globuleuse chez les ruminants, ces glandes siègent dorsalement, de chaque côté de l'urètre, écartées crânialement et rapprochées caudalement. Elles sont recouvertes par un muscle compresseur (Drion et al, 1993).

**Chapitre II :**  
**Les pathologies testiculaires**

Chez les petits ruminants, 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. La cause de l'infertilité peut être extra-génitale tel que les affections articulaires et podales en particulier, ou génitale affectant les testicules, les glandes annexes ou les voies spermatiques (Boucif, 2008). Nous réservons, à cet effet, une partie à la description des différentes pathologies testiculaires chez le bouc.

### **I. Les Anomalies de développement :**

Le terme d'atrophie testiculaire est une expression générale qu'on emploie pour toutes les diminutions cliniquement appréciables du volume des testicules, diminutions concernant non seulement le tissu germinatif mais également le tissu interstitiel (Boucif, 2008). L'hypogonadisme peut être inné ou acquis. On distingue alors l'hypoplasie ou l'aplasie testiculaire et de l'atrophie ou dégénérescence testiculaire.

#### **I.1. L'hypoplasie testiculaire :**

##### **I.1.1. Définition :**

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

Elle est souvent associée à l'intersexualité chez le bouc ou à des anomalies chromosomiques chez le mouton (syndrome de Klinefelter ovine). Il s'agit souvent de caprin génétiquement femelle homozygote ou motte (pseudohermaphrodisme).

##### **I.1.2. Etiologie :**

Cette affection peut être expliquée par un échec de migration des cellules germinales chez l'embryon ou une dégénérescence de ces dernières tôt dans l'existence de ces gonades (Memon, 1983).

Le facteur génétique semble être le seul à l'origine de l'hypoplasie. Cette cause relève de l'action d'un gène récessif à "pénétrance incomplète" (Gimbo, 1987 ; Galloway et al, 1992). Elle a été dans quelques cas associée à un caryotype anormal (XXY : syndrome de Klinefelter chez l'homme) (Hanzen, 2016).

L'hypoplasie peut être aussi due à des erreurs graves de nutrition ou maladies survenant au cours de la phase pubertaire. Chez le bouc, il a été observé qu'avant la puberté, une très sévère malnutrition ainsi qu'une déficience en zinc ou encore une hypothyroïdie pouvait occasionner une hypoplasie testiculaire (Galloway et al, 1992). D'autres hypoplasies pré pubertaires correspondent à un défaut de stimulation hypophysaire (Blanchard et al, 1991).

### **I.1.3. Symptômes :**

Toutes les classes d'âges peuvent être touchées, avec une augmentation de prévalence chez les animaux âgés. Lors d'hypoplasie, le testicule n'atteint jamais une taille fonctionnelle (une diminution de volume du ou des testicules en cause). Cette pathologie est souvent unilatérale, le testicule gauche étant plus souvent atteint que le droit.

En cas d'atteinte unilatérale (figure2.1), la fonction spermatique et la libido peuvent être normales. En cas d'atteinte bilatérale, le sperme est oligo ou azoospermique mais l'instinct sexuel peut être conservé. Lors de la puberté on observera une asymétrie de la taille des testicules (Hanzen, 2016).

La consistance testiculaire peut être molle ou fibreuse (Boundy, 1998). Concernant la semence, en cas de l'hypoplasie bilatérale, le sperme est généralement aqueux, de volume réduit avec une asthénospermie et oligospermie voir même une azoospermie. Cependant, lors d'une hypoplasie unilatérale, le spermogramme est de qualité normale (Deriveaux et Ectors,1989).



Figure 2.1 : Cas d'atrophie testiculaire chez un bélier (Boucif, 2008).

### I.1.4. Les lésions :

La queue de l'épididyme ipsilatérale est souvent plus petite, plus ferme que la normale. Histologiquement, les tubes séminifères présentent en coupe une circonférence régulière. Ils ne possèdent que des éléments sertoliens sans aucune cellule germinale. Dans des cas intermédiaires, des zones avec une fonction de spermatogenèse conservée s'intercalent avec des tubes séminifères non fonctionnels, très souvent dans ces cas la différence de taille avec un testicule normal est minime (figure 2.2).

La spermatogenèse a été observée histologiquement dans les testicules atteints, mais n'a progressé que jusqu'à la formation de spermatocytes (Sponenberg et al, 1983). Le tissu interstitiel et les cellules de Leydig sont normaux dans tous les cas. Les tubes séminifères ont un diamètre inférieur à la normale.

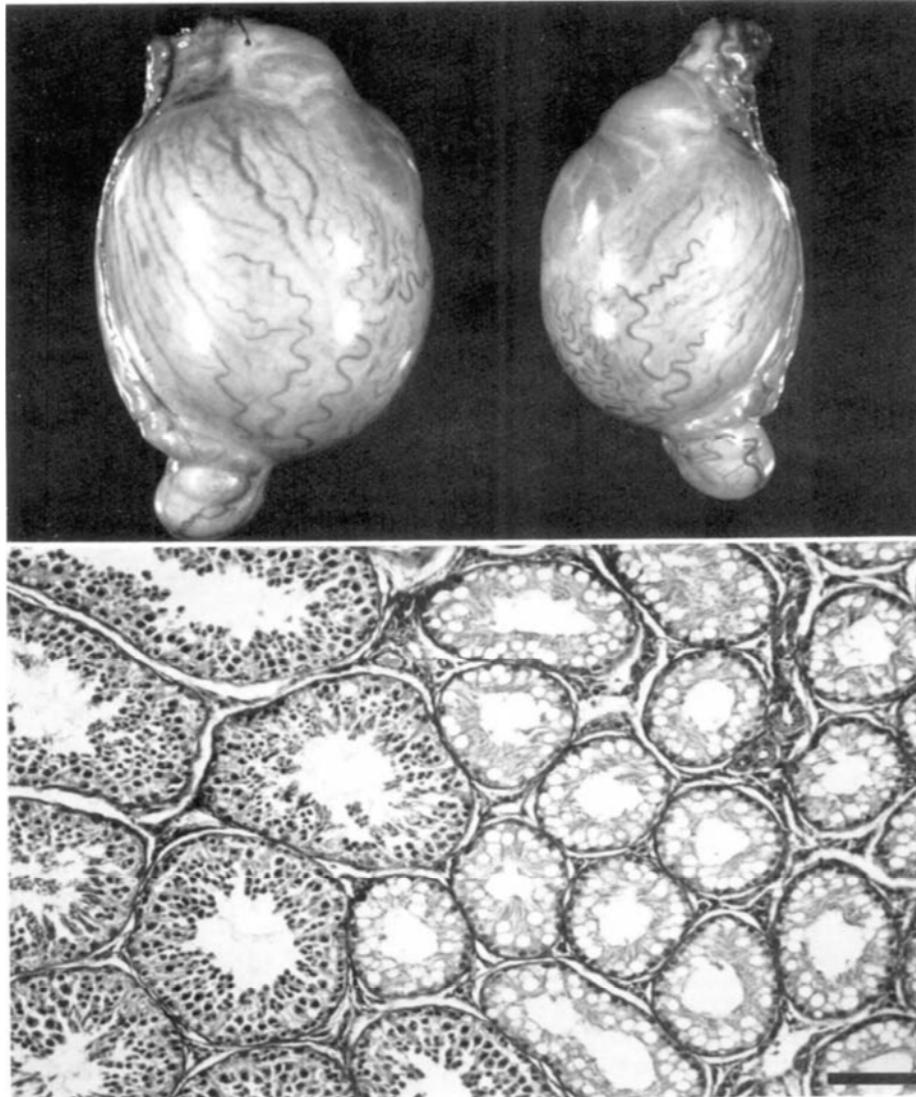


Figure 2.2 : Hypoplasie testiculaire unilatérale droite d'un bouc (Sponenberg, 1983).

### **I.1.5. Diagnostic :**

Le diagnostic de l'hypoplasie testiculaire sera basé sur la taille des testicules mais aussi sur l'examen du sperme (hypoconcentration, nombreuses formes anormales) et l'examen histologique. La palpation scrotale permet d'identifier un testicule de petite taille.

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 (Boucif, 2008).

Chez les animaux atteints d'hypoplasie testiculaire, les taux sanguins d'hormone lutéinisante (LH) et l'hormone de stimulation folliculaire (FSH) sont respectivement

une trentaine et une dizaine de fois supérieures à la normale (Galloway et Wright, 1992).

Cette pathologie doit être distinguée de l'atrophie et de la dégénérescence testiculaire, ces deux affections pouvant faire suite à une malnutrition, à une inflammation chronique ou à une atteinte thermique (Hanzen, 2016).

### **1.1.6. 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).

## **I.2. La dégénérescence testiculaire :**

### **I.2.1. Définition :**

C'est une atrophie du testicule associée à une diminution de la fertilité. La dégénérescence testiculaire peut être uni ou bilatérale, temporaire ou permanente (Hanzen, 2016).

Les manifestations cliniques sont une diminution de taille du testicule et une modification de sa consistance, les calcifications au sein du parenchyme sont la cause la plus fréquente de diminution de fertilité chez le mâle. L'épididyme est rarement affecté et semble, donc, augmenté de taille proportionnellement à la taille réduite du testicule : le rapport des deux peut être un bon moyen d'estimer l'importance de l'atrophie testiculaire (Blanchard et al, 1991 b).

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

### I.2.2. L'étiologie :

Les facteurs à l'origine d'une dégénérescence testiculaire sont nombreux. Leurs répercussions sur l'aptitude du bouc à poursuivre sa carrière de reproducteur sont variables.

L'effet de la dégénérescence testiculaire peut soit être dû à une action directe sur l'épithélium séminal ou perturbant les facteurs vasculaires responsables de la thermorégulation scrotale (Berry et al, 1999). Cependant, cette dégénérescence peut être occasionnée par une maladie systémique, des anomalies scrotales ou circulatoires.

La spermatogenèse nécessite une température inférieure de quelques degrés à la température corporelle. Il est important que la température scrotale soit inférieure de 5°C à la température de l'animal. Une température trop élevée du testicule entraîne l'apparition de cette pathologie.

- Une varicocèle peut entraîner une dégénérescence du parenchyme testiculaire par une probable interférence dans les échanges gazeux et métaboliques entre les cellules du parenchyme et le flux circulatoire. Lors d'atteinte circulatoires, les échanges caloriques sont minimes, la chaleur ayant pour impact une diminution de la production de spermatozoïdes.
- Les orchites ou épидидymites peuvent aussi aboutir à une dégénérescence puis une atrophie testiculaire.
- Chez le bouc, les granulomes spermatiques sont souvent associés à des dégénérescences testiculaires.
- La gale (*Chorioptes caprae*) augmente la température scrotale suffisamment pour causer une dégénérescence testiculaire.
- Les infections spécifiques du testicule (brucellose) ou d'ordre général (fièvre aphteuse, piétin) et les traumatismes provoquent une réaction inflammatoire, un œdème, une congestion et des modifications de la circulation sanguine qui ont, pour conséquence, une ischémie ou un infarctus des tissus concernés. Lors de passage à la chronicité, la dégénérescence testiculaire est associée à une atrophie et à une fibrose (Blanchard et al, 1991 a).
- Les hernies inguinales ou scrotales par la descente d'organes abdominaux occasionnent une élévation de la température testiculaire.

- De même que lors d'hypoplasie, une sévère malnutrition peut être à l'origine de dégénérescence des tubes séminifères (Galloway et al, 1992).
- Un des minéraux qui a une action majeure sur le testicule est le zinc. Outre ses fonctions dans la replication de l'ADN et la synthèse protéique, cet oligoélément est un cofacteur de certaines enzymes du métabolisme des androgènes d'où une diminution des teneurs en hormones stéroïdes circulantes (Arnaud et Favier, 1995 ; Nève, 1995 ; Paragon, 1995). C'est pourquoi, une carence en zinc a des répercussions majeures sur le fonctionnement testiculaire et peut être à l'origine d'une dégénérescence testiculaire. Les maladies prolongées du tractus gastro-intestinal et/ou l'hypovitaminose A peuvent être à l'origine d'une dégénérescence testiculaire (Boucif, 2008).
- Une intoxication par les sels de cadmium, mercure, organochlorés, sulfate de cuivre, phénothiazine (Hanzen, 2016).
- Des facteurs immunologiques, et des troubles endocriniens, constatés suite à l'utilisation prolongée et à hautes doses d'œstrogènes et de progestagènes, peuvent, également, être responsable de cette affection. Mais, dans ce dernier cas, le processus est réversible (Derivaux et Ectors, 1989).

### **I.2.3. Les symptômes :**

Toutes les classes d'âges peuvent être touchées, avec une augmentation de la prévalence chez les animaux âgés. Cette maladie, souvent bilatérale, se caractérise par la diminution du volume du ou des testicules en cause, bien souvent accompagnée d'un ramollissement (Galloway et al, 1992).

Le motif d'appel est souvent l'infertilité. La libido de l'animal est normale mais le nombre de femelles pleines après la lutte est assez faible voire nul. Ces signes d'infertilité surviennent en moyenne 4 à 8 semaines après l'apparition du phénomène ayant causé la dégénérescence.

### I.2.4. Les 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). A l'histologie, on note souvent des foyers de calcinose obstruant la lumière de certains tubes séminifères, ces derniers ayant perdu tout épithélium germinal (figure2.3). D'autres tubes sont bordés d'une seule couche d'épithélium germinal. D'autres encore présentent des amas de cellules germinales dans leur lumière. Enfin les plus atteints sont exempts de ces cellules et présentent une substance intraliminale éosinophile. Le tissu interstitiel est considérablement réduit et riche en fibroblastes, cependant les cellules de leydig sont normales. D'autres tubes ne présentent aucune lésion et poursuivent une spermatogénèse normale. Dans les cas très avancés ces derniers tendent à disparaître complètement (Bruere, 1970).

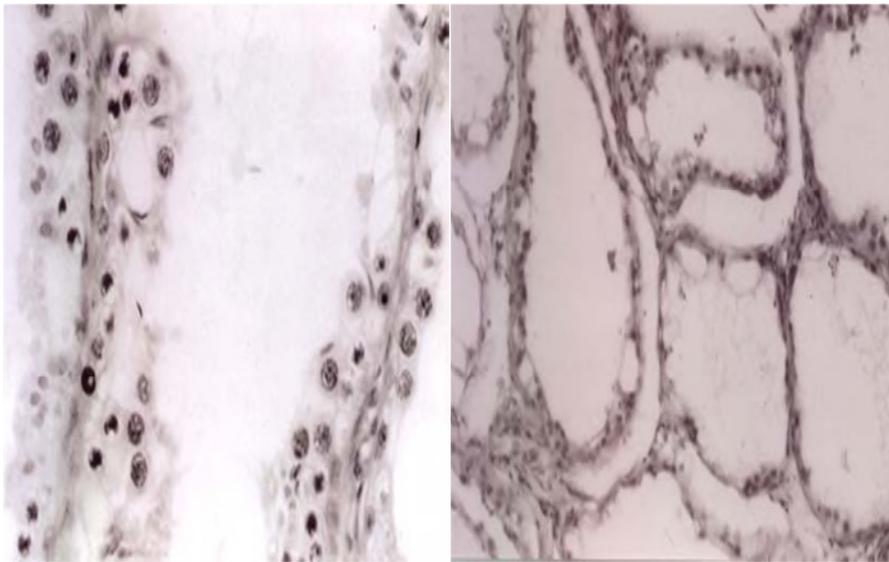


Figure 2.3 : Lésions microscopique de dégénérescence testiculaire chez un bélier (Costa, 2007).

### I.2.5. Diagnostic :

#### I.2.5.1. Diagnostic clinique :

Cliniquement, à la palpation, le testicule présente une consistance diminuée qui peut s'accompagner d'une réduction de taille. Au stade chronique, le testicule s'atrophie, devient fibreux voire calcifié et sa consistance augmente.

La taille du testicule, seule ne permet pas de conclure, il faut pour aboutir au diagnostic un examen de la semence et un examen histologique du parenchyme testiculaire. A l'examen échographique, on peut constater la présence de dépôts calciques hyperéchogènes dans les tubes séminifères. Le médiastinum testis représenté habituellement par une ligne échogène en coupe longitudinale et un disque échogène en coupe transversale, n'est plus identifiable (Ahmad et al, 1993).

L'oligospermie voire l'azoospermie est de règle. Elles s'accompagnent d'une réduction de la mobilité individuelle conséquence possible de l'augmentation du pourcentage de formes anormales en particulier de la tête et de la pièce intermédiaire du spermatozoïde. L'éjaculat renferme davantage de cellules géantes (Hanzen, 2016).

Histologiquement, les tubes séminifères sont collabés à contours irréguliers avec une lame basale épaisse et irrégulière. Le nombre des cellules de sertoli est réduit avec une inflammation du tissu interstitiel et la présence de lipofuscine dans les cellules des tubes (Heath et Ott, 1982).

### **I.2.5.2. Diagnostic différentiel :**

Il est parfois difficile de différencier hypoplasie et dégénérescence, la difficulté augmentant chez les individus âgés car avec le temps, une hypoplasie peut évoluer en dégénérescence (Fraser et Penman, 1971).

Il faut tenir compte de l'influence de la saison sur la taille des testicules hors saison de reproduction, les petits ruminants voient leur circonférence scrotale et donc la taille de leurs testicules diminuer.

### **I.2.6. Conduite à tenir :**

Le pronostic dépendra de la cause, de la durée de l'affection et de sa gravité. 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).

### **I.3. Traitement :**

Le traitement sera si possible étiologique. Il visera également à réduire les effets de l'inflammation. Seules les anomalies causées par un déficit alimentaire peuvent être

traitées. Un déficit en zinc ou en vitamine A peut être traité par l'apport de ces éléments dans l'alimentation.

La castration unilatérale doit parfois être envisagée. Les traitements hormonaux sont le plus souvent sans effet. Si la dégénérescence testiculaire fait suite à une orchite, elle sera traitée au moyen d'antibiotiques à large spectre, anti-inflammatoires non stéroïdiens, de repos sexuel, d'hydrothérapie voire de castration unilatérale (Hanzen, 2016).

Lors de dégénérescence testiculaire suite à une gale chorioptique scrotale, un traitement des animaux pour prévenir l'apparition de nouveaux cas doit être entrepris (Watt, 1978).

Lorsque l'étiologie de la dégénérescence a été découverte précocement, l'élimination de cette dernière peut permettre à l'animal de recouvrir une fertilité normale (Heath et Mobin, 2001).

## **II. Les affections inflammatoires :**

### **II.1.Orchite et péri-orchite :**

Les orchites touchent environ 6% des béliers, les boucs sont quant à eux moins concernés (Walker et Leamaster, 1986). C'est une inflammation du testicule et / ou de l'épididyme qui peut varier d'une simple inflammation du testicule à une destruction suppurative et nécrotique de l'organe. Elle peut être aiguë ou chronique, unilatérale ou bilatérale (Chand et Sadana, 2002).

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

L'inflammation du testicule peut être provoquée par un traumatisme, une torsion testiculaire ou par une infection (fongique, bactérienne ou virale) (Cynthia et al, 2008). Cette dernière peut venir initialement du testicule ou bien avoir été transmise par voie hématogène. La vasectomie est un facteur favorisant l'apparition d'orchite chez le bouc.

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 principaux agents causant l'orchite peuvent être *Brucella melitensis*, *Actinobacillus seminis*, *Arcanobacterium pyogenes* (*Corynebacterium pyogenes*) *Histophilus sommi* (*Haemophilus sommus* ou *somnifer* : *Histophilus ovis* : *Histophilus agni*). *Burkholderia pseudomallei* (*Pseudomonas pseudomallei*) (Jansen et al, 1983). Ainsi, toutes les bactéries impliquant une épididymite peuvent être à l'origine d'une orchite (Fraser et Penman,1971). La voie vénérienne est fortement suspectée notamment dans des rapports homosexuels entre mâles. *Burkholderia pseudomallei* et *Arcanobacterium pyogenes* intégreraient le testicule par le biais d'un trauma, tandis que *Brucella ovis* semble gagner la sphère génitale par voie hématogène (Gouletsou et Fihenakis, 2006).

L'orchite chronique peut se développer comme une séquelle de la maladie aigue, ou apparaître sans antécédents d'inflammation testiculaires. Les causes possibles comprennent celles de l'orchi-épididymite aigue, de l'orchi-épididymite à médiation immune, la néoplasie, de la spermatocèle ou de la formation des granulomes (Cynthia et al, 2008).

### II.1.3. Les Symptômes :

Les orchites semblent plus souvent unilatérales et impliquent fréquemment l'épididyme (orchi-épididymite). Leur symptomatologie varie suivant que le processus évolue sous forme aigue ou chronique.

Dans la phase aiguë, le testicule est enflammé, chaud, augmenté de volume et douloureux. Des hygromas des enveloppes testiculaires, de même que des ou des trajets de drainage au niveau de la peau du scrotum peuvent être observés chez certains individus. La mobilité testiculaire est réduite ou supprimée (Watt, 1978 ; Mac Laren,1988). On peut observer des boiteries chez certains animaux causées par la douleur testiculaire pouvant engendrer une baisse de libido (Gouletsou et Fihenakis, 2006).

Dans la phase chronique, la manifestation clinique habituelle est l'infertilité car, l'état général est normal mais l'appétit sexuel est généralement réduit. L'examen clinique peut révéler une atrophie testiculaire et une fibrose (Cynthia et al, 2008).

L'inflammation des testicules et ses symptômes secondaires ont un effet défavorable sur la spermatogenèse (figure2.4), effet temporaire ou permanent, et ils provoquent certaines altérations parenchymateuses qui sont en partie irréversibles (Boucif., 2008).

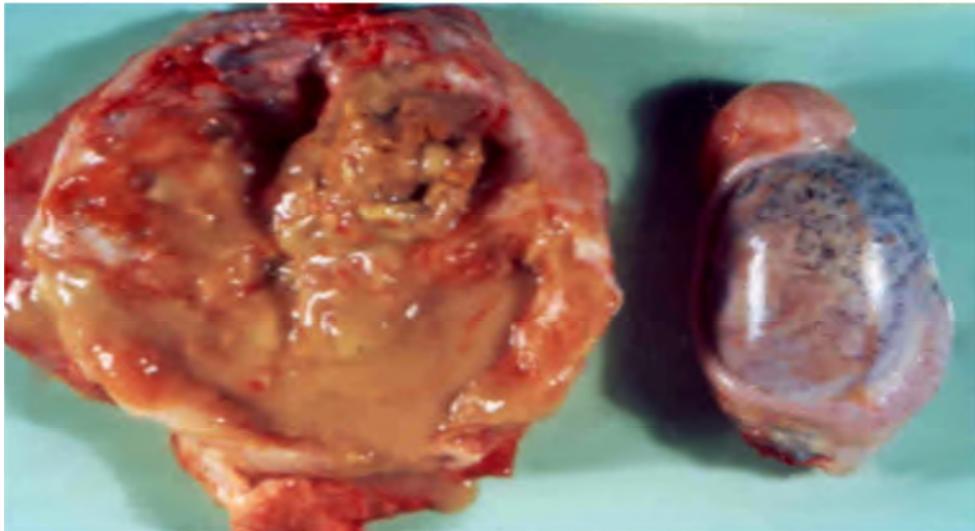


Figure 2.4: Cas d'orchite suppurative gauche chez un bélier (Boucif, 2008).

### II.1.4. Les lésions :

Le testicule controlatéral présente souvent une dégénérescence de son tissu à cause de chaleur occasionnée par l'infection de l'autre gonade. Le tissu testiculaire peut passer à l'abcédation ou à la nécrose lors de traumatisme grave ou d'inflammation très violente (Boucif, 2008).

Dans la phase aiguë, des infiltrats neutrophiles sont visibles dans le parenchyme testiculaire (tubes séminifères et tissu interstitiel), ainsi qu'une dilatation des vaisseaux irrigant la gonade.

Dans la phase chronique, des zones de nécroses sont clairement visibles plus ou moins accompagnées de fibrose (figure2.5). Il n'est pas rare non plus de rencontrer des foyers purulents et encapsulés.

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 (Brugere-Picoux, 1994). La dégénérescence des cellules germinales s'accompagne d'un arrêt de spermatogénèse. Les tubes séminifères sont dépourvus de spermatozoïdes et contiennent des dépôts minéralisés dans leur lumière. Après une infection à *B. ovis*, il est fréquent d'observer des spermatocèles ou des granulomes spermatiques.

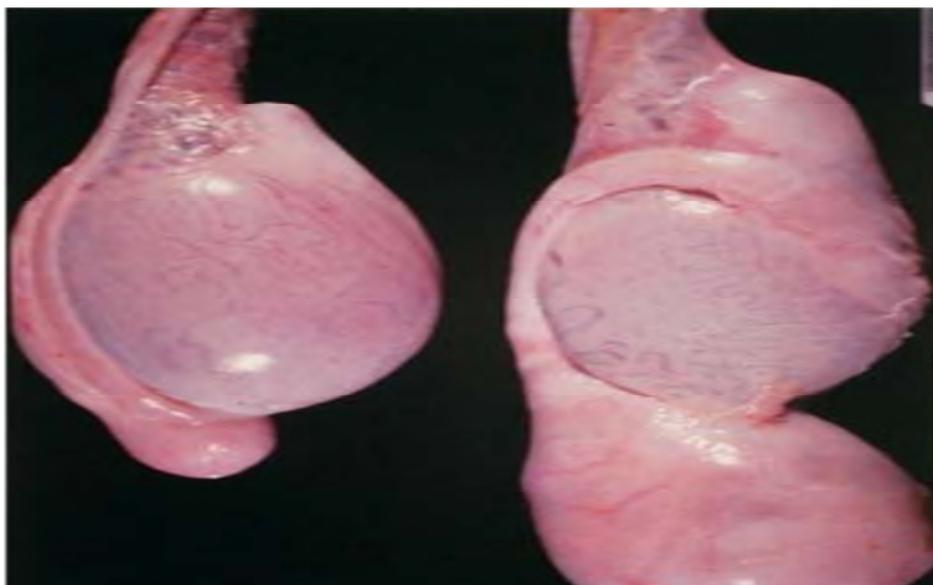


Figure 2.5 : Epididymite gauche chez un bélier (Boucif, 2008)

### II.1.5. Diagnostic clinique :

Le contenu du scrotum, dont les canaux déférents et les vaisseaux pampiniformes, doivent être attentivement palpés pour dépister les torsions, les corps étrangers ou les lésions focales des testicules ou de l'épididyme (Cynthia et al, 2008).

A la palpation, on peut avoir douleur, scrotum augmenté de volume, asymétrie scrotale, adhérence entre testicule et enveloppes (Jansen,1983).

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. Le sperme doit être prélevé pour examen cytologique et culture bactérienne et des mycoplasmes. La spermo- et la séro-agglutination sont particulièrement recommandées pour la mise en évidence de l'infection brucellique (Burgess et Norris, 1982).

L'aspiration par une aiguille très fine, notamment en cas de lésions focales, est souvent utile. Une biopsie testiculaire pour examen histopathologique et culture bactérienne doit être pratiquée lorsque les tests de diagnostic moins invasifs ont été épuisés (Cynthia et al, 2008).

Un diagnostic différentiel doit être fait avec la hernie scrotale, l'épididymite, la varicocèle et les abcès scrotaux (Chand et Sadana, 2002).

### **II.1.6. Conduite à tenir :**

Le pronostic est grave. Il est rare que le testicule puisse se régénérer et récupérer son activité fonctionnelle car, Il n'existe aucune thérapeutique certaine susceptible de rétablir l'activité fonctionnelle de la glande (Boucif, 2008).

La castration permet de sauver l'animal qui, même si la guérison spontanée est envisageable, perdra, quoi qu'il arrive, le testicule atteint. Pour prévenir d'une infertilité les animaux à haut potentiel, on peut éventuellement envisager une hémicastration précoce (c'est-à-dire uniquement dans la phase aiguë).

Lorsque les cultures bactériennes sont positives, des antibiotiques systémiques bactéricides à large spectre doivent être administrés pendant 7 à 10j ou environ 21j en phase aiguë et chronique, respectivement (Cynthia et al, 2008).

En outre, les agents antiinflammatoires et le rafraîchissement local (ex : compresse d'eau froide) peuvent réduire les lésions testiculaires provoquées par la tuméfaction locale et l'hyperthermie. Ces antiinflammatoires sont, également, conseillés lorsque l'examen histopathologique suggère un processus à médiation immune (Cynthia et al, 2008).

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).

Les orchites d'origine brucellique ou tuberculeuse commandent la réforme du sujet (Blanchard et al, 1991).

### **II.1.7. Prophylaxie :**

#### **II.1.7.1. Sanitaire :**

L'animal suspecté doit être isolé et testé. Les autres mâles en contact avec ce dernier doivent être palpés et en cas de doute testés à leur tour.

Tout mâle introduit dans un nouveau cheptel doit être palpé pour constater de l'absence de lésions du scrotum, des testicules et des épидидymes.

Il est préférable de faire cette palpation sur tous les mâles reproducteurs avant la saison de reproduction afin d'éviter une éventuelle contamination des femelles et des autres mâles (Smith et Sherman, 1994).

# **Partie expérimentale**

**Etude histopathologique des lésions testiculaires**

Notre étude a porté sur l'examen histologique des testicules des boucs. Ce dernier a été réalisé dans le laboratoire d'anatomopathologie de l'institut des sciences vétérinaires de l'université de Tiaret.

### **I. Matériels et méthodes :**

Les échantillons des testicules ont été réalisés, juste après l'abattage des boucs au niveau de la tuerie de la commune de Sidi Lakhedar (Mostaganem) en 2012. Une fois le bouc sacrifié, on procédait au retrait du testicule gauche. Il importe de signaler que le choix du prélèvement d'un seul testicule nous a été imposé par les bouchers. Pour le choix du testicule gauche ceci a été fait fortuitement.

Une coupe transversale d'une épaisseur d'environ 1cm était pratiquée au niveau de diamètre le plus large du testicule puis immergée dans un bocal contenant du formol à 10%. Les échantillons ont été conduits vers un laboratoire d'anatomopathologie privé pour la préparation des lames. Les lames ont été conservées dans une boîte à lame dans un endroit sec.

La dernière étape de notre étude qui s'est déroulée durant le mois de décembre 2019 est l'examen histopathologique de ces lames. Les lames subissant l'examen histopathologiques sont ceux provenant des boucs présentant des anomalies testiculaires macroscopiques au moment du prélèvement. Celles-là correspondaient à des testicules présentant macroscopiquement une hypoplasie, une consistance ferme à la palpation et une couleur foncée à la coupe, et des calcinoses. Ces lames ont été comparées avec une lame provenant d'un testicule qui paraissait normal à la coupe. Il importe de signaler qu'aucun examen ante-mortem des boucs n'a été réalisé.

La lecture des lames était réalisée dans le laboratoire d'histopathologie de l'institut des sciences vétérinaires de l'université de Tiaret en utilisant un microscope muni d'une caméra et relié à un ordinateur pour pouvoir prendre des photos avec des grossissements différents.

## II. Résultats et discussion :

L'examen histopathologique de la lame provenant du testicule macroscopiquement intact montre des tubes séminifères de structure normale contenant des spermatogonies au niveau de leurs bases avec différents stade de leur développement libérant les gamètes mâles au niveau du centre des tubes séminifères (figure 3.1). La structure du tissu interstitiel apparaît, également, normale avec la présence d'un tissu conjonctif, les cellules de Leydig et les vaisseaux sanguins.

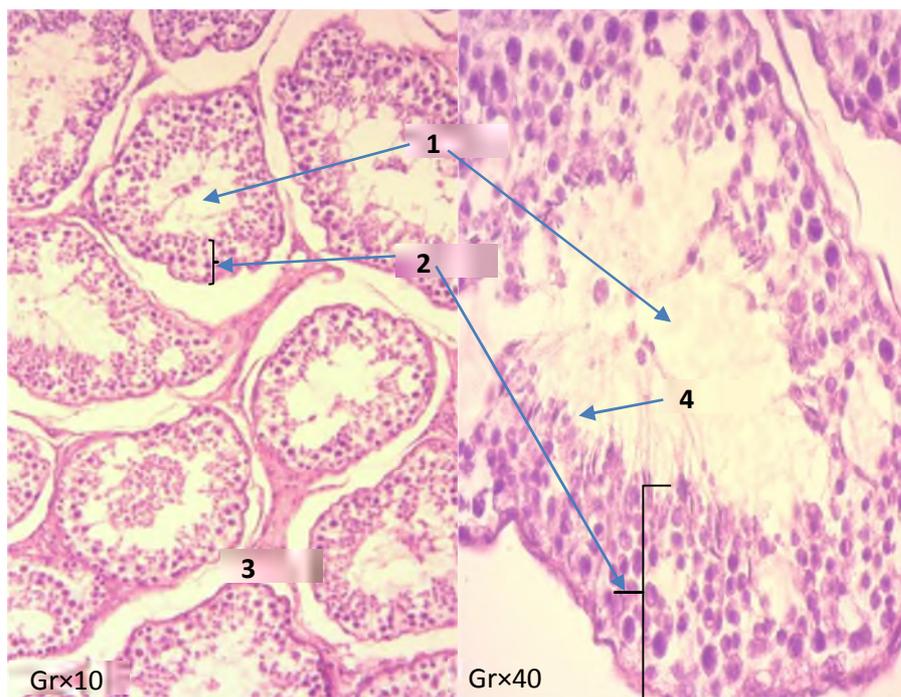


Figure 3.1: Structures histologiques d'un testicule sain d'un bouc. (1) Lumière du tube séminifère, (2) Epithélium séminifère, (3) Tissu interstitiel, (4) Spermatozoïdes.

Le but de notre étude est l'observation histologique des structures testiculaires présentant des anomalies macroscopique. Cependant, les lésions peuvent être nombreuses si on a fait des examens d'un nombre important d'échantillon testiculaire car, même pour des testicules apparemment intacts macroscopiquement, ces derniers peuvent présenter des lésions histopathologies en témoignage de certaines maladies qui peuvent passées inaperçues. Costa et al, (2007) constatent que plusieurs altérations peuvent être observées dans un même organe de ce fait, le nombre de cas diagnostiqués (n=47) était supérieur au nombre total des animaux avec lésions (n= 34).

## Partie expérimentale

Pour lame provenant du testicule hypoplasique, nous avons observé à l'examen histopathologique un nombre réduit de cellules germinales dans l'épithélium séminifères. Celles-ci ne montrent aucun stade de développement au long de ce dernier avec absence de spermatozoïdes dans la lumière du tube séminifère. Une vacuolisation cytoplasmique des cellules de sertoli est, également, remarquée (figure 3.2). Il importe de signaler que le tissu interstitiel apparaît normal.

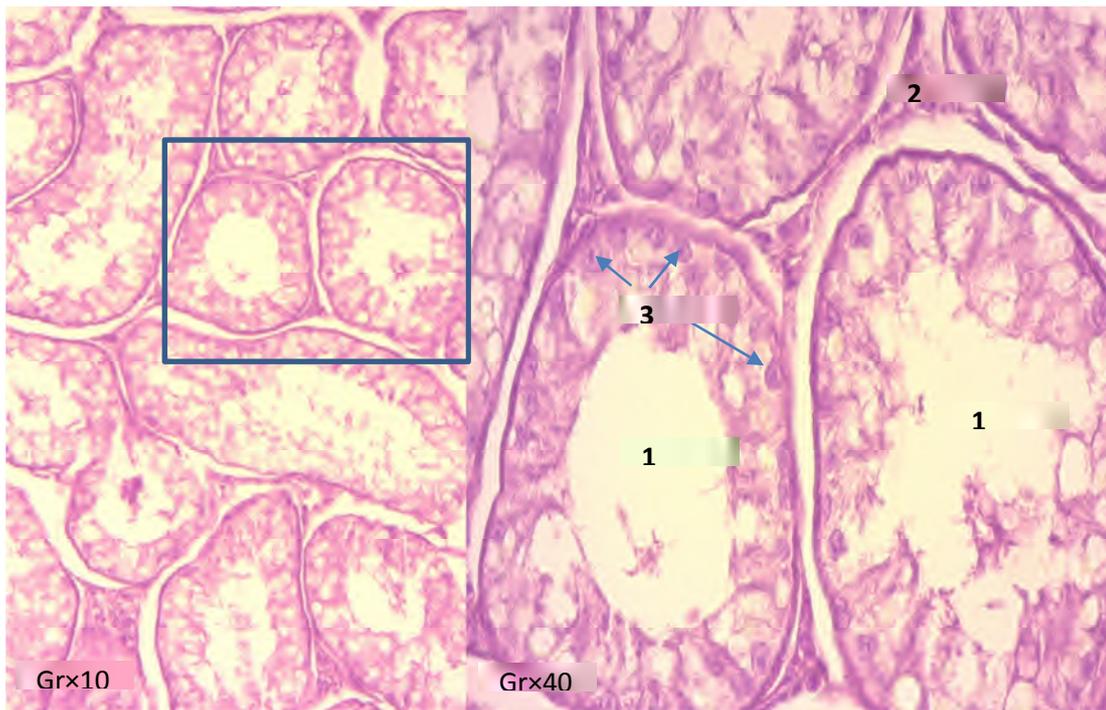


Figure 3.2 : Structures histologiques d'un testicule hypoplasique d'un bouc. (1) Lumière du tube séminifère, (2) Tissu interstitiel, (3) Spermatogonie.

Chez un bouc avec une hypoplasie unilatérale, le testicule gauche est histologiquement normal tandis que plusieurs tubes séminifères du testicule droit sont dépourvus de cellules germinales. Les tubules adjacents à ces derniers possèdent un épithélium séminifère normal. La valeur moyenne du diamètre des tubes séminifères est de  $188\mu\text{m} \pm 22\mu\text{m}$  pour le testicule gauche,  $205\mu\text{m} \pm 17\mu\text{m}$  et  $122\mu\text{m} \pm 17\mu\text{m}$  pour les tubes séminifères normaux et déficients, respectivement (Sponenberg et al., 1983).

Malgré que l'hypoplasie n'a pas été détectée macroscopiquement, l'examen histopathologique du testicule révèle des tubes séminifères de diamètre réduit avec

absence des cellules germinales (Costa et al., 2007). Ceci s'accorde avec les lésions observées dans notre cas.

Dans le troisième échantillon qui provient d'un testicule présentant, macroscopiquement, une consistance plus au moins élevée et une couleur brune foncée à la coupe. Histologiquement, on a remarqué la présence d'un tissu fibreux qui éloigne les tubes séminifères, une agrégation des cellules de Leydig. Certains tubes séminifères sont bordés d'une seule couche d'épithélium germinal ou contiennent des amas de cellules germinales dans leurs lumières (figure 3.3).

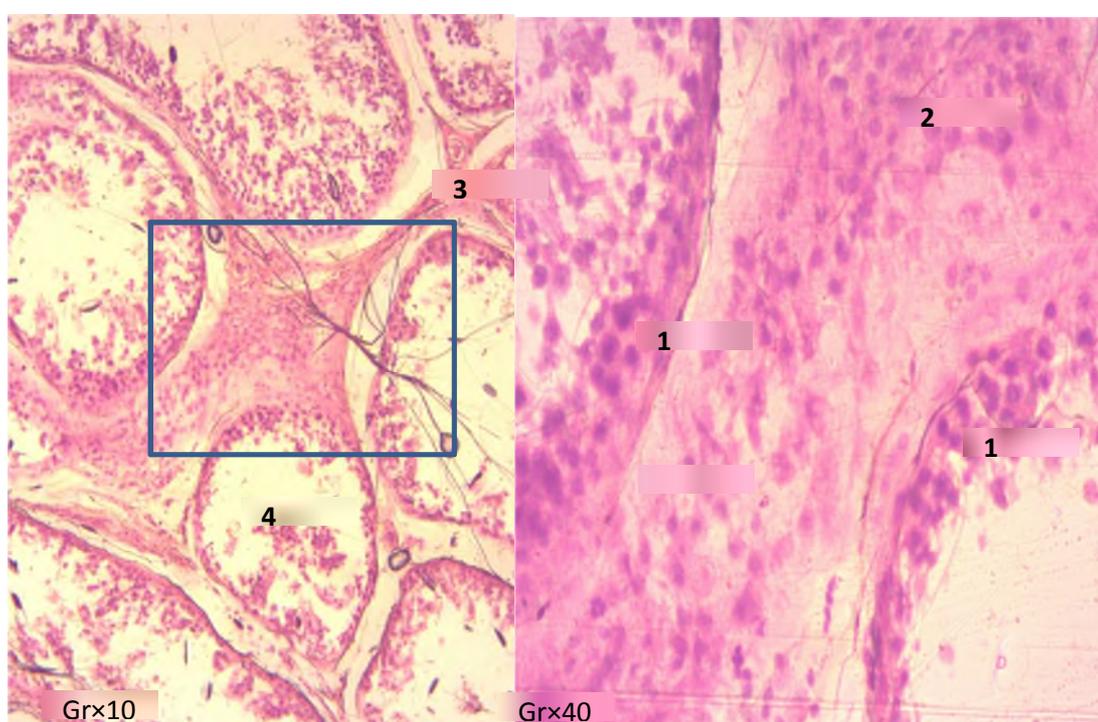


Figure 3.3 : Structures histologiques d'un testicule atrophié d'un bouc. (1) Epithélium séminifère réduit, (2) Agrégation des cellules de Leydig, (3) Tissu fibreux, (4) Amas de cellules germinales.

Lors de dégénérescence testiculaire, l'atteinte des tubes séminifères n'est pas uniforme. Ces derniers peuvent contenir une seule couche d'épithélium germinal. D'autres encore présentent des amas de cellules germinales dans leur lumière. D'autres tubes ne présentent aucune lésion et poursuivent une spermatogénèse normale. Dans les cas très avancés ces derniers tendent à disparaître complètement (Bruere., 1970). Dans cette affection, la consistance des testicules augmente au stade chronique (Hanzen,

2016). A la lumière des lésions citées ci-avant et que ce prélèvement provient d'un bouc âgé de plus de 5ans (hors âge), on peut dire que cette atrophie testiculaire peut représenter une dégénérescence testiculaire car, plusieurs éléments histopathologiques concordent vers cette hypothèse.

Dans ce dernier cas, notre attention était attirée par la présence, au moment de la prise de l'échantillon testiculaire, de dépôt calcaire au sein du parenchyme testiculaire. A l'examen histopathologique, on a constaté qu'il existe une minéralisation au niveau des tubes séminifères avec absence de toutes les structures de l'épithélium séminifère au niveau de la partie examinée. Egalement, une fibrose du tissu interstitiel est présente (figure 3.4).

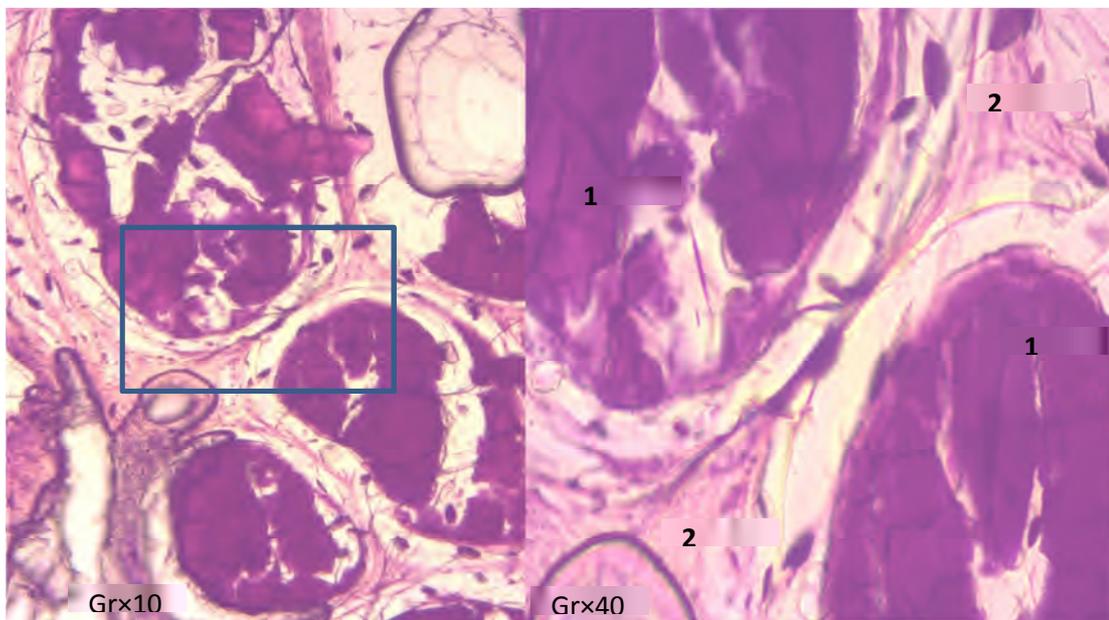


Figure 3.4 : Structures histologiques d'un testicule calcifié. (1) Dépôt calcaire dans les tubes séminifères, (2) Fibrose du Tissu interstitiel.

La calcification testiculaire, détectée par échographie, atteint 64% des 259 boucs en première saison sexuelle, de deux centres d'IA. A l'histologie, le pourcentage des tubes séminifères atteints est relativement faible, de 1 à 8% au maximum (Guillot, 2002). Des calcifications testiculaires sévères ont été mises en évidence par échographie et histologie chez les boucs pubères présentant un problème d'infertilité (Ahmad et al., 1993 ; Ahmad et Noakes, 1995 ; Gilbert et al., 1995). Ces animaux présentaient des

## Partie expérimentale

---

lésions testiculaires étendues associées, dans 3 cas sur 4, à une atteinte de l'épididyme. Dans tous les cas, une dégénérescence testiculaire était associée à la minéralisation des tubes séminifères. Dans les stades chroniques de la dégénérescence testiculaire, le testicule s'atrophie, devient fibreux voire calcifié et sa consistance augmente (Hanzen, 2016). Ces lésions sont similaires à ceux observées dans ce dernier échantillon.

# Conclusion

## Conclusion

---

L'histologie des testicules des boucs abattus montre que ces derniers présentent plusieurs pathologies gonadiques en l'occurrence, les hypoplasies, les dégénérescences et les calcinoses testiculaires. Bien que rare et discrètes, l'incidence de ces pathologies peut être élevée si l'examen portait sur un nombre élevé de mâle.

Les boucs destinés à la reproduction doivent être régulièrement soumis à un examen clinique général pour vérifier leur état de santé. L'appareil reproducteur doit tout particulièrement être examiné pour détecter au plus tôt les pathologies responsables d'une diminution de la fertilité voire la stérilité.

Les animaux atteints doivent être écartés de la reproduction et soignés le plus rapidement possibles ou réformés.

Bien que délicate à employer, la technique de biopsie testiculaire est un moyen complémentaire permettant d'évaluer l'état des testicules affectés quel que soit leur origine : congénitale, infectieuse ou inflammatoire, et déterminer l'impact de ces pathologies sur le potentiel reproductif du mâle.

L'ouverture d'enquêtes pour identifier les principales causes de ces anomalies testiculaires devrait être la principale considération à l'avenir.

# Références Bibliographiques

### Références bibliographiques

#### A

- 1) **Ahmad, N., Noakes D.E., Middleton D.J., 1993.** «Use of ultrasound to diagnose testicular degeneration in a goat», *vet.rec.*,132, 436-439.
- 2) **Albert et Jean., 2001.** «Biologie du développement» .5<sup>ème</sup> édition de l'abrégé.

#### B

- 3) **Barone, R., 1996.** «Anatomie comparée des mammifères domestiques», tome 4. Splanchnologie 2<sup>o</sup>: appareil uro-génital, foetus et ses annexes, péritoine et topographie abdominale. Vigot.
- 4) **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.
- 5) **Blanchard T.L, Bretzlaff K.N, Elmore R.G, Varner D.D., 1991a.** «Testicular degeneration in large animals». Departement of large Animal Medicine and Surgery. Texas Veterinary Medical Center.Vet.Med.537-542.
- 6) **Blanchard T.L, Varner D.D, Elmore R.G.1991b.** «The causes and pathologic changes of testicular degeneration in large animals». Departement of large Animal Medicine and Surgery. Texas Veterinary Medical Center.Vet.Med. 531-535.
- 7) **Boucif.A., 2007- 2008.** « Facteur d'infertilité chez le bélier rembi en Algérie, étude anatomo-clinique et histopathologique » Thèse de doctorat en biologie de reproduction, université d'Oran.
- 8) **Boundy T.,1998.**« Routine Ram Examination» . Collection and Interpretation of Ram semen under general practice conditions. In : Sheep and Goat practice 2,Eds M. Melling, M. Alder. London, W.B.Saunders, pp1-31.
- 9) **Brice, G., 2001.** «Maîtrise de la saisonnalité de la production laitière caprine par la synchronisation des chaleurs sans traitement hormonal ou par un allongement de la durée de la lactation»-Compte rendu<sup>o</sup>2013112.
- 10) **Brice, G., 2003.** «Le désaisonnement lumineux en production caprine». 40 p.Brice.
- 11) **Bruere A.N., 1970.** «Some clinical aspects of hyporchidism» (small testes) in the ram, *N.Z. vet.j.*,18, 189-198.
- 12) **Brugère-Picoux-J., 2004.** Manuel pratique «Maladies des moutons », édition France Agricole. 231p.

## Références bibliographiques

---

13) **Burgess G.W and Norris M.J., 1982.** « Evaluation of the cold complement fixation test for diagnosis of ovine brucellosis ». Australian Veterinary Journal , Vol . 59 , 23 – 25.

### C

14) **Chand P., Sadana J.R., Malhotra A.K.,2002.** «Epididymo-orchitis caused by *Brucella melitensis* in breeding rams in india», vet, rec.150, 84-85.

15) **Chemineau P, Malpaux B, Delgadillo J.A, Leboeuf B, 1998.** « Photopériodisme et reproduction chez les caprins ». INRA, neuroendocrinologie sexuelle, physiologie de la reproduction, 37380 Nouzilly, France.

16) **Chemineau, P., Delgadillo, J.A., 1994.** «Neuroendocrinologie de la reproduction chez les caprins». INRA Prod. Anim. 7, 315–326.

17) **Corteel J.M 1974.** « Viabilité des spermatozoïdes de bouc conservés et congelés avec ou sans leur plasma séminal : effet du glucose » Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys., 14, 741-745.

18) **Corteel J.M 1975.** « Effet du "lavage" sur la conservation des spermatozoïdes de bouc à basse température » Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys., 15, 525-528.

19) **Corteel J.M, 1976a.** «Ann. Zootech». 25, 567-571.

20) **Corteel J.M, 1977.** « Symposium on management of reproduction in sheep and goat ». Madison (Wisc., USA).July 24-25, pp. 41-57.

21) **Corteel J.M, 1981.** « Collection, processing and artificial insemination of goat semen » dans « Goat production » de Gall C., Academic press.

22) **Corteel J.M, 1988.** «Collection processing and artificial insemination of goat semen». Extrait de Goat production, Gall C., 223-241.

23) **Corteel J.M, 1992.** « Involvement of seminal plasma in goat sperm preservation » In: V International conference on goat, New-Delhi Pre-conference Proceeding invited papers. Vol II, Part II. P290. Everest press A 791/1, Amar Puri, Nabi Karim, Delhi, India.

24) **Corteel J.M, Baril G, Leboeuf B, Marcellier N, 1978.** «Voies disponible pour augmenter l'utilisation des meilleurs boucs ». 4<sup>ème</sup> journée, Rech. Ovine et caprine, 358-366. Edition Inra-Itovic, Paris.

25) **Corteel J.M, Leboeuf B, 1990.** «Evolution technico-économique de l'insémination artificielle caprine ». Elev. Insem., 237, pp 3-17.

28) **Corteel J.M, Leboeuf B, Baril G, 1988.** «Artificial breeding of adult goat and kids induced with hormone to ovulate outside the breeding season». Small Rum. Res., 1, 19-35.

## Références bibliographiques

---

26) **Costa F.L.A., Silva S.M.M.S, Nascimento E.F. 2007.** «Pathologic evaluation of testis and epididymis of hairy rams in the semi-arid region of Piauí State». Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., v.59, n.5, p.1110-1116.

27) **Craplet C et Thibier M., 1980.** «Le Mouton . Tome IV» . Edition Vigot . Paris .

31) **Cynthia M.K., Line S., Allen D.G. et al., 2008.** «Le manuel vétérinaire merck». Troisième Edition, Merck & co., INC, Whitehouse station, N.J., USA. ISBN : 2-914313-05-5.

### D

28) **D. P. SPONENBERG, M. C. SMITH, and R. J. JOHNSON, JR.,1983.** «Unilateral Testicular Hypoplasia in a Goat». Vet. Pathol. 20: 503-506.

29) **Delgadillo J.A, 1990.** « Abolition des variations saisonnières de l'activité sexuelle chez le bouc par des traitements photopériodiques » Thèse Montpellier, France, 119p.

30) **Delgadillo, J.A., Hochereau-de Reviere, M.T., Daveau, A., Chemineau, P., 1995.** «Effect of short photoperiodic cycles on male genital tract and testicular parameters in male goats» (Capra hircus). Reproduction, Nutrition, Development 35, 549–558.

31) **Delgadillo, J.A., Leboeuf, B., Chemineau, P., 1992.** «Abolition of seasonal variations in semen quality and maintenance of sperm fertilizing ability by photoperiodic cycles in goat bucks». Small Ruminant Research 9, 47–59.

32) **Drion, P., Ectors, F., Hanzen, C., Houtain, J.Y., Lonergan, P., Beckers, J.F., 1997.** «Régulation de la croissance folliculaire et lutéale» □: 2. ovulation, corps jaune et lutéolyse. Le Point Vétérinaire 28, 893–900.

### F

33) **Fatimah. I., Ikede. O., Mutalib R.A.,1984.**«granulomatous orchitis and prierorchitis caused by pseudomonas pseudomallei in a goat», vet. Rec,114, 67-68.

34) **Fraser A.F., Penman J.H.,1971.** «a clinical study of ram infertilities in Scotland», vet. Rec.,89, 154-158.

### G

35) **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.

36) **Gilbert T., 2002.** «L'élevage des chèvres». Editions de Vecchi S.A., Paris159p.

37) **Gimbo A., et al.,1987.** «Ram testicular hypoplasia anatomical and histopathological observations». Schweiz . Arch . Tierheilk . 129 , 481 - 491 .

## Références bibliographiques

---

38) **Gordon, J.1997.** «Controlled Reproduction in sheep and goats». CAB. London, pp: 23-32.

39) **Gouletsou P.G., Fihenakis G. C.,2006.** «ovine orchitis, with special reference to orchitis associated with arcanobacterium pyogenes», Small Rumin. Res., , 62, 71-74.

### H

40) **Hajtos. I., Fodor. L., Varga., J., Malik. G.,1986.** «ovine suppurative epididymo-orchitis caused by histophilus ovis», J. vet. Med. B,33, 528-536.

41) **Hanzen C., 2016.** «Pathologies de la reproduction du mâle des ruminants». Université de Liège, Faculté de Médecine Vétérinaire, Service de Thériogenologie des animaux de production.

### J

42) **Jansen B.C.,1983.** «the epidemiology of bacterial infection of the genitalia in rams», onderspoot J. vet. Res.,50, 275-282.

43) **JANSEN, S.A. Wool Board, P.O. Box.,1983.** «the epidemiology of bacterial infection of the genitalia in rams». onderstepoort j. vet. res., 50, 275-282.

44) **Jennings R. et Premanandan C., 2017.** « Veterinary histology ». The Ohio State University Libraries.

### K

45) **Knight, T.W,1973.** «A study of factors which affect the potential fertility of the ram». Ph.D.thesis, University of the Western Australia.pp: 7-9.

### L

46) **Leboeuf, B., Brice, G., Baril, G., Boué, P., Broqua, C., Bonné, J.L., Humblot, P., Terqui, M., 1998.** «Importance du choix des femelles pour optimiser la fertilité après IA chez la chèvre». Renc. Rech. Ruminants 5, 71–74.

47) **Leboeuf, B., Restall, B., Salamon, S., 2003.** «Production et conservation de la semence de bouc pour l'insémination artificielle». INRA Prod. Anim. 16, 91–99.

48) **Leboeuf, B., Guillouet, P., Bonné, J.L., Forgerit, Y., Magistrini, M., 2004.** «Goat semen preserved at 4 °C until 76 hours before artificial insemination»: Different attempts to maintain the fertility. South African Journal of Animal Science 34, 233–235.

49) **Leboeuf, B., Delgadillo, J.A., Manfredi, E., Piacère, A., Clément, V., Martin, P., Pellicer, M., Boué, P., de Cremoux, R., 2008.** «Management of goat reproduction and insemination for genetic improvement in France». Reprod. Domest. Anim 43 Suppl 2, 379–385.

50) **Lee, J.L.1978.** «Functional infertility in sheep». Vet. Rec., 102, 232-236.

51) [Lecannabiculteur.frre.fr](http://Lecannabiculteur.frre.fr),2019.

### M

52) **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.

53) **MCENTEEN, K.,1990.** «Reproductive pathology of domestic mammals». San Diego: :Academic,410p.

54) **Memon M.A.,1983.** «male infertility», vet. Clin. North am. Large anim. Pract.,5, 619- 635.

### O

55) **Ott R.S.,heath E.H., Bane A.,1982.**«Abnormal spermatozoa, testicular dégénération, and varicocele in a ram» , am.j. vet.res., 1982,42,241- 246.

### P

56) **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.

57) **Price, E.O., Smith, V.M., Katz, L.S., 1984.**«Sexual stimulation of male dairy goats».Applied Animal Behaviour Science 13, 83–92.

### R

58) **Refsal KR.,1986.**«Collection and evaluation of caprine semen». In: Morrow DA. Current therapy in theriogenology2 philadelphie Ed. WB. Saunders company1986: 619-621.

### S

59) **SARAVANAMUTHU, R.A.; FOSTER, P.W.; LADDS, M.D.,1991.** «T and B lymphocytes subsets inspermatc granuloma in five rams». *Vet. Pathol.*, v.28, p.482-491, 1991.

60) **Smith MC .Sherman DM.1994.** «Chap 13: reproductive system»:the buck in :smith MC. Sherman DM. Goat medicine philadelphie Ed. A lea and febiger book, A waverly company:439-451.

61) **Smith, M.C., Sherman, D.M., 1994.** «Goat medicine». Blackwell Publishing, USA634p.

62) **Smith, M.C., 2006.** «Chapter 69 - Clinical reproductive physiology and endocronoly»: Current Therapy in Large Animal Theriogenology (2nd Ed.). W.B. SAUNDERS,SaintLouis,pp.535–537.

## Références bibliographiques

---

**63) Smith, M.C., 2008.** «Dystocia management and neonatal care». NAVC Conference veterinary proceedings 22, 312–314.

### V

**64) VAN NIEKERK, F.E.; VAN NIEKERK, C.H.,1989.** «The influence of experimentally induced copper deficiency on the fertility of rams». I. Semen parameters and peripheral plasma androgen concentration. *J. S. Afr. Vet. Assoc.*, v.60, p.28- 31.

### W

**65) Walker R.L., Leamaster B.R.,1930.**«Prevalence of histophilus ovis and actinobacillus seminis in the genital tract of sheep», *Am, J. Vet. Res.*, 1986, 47, 1928-1930.

**66) WATT D.A, 1978.**«Testicular pathology of Merino Ram and other species». *Aust.vet .J.* 54,473-478.

**67)Williamson P., Nairan M.E.,1980.**«Lesions caused by *Corynebacterium pseudotuberculosis* in the scrotum of rams», *Aust. Vet. J.*,56, 496.