

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE – ALGER

المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر

PROJET DE FIN D'ETUDES

EN VUE DE L'OBTENTION

DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

**LES ANOMALIES TESTICULAIRES CHEZ LE
BELIER**

**Présenté par :
DJAOUANI KATIA
REBIAI FARIDA**

Devant le jury composé de:

Président :	Dr. BOUZID R.	Maître de conférence	ENSV Alger
Promoteur :	Dr. YAKOUBI N.	Maître assistant	ENSV Alger
Examineur :	Dr. SOUAMES S.	Maître assistant	ENSV Alger
Examineur :	Dr. SAIDJ D.	Maître assistant	ENSV Alger

Année universitaire : 2012/2013



REMERCIEMENTS

*Nous remercions tout d'abord **ALLAH** qui nous a donné la santé et la volonté pour terminer et réaliser ce modeste travail.*

*Tous nos remerciements chaleureux à notre promoteur **Mr YAKOUBI** qui nous a guidé à réaliser ce travail par son Suivi, son orientation et sa disponibilité.*

*Il nous est agréable aussi de remercier infiniment notre encadreur durant notre stage pratique **Mr KADOUR RACHID** qui a contribué au succès de ce projet par ses précieux conseils et encouragements.*

*Nos remerciements s'adressent également à **Mr LAZIB FAYCAL** pour son aide.*

*On exprime notre gratitude au Président du jury **Mr BOUZID** ainsi qu'à **Mr SOUAMES** et **M^{me} SAIDJ** pour avoir accepté de juger ce travail.*

Et sans oublier bien sûr, on tient à remercier chaleureusement tous les travailleurs de la bibliothèque pour leurs soutiens durant la période de préparation de ce projet.

Enfin, pour n'oublier personne, nous profitons de l'occasion afin de remercier tous ceux qui ont collaboré de près ou de loin à la réalisation de ce projet.

F. REBIAY
K. DJAOUANI



Dédicace

On dit souvent que le trajet est aussi important que la destination. Les cinq ans d'étude m'ont permis de bien comprendre la signification de cette phrase toute simple. Ce parcours, en effet, ne s'est pas réalisé sans défis et sans soulever de nombreuses questions pour lesquelles les réponses nécessitent de longues heures de travail.

*Je dédie tout d'abord ce modeste travail de la mémoire à ma très chère **maman** et **mon père** pour tous leurs sacrifices afin de me permettre de poursuivre mes études dans les meilleures conditions possibles et n'avoir jamais cessé de m'encourager tout au long de mes années d'étude.*

*A mes très chers frères et sœurs et plus particulièrement **MADJID**, **IDIR**,*

*A mon grand frère **SOFIANE**, sa femme **NAWEL** et sa charmante fille **ELINE**.*

*A mon oncle **RACHID** que je respecte beaucoup.*

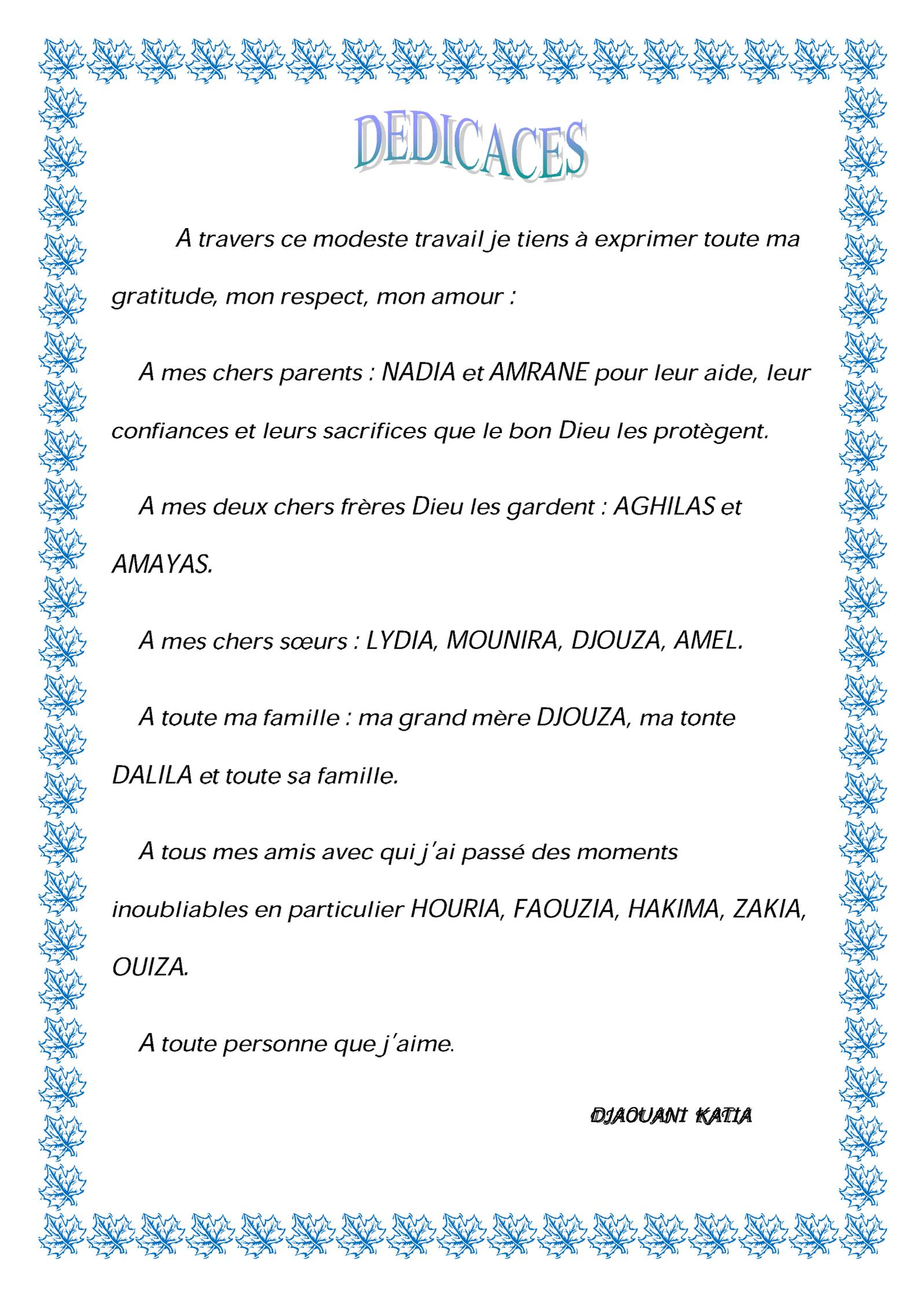
*A toute la **famille** grande et petite pour leur soutien et leurs encouragements.*

*A mes meilleurs amis **YANEL**, **SAMIRA**, **SABRINA**, **FATIMA** et **HACINA** que j'aime beaucoup, ainsi que tous mes autres amis sans exception chacun par son nom.*

A tous les étudiants de mon groupe.

A la fin je profite de l'occasion pour dédier ce travail à Tous ceux que j'aime et je respecte.

FARIDA
REBIAI



DEDICACES

A travers ce modeste travail je tiens à exprimer toute ma gratitude, mon respect, mon amour :

A mes chers parents : NADIA et AMRANE pour leur aide, leur confiances et leurs sacrifices que le bon Dieu les protègent.

A mes deux chers frères Dieu les gardent : AGHILAS et AMAYAS.

A mes chers sœurs : LYDIA, MOUNIRA, DJOUZA, AMEL.

A toute ma famille : ma grand mère DJOUZA, ma tonte DALILA et toute sa famille.

A tous mes amis avec qui j'ai passé des moments inoubliables en particulier HOURIA, FAOUZIA, HAKIMA, ZAKIA, OUIZA.

A toute personne que j'aime.

DJAOUANI KATIA

SOMMAIRE

page

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS.....	3

PREMIERE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I : RAPPELS ONTOGENITIQUES SUR LES GLANDES GENITALES

I-DETERMINATION, DIFFERENCIATION ET MANIFESTATION DU SEXE.....	4
I.1.STADE INDIFFERENCIE.....	4
I.2.DETERMINATION DU SEXE.....	4
I.3.DIFFERENCIATION SEXUELLE.....	4
I.4.CONDITIONNEMENT DE LA DIFFERENCIATION SEXUELLE.....	4
I.4.1.FACTEURS GENITIQUES.....	4
I.4.2.FACTEURS HORMONAUX.....	6
II-DEVELOPPEMENT DE LA GLANDE GENITALE.....	6
III-DESCENTE TESTICULAIRE.....	9
II.1.CAUSES.....	9
II.2.MECANISME DE DESCENTE.....	9
II.2.1.PREMIERE PHASE.....	9
II.2.2.DEUXIEME PHASE.....	10
II.2.3.TROISIEME PHASE.....	10

CHAPITRE II : RAPPELS ANATOMIQUES SUR LES GLANDES GENITALES

I-ANATOMIE EXTERNE.....	12
-------------------------	----

I.1-LE TESTICULE.....	12
I.1.1.CARACTERES PHYSIQUES.....	12
I.1.1.1.LA COULEUR.....	12
I.1.1.2.CONSISTANCE.....	12
I.1.1.3.LE POIDS.....	12
I.1.1.4.LA CONFORMATION.....	12
I.1.2.TOPOGRAPHIE ET MOYENS DE FIXITE	13
I.1.3.CONNEXION AVEC L'EPIDIDYME.....	13
I.1.4.LES ENVELOPES TESTICULAIRES.....	14
I.1.4.1.LE SCROTUM.....	14
I.1.4.1.1.LA PEAU DU SCROTUM	14
I.1.4.1.2.LE DARTOS.....	14
I.1.4.2.LE FASCIA SPERMATIQUE EXTERNE.....	14
I.1.4.3.LE MUSCLE CREMASTER.....	15
I.1.4.4.LE FASCIA SPERMATIQUE INTERNE.....	15
I.1.4.5.LA TUNIQUE VAGINALE.....	15
I.2-LE CORDON SPERMATIQUE.....	15
I.2.1.LE CONE VASCULAIRE.....	15
I.2.2.LE CONDUIT DEFERENT.....	17
I.3-L'EPIDIDYME.....	17
II-ANATOMIE INTERNE :	17
II.1-LES TUBES SEMINIFERES.....	17
1- LES CELLULES GERMINALES.....	17

➤ LES SPERMATOGONIES.....	17
➤ LES SPERMATOCYTES.....	18
➤ LES SPERMATIDES.....	18
➤ LES SPERMATOZOIDES :	19
❖ LA TETE	19
❖ LE COL.....	19
❖ LA QUEUE.....	19
a- LA PIECE INTERMEDIAIRE.....	20
b- LA PIECE PRINCIALE.....	20
c-LA PIECE TERMINALE.....	20
2- LES CELLULES DE SERTOLI.....	20
II.2-LES VOIES SPERMATIQUES INTRA TESTICULAIRES.....	22
II.3-LES CELLULES DE LEYDIG	22
CHAPITRE III : LES ANOMALIES TESTICULAIRES	
I-LES ANOMALIES DE DESCENTE.....	23
I .1-LES ANOMALIES DU NOMBRE.....	23
I.2-LES ANOMALIES DE POSITION.....	23
- CRYPTORCHIDIE.....	23
• SYMPTOMES.....	23
• LESIONS.....	24
• DIAGNOSTIC.....	26
II-LES ANOMALIES DE DEVELOPPEMENT.....	26
II.1-EPIDIDYMITE.....	26
• DEFINITION.....	26
• ETIOLOGIE.....	26
• DIAGNOSTIC.....	27

• DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	27
II.2-ORCHITE.....	28
• DEFINITION.....	28
• ETIOLOGIE.....	28
• SYMPTOMES.....	29
• DIAGNOSTIC.....	32
• DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	32
II.3-HYPOGONADISME.....	33
• DEFINITION.....	33
• ETIOLOGIE.....	33
• SYMPTOMES.....	34
• LESIONS.....	35
• DIGNOSTIC.....	36
• DIAGNOSTIC DIFFERENCIEL.....	36
III-TUMEURS DU TESTICULE.....	37
-NEOPLASIE TESTICULAIRE.....	37
- TUMEURS DES CELLULES DE SERTOLI.....	38
- SEMINOMES.....	38
- AUTRES TUMEURS TESTICULAIRES.....	39

DEUXIEME PARTIE : ETUDE PRATIQUE

MATERIELS ET METHODES

I-MATERIELS.....	41
1-ANIMAUX.....	41
2-ABATTOIR.....	41
3-LABORATOIR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.....	41
II-METHODES.....	43

II.1-EXAMEN CLINIQUE.....43

II.2-EXAMEN HISTOLOGIQUE.....45

RESULTATS ET DISCUSSION

I-RESULTATS.....49

II-DISCUSSION.....53

CONCLUSION.....57

LISTE DES ABREVIATIONS

A.M.H : Hormone Antimüllérienne

g: Gramme

G: Grossissement

LH : Hormone lutéotrope

μ: Micron

μm: Micromètre

HE: Hematine-Eosine

ml: Millilitre

mm: Millimètre

LISTE DES TABLEAUX, DES FIGURES ET DES PLANCHES

I -TABLEAUX :

1-MESURES CHEZ LE MOUTON.....	35
2-COMPARAISON HYPOPLASIE ET DEGENERESCENCE TESTICULAIRE.....	37
3-RESULTATS DES DIFFERENTS TYPES D'ANOMALIES.....	49

II -FIGURES :

1-CONTROLE GENETIQUE DE LA DIFFERENCIATION GONADIQUE CHEZ LES MAMMIFERES.....	5
2-FORMATION DE LA CRETE GONADALE.....	7
3-STADE INDIFFERENCIE DE LA GONADE ET DES CONDUITS GENITAUX.....	7
4-DIFFERENCIATION DU TESTICULE ET DE L'EPIDIDYME.....	8
5-STADE INITIAL DE LA DESCENTE TESTICULAIRE.....	11
6-DESCENTE TESTICULAIRE EN COURS D'ACHEVEMENT.....	11
7-LES ENVELOPPES DU TESTICULE ET DE CORDON (COUPE FRONTALE).....	16
8-ANATOMIE DESCRIPTIVE DU TESTICULE.....	21
9-SHEMA D'UN SPERMATOZOIDE MATURE.....	21
10-COUCHE AU NIVEAU DES TUBES SEMINIFERES D'UN TESTICULE NORMALE HE X100.....	25
11-CRYPTORCHIDIE ABDOMINALE (TUBE SEMINIFERE) HE X100.....	25
12-COUCHE HISTOLOGIQUE D'UN TESTICULE DE BELIER PRESENTANT UNE ORCHITE (GX100).....	31
13-COUCHE HISTOLOGIQUE AU NIVEAU DE TUBE SEMINIFERE D'UN TESTICULE ATROPHIE.....	34
14-TUMEUR DE CELLULES DE LEYDIG (TUMEUR DE CELLULES INTERSTITIELLES).....	39

15-COUBE HISTOLOGIQUE AU NIVEAU DES TUBE SEMINIFERES (SEMINOME).....	40
16- LE MATERIEL UTILISE.....	42
17-ECHANTILLONS DE CARCASSES DE BELIERS EXAMINES.....	44
18-ASPECT NORMAL DE TESTICULES DE BELIER.....	44
19-LA TECHNIQUE DE REALISATION DES COUPES HISTOLOGIQUE.....	48
20-NOMBRE DES DIFFERENTS TYPES D'ANOMALIES CHEZ LE BELIER.....	49
21-CAS DE CRYPTORCHIDIE BILATERALE.....	50
22-CRYPTORCHIDIE BILATERALE ET ATROPHIE DE TESTICULE GAUCHE.....	50
23-CAS D'ATROPHIE BILATERALE.....	51
24-CAS D'ATROPHIE UNILATERALE GAUCHE.....	51
25-CAS D'HYPERTROPHIE BILATERALE.....	51
26-COUBE HISTOLOGIQUE AU NIVEAU DE TUBE SEMINIFERE D'UN TESTICULE NORMAL GX4.....	52
27-COUBE HISTOLOGIQUE AU NIVEAU DE TUBE SEMINIFERE D'UN TESTICULE CRYPTORCHIDE ET ATROPHIE GX10.....	52
28-COUBE HISTOLOGIQUE AU NIVEAU D'UN TUBE SEMINIFERE D'UN TESTICULE CRYPTORCHIDE GX10.....	53

INTRODUCTION

La répartition de mouton est mondiale, sa densité est plus forte dans les zones arides et semi arides, il est plus rare dans les déserts chauds et froids.

Selon la FAO, le monde compte environ 1,07 milliard d'ovins, soit une proportion d'un ovin pour 6 habitants.

La chine rassemble le premier cheptel ovin au monde avec près de 128 millions têtes, suivi par union européen avec 89 millions têtes, Australie avec 70 millions puis la nouvelle Zélande 32 millions de têtes.

En Algérie, le cheptel ovin représente la plus grande ressource animale du pays. Son effectif varie entre 17 à 18,5 millions de têtes (O.N.S, 2012). Le mouton est le seul animal de haute valeur économique à pouvoir tirer profit des espaces de 40 millions d'hectares de pâturage des régions arides constituées par la steppe qui couvre 12 millions d'hectares.

Ainsi, de par son importance, il joue un rôle prépondérant dans l'économie et participe activement à la production des viandes rouges dont il fait vivre le 1/3 de la population.

75 % du cheptel ovin se trouvent ainsi concentrés dans la steppe et sont donc conduits en système extensif. Il se caractérise par sa forte dépendance vis-à-vis de la végétation naturelle très ligneuse et donc demeure très influencé par les conditions climatiques. Ce qui au demeurant, engendre une faible productivité de cette espèce définie par le nombre de béliers destinés à l'abattage.

Ce faible taux de productivité ajouté à un poids de carcasse relativement faible concourt à une insuffisance de la production de viandes rouges. Ainsi durant ces dernières années, le kg de viande ovine frôlait les limites de 1300 DA. Ceci ne représente que le reflet d'une diminution de la production ovine. Des investigations faites sur terrain ont permis de révéler que cette diminution n'est qu'une conséquence de l'interaction de plusieurs facteurs (exode rural, sécheresse) mais aussi l'archaïsme de nos élevages à sa part de responsabilité.

De Par ce constat, il devient indispensable de trouver les moyens d'amélioration de la productivité de notre cheptel ovin. Cette amélioration va de pair avec la maîtrise de la reproduction qui constitue la pièce maîtresse de l'efficacité économique de tout élevage.

La reproduction est l'élément clé pour l'existence et la continuité du règne animale dont l'objectif est d'assurer le renouvellement des gamètes.

L'infertilité du cheptel joue un rôle majeur dans la productivité.

On entend toujours parler de cette dernière chez la femelle alors que le mâle aussi a son importance aussi bien en ce qui concerne la valeur génétique que la valeur fécondante et si on admet qu'on utilise un bélier pour 50 brebis pour une saison déterminée les qualités du mâle et ses défauts auront des conséquences 50 fois plus graves que celles de la brebis car une atteinte pathologique ou anomalie touchant ses organes reproducteurs provoque une stérilité complète ou partielle non souhaitable.

L'absence de renseignement sur ce genre d'affection en Algérie nous a poussés à faire ce travail afin de connaître les principales et grandes pathologies fréquentes rencontrées dans nos élevages ovins et les étudier pour les diagnostiquer dans le but d'éliminer les sujets atteints pour garder un maximum d'animaux fertiles et avoir des meilleures conditions pour une meilleure conduite d'élevage.

OBJECTIFS :

Il existe un manque de renseignements et d'études sur les différentes anomalies de l'appareil reproducteur dans notre pays, et en particulier celles des glandes génitales du bélier.

Ces anomalies sont l'une des responsables de la diminution du potentiel reproductif de notre cheptel ovin et influent par voie de conséquence sur l'économie de notre pays.

La première étape du présent travail consiste à mener une enquête clinique au niveau de l'abattoir d'El-Harrach ayant pour but la connaissance de la nature de ces anomalies.

La deuxième étape a pour but d'étudier histologiquement le degré d'atteinte de testicule.

Nos résultats ont pour but d'apporter des informations, compléter le manque pour une meilleure conduite d'élevage afin d'adapter un système de reproduction adéquat et d'améliorer les performances reproductives et productives de notre cheptel ovin.

PREMIERE PARTIE
ETUDE
BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I
RAPPELS
ONTOGENETIQUES SUR
LES GLANDES GENITALES

I-DETERMINATION, DIFFERENCIATION ET MANIFESTATION DU

SEXE :

Dans le règne animal et spécialement les mammifères, la présence d'un appareil génital est liée à la reproduction sexuée.

I.1- LE STADE INDIFFERENCIE

Que le sexe génétique soit mâle ou femelle, au début de son développement, l'appareil génital passe par un stade indifférent, pendant lequel se met en place des éléments indifférenciés : la crête génitale, les gonades, les canaux de Wolf et de Müller, les ébauches des organes génitaux externes (Thibault C., 1980).

I.2- DETERMINATION DU SEXE :

Elle est faite dès le moment de la fécondation par suite des différences existant dans l'équipement chromosomique des gamètes mâles et des gamètes femelles (Vaissaire J.P., 1977 ; Thibault C., et Levasseur M.C., 1991).

I.3-DIFFERENCIATION SEXUELLE:

Après la détermination du sexe génétique ou chromosomique, se réalise la différenciation sexuelle qui englobe l'ensemble des phénomènes conduisant à la réalisation des différences morphologiques entre les deux sexes (Vaissaire J.P.,1977). Ces différences sont représentées par la mise en place d'une série de caractères sexuels (Thibault c.,1980).

I.4-CONDITIONNEMENT DE LA DIFFERENCIATION SEXUELLE:

L'ébauche primitive de l'appareil génital est bisexuée et c'est sous l'influence des substances produites sous le contrôle des chromosomes sexuels puis par les gonades elles mêmes et enfin les autres glandes endocrines qu'elle évolue dans un sens donné en même temps que les structures du sexe opposé régressent (Barone R., 1978).

I.4.1- INFLUENCE DU SEXE GENETIQUE :

Le gonosome Y joue un rôle essentiel dans la différenciation sexuelle masculine de la gonade (voir Figure 01).

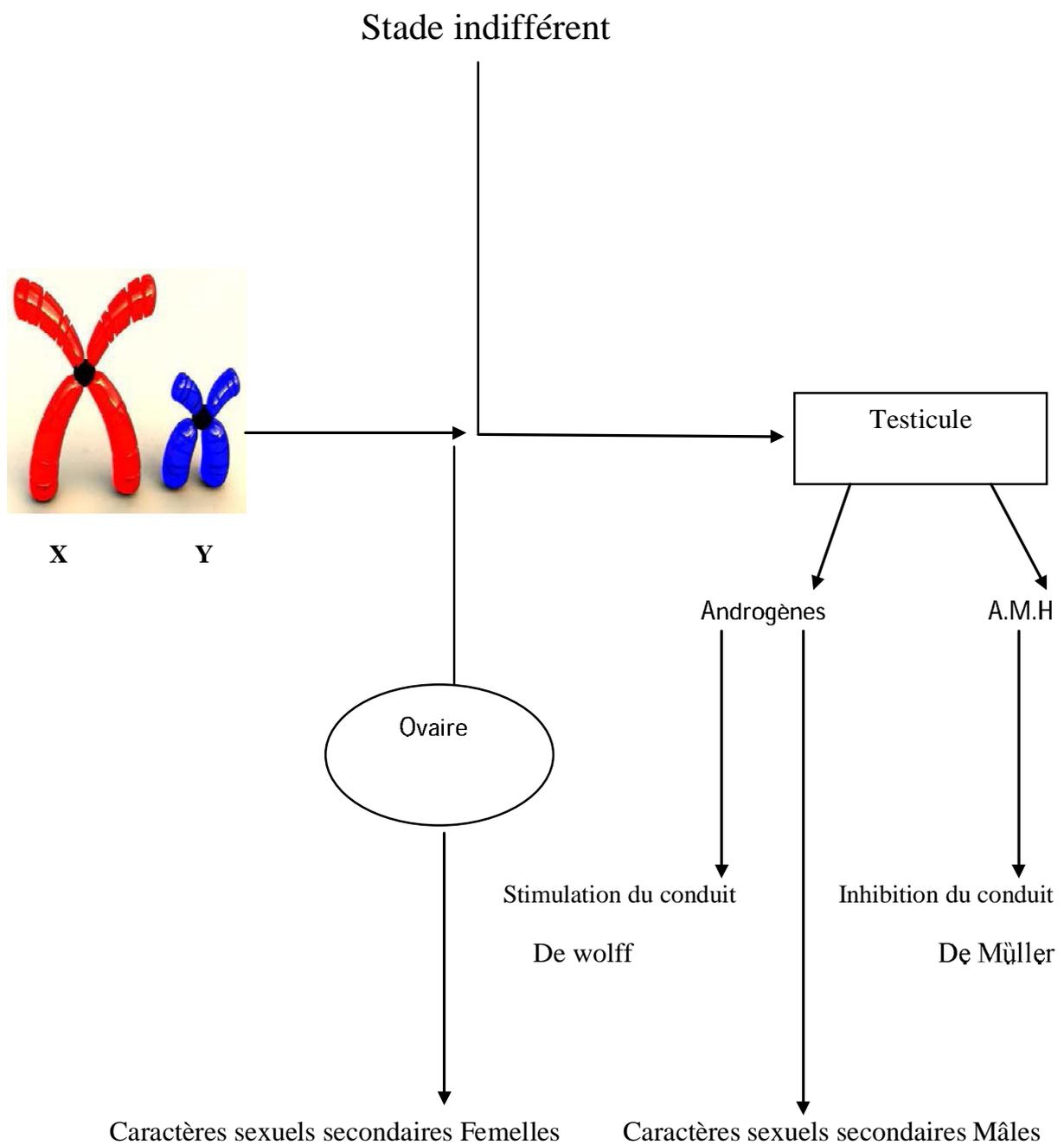


Figure 01 : Contrôle génétique de la différenciation gonadique chez les mammifères

(In Austin and Short, 1982)

I.4. 2-INFLUENCE DES FACTEURS HORMONAUX:

Les gonades commencent très tôt à élaborer les hormones sexuelles et celles-ci vont orienter l'évolution des organes sexuels dans un sens déterminé (Kolb E., 1975 ; Vaissaire J.P., 1977 ; Austin C.R., et Short R.V., 1982). Les androgènes stimulent la croissance des canaux de Wolf et inhibent en même temps le développement des canaux de Müller.

En plus de l'effet du chromosome sexuel Y et des androgènes, la différenciation sexuelle mâle est conditionnée aussi par la présence de l'hormone AMH (anti-mullerian hormone) dans les cordons séminifères et plus précisément dans les cellules de Sertoli. Cette hormone inhibe le développement des canaux de Müller (Thibault C., et Levasseur M.C., 1991).

II-DEVELOPPEMENT DE LA GLANDE GENITALE :

Dans la première période de son développement, l'appareil génital est indifférencié.

Le primordium de la gonade possède une double potentialité male et femelle ; deux systèmes de conduits, coexistent au niveau des voies génitales.

Un seul système se développera en fonction de l'évolution de la gonade.

La première ébauche de gonade résulte de la multiplication de petites cellules épithéliales au bord médian de chaque rein secondaire (INRAP., 1988). C'est l'éminence génitale ou crête gonadale (voir Figure 02) (Vaissaire J.P., 1977).

Dans chaque crête génitale pénètrent des gonocytes primordiaux jusque-là localisés dans la paroi de la vésicule vitelline. L'épithélium prolifère en profondeur pour former les cordons emprisonnant les gonocytes primordiaux (voir Figure 03) (INRAP., 1988).

Après son détachement progressif de la paroi somatique et de mésonéphros, la gonade reste unie au bord médial de ce dernier par un méso court : Le pli suspenseur de la gonade. La différenciation de la gonade affecte à la fois sa structure et sa connexion (voir Figure 04) (Vaissaire J.P., 1977).

Les cordons gonadiques se développent et se divisent pour former les tubes séminifères qui se séparent de l'épithélium séminifère et convergent vers un système de canaux : le rete-testis.

Les tubes séminifères sont alors dépourvus de lumière. Leur paroi est formée de petites cellules épithéliales, les cellules de Sertoli, et de gros gonocytes qui n'évoluent qu'à la puberté.

Les tubes urinifères de la partie médiane de chaque rein secondaire se raccordent au rete-testis

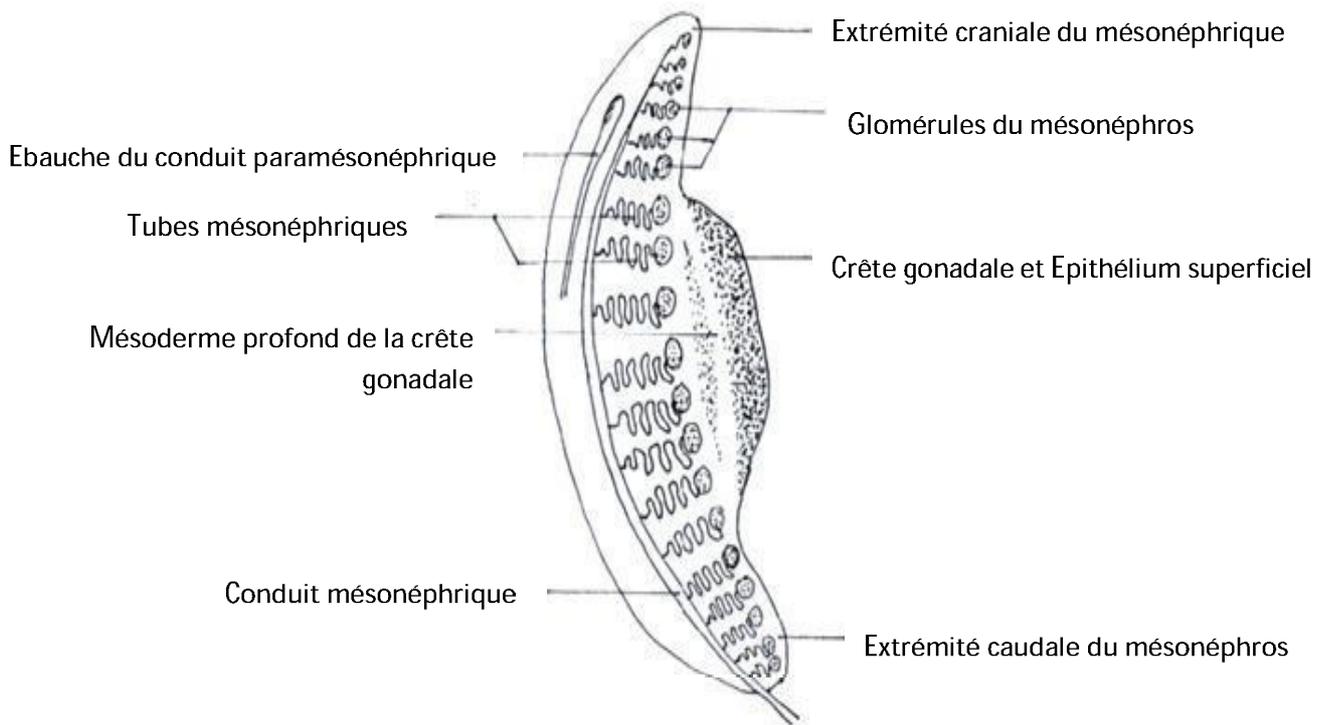


Figure 02 : FORMATION DE LA CRETE GONADALE (D'après Barone R., 1978)

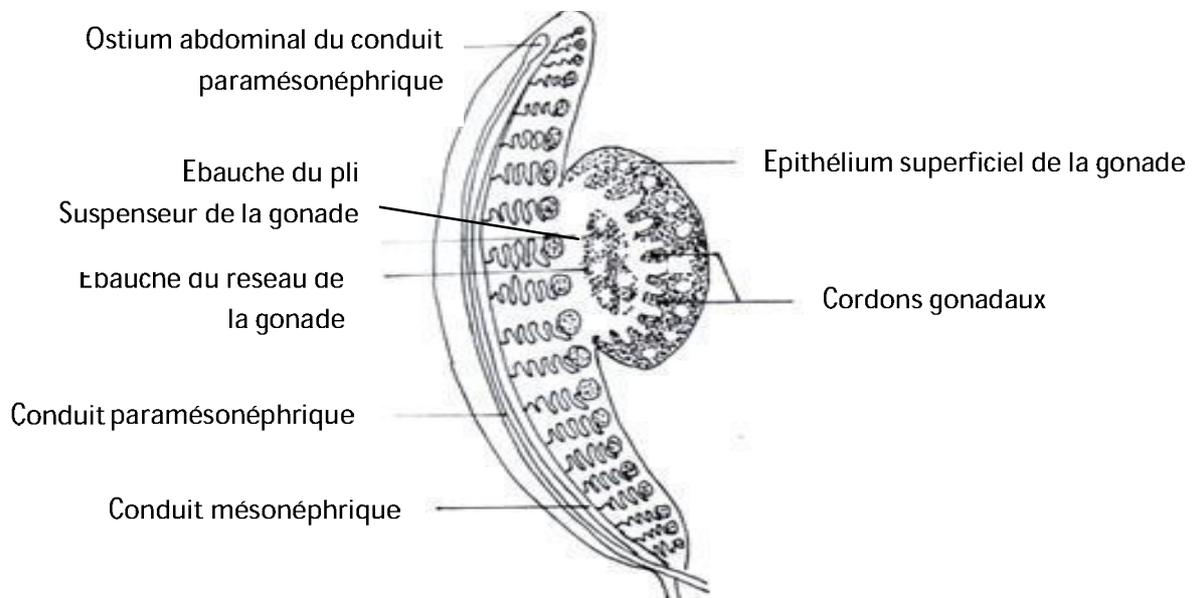


Figure 03 : STADE INDIFFERENCIE DE LA GONADE ET DES CONDUITS GENITAUX

(D'après Barone R.,1978)

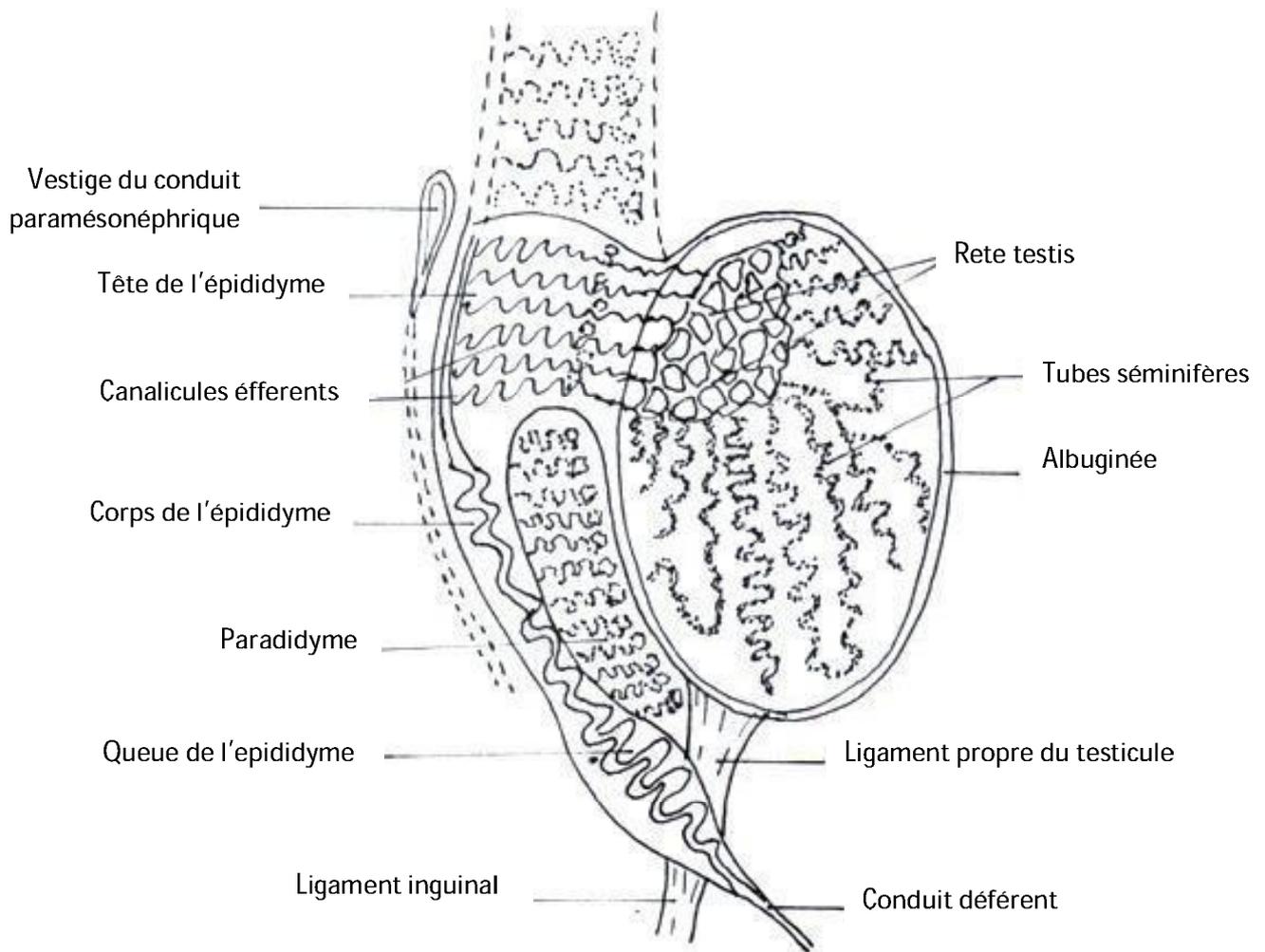


Figure 0 4 : DIFFERENCIATION DU TESTICULE ET DE L'EPIDIDYME (D'après Barone R., 1978)

correspondant pour former les canaux efférents de la tête de l'épididyme.

Du tissu conjonctif se densifie, à la périphérie du testicule pour donner l'albuginée, dans le testicule pour former les cloisons interlobulaires et autour du rete-testis pour former le corps de Highmore.

Dans les lobules, entre les tubes séminifères, subsistent quelques cellules plus ou moins isolées qui constituent les cellules interstitielles de Leydig (INRAP., 1988).

III- DESCENTE TESTICULAIRE :

On nomme descente testiculaire la migration par laquelle la glande génitale mâle, développée d'abord dans la région lombaire, quitte ensuite l'abdomen pour franchir l'espace inguinal et se loger finalement dans des enveloppes saillantes sous la région périnéale (Derivaux J., et Ectors F., 1986).

La descente des testicules est précoce chez le bélier où elle est achevée autour du second tiers de la gestation alors qu'elle est tardive chez les autres espèces animales (Hullinger et Wensing, 1985).

II.1-CAUSES :

La descente testiculaire est commandée par des facteurs multiples, complexes et encore mal connus qui ont donné lieu à des explications divergentes. Le déterminisme génétique et le contrôle hormonal par l'hypophyse et par la gonade elle-même sont certains (Wamber K., 1968 ; Barone R., 1978; Derivaux J., et Ectors F., 1986).

II. 2-MECANISME DE DESCENTE :

La descente testiculaire s'effectue en trois phases :

a- PREMIERE PHASE :

Au début de la période fœtale, le mésonéphros entre en régression en commençant par son extrémité craniale (voir Figure 05) en même temps que le métanéphros vient se placer cranialement et son volume s'accroît rapidement (Barone R., 1978). Le testicule est ainsi appendu à la région lombaire par un mésochorium simple au voisinage de la paroi et double ventralement ou une lame médiale (mésochorium propre) porte la glande génitale et l'autre latérale (mésépididyme) soutient l'épididyme.

Le mésochorium se prolonge cranialement par le ligament diaphragmatique et uro-génital

proprement dit (Barone R., 1978).

b-DEUXIEME PHASE :

Un peu plus tard, lorsque la glande génitale a pris ses connexions caractéristiques et le gubernaculum son développement complet, commence la seconde phase ; tandis que l'abdomen s'agrandit de plus en plus, le gubernaculum cesse de s'accroître.

La descente des testicules est toujours accompagnée d'un allongement important du ligament suspenseur.

Un peu plus tard le gubernaculum testis régresse et se raccourcit, ce qui permet à la glande de s'éloigner de la région lombaire sans cesser de lui être attachée. Lorsque le processus vaginal du péritoine s'enfonce dans l'espace inguinal, la glande s'y engage à sa suite (Barone R., 1978).

C-TROISIEME PHASE :

La dernière phase, en général tardive, est marquée par la rétraction réelle du gubernaculum et du cône inguinal ; ceci est dû à la conjonction de deux mécanismes: l'un actif, il se traduit par la contraction des fibres musculaires lisses incluses dans l'axe parenchymateux du gubernaculum, et l'autre passif comparable à la rétraction du conjonctif dans un tissu cicatriciel.

La contraction paraît intervenir surtout dans le franchissement de l'anneau inguinal profond puis de l'espace inguinal (Barone R., 1978).

La rétraction passive est surtout nette à la phase finale au moment que le testicule se fixe au fond de la cavité vaginale.

La traversée de l'espace inguinal est rapide alors que la mise en place de la gonade au fond de la cavité vaginale est beaucoup plus lente ; en fin le gubernaculum testis guide la glande à cet emplacement, et achève sa régression en se raccourcissant de plus en plus (Derivaux J., et Ectors F., 1986).

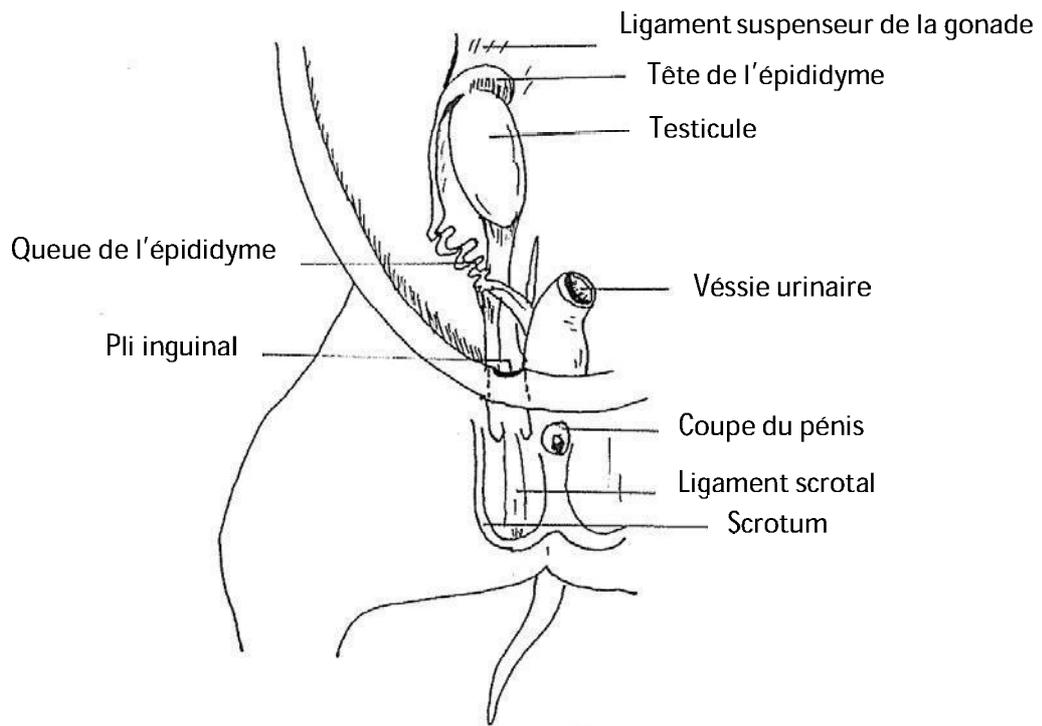


Figure 05 : STADE INITIAL DE LA DESCENTE TESTICULAIRE (D'après Barone R., 1978)

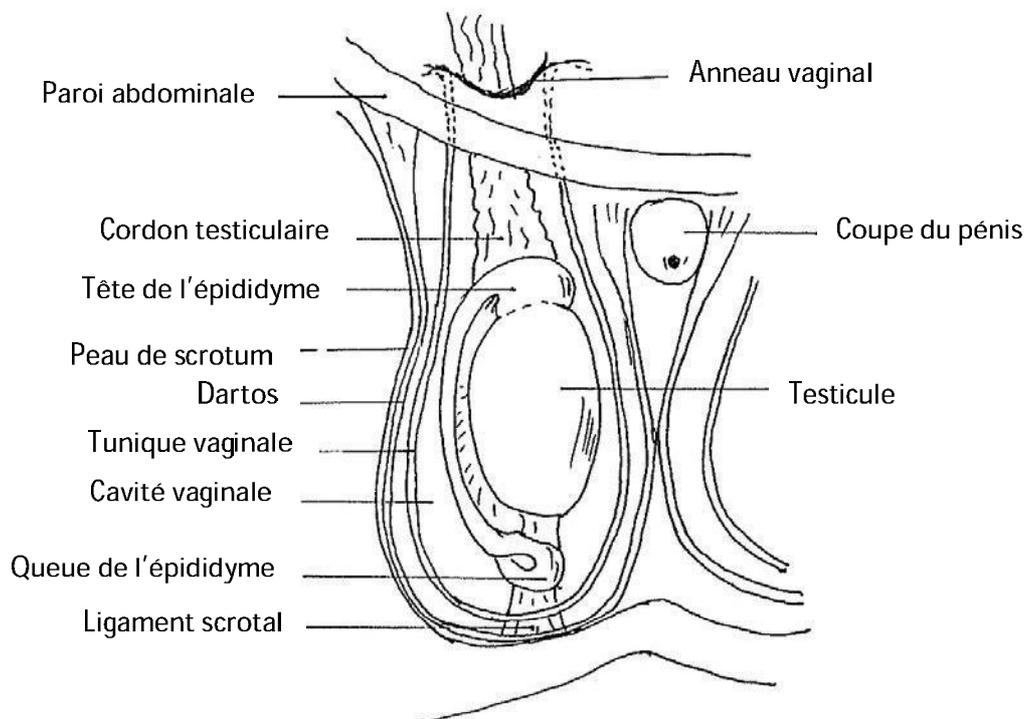


Figure 06 : DESCENTE EN COURS D'ACHEVEMENT (D'après Barone R., 1978)

CHAPITRE II

RAPPELS

ANATOMIQUES SUR LES

GLANDES GENITALES

I-ANATOMIE EXTERNE :

I.1-LE TESTICULE :

Le testicule est la glande génitale du male .C'est un organe pair, logé chez les mammifères éorchidés avec l'épididyme dans la tunique vaginale et le scrotum (Barone R., 1978).

I.1.1-LES CARACTERES PHYSIQUES :

➤ LA COULEUR :

Elle est en générale blanc bleuâtre dans les grandes espèces, rosée dans les petites espèces. Elle est en grande partie déterminée par l'épaisseur de l'albuginée (Barone R., 1978).

➤ LA CONSISTANCE :

Elle est variable avec les sujets et les conditions physiologiques .Elle est en générale ferme et élastique mais encore déterminée par l'épaisseur de l'albuginée (Barone R., 1978).

➤ LE POIDS :

Il varie en fonction de l'âge et de l'état physiologique. Le testicule est encore peu développé chez le nouveau né et n'évolue que lentement jusqu'à l'approche de la puberté .Il subit alors un accroissement rapide en même temps qu'il acquiert sa structure définitive et finit d'entrer en activité. Chez l'adulte le poids des deux testicules rapporté au poids total du corps en représente de façon très approximative (1 /1000) chez le bélier (Barone R., 1978) ; le poids unitaire est de 170 à 250 g.

Le rapport poids du testicule /poids du corps chez le bélier est de 1/200(Thibault C., et Levasseur M.C., 1991).

➤ LA CONFORMATION :

Le testicule est plus sphéroïde .Il est aussi plus volumineux et plus pesant en proportion, surtout chez le bélier.

On lui reconnaît deux faces, deux bords et deux extrémités .la face latérale et la face médiale sont lisses et arrondies. Elles montrent à travers l'albuginée de nombreux vaisseaux très flexueux.

Le bord libre est convexe et lisse .il est nettement antérieur chez les ruminants. Le bord épiddymaire en générale moins convexe et un peu plus court, est situé à l' opposé.

L'extrémité capitée en continuité de substance avec la tête de l'épididyme et reçoit médialement à celle-ci l'attache du cône vasculaire du cordon, elle est supérieur chez les ruminants.

L'extrémité caudée formant le pôle opposé, est contournée par la queue de l'épididyme à laquelle elle est unie par le bref ligament propre du testicule (Barone R., 1978).

I.1.2- TOPOGRAPHIE ET MOYENS DE FIXITE :

Comme le scrotum, le testicule présente une topographie différente selon les espèces (Barone R. ,1978).

Il est en position sous- inguinale, longuement pendant entre les cuisses chez les ruminants (INRAP., 1988).

En générale, les deux glandes n'ont pas une situation tout a fait symétrique ;le plus souvent ,la gauche est située un peu plus bas ou plus caudalement que la droite .Le bord libre du testicule repose sur le fond de la cavité vaginale ;le testicule est d'autre part suspendu par son bord épiddymaire au méschorium qui porte le cordon spermatique(Barone R.,1978).

I.1.3- CONNECTION AVEC L'EPIDIDYME :

La tête de l'épididyme est unie avec l'extrémité capitée du testicule dont elle reçoit les conduits efférents, par un bref et large ligament de la tête de l'épididyme .L'extrémité caudée de la glande est unie à la queue de l'épididyme par le bref et épais ligament propre de testicule.

Entre ces deux extrémités, l'épididyme est détaché du testicule et repose simplement sur sa face latérale, il est porté par le mésépididyme.

L'ensemble de ces ligaments est solidarisé à la paroi de la tunique vaginale par le solide ligament de la queue de l'épididyme (Barone R., 1978).

I.1.4-LES ENVELOPPES TESTICULAIRES :

I.1.4.1- LE SCROTUM :

Blanc rosé, couvert de poils fins, présente parfois en avant deux petits mamelons, vestiges des glandes mammaires des femelles (Thibouville C., 1982). Il comprend deux parties :

a- LA PEAU DU SCROTUM :

Elle est mince, élastique, très souple et intimement adhérente au dartos avec lequel elle est mobilisable sans difficulté. Elle forme un sac commun aux deux testicules.

Les deux testicules sont séparés par une dépression médiane appelée Raphé du scrotum. La peau est riche en glandes sébacées dont la sécrétion rend sa surface plus ou moins onctueuse et comme pédonculée chez les ruminants (Barone R., 1978).

b- LE DARTOS :

C'est la couche profonde du scrotum, elle est dense et jaunâtre.

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 est formé de tissu musculaire lisse fortement mêlé de fibres collagènes et surtout de fibres élastiques, constituant l'appareil suspenseur des bourses et maintient leurs enveloppes profondes (Thibault C., et Levasseur M.C., 1991).

I.1.4.2- FASCIA SPERMATIQUE EXTERNE :

C'est une couche conjonctive complexe qui sépare le scrotum des couches profondes (muscle crémaster et fascia spermatique interne).

Elle est formée de mince lamelles superposées nacrées et translucides qui glissent aisément les unes sur les autres ; c'est cet aspect qui la faisait nommer antérieurement « Fascia lamelleux de Cowper ». Sa mobilité protège le testicule des compressions ou des chocs (Barone R., 1978).

Il s'agit en réalité de deux minces lames de conjonctif fibreux, l'une superficielle et l'autre profonde, séparées par une couche de conjonctif lâche et très mobile. La lame superficielle elle-même séparée du dartos par une couche similaire de conjonctif lâche et la lame profonde

glisse à son tour sur les enveloppes profondes grâce à une dernière couche de ce tissu (Barone R., 1978).

I.1.4.3-LE MUSCLE CREMASTER OU TUNIQUE ERYTHROIDE :

C'est un muscle à contraction volontaire (vaissaire J.P., 1977). Il constitue une tunique incomplète chez tous les ruminants domestiques (Barone R., 1978).

Il détermine par sa contraction brusque l'ascension du testicule (vaissaire J.P., 1977).

Il est fonctionnellement solidaire du muscle oblique interne de l'abdomen ; il

Peut se contracter isolement et le fait aussi chaque fois que les muscles entrent en action, par exemple dans la toux, l'effort et le coït (Barone R., 1978).

I.1.4.4- FASCIA SPERMATIQUE INTERNE :

Il est associé au feuillet pariétal de la tunique vaginale sous le nom de «fibro-séreuse ».

Sa face externe est en rapport avec le muscle crémaster et le fascia spermatique externe. Son fond est dilaté pour loger le testicule et l'épididyme (Barone R., 1978).

I.1.4.5-LA TUNIQUE VAGINALE :

Sac allongé engainant le testicule, l'épididyme et le cordon testiculaire, est constituée d'un feuillet fibreux et d'une séreuse (vaissaire J.P., 1977).

I.2-LE CORDON SPERMATIQUE :

C'est un volumineux pédoncule, formé de deux parties parallèles et inégales : le

Cône vasculaire et le conduit déférent, tous deux revêtus par la lame viscérale de

la tunique vaginale (Vaissaire J.P., 1977).

• LE CONE VASCULAIRE :

Il renferme l'artère et la veine testiculaire, les vaisseaux lymphatiques, les nerfs (INRAP., 1988).

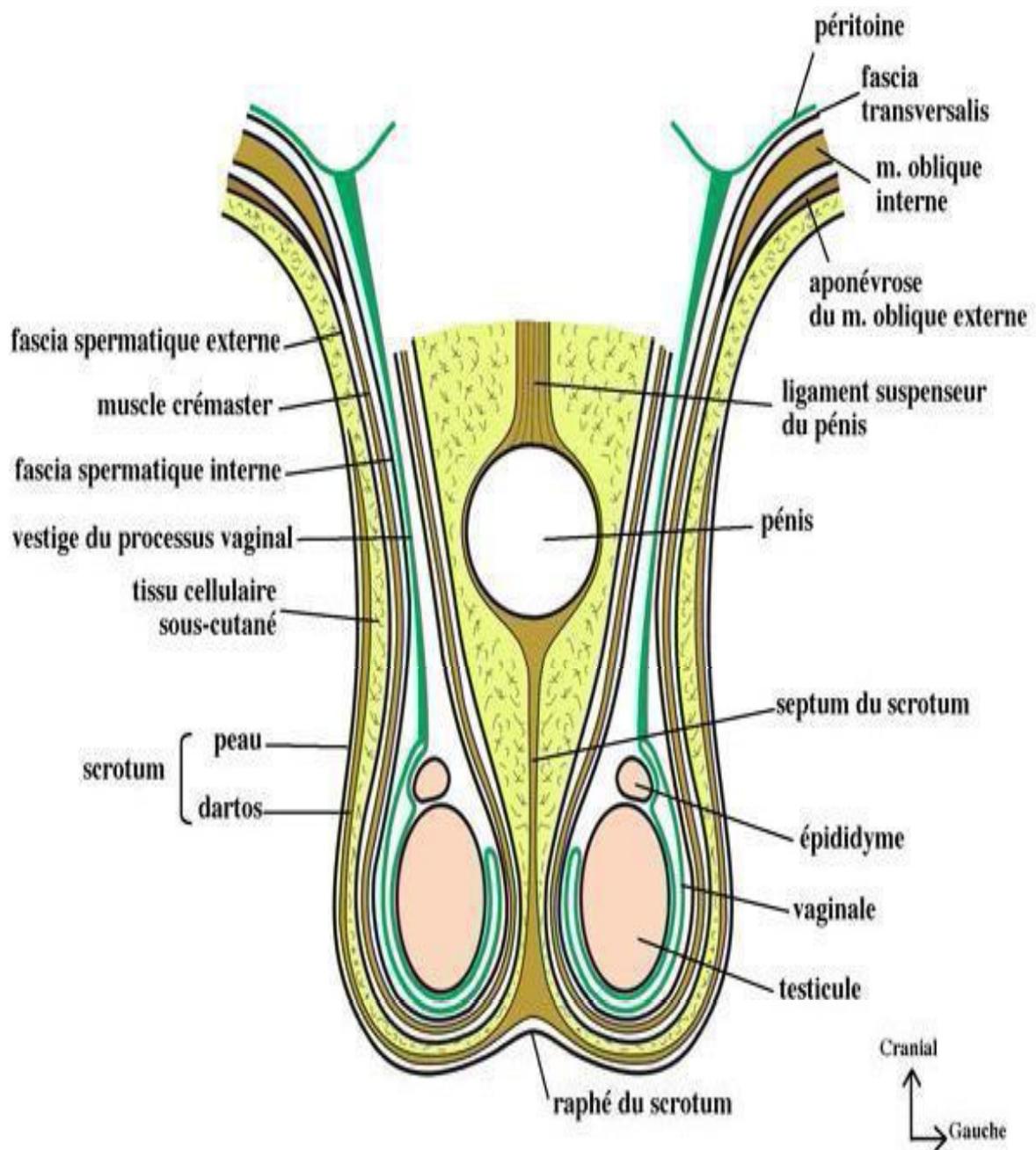


Figure 07 : les enveloppes du testicule et de cordon (coupe frontale) (D'après Barone R. ,1978)

• LE CONDUIT DEFERENT :

Il s'élève de la queue de l'épididyme jusqu'à l'anneau vaginal en passant dorso-caudalement au cône vasculaire et médialement au mésochorium (Barone R., 1978).

I.3-L'EPIDIDYME :

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

Il pèse 20 à 30g chez le bélier (craplet C., et Thibier M., 1980).

II-L'ANATOMIE INTERNE :

Le testicule est divisé en lobules, limités par les invaginations de l'albuginée à l'intérieur desquels on observe les tubes séminifères (INRAP., 1988).

II.1-LES TUBES SEMINIFERES :

Chaque tube séminifère déroule 40 à 300cm de longueur pour un diamètre de 150 à 300 μ suivant les espèces. Les tubes séminifères sont très flexueux et leur diamètre est de 200 à 250 μ m chez le bélier (Thibault C., et Levasseur M.C., 1991).

Autour d'une lumière centrale pouvant contenir des spermatozoïdes, on observe, sur la coupe transversale d'un tube un épithélium stratifié reposant sur une lame basale. Cet épithélium assure la spermatogénèse (INRAP., 1988); il comporte deux types de cellules :

1-Les cellules germinales aux différents stades de leur évolution (INRAP., 1988) : spermatogonies, spermatocytes I et II, spermatides et spermatozoïdes. La durée de la spermatogénèse est variable selon les espèces, elle est de 40 jours chez le bélier (Hanzen, 2004).

➤ Les Spermatogonies :

Leur cytoplasme est clair, d'aspect homogène et leur noyau volumineux.

On en reconnaît deux types : cellules du type A ayant un noyau arrondi ou ovalaire, avec une chromatine en très fines granulations, d'aspect poussiéreux et un ou deux nucléoles accolés à la membrane nucléaire.

Celles du type B, qui sont à l'origine d'une lignée spermatogène, et sont caractérisées par un noyau dont la chromatine forme des grains épais, d'aspect crouilleux, situées à la périphérie de la cellule tandis que le nucléole est distant de la membrane nucléaire.

Les spermatogonies de type B sont à granulations de la chromatine plus nombreuses chez le bélier (Barone R., 1978).

Le nombre total des générations de spermatogonies varie suivant les espèces mais paraît fixe pour chacune d'elle : il est de 6 chez le bélier avec trois divisions spermatogoniques de type A, une division intermédiaire et deux divisions de type B (Hochereau, 1967 ; Berndson et Desjardin, 1974 ; Hochereau-de Reviere et al., 1976 ; Bilaspuri et Guraya, 1986 in BOUCIF A., 1997) .

➤ **Les spermatocytes :**

Elles ressemblent d'abord aux spermatogonies qui leur ont donné naissance mais leur cytoplasme devient bientôt plus abondant.

Elles s'éloignent de la région basale de l'épithélium pendant que leur taille augmente.

Comme les spermatogonies de la dernière génération, les spermatocytes primaires sont accolés à leurs semblables de même origine par des ponts cytoplasmiques (Barone R., 1978).

Ces cellules issues d'une même souche restent donc groupées. Leur noyau arrondi, contient une chromatine finement granuleuse qui s'organise bientôt pour entrer dans la prophase de la première division de maturation (division réductionnelle), qui aboutit à la production d'autres cellules arrondies, de petite taille possédant un nucléole volumineux appelées spermatocytes secondaires (Dym et al., 1971).

➤ **Les spermatides :**

Elles sont arrondies, leur noyau est à peu près sphérique avec une chromatine finement granuleuse et une membrane formée de deux minces lames superposées.

Leur cytoplasme est peu abondant et pourvu d'un appareil de Golgi d'abord plus développé cet appareil présente ensuite des modifications très remarquables qui vont de pair avec des changements non moins caractéristiques de forme et de structure du noyau (Thibault C., et Levasseur M.C., 1991).

Une machette constituée de microtubules, sorte de demi faisceau apparaît autour de la région équatoriale du noyau et le début du flagelle.

Elle apparaît lorsque le noyau de la spermatide commence à s'allonger, mais ne subsiste que peu de temps sous sa forme différenciée, 1/4 de la durée de la spermatogenèse (Courot M., et Flechon J., 1966), soit quatre jours chez le bélier (Ortavant R., 1958).

Cette structure intervient probablement dans l'élongation du noyau et elle disparaît à la fin de la spermiotogenèse.

➤ **Les spermatozoïdes :**

C'est une cellule de petite taille mais longuement flagellée et très mobile. Sa longueur totale est de 75 à 80 μ chez le bélier (Thibault C., et Levasseur M.C., 1991).

Il comporte trois parties principales :

❖ La tête :

Elle est de forme ovoïde chez les ruminants. L'acrosome qui recouvre sa partie antérieure est riche en enzymes protéolytiques qui jouent un rôle fondamental lors de la fécondation en permettant au spermatozoïde de perforer les membranes entourant l'ovocyte (INRAP., 1988).

Elle est d'une longueur de 8 à 9 μ chez le bélier avec une largeur maximale vers son milieu de 5 (Barone R., 1978).

❖ Le col :

C'est une partie du cytoplasme rétrécie et très courte (2 à 3 μ) qui unit la tête à la queue. Il s'attache dans une faible dépression de l'extrémité postérieure du noyau par une plaque dense ou pièce d'union, derrière laquelle s'appuie le centriole proximal. Au niveau de celui-ci, commencent les fibres longitudinales qui se continuent dans la queue pour former le filament axial ou axonème qui entoure une couronne de fibres denses nées de la périphérie de la pièce d'union (Austin C.R., and Short R.v., 1982 in Boucif A., 1997).

❖ La Queue :

Elle est parcourue dans toute sa longueur par l'axonème qui présente l'organisation habituelle des flagelles. Ce filament est formé d'un assemblage de fibrilles longitudinales creuses, deux centrales entourées d'une couronne de neuf fines fibres doubles également creuses.

Dans le col, la pièce intermédiaire et la pièce principale, il est doublé extérieurement par une couronne de neuf fibres beaucoup plus épaisses et pleines : les fibres denses externes (Austin

C. R., and Short R .V., 1982 in Boucif A.,1997). La queue elle-même présente trois parties successives :

a- La pièce intermédiaire :

Elle est plus épaisse des trois parties, longue de $7\text{à}8\mu$, caractérisée par la présence d'une formation spiralée de nature mitochondriale : gaine mitochondriale dont une partie se trouve à la base du col et l'autre à la limite distale de la pièce intermédiaire.

Ces tours de spires très serres en nombre variable avec l'espèce (de quelques dizaines à quelques centaines) se placent autour du faisceau des neuf fibres denses .la gaine mitochondriale est elle même entourée d'une couche de cytoplasme dilaté (gouttelette cytoplasmique).

La pièce intermédiaire se termine par un épaissement de la membrane du flagelle c'est l'annulus (Vaissaire J.P., 1977).

b-La pièce principale :

De loin, la plus longue, comporte simplement l'axonème et les neuf grosses fibres denses externes. L'ensemble enveloppé d'une gaine de cytoplasme d'aspect fibreux, à fines cotes transversales : la gaine fibreuse et une membrane cytoplasmique (Austin C.R., and Short R.V., 1982 in Boucif A., 1997).

c-La pièce terminale :

Elle est très courte. La gaine est remplacée par une simple et très mince membrane et les fibres denses font défaut. Le filament axial est seul présent.

Au tour des deux fibres creuses centrales, les neuf fibres doubles sont remplacées par neuf fibres simples, et très fines qui en sont les prolongements (Fawcet, 1985).

2 -Les cellules de Sertoli dont la partie basale reposent sur la lame basale, mais dont le cytoplasme s'étire jusqu'à la lumière du tube et s'insinue entre les cellules germinales. Leur forme est donc variable mais elles sont facilement reconnaissables grâce à leur noyau de forme irrégulière situé près de la lame basale et caractérisé par 1 ou 2 nucléoles fortement colorés. En plus de leur rôle de soutien, ces cellules ont une activité métabolique importante : nutrition des cellules germinales et fonction endocrine.

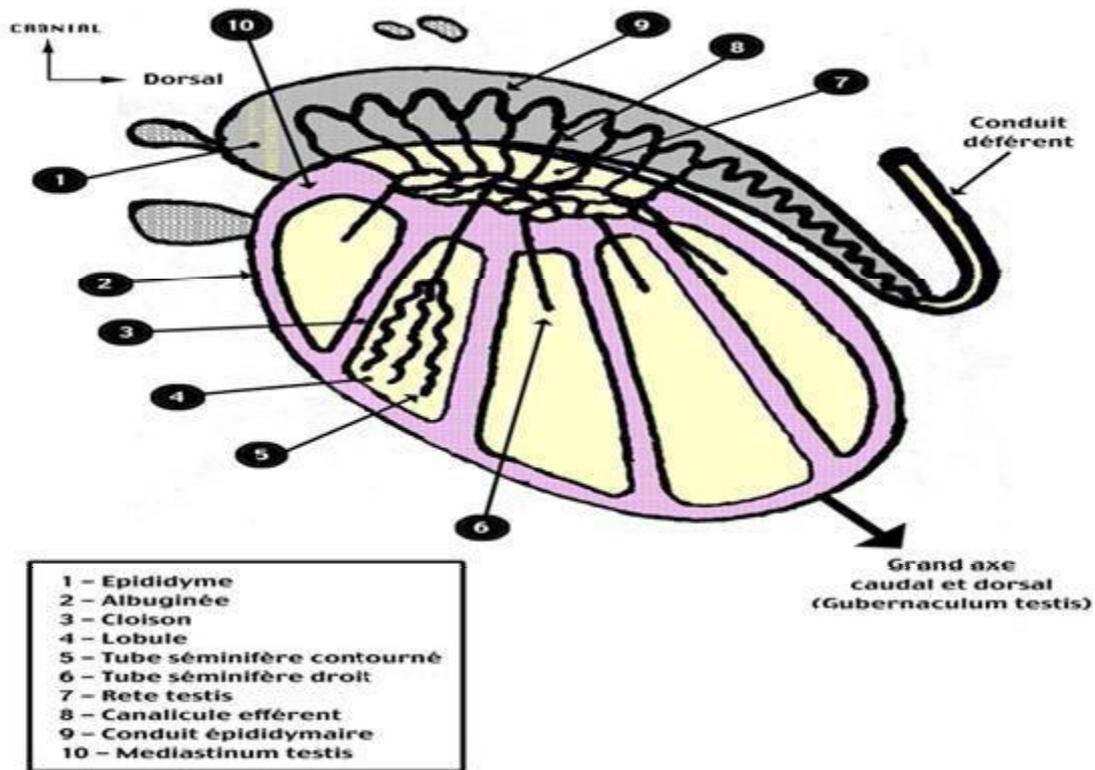


Figure 08 : ANATOMIE DESCRIPTIVE DU TESTICULE(Anonyme)

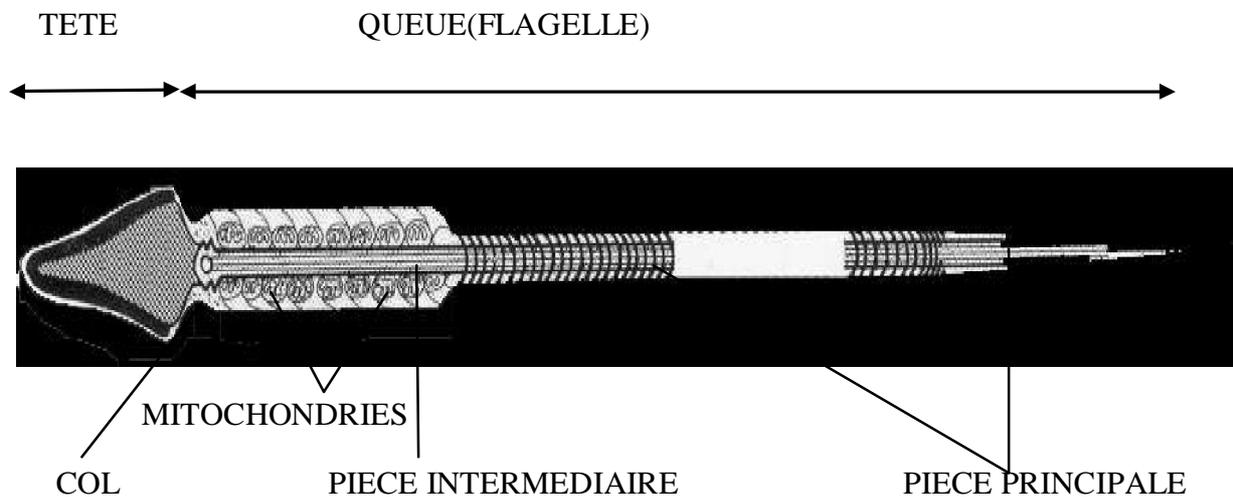


Figure 09 : SHEMA D'UN SPERMATOZOIDE MATURE(Anonyme).

Extérieurement, la lame basale est recouverte par un fin tissu conjonctif renfermant quelques fibres élastiques et musculaires (INRAP., 1988).

II.2-LES VOIES SPERMATIQUES INTRA- TESTICULAIRES

A la sortie d'un lobule, les tubes séminifères se jettent dans un tube droit dont la paroi ne comporte plus que des cellules cubiques, homologues des cellules de Sertoli, et reposant sur une lame basale. Dans le corps de Highmore, les tubes droits s'anastomosent et forment un réseau de canaux, le rete-testis qui se dirige vers la tête de l'épididyme (INRAP., 1988).

II.3-LES CELLULES DE LEYDIG

Elles sont regroupées dans le tissu conjonctif qui emballe les tubes séminifères sous forme de cordons ou de petits amas situés le long des capillaires sanguins. Elles assurent la sécrétion d'hormones mâles (INRAP., 1988).

CHAPITRE III

LES ANOMALIES

TESTICULAIRES

I-LES ANOMALIES DE DESCENTE :

I.1-LES ANOMALIES DU NOMBRE :

Elles sont nombreuses, on parle d'anorchidie ou de monorchidie dans le cas d'absence respectivement des deux testicules à la fois ou d'un seul (Boucif A., 1997).

C'est aussi la fusion des deux testicules en situation intra abdominale (synorchidie) ou encore la duplication d'un testicule en deux portions inégales (polyorchidie), l'un plus volumineux, descendant généralement et normalement dans les bourses et l'autre plus petit, restant souvent intra abdominale ou inguinal (Boucif A., 1997).

I.2-LES ANOMALIES DE POSITION :

-CRYPTORCHIDIE :

La cryptorchidie ou ectopie testiculaire est une anomalie de position de l'appareil génital mâle qui se caractérise par l'absence de descente ou la migration incomplète d'un ou des deux testicules chez des espèces pour lesquelles les gonades mâles sont normalement externes, dans le scrotum. L'ectopie peut être unilatérale (monorchidie) ou bilatérale. Elle est surtout fréquente chez les espèces dont la descente testiculaire est tardive (INRA France.,2005).

• ETIOLOGIE:

- Ce caractère est héréditaire, fréquemment associé à l'absence de corne dans la race mérinos.
- L'utilisation inexpérimentée de la castration à l'aide d'élastique peut obliger un des testicules à remonter dans le canal inguinal ou en position sous cutanée (Christelle F., 2008).

• SYMPTOMES :

- Le scrotum est vide ou de très petite taille (un seul testicule);
- Le(s) testicule(s) non descendu(s) peut (vent) se trouver dans le canal inguinal ou bien entre le rein et l'anneau inguinal. La localisation abdominale est plus fréquente, la monorchidie représente 2/3 des cas et la cryptorchidie le dernier tiers;

-Les animaux cryptorchides sont infertiles. Les monorchides peuvent conserver une certaine fertilité (testicule scrotal). L'éjaculat est azospermique ou oligospermique ;

-Les animaux conservent leur comportement sexuel (le taux de testostérone n'est pas modifié par la cryptorchidie) ;

-Le taux sanguin en LH est 3 fois plus élevé chez les cryptorchides que chez les individus normaux (Christelle ., F2008).

- **LESIONS :**

-La température corporelle occasionne une disparition de la spermatogénèse dans le testicule intra-abdominale ;

-La croissance testiculaire est retardée par la cryptorchidie. Le ou les testicules mesurent environ 1/10 de la taille de testicules normaux et leur consistance est en général plus ferme. L'épididyme est lui aussi réduit en taille (diamètre égal à 2/3 d'un épидидyme normal), cependant sa proportion par rapport au testicule ipsilatérale est augmentée (chez un individu normal, le poids de l'épididyme correspond à 18% poids du testicule, chez le cryptorchide, la proportion est 30% ;

-Les tubes séminifères sont dégénérés, avec un diamètre divisé par trois et une absence de spermatogénèse. Les cellules germinales sont inexistantes ou en très faible nombre, ces dernières ne présentant pas de différenciation au-delà du stade de spermatogonie, et peuvent parfois contenir des vacuoles dans leur cytoplasme. L'aspect des cellules de Sertoli varie d'un individu à l'autre et d'un tube séminifère à l'autre : aspect normal, aspect de cellules de Sertoli pré pubère (même chez des individus sexuellement mûres), hypertrophie. Des signes de fibrose apparaissent dans le tissu interstitiel. Les cellules de Leydig ne présentent aucune anomalie, elles produisent donc normalement les hormones mâles d'où la conservation de la libido et le maintien des caractères sexuels secondaires du mâle.

-L'épididyme est histologiquement normal mais ne contient aucun spermatozoïde

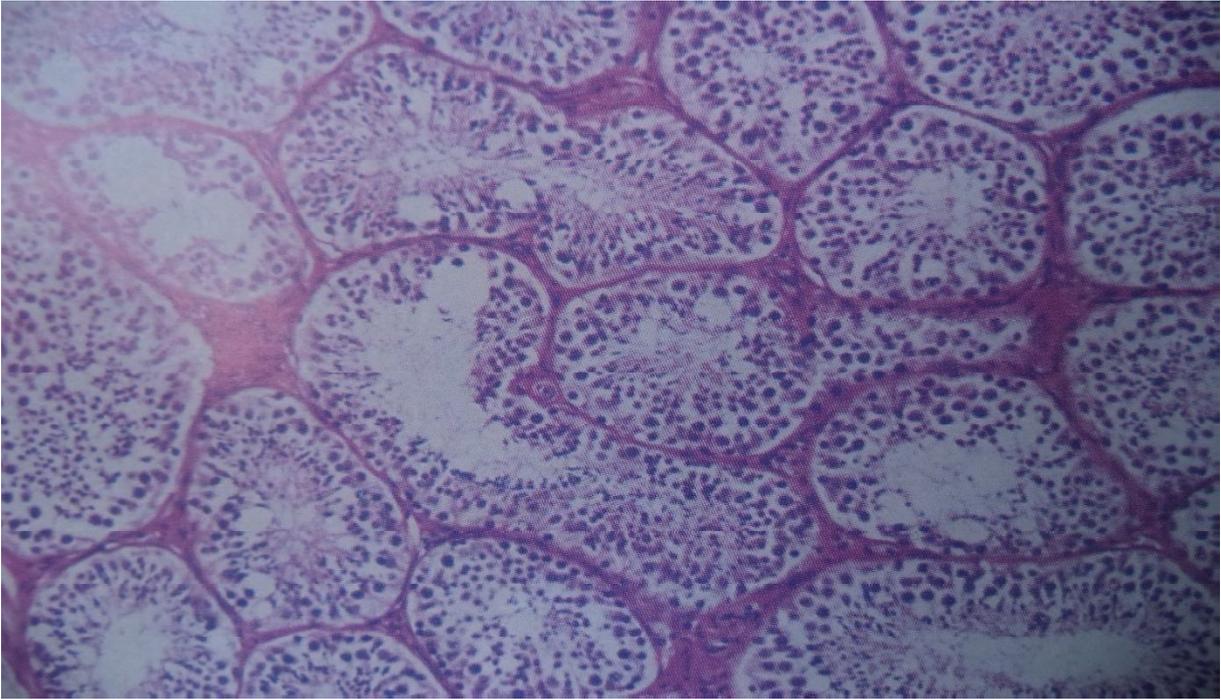


Figure 10 : Coupe au niveau des tubes séminifères d'un testicule normale HE x100(Wheater P .R ., Young B ., et Heath J .W.,2004)

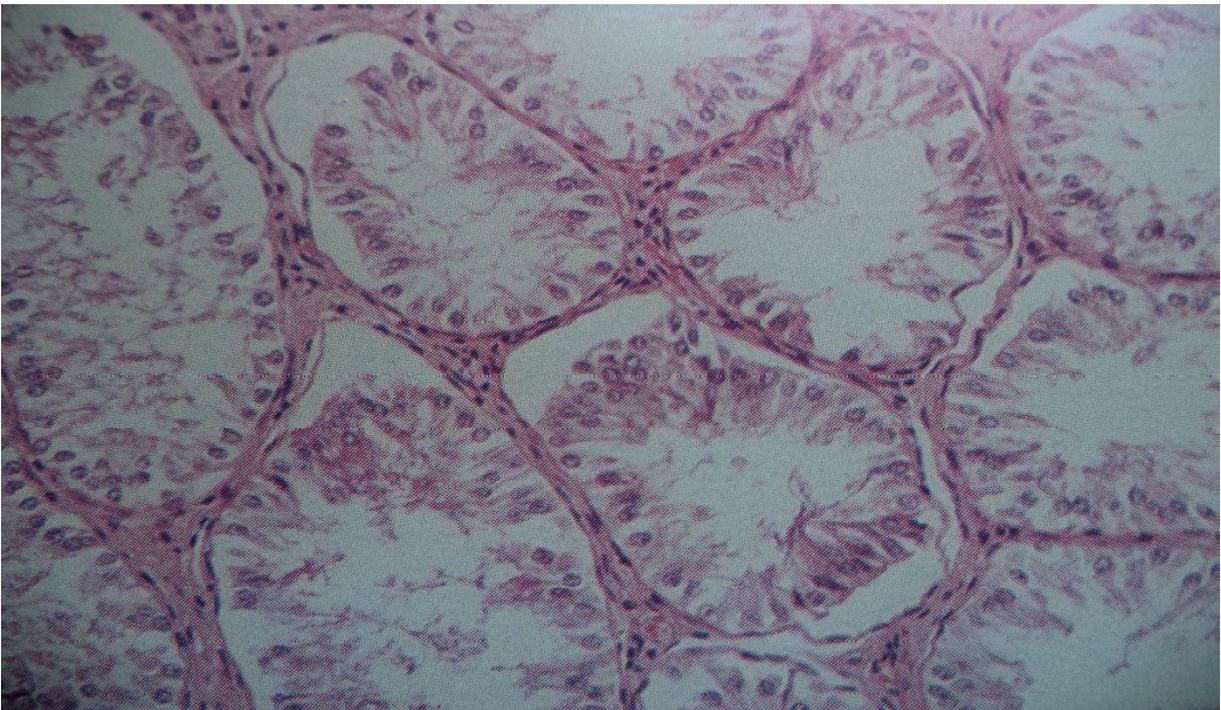


Figure 11 : Cryptorchidie abdominale (tube séminifère) HEx100 (D'après Mouwen J.M.V.M ., et E .C.B.M.de Groot., 1986)

◆ **DIAGNOSTIC :**

- La palpation du scrotum suffit à identifier l'individu atteint ;
- Le diagnostic peut se faire dès la naissance car chez les petits ruminants la descente testiculaire se fait très tôt (80j de gestation) (Christelle F., 2008).

II-LES ANOMALIES DE DEVELOPPEMENT :

II.1-Epididymite :

◆ **DIFINITION :**

L'épididymite est une inflammation de l'épididyme, touchant la plupart du temps la queue de l'épididyme (Christelle F. , 2008) .L'épididyme (queue et tête) (Brice G .,et Jardon C ., point vétérinaire, [s.d]).

- ◆ **ETIOLOGIE :** De nombreuses bactéries peuvent être à l'origine d'une épididymite. Cependant un nombre restreint en sont des agents « spécifiques ».
- ◆ Ainsi l'on rencontre :
 - ◆ *Acinetobacter* spp
 - ◆ *Actinobacillus lignieresii*
 - ◆ *A. seminis*,
 - ◆ *Arcanobacterium pyogenes* (anciennement *Corynebacterium pyogenes*)
 - ◆ *Bacteroides*
 - ◆ *Brucella abortus*
 - ◆ *B. melitensis* (méliococcie)
 - ◆ *B. ovis*, épididymite contagieuse du bélier
 - ◆ *Chlamydomphila abortus* (anciennement *Chlamydia psittaci* serovar 1) (épididymite subclinique)
 - ◆ *Corynebacterium pseudotuberculosis* = *Corynebacterium ovis*
 - ◆ *Escherichia coli*
 - ◆ *Histophilus somni* (= *Haemophilus agni* = *Haemophilus somnus* = *Histophilus ovis*)
 - ◆ *Manheimia haemolytica* (anciennement *Pasteurella haemolytica*)
 - ◆ *Moraxella* spp
 - ◆ *Pasteurella multocida*

- ◆ *P. pseudotuberculosis*
- ◆ *Pseudomonas* spp
- ◆ *Salmonella enterica* subsp *diarizonae*

- ◆ *Staphylococcus* spp
- ◆ *Streptococcus* spp
- ◆ *Yersinia pseudotuberculosis*

- **DIAGNOSTIC :**

La palpation scrotale permet d'identifier les épididymites cliniques, les épididymites subcliniques ne peuvent être mises en évidence que par des examens complémentaires .

- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

- ◆ Il faut tout d'abord différencier l'épididymite de toute autre pathologie entraînant un épaississement de l'épididyme ou une modification de la qualité du sperme.
 - Epaissement de l'épididyme : Dans le cas d'une atrophie testiculaire : Impression du « gros » epididyme alors que c'est le testicule qui est petit.

- ◆ Modification de la qualité du sperme
 - Orchite
 - Dégénérescence testiculaire
 - Cryptorchidie
 - Granulome spermatique qui correspond à une extravasation de sperme dans l'interstitium du testicule ou de l'epididyme (Christelle F. , 2008) .

II.2-ORCHITE :

◆ DEFINITION

Infection du testicule par des germes divers (chocs, blessures) ou infectieux(en particulier brucellose) .Il y'a dans un premier stade, hypertrophie de la glande qui devient sensible avec parfois formation d'abcès.La motilité du sperme devient nulle (mélange de pus et de cellules).ensuite la maladie évolue vers un stade chronique. L'intérieur du testicule se sclérose et devient dur. Les spermatozoïdes ne se forment plus (Brice G .,et Jardon C ., point vétérinaire, [s.d]).

◆ ETIOLOGIE :

Les principaux agents infectieux causant l'orchite chez le bélier sont les brucelles, les Pasteurellaceae (genres *Haemophilus*, *Pasteurella* et *Actinobacillus*), et les *Arcanobacterium*, et plus généralement, toutes les espèces capables de provoquer des épидидymites(Anonyme).

Les agents pathogènes qui ont été isolés sont :

- ◆ *Acinetobacter spp.**Actinobacillus seminis*, bactérie commensale des muqueuses buccale, nasale, préputiale et pénienne des ovins pré-pubères.
- ◆ *Arcanobacterium pyogenes (Corynebacterium pyogenes)*, bactérie commensale de la peau du scrotum et de la cavité préputiale.
- ◆ *Brucella abortus*.
- ◆ *Brucella melitensis*.
- ◆ *Brucella ovis*.
- ◆ *Bacteroides spp.**Corynebacterium pseudotuberculosis (Corynebacterium ovis)*.
- ◆ *Erysipelothrix rhusiopathiae*.
- ◆ *Escherichia coli*.
- ◆ *Histophilus somni (Haemophilus somnus, Haemophilus somnifer, Histophilus ovis, Histophilus agri)*, chez les animaux pré-pubères (notamment les ovins vierges âgés de quatre à quatorze mois) ou à la puberté.
- ◆ *Mannheimia haemolytica*.
- ◆ *Micrococcus spp.*
- ◆ *Pseudomonas spp.*
- ◆ *Moraxella spp.*

- ◆ Mycoplasmes.
- ◆ *Pasteurella multocida*.
- ◆ sheep-pox virus.
- ◆ *Staphylococcus spp.* (*Staphylococcus aureus*).
- ◆ *Streptococcus spp.* *Salmonella enterica subsp. diarizonae*.
- ◆ *Trypanosoma brucei* et *Trypanosoma vivax* (en Afrique).
- ◆ *Yersinia pseudotuberculosis*.

- ◆ **SYMPTOMES:**

Le testicule est volumineux et très douloureux. Des hygromas des enveloppes testiculaires peuvent être observés chez certains individus. Dans la phase chronique, le testicule adhère à la tunique et au scrotum, il devient fibrotique et induré. Certains animaux boitent à cause de la douleur. On observe une baisse de libido (Anonyme).

Le testicule controlatéral présente souvent une dégénérescence de son tissu à cause de la chaleur occasionnée par l'infection de l'autre gonade. Dans la phase aiguë, des infiltrats neutrophiles sont visibles dans le parenchyme testiculaire (tubes séminifères et tissu interstitiel), ainsi qu'une dilatation des vaisseaux irriguant la gonade. Dans la phase chroniques, des zones de nécroses sont clairement visibles, plus ou moins accompagnées de fibrose. Il n'est pas rare non plus de rencontrer des foyers purulents et encapsulés (Anonyme).

Actinobacillus seminis

L'infection concerne les jeunes ovins.

La bactérie gagne le testicule par voie ascendante à partir de la muqueuse préputiale chez les mâles pré-pubères. Les agneaux touchés par l'orchite aiguë sont hyperthermiques, déprimés et anorexiques. Ils présentent une leucocytose et une inflammation unilatérale ou bilatérale du scrotum. Certains peuvent même en mourir.

les animaux plus âgés, la forme aiguë peut aussi apparaître, cependant on rencontre plus fréquemment la forme chronique.

Des anomalies du parenchyme comme une minéralisation sont visibles sur un testicule atrophié. Les tubes séminifères sont dépourvus de spermatozoïdes et contiennent des dépôts minéralisés dans leur lumière. Le tissu interstitiel est infiltré par des macrophages, des lymphocytes et d'autres cellules sanguines.

À l'examen histologique, le testicule atteint peut présenter une périorchite ainsi que des abcès diffus. Il n'est pas rare de trouver de nombreux granulomes spermatiques de petite taille. Le sperme contient des spermatozoïdes anormaux en quantité variable, mais supérieure aux normes requises.

L'orchite se combine fréquemment avec une atteinte de l'épididyme, la posthite et la polyarthrite (Anonyme).

Arcanobacterium pyogenes

La bactérie touche les ovins de tous âges. Elle peut provoquer une hyperthermie jusqu'à plus de 41,5 °C. Elle s'accompagne d'anorexie et de dépression. Des croûtes sont présentes sur le scrotum, souvent associées à des fistules d'abcès.

La qualité du sperme est altérée (Article www.wikipedia.org/wiki/orchite).

Au tout début de la maladie, des hémorragies et un œdème important sont visibles. Les tubes séminifères sont progressivement détruits par la bactérie. Les cas les plus avancés aboutissent à une induration du scrotum et de la tunique testiculaire et des placards de fibrine sur la surface des gonades.

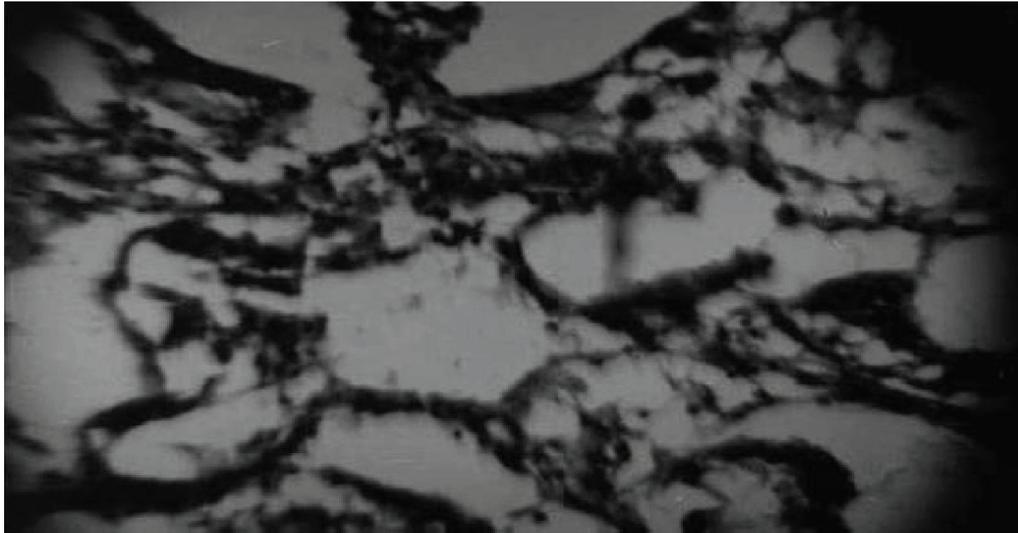
Il semblerait que les lésions ne soient que temporaires et que l'animal recouvre une capacité de fertilité après une très longue période post-infection.

L'orchite s'accompagne de pneumonies et d'abcès (Article www.wikipedia.org/wiki/orchite).

Brucella melitensis

L'agent infectieux touche les ovins de tous âges.

On identifie la bactérie par un test d'agglutination sur un prélèvement sanguin. Cette bactérie provoque des zoonoses.



Perte total
de la
structure
histologique
de tube
séminifère

Figure 12 : Coupe histologique d'un testicule de bélier présentant une orchite (GX100) (Boucif A., Azzi N., Boulkaboul A., Tainturier D., et Saidi D., 2010).

Brucella ovis

L'agent infectieux se transmet par voie hématogène. Il touche les ovins adultes. Après l'infection, on observe souvent des spermatocèles ou des granulomes spermatiques. L'orchite s'accompagne généralement d'épididymite. Le troupeau est atteint, en général, de pleurésies et de pneumonies (Anonyme).

Histophilus somni

L'agent infectieux est transmis par voie hématogène. Il touche les jeunes ovins.

La formation de pus gris-vert dans le scrotum et dans des abcès de l'épididyme et du testicule est courante. La localisation préférentielle de ces abcès semble être le médiastinum testis, dans le parenchyme testiculaire. La dégénérescence des cellules germinales des tubes séminifères s'accompagne d'un arrêt de la spermatogenèse. Il n'est pas rare d'observer une albuginée très épaisse du fait de la prolifération du tissu conjonctif.

À côté de l'orchite, on observe fréquemment une atteinte de l'épididyme fréquente, la polyarthrite et la synovite suppurée (Anonyme).

- **DIAGNOSTIC :**

Les signes les plus évidents d'orchite sont la douleur à la palpation, l'augmentation de volume et l'asymétrie du scrotum et l'adhérence entre testicule et enveloppes. On détecte également la présence de leucocytes dans le sperme.

- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

Hernie scrotale

La hernie scrotale provoque un élargissement du scrotum, mais se différencie de l'orchite par l'absence de chaleur du scrotum et par des testicules de taille normale. Elle s'accompagne rarement de douleurs (Anonyme).

Epididymite

L'épididymite a en commun avec l'orchite la douleur scrotale, qui provoque des boiteries, et l'élargissement du scrotum. La taille de l'épididyme permet de faire la différence-

Varicocèle

La varicocèle se caractérise également, comme l'orchite, par un élargissement du scrotum et de fréquentes boiteries. Cependant, les testicules sont de taille normale, et on peut détecter une grosseur dans le cordon spermatique.

Abcès scrotal

L'abcès scrotal, ou lymphadénite caséuse, provoque également l'élargissement du scrotum, mais les testicules restent de taille normale.

Hydrocèle (Anonyme).

II.3-HYPOGONADISME :

Il peut être inné ou acquis :

On distingue alors l'hypoplasie ou l'aplasie testiculaire de l'atrophie testiculaire ou dégénérescence (Christelle .F.,2008).

◆ ETIOLOGIE :

Hypoplasie :(aplasie testiculaire)

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

- Elle est souvent associée à des anomalies chromosomiques chez le mouton (syndrome de klinefelter ovin).
- 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 (Christelle F.,2008).

Atrophie : (dégénérescence testiculaire)

- Elle est le résultat de la dégénérescence du parenchyme testiculaire.
- Cette dégénérescence peut être occasionnée par une maladie systémique, des anomalies scrotales ou circulatoires. Il est important que la température scrotale soit inférieure de 5°C à la température de l'animal.
- Un 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 circulatoire 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 certaines races de moutons, la laine peut être un facteur favorisant. La présence de laine sur le scrotum en été peut suffire à produire une température trop élevée pour que la spermatogenèse se déroule normalement.
- La gale (*Chorioptes ovis*) augmente la température scrotale suffisamment pour causer une dégénérescence testiculaire.
- Les traumatismes sont aussi des causes fréquentes de dégénérescence (ex : tonte du scrotum)
- Les hernies inguinales ou scrotales par la descente d'organes « chauds » 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 (Christelle F.,2008).

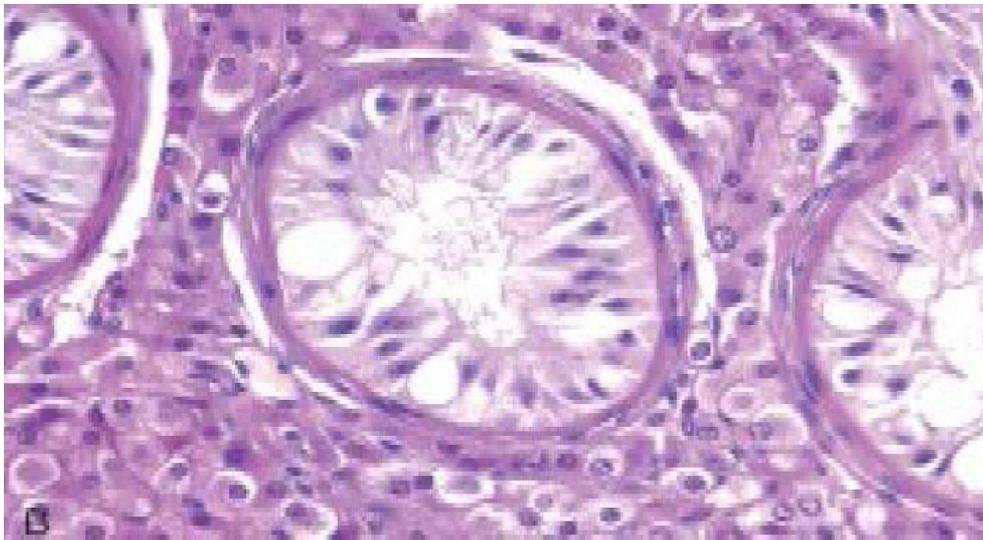


Figure 13 : Coupe histologique au niveau de tube séminifère d'un testicule atrophié (Abadjian G.,2009).

- **SYMPTOMES :**

Toutes les classes d'âges peuvent être touchées, avec une augmentation de la prévalence chez les animaux âgés.

- Ces deux maladies se caractérisent par la diminution du volume du ou des testicules en cause, bien souvent accompagnée d'un ramollissement du testicule en cause voire une induration dans les cas extrêmes d'atrophie (fibrose).

Tableau 1: Mesures chez le mouton (Galloway and al 1992).

	Normal	Hypoplasie
<i>Diamètre testiculaire (moyenne cm)</i>	6,3	3,9
<i>circonférence scrotale (moyenne cm)</i>	29,7	21,6

- 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.
- Lors d'hypoplasie, l'infertilité est due à une aspermie ou azoospermie.
- Lors de dégénérescence testiculaire, le volume de l'éjaculat est maintenu mais le sperme est de mauvaise qualité :

-Diminution du nombre de spermatozoïdes vivants ;

-Diminution de la mobilité des spermatozoïdes ;

-Augmentation des anomalies structurales sur les spermatozoïdes (Christelle F., 2008).

- **LESIONS:**

- ❖ *Hypoplasie testiculaire :*

- Elle est majoritairement bilatérale mais on peut rencontrer des hypoplasies unilatérales où elles semblent se situer préférentiellement à droite.
- La queue de l'épididyme ipsilatérale est souvent plus petite, plus ferme que la normale.
- Dans les cas les plus avancés, à l'histologie, l'intégralité des tubes séminifères n'est composée que de cellules de Sertoli. 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. Le tissu interstitiel et les cellules de Leydig sont normaux dans tout les cas. Les tubes séminifères ont un diamètre inférieur à la normale.

❖ *Atrophie testiculaire :*

- Elle est souvent bilatérale ;
- Les testicules sont plus petits que la normale, plus étirés aussi.
 - A l'histologie, on note souvent des foyers de calcinose obstruant la lumière de certains tubes séminifères, ces derniers ayant perdu tout épithélium germinal. 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 intraluminale 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 (Christelle F.,2008).
 - **DIAGNOSTIC :**

La palpation scrotale permet d'identifier un testicule de petite taille.

- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

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.

- 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.

Tableau 2 : comparaison hypoplasie et dégénérescence testiculaire.

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

EN CAS DE SUSPICION :

- Lors de découverte d'hypogonadisme, il est recommandé de ne pas conserver l'animal pour la reproduction. Les résultats de fertilité du troupeau risquent d'être moins bons.
- La descendance des animaux à hypoplasie ne doit pas être conservée à cause du caractère potentiellement héréditaire de la maladie.
- Lors de dégénérescence testiculaire suite à une gale chorioptique scrotale, un traitement des animaux pour prévenir l'apparition de nouveaux cas doit être entrepris (Christelle F., 2008).

III-Tumeurs du testicule :

-NEOPLASIE TESTICULAIRE:

Il s'agit de cas rares observés sur des animaux âgés, la conduite d'élevage actuelle favorise l'élimination des animaux âgés, l'âge comme facteur d'apparition est donc éliminé

Quelques cas peuvent néanmoins être rencontrés chez les ovins de compagnie (rares aussi car ces derniers sont souvent castrés jeunes pour des raisons de commodité) (Christelle F., 2008).

Tumeur des cellules de Sertoli :

- ◆ La tumeur forme une masse indurée dans le parenchyme testiculaire et peut donc être confondue avec une orchite, une épидидymite, un granulome spermatique , un abcès testiculaire.
- ◆ Foyer central nécrotique avec présence de foyers calcifiés

Présence de tubes séminifères en abondance avec des colonnes de cellules de Sertoli et très peu de tissu conjonctif (Christelle F., 2008).

- ◆ Séminome :

-Il s'agit d'une tumeur des spermatogonies des tubes séminifères. Elle peut être bénigne ou maligne.

-Des cas de séminomes ont été identifiés chez les ovins. Ils semblent être aléatoirement unilatéraux ou bilatéraux.

-Aucune étiologie n'a été mise en évidence.

- ◆ Séminome bénin :

- Séminome intratubulaire
- Les testicules présentent une légère atrophie sans lésions macroscopiques
- Les cellules néoplasiques sont semblables à des spermatogonies, elles sont polygonales, possèdent un seul noyau, avec un cytoplasme abondant parsemé de granulations.
- Ces cellules occupent toute la circonférence du tubule jusqu'à masquer la lumière dans certains cas.
- Ces cellulaires anormales semblent se développer de manière aléatoire dans un ensemble de tubules répartis dans tout le testicule (ou les testicules)

- ◆ Séminome malin :

-Les testicules atteints sont plus fermes et plus petits que la normale.

- Du tissu fibreux est présent en quantité importante, le parenchyme est brun foncé.

-Les cellules cancéreuses sont dans les tubes séminifères mais ont aussi envahis le tissu interstitiel. Ces dernières sont plus larges que les spermatocytes normaux et possèdent un noyau plus basophile.

Autres tumeurs testiculaires

- ◆ Hémingiosarcome
- ◆ Tumeur des cellules interstitielles
- ◆ Lipome
- ◆ Adénocarcinome testiculaire (Searson., 1980)
- ◆ Le cas clinique observé présentait une tumeur cloisonnée par du tissu fibreux, avec une prolifération irrégulière du tissu épithélial et des kystes. Des zones hémorragiques et de minéralisations étaient aussi visibles.
- ◆ Léiomyome (Foster et al ., 1989)
 - Développée à partir d'une hyperplasie du muscle lisse
 - Le cas clinique observé possédait une zone circonscrite rouge-brun en position centrale dans le testicule. La tumeur était encapsulée et contenait un enchevêtrement de cellule. Ses deux testicules étaient fibrosés (Christelle F. ,2008).

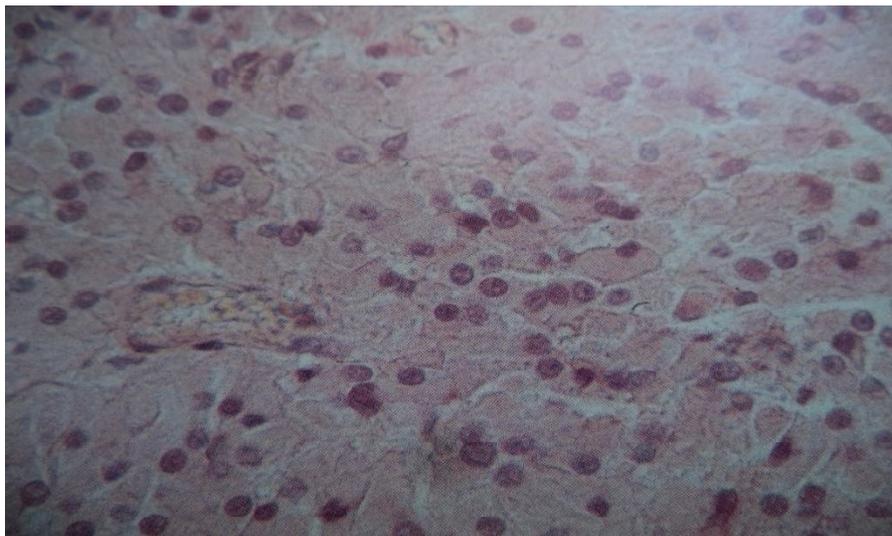


Figure 14 : Tumeur de cellules de Leydig (tumeur de cellules interstitielles) (D'après Mouwen J.M.V.M . ,et E.C.B.M. de Groot . ,1986)

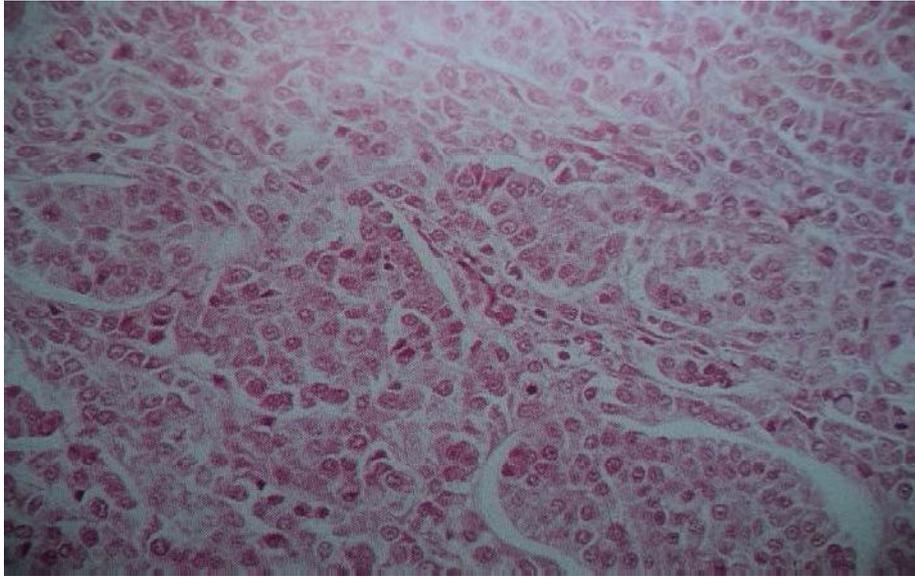


Figure 15 : Coupe histologique au niveau des tubes séminifères (séminome) (D'après Mouwen J.M.V.M ., et E.C.B.M. de Groot . ,1986)

DEUXIÈME PARTIE
ETUDE PRATIQUE

MATERIEL ET METHODES

Les bouchers ramènent leurs animaux de toute les régions proche de l'endroit de leur rassemblement qui est programmé à l'occasion de chaque marché hebdomadaire de la région, c'est pour sa la détermination de nombre des anomalies testiculaire pour chaque région ne s'avère pas importante.

I-MATERIELS :

1 -ANIMAUX :

L'âge auquel ces animaux rentrent à l'abattoir est généralement de 8 à 11 mois.

2-ABATTOIR :

Au niveau d'abattoir El Harrach. Lieu ou se réalise la sacrifice des animaux par saignée.

3- LABORATOIR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

Le matériel utilisé est (voir Figure 16) :

- flacons en plastique de 100ml
- cassettes en plastique à inclusion
- moules en acier (45mmx30mmx5mm)
- paraffine : marque Leica un sac d'un kilogramme en pastille
- Etuve :Jouan température maximale 80°C
- lames : Citoglas^R 50PCS, lamelles boîte de 100pièces (24x50mm)
- microtome : Leica RM 2125 RT
- bain marie : Leica HI 1210, température 41°C
- platine chauffante : Jouan réglé de 0 à 10
- séchoir : plaque pour sécher les lames
- pince, bistoris, pince à aiguille, la résine, gants
- formol dilué à 10% (1 volume de formaldéhyde +9volume d'eau distillé)



Etuve

Figure 16 : le matériel utilisé

- éosine Y poudre 25g flacon 2 %
- hématine : Heamatoxylinstain Harris (1x1000ml, 15-25°C)
- toluène ou xylène : flacon de 2 ,5litre
- microscope photonique Leica biloculaire
- eau distillé

II -METHODES :

Comporte deux étapes :

II.1-EXAMEN CLINIQUE :

Cette partie a été effectuée au niveau de l'abattoir d'El Harrach situé, à 25kilomètre par rapport au centre d'Alger, sur des béliers principalement de race Ouled djellal, et ce durant les sorties en clinique à l'abattoir.

La détermination de pourcentage des animaux présentant des anomalies se révèle aussi impossible de faite que l'inspection et la palpation des organes génitaux ne s'effectuent que sur carcasse.

Les animaux sont sacrifiés peu de temps après leur arrivée à l'abattoir, et notre accès pendant les premières étapes d'abattage devient le plus souvent impossible suite à ce nombre quotidien élevé des animaux sacrifiés.

Cette étape est basée sur :

- la détermination de nombre de béliers examinés.
- l'inspection et la palpation des organes génitaux afin de détecter les éventuels anomalies (voir Figure 17).
- en cas d'absence d'un testicule dans la région abdominale, en introduit la main dans le canal inguinal en vue de la recherche de deuxième testicule qui peut être arrêté quelque part le long de son trajet inguinal.



Figure 17 : Echantillons de carcasses de béliers examinés

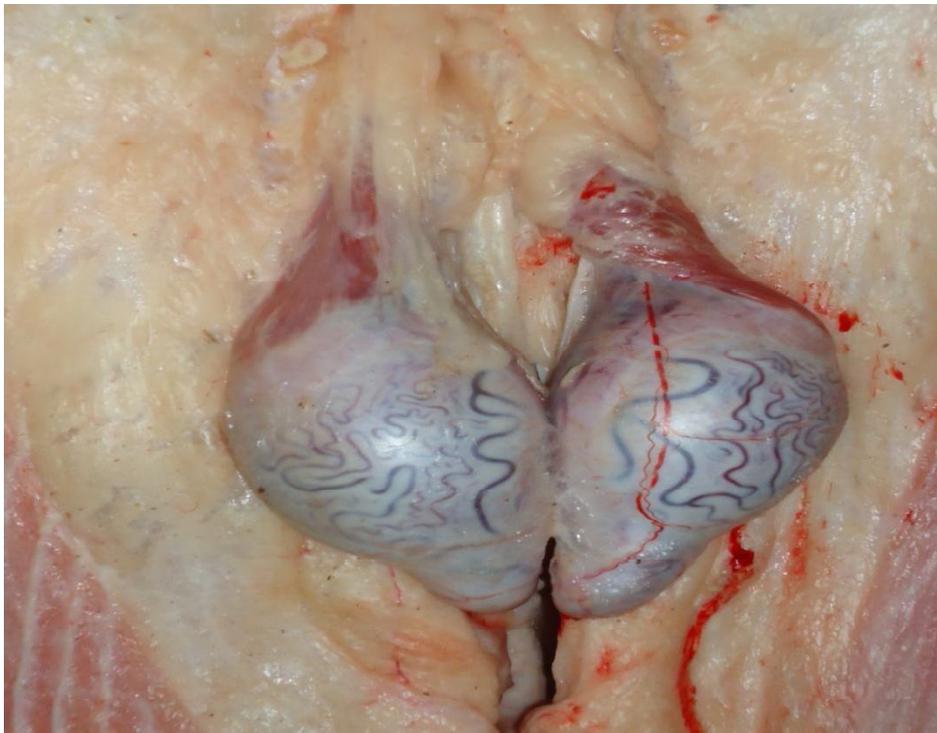


Figure 18 : Aspect normal de testicules de bélier

-la classification des anomalies suivant certains paramètres à savoir : la nature de l'anomalie, nombre, la position et le sens de l'organe affecté.

II.2 -EXAMEN HISTOLOGIQUE :

Cette étape consiste à récolter des organes anormaux(cryptorchide,atrophie...) dans des sacs en plastiques puis transporter au niveau de laboratoire d'anatomie pathologique où seront fixés dans des flocons

de formol dilué à 10%, chacun identifié pour les préparer à l'étape suivante qui consiste à la réalisation des coupes histologiques dont laquelle on décrit la technique (voir Figure 19) :

- **Fixation :**

Notre choix s'est porté sur le formol à 10%. Le tissu intéressé est coupé en petites dimensions (1 cm d'épaisseur) et mis dans des caissettes en plastique puis trempé dans le formol dont le volume est 60 fois supérieur à celui de la pièce pendant 48 heures.

- **Déshydratation :**

Les pièces sont immergées dans des bains d'alcools à titre croissant (alcool à 70° puis 90°, et enfin à 100°) deux fois pendant 1 heure chacun.

- **Imprégnation :**

Les différentes caissettes en plastique sont trempées dans deux bains de toluène pendant 1 heure et demi chacun.

- **Inclusion à la paraffine :**

Une fois retirées des caissettes, les pièces intéressées sont imprégnés à chaud de paraffine pendant 12 heures et mises en bloc dans des caissettes en métal .les pièces sont démoulées après refroidissement.

- **Coupes à la paraffine :**

Les coupes sont réalisées à l'aide d'un microtome afin d'obtenir de fines coupes qui se soudent entre elles pour former un ruban .maintenu et guidé au fur et a mesure qu'il se forme à l'aide d'un pinceau et une aiguille montée. Déposé dans un bain marie à 42° puis enlevé sur lame et sécher sur la platine chauffante.

- **Coloration :**

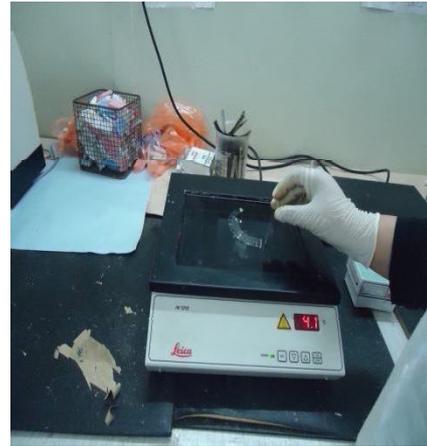
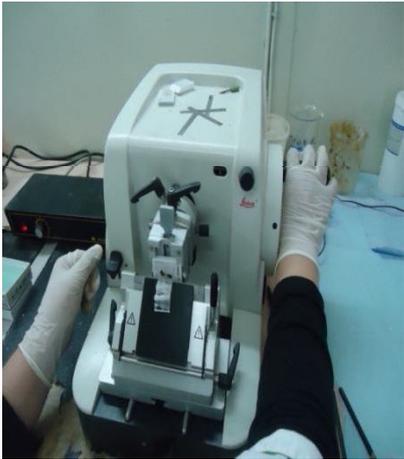
Le réactif est : « hémalum éosine »

On commence par le déparaffinage des coupes qui se fait par le traitement pendant 5 minutes chacune des deux bains successifs de « toluène ».

En deuxième lieu l'hydratation de ces derniers par trempage dans des bains d'alcools à des degrés décroissants (100°,90°,80°,70°) pendant 1 minute chacun.

Par la suite ,on passe à la coloration avec « l'hémalun(1minute30seconde , éosine (30seconde) » ,a l'inverse de l'hydratation (70° ,80°,90° ,100°),l'éclaircissement en plongeant les lames dans 2 bains de toluène 5 minutes chacun et enfin ,le montage qui est à protéger le tissu intéressé en mettant une goutte de résine entre lame et lamelle.







Figures 19 : La technique de réalisation des coupes histologique

RÉSULTATS ET DISCUSSION

I-RESULTATS :

Examen clinique :

D'après notre étude clinique, on a relevé les résultats suivants (Tableau N°3) :

Tableau N°3 : Résultats des différents types d'anomalies

EFFECTIF	NOMBRE DE CAS DE CRYPTORCHIDIE	NOMBRE DE CAS D'ATROPHIE	NOMBRE DE CAS D'HYPERTROPHIE	NOMBRE DE CAS D'EPIDIDYMIT
57	0	3	0	0
39	0	5	1	0
51	1	2	0	0
20	1	0	0	0
22	2	0	1	0
32	1	1	0	0

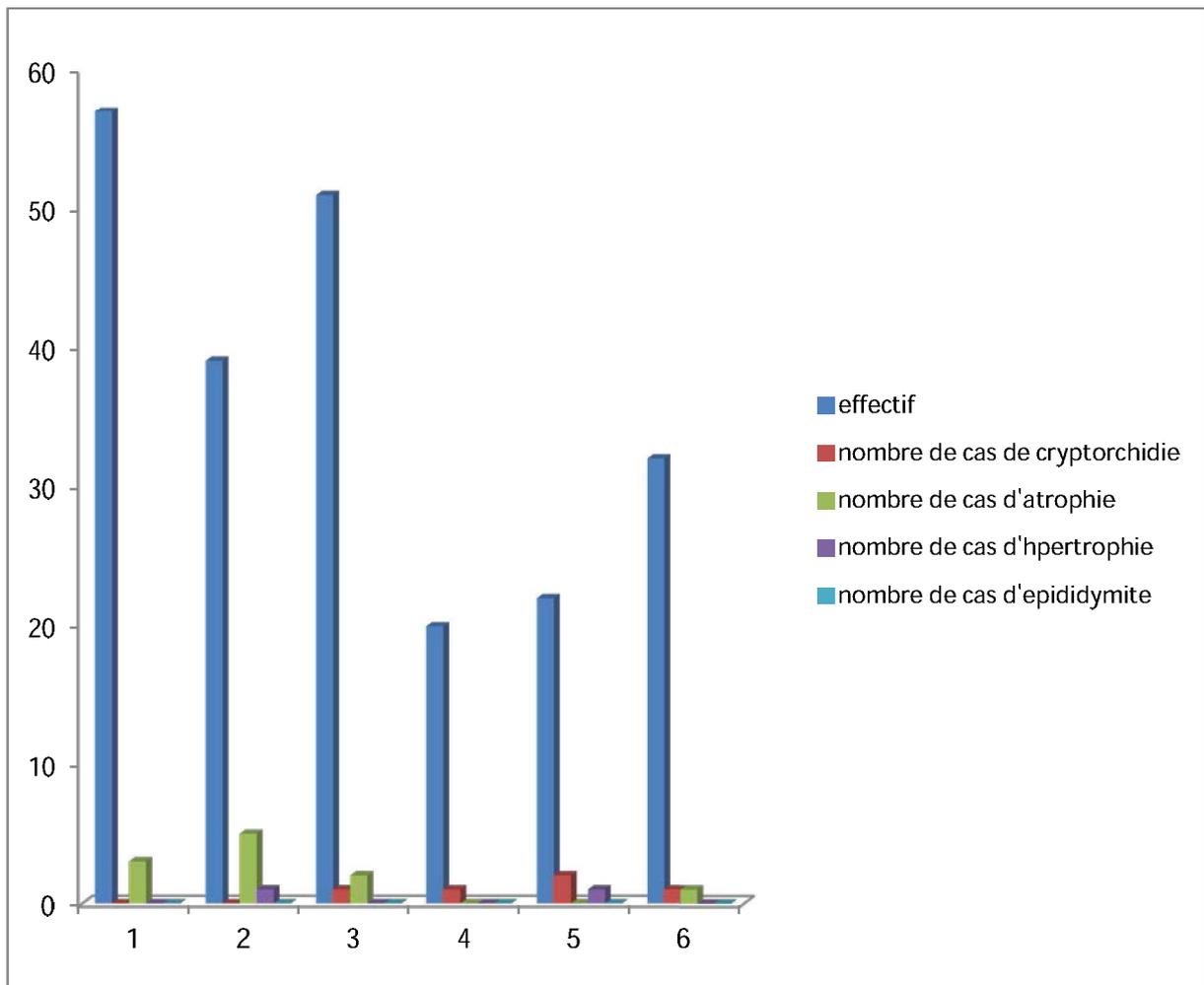


Figure 20 : Nombre des différents types d'anomalies chez le bélier.



Figure 21 : Cas de cryptorchidie bilatérale

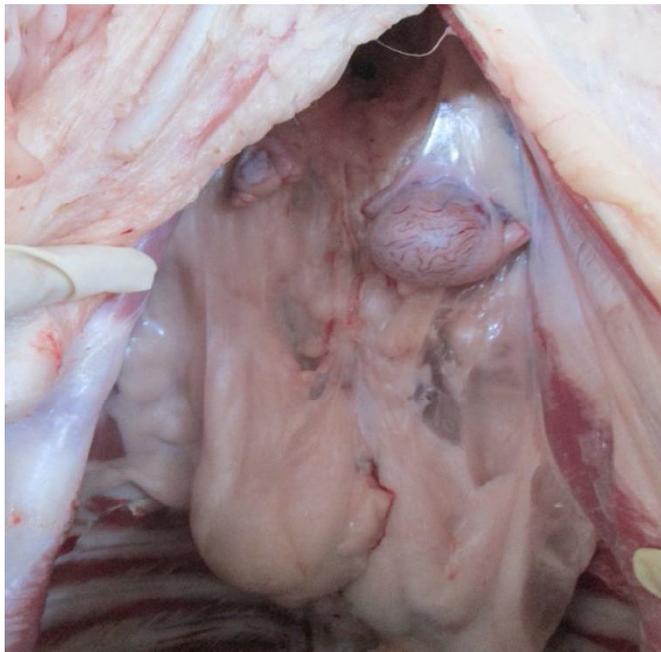


Figure 22 : Cryptorchidie bilatérale et atrophie du testicule gauche



Figure 23 : Cas d'atrophie bilatérale



Figure 24 : Cas d'atrophie
Unilatérale gauche



Figure 25 : Cas d'hypertrophie bilatérale

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

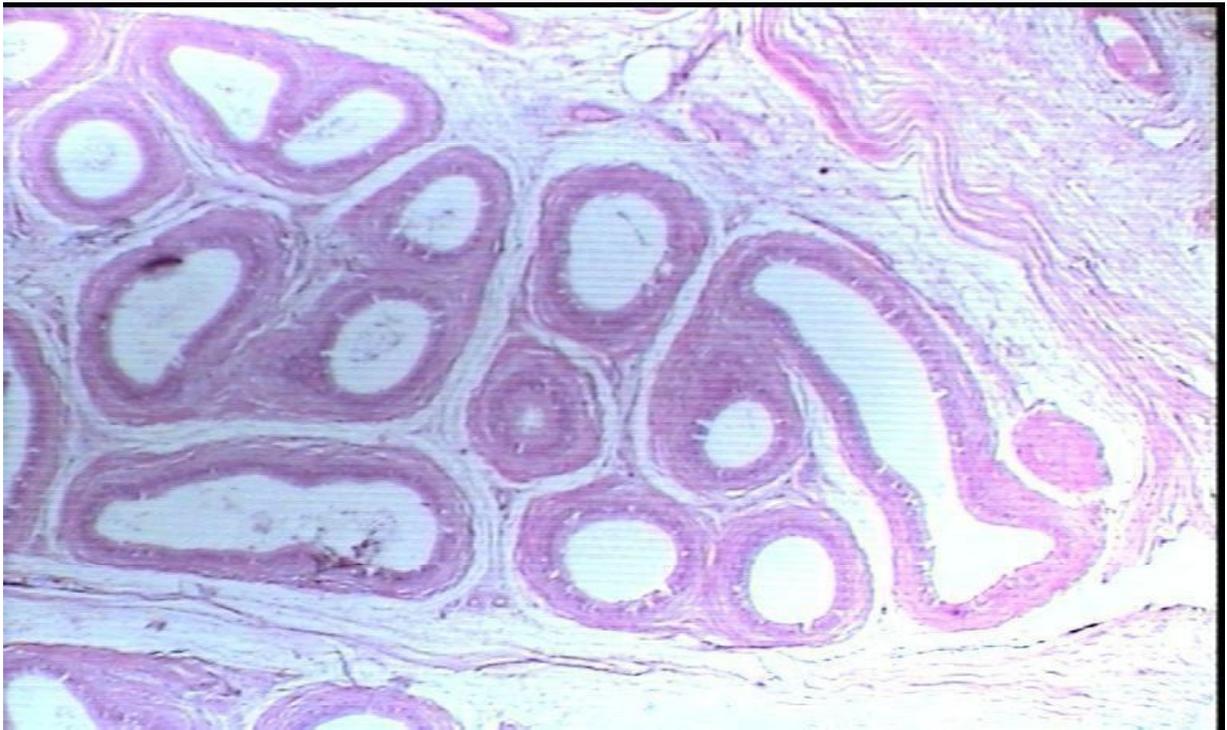


Figure 26 : Coupe histologique au niveau de tube séminifère d'un testicule normal GX4

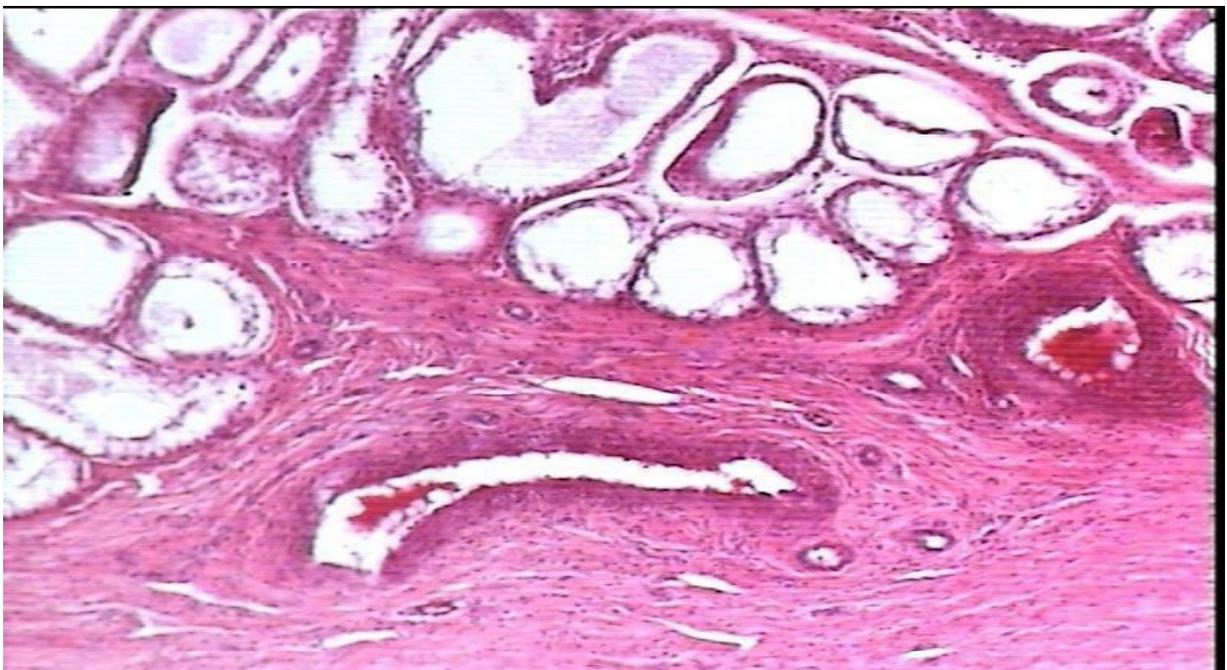


Figure27 : Coupe histologique au niveau de tube séminifère d'un testicule cryptorchide et atrophié GX10



Figure 28 : Coupe histologique au niveau d'un tube séminifère d'un testicule cryptorchide
GX10

II-DISCUSSION :

Les 221 cas rencontrés sont repartis selon le tableau n°3 :

- 5 cas de cryptorchidie bilatérale, aucun cas de cryptorchidie unilatérale, aucun cas de monorchidie .

C'est l'absence des deux testicules à l'extérieur avant l'ouverture de la cavité abdominale qui nous a poussé à suspecter des cas de cryptorchidie .

Parmi les cas de cryptorchidie bilatérale on a trouvé 4 cas où les testicules sont de même taille et un seul cas où le testicule gauche est très petit par rapport au testicule droit.

- À l'examen clinique le pourcentage des anomalies de cryptorchidie enregistré durant notre étude (2,26%) paraît faible par rapport à l'effectif total.

Dans notre situation on a remarqué que cette anomalie est moins fréquente chez le bélier.

Ceci est dû probablement à la précocité de la descente testiculaire chez cette espèce d'une part (Hullinger et Wensing,1985) et de l'origine de cette anomalie qui est le plus souvent congénitale d'autre part (Dérivaux et Ectors,1986).

Les cas de cryptorchidie rencontrés dans notre étude ont été majoritairement bilatérale, cela s'explique probablement par le fait que lors de cryptorchidie bilatérale, l'affection devient grave et provoque une stérilité définitive de l'animal, et surtout bien apparente par l'éleveur d'où son élimination immédiate de la reproduction.

Ceci, contrairement à la cryptorchidie unilatérale où les animaux gardent un taux de fertilité réduit, mais généralement acceptable par les éleveurs (Boucif A., 1997).

Ceci peut être établie avec la mauvaise conduite d'élevage des béliers : la lutte est généralement libre, le contrôle et la sélection des béliers se révèlent impossibles, la stérilité et la réduction de la fertilité de certains animaux est masquée généralement par la présence dans le même troupeau de béliers fertiles, favorisée probablement par le nombre élevé de mâles introduits dans un troupeau de 100 brebis qui peut dépasser parfois les 15 béliers (Chellig, 1992).

Les cas de cryptorchidie enregistrés s'expliquent probablement par le fait qu'ils peuvent avoir une base génétique, d'où la dissémination de l'anomalie au sein du troupeau, et ce qui recommande l'élimination immédiate de ces animaux de la reproduction (Dérivaux J., et Ectors F., 1986).

-À l'examen histologique, les cas de cryptorchidie examinés révèlent une réduction du diamètre des tubes séminifères. Le tissu interstitiel présente un nombre réduit de cellules de Leydig plongées dans un amas de tissus fibreux (Figure 28) par comparaison au cas normal (Figure 26). Nos résultats se rapprochent de ce qui a été rapporté sur le plan histologique (Mouwen J.M.V.M., et E.C.B.M.de Groot., 1986).

Autres anomalies :

Les autres anomalies elles peuvent avoir une origine acquise d'ordre nutritionnel, hormonal, inflammatoire ou mécanique (Logue, 1986 ; Gimbo et al., 1987).

Elles sont généralement réversibles après un traitement à base d'hormones, d'antibiotiques ou par castration unilatérale.

Cependant ,les cas qui nécessitent de l'abattage sont constatés que si les deux testicules sont affectés à la fois et lorsque la taux de fertilité devient faible.

Hypogonadisme :

- 11 cas d'hypogonadismes la plupart sont bilatérale et s'était l'anomalie la plus dominante.

Le pourcentage de cette anomalie relevée est de 4,97% par rapport au nombre total de béliers examinés ressemble aux résultats obtenus par les autres auteurs où Gunn et son équipe, en Australie ont trouvé 3,5% d'hypoplasie parmi les 9000 béliers examinés ; Watt(1978) et Burgess (1983) ont rapporté des incidences « d'hypoplasie-atrophie » respectivement de 14 % et 2,9% sur un total de 553 béliers concernant le deuxième résultat.

Ce pourcentage relevé durant notre étude de travail s'explique probablement que les cas d'hypogonadismes rencontrés relèvent d'une origine congénitale et/ou héréditaire où la majorité des chercheurs l'avaient constaté et confirmé (Hare, 1986; Logue, 1986; Gimbo, 1987).

La qualité de l'alimentation et le mode d'élevage exclusivement extensif du cheptel ovin Algérien prennent aussi une part dans l'apparition de certains cas d'hypogonadisme testiculaire. Les animaux ne reçoivent aucun apport alimentaire autre que celui des parcours quelque soit les saisons, les conditions météorologiques, et les besoins des animaux où les béliers ne reçoivent aucune complémentation à l'approche de la période de lutte (Chellig R., 1992).

L'alimentation défectueuse et/ou déficitaire en certains oligo-éléments indispensables à la croissance des testicules en particulier le zinc peuvent être aussi en cause comme il a été supposé et confirmé par la suite par Underwood respectivement en 1966 et 1969.

L'infection par la fièvre catarrhale ovine due au sérotype 8 entraîne une atrophie testiculaire mono ou bilatérale (Jeanney M., 2009).

Histologiquement les tubes séminifères apparaissent réduits avec une paroi trop mince et lâche (Voir Figure 27) . Le tissu interstitiel présente un nombre réduit de cellules de Leydig . Nos résultats se rapprochent de ce qui a été rapporté sur le plan histologique Abadjian G., 2009.

- 2 cas d'hypertrophie bilatérale

C'est par comparaison aux testicules des autres carcasses de béliers de mêmes âge qu'on a prouvé les anomalies ci-dessus.

Les cas d'hypertrophie enregistrés peuvent relever probablement d'une orchite associée à une épидидymite. Elles pourraient aussi être dues à un traumatisme.

- Aucun cas d'épididymite.

CONCLUSION

Le taux de pathologies génitales observé dans cette étude qui est relativement faible confirme bien ce qui a été rapporté par les auteurs que ces pathologies proviennent généralement d'une origine congénitale et/ou héréditaire, mais constituent un vrai danger qui se traduit par des conséquences graves sur les performances de reproduction du cheptel, et durant notre travail on a constaté que l'hypogonadisme qui est la pathologie la plus dominante suivie par la cryptorchidie et surtout cette dernière qui est transmissible aux prochaines générations ,alors que les autres cas sont rares.

Ce taux peut-être surévalué sachant que l'abattoir constitue un lieu de concentration de toutes les pathologies relevées en clinique. L'évaluation de la fertilité de béliers nécessite donc un examen clinique qui doit être complété par un examen histologique .Ce dernier permet de constater la nature des lésions caractéristiques de ces pathologies et le degré d'altération de l'organe atteint .Néanmoins de telle investigation doit être suivie à l'avenir par des examens sérologiques afin de déterminer l'agent causal de l'infection.

Ce modeste 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.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- AUSTIN C.R., and SHORT R.V., 1982.Reproduction in mammals, Book1: Germ Cells and Fertilisation, Cambridge University press.P345.
- AUSTIN C.R., and SHORT R.V., 1982.Reproduction in Mammals ,Books2:Embryonic and fetal development,Cambridge University pressP332.
- BARONE R.,1978.Anatomie comparée des mammifères domestiques .Tome III, Splanchnologie Fascicule 2. Appareil uro-génital. Fœtus et ses annexes .Péritoine et topographie abdominale. p90-265.
- BOUCIF A., AZZI N., BOULKABOUL A., TAINTURIER D., SAIDI D., 2010.
Les orchites chez le bélier Rembi(Algérie).Observations cliniques et histo pathologiques.p172.
- BRICE G.,et JARDON C-I.T.O.V.I.C. Paris :Point vétérinaire ,[s.d]. **PHYSIOLOGIE DE LA REPRODUCTION.P56.**
- CHELLIG R.,1992.Les races ovines Algériennes .Office des publications universitaires 1.04.3580. P 127.
- CHRISTELLE F., 2008. theses.vet-alfort.fr/Th-multimedia/... /cryptorchidie.htm.
- COUROT M.,et FLECHON J.,1966.Ultrastructure de la machette de la spermatide chez le bélier et le taureau .Ann.Biol.Anim.Bioch .Biophys .p497-482.
- CRAPELET C., THIBIER M ., 1980.LE Mouton .Tome IV. Editions Vigot.Paris.p575.
- DERIVEAUX J., et ECTORS F., 1986.La reproduction chez les animaux domestiques .Voll II.Acad .P775.
- dga.jouy.INRA.fr/lgbc/resp/article-ectopie.htm.
- Dym M.,et Coll. ,1971.Biol.Reprod.P195-215.
- FAWCET D .W., 1985.Int.Rev.Cytology.P195-234.
- GIMBO A.,et al.,1987.Ram testicular hypoplasia anatomical and histopathological observations.Schweiz .Arch.Tierheilk.129,481-491.

- HANZEN,2003-2004.Propédeutique de l'appareil reproducteur du mâle et examen du sperme des ruminants ,équidés et porcs, chapitre 6 :propédeutique mâle et examen du sperme.
- 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).
- HOCHEREAU ,1967 ;BERDNSTON et DESJARDIN ,1974 ;HOCHEREAU-de Reviere et al.,1976 ;BILASPURIE et GURAYA,1986 in BOUCIF A.,1997.Etude anatomoclinique des glandes génitales du bélier au niveau de l'abattoir de Tiaret.P116
- HULLINGER R.L ., et WENSING C.J.G.,1985.Descent of the testis in the fetal calf .A summary of the anatomy and process.P280.
- INRAP ., 1988.Reproduction des mammifères d'élevage. Edition Foucher. Paris. P239.
- JEANNEY.M.,2009.Animaux de rente ruminant. Dépêche Vétérinaire (DV n° 998., page 16).
- KOLB E ., et COLL.,1975.La physiologie des animaux domestiques .Editions .Frères Vigot .Paris Vie.619-635.Acta.Anat.121,63-68.
- LOGUE D .,and GREIG A.,1986.Infertility in the bull,ram and bouar 2:Infertility associated with normal service behavior .Farm practice .p118-123.
- MOUWEN J.M.V.M.,et E.C.B .M.de Groot.,1986.Atlas de pathologie vétérinaire . Edition VIGOT ,Paris. P157.
- ORTAVANT R.,1958.Autoradiographie des cellules germinales du testicule bélier. Durée des phénomènes spermatogénitiques .Arch.Anat .Morph .Exp.,45-1-10.
- thèses vet-alfort.fr/TH...epididymes.../epidydimite-adulte.htm
- thees.vet-alfort.fr/Th.../repro.../hypogonadisme/hypogonadisme.htm.
- THIBAUT C., 1980.De la puberté à la sénescence.INRA et Masson, Paris.P 200.

•THIBAULT C., and LEVASSEUR M.C., 1991.La reproduction chez les mammifères et l'homme .Edition Marketing .Paris. P928.

•THIBOUVILLE C.,1982.Fertilité et infertilité chez le bélier liées aux facteurs non infectieux. P72.

• VAISSAIRE J.P., 1977.La sexualité et la reproduction des animaux domestiques et de laboratoire.Maloine S.A. Editeur .Paris .17-150 et 271-287. P457.

•UNDERWOOD E.J.,1966.The mineral nutrition of live stock .Commeonweath Agricultural Bureaux ,Roma,FAO.

•UNDERWOOD E.J.,and SOMERS M.,1969.Studies of Zinc nutrition in sheep I.The relation of zinc to growth testiculaire development and spermatogenesis in jung ram.Aust .J.Agric.Res.20,889-897.

•WAMBER K., 1968.Encyclopédie vétérinaire. Edition. Frères Vigot.Chauvier G.,et Michelat J.paris .846-848,2379,2386-2389.

•WEATER P.R., YOUNG B., HEATH J.W., 2004.Histologie fonctionnelle .P 413.

•WWW.anat.jg.com\Péritoine sous\OGH/Voies sperm.htm.

•WWW.epathologies.com/acad/h-cd/genmasc.pdf .

•WWW.epathologie.com/acad/Robbins pdf/10-App-Gen-Masculin.

Pathologie de l'appareil génital masculin Gérard Abadjian.Réf : Robbins Anatomie pathologique.3^{ème} Ed. Française (6th Ed).

•WWW.wikipedia.org/wiki/orchite.

RESUME :

Notre étude avait pour but d'estimer la prévalence des anomalies génitales chez le bélier, et d'observer en parallèle les modifications macroscopiques et histopathologiques induites par ces anomalies, pour cela on a réalisé deux parties :

La première partie de présent travail a été effectuée au niveau d'abattoir d'El Harrach .Elle est basée en premier lieu sur une constatation clinique ayant pour but de déceler macroscopiquement les différentes anomalies testiculaires de bélier.

La seconde partie a été effectuée dans le laboratoire d'anatomie pathologie pour un examen histologique afin d'apprécier le degré d'atteinte du testicule.

Mots- clés : Bélier, anomalies testiculaires, abattoir, coupe histologique.

SUMMARY:

The purpose of our study was to estimate the prevalence of the genital anomalies in the ram, and to observe in parallel the macroscopic and histopathologic modifications induced by these anomalies, for that one carried out two parts:

The first part of present work was carried out on the level of slaughter-house of El Harrach. It is based initially on a clinical observation having for goal macroscopically to detect the various anomalies testiculaires of ram.

The second part was carried out in the laboratory of anatomy pathology for a histological examination in order to appreciate the degree of attack of the testicle.

Key words: Ram, anomalies testiculaires, slaughter-house, histological cut.

ملخص

تهدف دراستنا لتقدير مدى انتشار الشذوذ التناسلية في ذاكرة الوصول العشوائي عند الخروف ، ومراقبة التغيرات العيانية التشريحية المرضية التي تسببها هذه الحالات الشاذة، لهذا قمنا بجزئين :
تم الانتهاء من الجزء الأول من هذا العمل في مسلخ الحراش. ويستند في المقام الأول على النتائج السريرية بهدف الكشف عن مختلف تشوهات ذاكرة الوصول العشوائي للخصية ظاهرياً.
تم إجراء الجزء الثاني في مخبر التشريح علم الأمراض عن الفحص النسيجي لتقييم درجة تحصيل الخصية.
كلمات البحث: الخروف، تشوهات الخصية، مسلخ، قسم النسيجي.