

HYPOGONADISME

Il peut être inné ou acquis.

On distingue alors l'hypoplasie ou l'aplasie testiculaire de l'atrophie testiculaire ou dégénérescence.

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 germinale 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 ovin). Il s'agit souvent de caprin génétiquement femelle homozygote "motte" (cf pseudohermaphrodisme).
- 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.
- 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 pouvaient occasionner une hypoplasie testiculaire.

~ 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 le bouc les granulomes spermatiques sont souvent associés à des dégénérescences testiculaires.
- 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* chez les ovins, *C. caprae* chez les caprins et *C. bovis* chez ces deux espèces) 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.

■ Symptômes

- 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 (Galoway 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

■ Lésions

~ *Hypoplasie testiculaire* ~

- Elle est majoritairement bilatérale mais on peut rencontrer des hypoplasies unilatérales comme chez le bouc 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 germinale. D'autres tubes sont bordés d'une seule couche d'épithélium germinale. 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.

Diagnostic

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

DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE

- 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'échographie, on peut observer sur les cas de dégénérescence des zones hyperéchogènes suivies de cônes d'ombres. Le *médiastinum testis* représenté habituellement par une ligne échogène en coupe longitudinale et un disque échogène en coupe transversale, n'est plus identifiable.
- 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 supérieurs à la normale.

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

| Hypoplasie | Dégénérescence |
|--|---|
| 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 |

Conduite à tenir

TRAITEMENT

- Seules les anomalies causées par un déficit alimentaire peuvent être traitées.
- Un déficit en zinc peut être traité par l'apport de zinc dans l'alimentation. Pour l'hypothyroïdie, il faut veiller à éliminer toute plante goîtrogène de la ration et apporter un complément iodé.
- 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.

GESTION DU TROUPEAU

- 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

Bibliographie

- 1- AHMAD N., NOAKES D.E., MIDDLETON D.J., Use of ultrasound to diagnose testicular degeneration in a goat, *Vet. Rec.*, 1993, **132**, 436-439
- 2- BRUERE A.N., Some clinical aspects of hypoorchidism (small testes) in the ram, *N. Z. Vet. J.*, 1970, **18**, 189-198
- 3- FRASER A.F., PENMAN J.H., A clinical study of ram infertilities in Scotland, *Vet. Rec.*, 1971, **89**, 154-158
- 4- GALLOWAY D.B., WRIGHT P.J., De KRETZER D., CLARKE I.J., An outbreak of gonadal hypoplasia in a sheep flock: clinical, pathological and endocrinological features, and aetiological studies, *Vet. Rec.*, 1992, **131**, 506-512
- 5- MEMON M.A., Male infertility, *Vet. Clin. North Am. Large Anim. Pract.*, 1983, **5**, 619-635
- 6- MOBINI S., HEATH A.M., PUGH D.G., Theriogenology of sheep and goats, *In: PUGH D.G., Sheep and goat medicine*, Philadelphia: WB saunders, 2001, 129-186
- 7- OTT R.S., HEATH E.H., BANE A., Abnormal spermatozoa, testicular degeneration, and varicocele in a ram, *Am. J. Vet. Res.*, 1982, **42**, 241-246
- 8- PARKINSON T.J., Fertility and infertility in male animals, *In: NOAKES D.E., PARKINSON T.J., ENGLAND G.C.W., Veterinary Reproduction and Obstetrics*. 8th edn., W. B. Saunders Co. Ltd., London, England, 2001, 695-750
- 9- SPONENBERG D.P., SMITH M.C., JOHNSON R.J., Unilateral testicular hypoplasia in a goat, *Vet. Pathol.*, 1983, **20**, 503-506

- 10- TARIGAN S., LADDS P.W., FOSTER R.A., Genital pathology of feral male goats, *Aust. Vet. J.*, 1990, **67**, 286-291
- 11- WATT D.A., Testicular pathology of merino rams, *Aust. Vet. J.*, 1978, **54**, 473-478