



Title	UN CAS D'APLASIE SEGMENTAIRE DES CANAUX DE WOLFF
Author(s)	KANAGAWA, Hiroshi; ISHIKAWA, Tsune; TIBA, Tosihiro et al.
Citation	Japanese Journal of Veterinary Research, 9(2), 117-124
Issue Date	1961-07
DOI	https://doi.org/10.14943/jjvr.9.2.117
Doc URL	https://hdl.handle.net/2115/1747
Type	departmental bulletin paper
File Information	KJ00002373300.pdf



UN CAS D'APLASIE SEGMENTAIRE DES CANAUX DE WOLFF

Hiroshi KANAGAWA, Tsune ISHIKAWA, Tosiro TIBA

*Service d'Obstétrique, Faculté de Médecine Vétérinaire,
Université du Hokkaido, Sapporo, Japon*

et

Yutaka FUJIMOTO

*Service de Pathologie, Faculté de Médecine Vétérinaire,
Université du Hokkaido, Sapporo, Japon*

(Reçu le 30 mars 1961)

Quoique relativement rare, l'agénésie épидидymaire a été signalée chez les taureaux par des auteurs danois (BLOM et CHRISTENSEN), anglais (ASHDOWN), américain (ROBERTS) et hollandais (VAN DER SLUIS). Cependant, au Japon aucun cas en a été rapporté jusqu'à présent.

Nous avons récemment rencontré un cas d'aplasie segmentaire des canaux de Wolff, au cours de l'investigation continue sur l'infertilité chez les taureaux. Nous en avons ainsi fait les examens ante- et post-mortem.

MATÉRIAUX ET MÉTHODES

Taureau hollandais, né le 27 février 1950. L'animal avait été élevé normalement dans une ferme au Hokkaido central comme candidat reproducteur. Cependant l'examen de son sperme à 15 mois après la naissance a montré qu'il avait oligoasthénospermie.

Le sperme a été récolté deux fois successivement à l'aide d'un vagin artificiel. Les formes anormales en ont été déterminées par les frottis du premier éjaculat centrifugé, colorés par la méthode de Williams. Après l'abattage, l'examen macroscopique et les mesures des organes génitaux étaient faits. L'histologie a été étudiée sur les coupes prélevées du testicule, de l'épididyme, de l'ampoule déférentielle, des vésicules séminales, des prostates et des glandes bulbo-urétrales. Elles ont été colorées par hématoxyline-éosine après fixation au formol et inclusion en paraffine. De plus, d'autres fragments prélevés des testicules ont été mis dans du fixateur de Bouin 3 minutes au plus après l'abattage. L'examen bactériologique des testicules, des vésicules séminales et du fourreau était fait au moyen des milieux de gélose au sang. La généalogie de l'animal a été fournie à la ferme où il avait été élevé et à l'Association Hollandaise Japonaise.

RÉSULTATS

1. Examen du sperme. Les deux éjaculats ont été récoltés au moyen d'un vagin artificiel dans la matinée le 8 juin 1960. L'instinct sexuel, l'état de copulation et d'éjaculation étaient

quasi normaux. Le tableau 1 montre le spermogramme dans lequel on aperçoit la réduction de volume et de concentration à la fois.

TABLEAU 1. *Spermogramme*

	1 ^{er} ÉJACULAT	2 ^e ÉJACULAT
Volume	2,0 ml	1,8 ml
Densité	D	D
Mobilité massale	0	0
Mobilité individuelle	0	0
Concentration	*	*
pH	6,8	6,8
Activité de catalase	50	
Anomalies de la tête en 100 spermatozoïdes		
étroit	3	
petit	2	
tête pathologique sans queue	1	
tête picnotique colorée	35	

N.B. *: Concentration si réduite qu'on ne peut la mesurer

2. Examen macroscopique La tête de l'épididyme droit était mal développée, le corps se réduisant à un simple cordon fibreux et la queue étant rudimentaire. Sur la coupe peu de canalicules et pas de communication entre eux. A droite, le canal déférent était absent, l'ampoule déférentielle courbée au milieu, le volume de la vésicule séminale réduite avec un canalicule. Les autres organes étaient macroscopiquement normaux. Le tableau 2 montre les dimensions des organes génitaux.

TABLEAU 2. *Dimension des Organes Génitaux*

	DROIT	GAUCHE
Testicule	10,6×5,8×5,5 cm	11,5×5,2×4,8 cm
Tête	3,2×2,0×0,4	6,0×2,1×1,2
Corps	} de l'épididyme 1,5×0,2	6,5×1,0×0,7
Queue		
Ampoule déférentielle	8,4×1,0×1,0	11,7×1,1×1,0
Vésicule séminale	4,8×1,9×1,6	9,4×3,5×2,2
Glande bulbo-urétrale	3,0×2,0×1,7	3,0×1,6×1,7
Corps prostatique	2,6×1,4×1,0	
Prostate disséminée	11,0	

3. Examen histopathologique Testicule: l'évolution de quelques spermatogonies s'étendait jusqu'au stade spermatidique et certaines cellules en montraient des images de picnose nucléaire. Absence presque complète de spermatozoïdes. Dans les lumières de certains tubes présence d'amas de grosses cellules plurinucléées ou desquamées. Cellules de Sertoli, vitrée et interstitielle normales. Les lésions étaient identiques dans les deux testicules.

Epididyme: le gauche renfermait peu de cellules germinales dégénératives dans certains canalicules ayant la lumière pratiquement vide de spermatozoïdes, pas de lésions particulières ni à l'épithélium ni à la paroi. Dans la tête droite, légère prolifération de cellules rondes histiocytaires par certains endroits interstitiels, absence complète de spermatozoïdes. Un canalicule rudimentaire dans le corps droit et trois dans la queue droite.

Ampoule déférentielle et vésicules séminales: les gauches normaux, les droits présentant des images hypoplasiques (épithélium glandulaire bas, atrophie de la lumière, arrangement cellulaire en désordre).

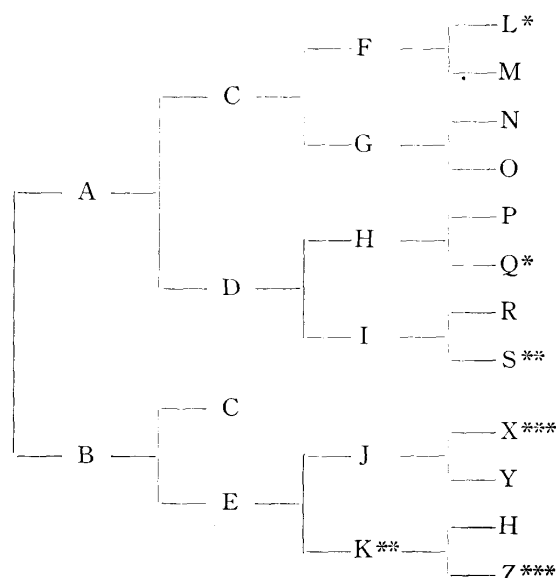
4. Examen bactériologique Testicule: négatif

Vésicule séminale: peu de streptocoques

Fourreau: beaucoup de colibacilles et de streptocoques

5. Interprétation de la généalogie Le tableau 3 montre l'arbre généalogique jusqu'à la quatrième génération antécédente, duquel l'inbreeding était intensif et le coefficient d'inbreeding d'après WRIGHT était 0,14. Cet animal était descendant de la famille de "Bu" qui devait avoir une disposition au kyste de l'ovaire ainsi que certaines déféctuosités héréditaires. De plus, il était aussi descendant de la famille de "Om" dans laquelle il y avaient des cas d'anomalies comme queue vestigiale, sans poils (hypotrichosis congenita). D'après l'information obtenue l'activité du sperme du taureau "A", père de cet animal, subissait facilement l'influence des

TABLEAU 3. *Arbre Généalogique du Taureau*



N. B. * : Descendants de la même mère
 ** : " de la même mère
 *** : " du même père

facteurs inconnus; un taureau, né entre le frère du père et la vache "J", avait de petits testicules et était atteint d'azoospermie; la vache "B", mère de cet animal, ne montrait aucune anomalie, mais parmi les fils du grand-père "C", quelques-uns montraient la mauvaise activité de leur sperme. La raison en était inconnue. Il y avait aussi une nouveau-née avec la tête anormalement développée entre taureau "J" et la grand-mère "D"; la vache "M" ayant le facteur de la gestation prolongée; tous les fils de taureau "P", importé des Etats-Unis, avaient été éliminés des sujets de reproduction, mais la raison de la réforme n'est pas claire.

DISCUSSION

BLOM et CHRISTENSEN, à la suite d'une étude portant sur 4.049 taureaux rouges danois, ont décrit que l'aplasie segmentaire siège plus fréquemment à droite qu'à gauche (sur 40 cas 29 à droite-11 à gauche). ASHDOWN l'a observée à droite et à bilatéral. Notre cas siège à droite. D'après MOMOSE et al, l'aplasie congénitale du canal déférent chez les hommes est bi- (31,3%) ou unilatérale (68,7%) dont la fréquence est quasi identique de chaque côté. Ils ont signalé qu'au Japon la plupart d'entre eux siègent à droite avec l'aplasie du rein droit, contrairement aux cas rapportés en Europe et aux Etats-Unis. Chez les taureaux nulle étude n'a été faite sur la complication d'anomalies des reins et de l'urètre. L'aplasie segmentaire des canaux de Wolff est intéressante au point de vue organogénétique.

Au cours de l'organogénèse chez les mammifères, pronéphros, mésonéphros et métanéphros se développent successivement suivant l'ordre écrit. Le tube mésonéphrotique se divise en canaux de Wolff et de Müller. Chez le mâle le corps de Wolff constitue l'épididyme, tandis que la moitié du canal de Wolff se transforme au canal épидидymaire et, dans le repli uro-génital, au canal déférent qui fait suite au précédent. L'autre moitié du canal de Wolff s'élargit en se transformant à l'ampoule déférentielle, et au niveau du sinus uro-génital, il se termine au canal éjaculateur qui devient l'urètre prostatique. Dans une région légèrement inférieure à l'ampoule déférentielle, le canal de Wolff produit une glande annexe de la forme d'un bourgeon creux qui est la vésicule séminale. Dans la région vésicale elle s'adosse à la paroi postérieure du sinus uro-génital. Au cours du développement embryonnaire, le sinus uro-génital, en s'allongeant, produit une chambre postérieure, la portion vésico-urétrale, qui donne naissance à la vessie et à la partie postérieure de l'urètre prostatique. Chez le mâle, au début du développement embryonnaire, les canaux de Müller s'atrophient et disparaissent. Donc on peut penser que l'aplasie du rein indique l'anomalie du tube mésonéphrotique, tandis que l'urètre mal différencié est dérivé de l'anomalie ou de la régression du sinus uro-génital et de plus de l'anomalie segmentaire des canaux de Wolff. L'interaction organogénétique de ces ébauches n'est pas encore connue. La multiplication des recherches et observations sur l'organogénèse pourrait fournir à l'avenir des conclusions définitives à ce sujet.

Dans notre cas, l'aplasie segmentaire des canaux de Wolff n'accompagne pas d'anomalie aux reins et à l'urètre. En ce qui concerne le siège de cette anomalie, on sait que l'organogénèse chez les animaux a une tendance de se déterminer plus à gauche qu'à droite au point de vue phylogénétique. Par conséquent, on peut supposer la même tendance au système mésonéphrotique. En outre de l'interprétation organogénétique, l'aplasie du canal déférent peut être en conséquence de la dégénérescence secondaire due à l'approvisionnement imparfait (MERREN et al.) ou à l'influence anormale des hormones de la mère (PRIESEL). MOMOSE et al. ont décrit qu'elle peut accompagner le vestige des canaux de Müller et aussi que l'existence de troubles endocriniens semble le confirmer. Mais, dans notre cas, le vestige des canaux de Müller n'a pas été rencontré. KANAGAWA et al. ont bien étudié le vestige chez le taureau. Ils n'ont pas cependant trouvé aucune anomalie des organes génitaux accessoires dans le vestige.

BLOM et CHRISTENSEN, et ASHDOWN ont décrit que dans l'aplasie unilatérale la valeur du spermogramme ainsi que la fertilité sont souvent normales. Dans notre cas, les deux testicules montrent pathologiquement des troubles spermatogénétiques dus à la dégénérescence de picnose nucléaire des spermatides. OSULUD a écrit que la vasoligature expérimentale chez les rats pubères relève la dégénérescence testiculaire. TILLINGER, en étudiant des testicules prélevés des hommes soumis à la vasoligature, a décrit l'image histologique normale des testicules. D'un autre côté, de son étude des testicules prélevés des hommes de 20 jours à 40 mois après la vasoligature, KODAMA a signalé l'évolution des cellules germinales de ces organes jusqu'au stade spermatocytaire premier, accompagnée d'une réduction légère de la division de la spermatocyte secondaire en spermatide. De plus il a décrit, chez le lapin, la perte en poids du testicule après la vasectomie, mais dans notre observation la différence de poids entre les deux testicules n'était pas remarquable. D'après ОНКУВО, l'altération histologique du testicule, suivant la vasoligature, est due à la perturbation du vaisseau ou du nerf au niveau du canal déférent. Cependant, il a décrit de plus que le rôle exact de l'intervention reste à préciser ou bien s'il est dû à la dysfonction des cellules interstitielles due à la mal-nutrition des testicules entraînée de la perturbation, ou bien s'il est dû aux troubles endocriniens, ou bien s'il est dû aux troubles sécrétoires des cellules interstitielles dus à l'atrophie des tubes séminales entraînée de l'oblitération des voies spermatiques. Dans notre cas, l'interprétation de la dégénérescence testiculaire bilatérale est difficile, car l'anomalie est unilatérale et congénitale. Autrement dit, nous ne pouvons dire en ce moment-ci si les troubles circulatoires ou alimentaires dus à l'anomalie du système des vaisseaux de l'organe génital, lors de l'aplasie segmentaire aux canaux de Wolff, entraînent le trouble testiculaire,

ou bien si les facteurs différents entraînent l'aplasie unilatérale et la dégénérescence testiculaire bilatérale. Mais ce taureau étant né en conséquence de l'inbreeding intensif, nous pensons que notre observation pourrait accuser quelque facteur héréditaire de cette anomalie.

Il est à noter que cette anomalie a été rencontrée dans une certaine famille importante au Hokkaido. La généralisation de la pratique de l'insémination artificielle et de l'élevage successif de certaines bonnes lignées (pedigree breeding) par l'éleveur pourrait augmenter le coefficient d'inbreeding et il semble nécessaire de veiller sur ce sujet.

RÉSUMÉ

Un cas d'aplasie segmentaire siégeant à droite des canaux de Wolff a été observé.

1. Le spermogramme montre une réduction marquée de concentration du sperme et une augmentation élevée de spermatozoïdes anormaux.

2. Macroscopiquement, les testicules sont normaux, mais histopathologiquement la picnose nucléaire des spermatides dans les deux testicules est remarquable et la transformation des spermatides en spermatozoïdes est absente.

3. Généalogiquement, ce taureau était né en conséquence de l'inbreeding intensif.

4. Certaine discussion organogénétique a été faite.

Les auteurs tiennent à remercier ici Monsieur le Professeur YAMAGIWA, Service de Pathologie, Faculté de Médecine Vétérinaire, de son investigation minutieuse des préparations et l'éleveur qui leur a fourni les matériaux précieux.

SUMMARY

A Case of Segmental Aplasia of the Wolffian Duct

A case of unilateral segmental aplasia of the Wolffian duct with oligoasthenospermia in the bull was encountered in the course of the routine examination of infertile bulls. It was a sixteen-month-old Holstein bull, of which the secondary sexual characters and libido were almost normal. But semen picture showed complete oligoasthenospermia. At the post-mortem examination of its sex organs, both testes showed normal, but the head, body and tail of the right epididymis were partially absent, while the right ductus deferens was completely absent. Moreover, abnormally-curved right ampulla ductus deferentis and right small seminal vesicle of thumb-head size were observed. The other sex organs were almost normal. Histopathologically, in both testes, the spermatid was observed to be severely degenerated showing pyknotic nucleus and arrested spermatogenesis. The affected

right epididymis, ampulla ductus deferentis and seminal vesicle were found to be histologically hypoplastic. The pedigree of this case yields information that some infertile bulls of the same ancestry were supposed to have had unfavorable inherited factors.

BIBLIOGRAPHIES

- 1) ASHDOWN, R. R. (1958): *Vet. Rec.*, **70**, 467.
- 2) BLOM, E. & N.O. CHRISTENSEN (1956): III. int. Congr. Anim. Reprod., Cambridge, II, 76.
- 3) KANAGAWA, H. (1960): *Jap. J. vet. Res.*, **8**, 251.
- 4) KANAGAWA, H. (1961): *Ibid.*, **9**, 14.
- 5) KANAGAWA, H., T. ISHIKAWA, K. KAWATA & Y. FUJIMOTO (1960): *Ibid.*, **8**, 323.
- 6) KODAMA, S. (1958): *Jap. J. Urol.*, **49**, 97 (en japonais).
- 7) MERREN, D. D. & R. A. KELLEY (1952): *J. Urol.*, **68**, 377.
- 8) MOMOSE, G., J. SHIMAZAKI, T. KATAYAMA, K. UTSUMI & H. ENDO (1959): *Jap. J. Fertil. & Steril.*, **4**, 351 (en japonais avec résumé en anglais).
- 9) OHKUBO, K. (1925): *Fukuoka Igk. Z.*, **18**, 1 (en japonais avec résumé en allemand).
- 10) OSLUND, R. M. (1926): *Amer. J. Physiol.*, **77**, 83.
- 11) PRIESEL, A. (1932): *Virchows Arch.*, **286**, 24.
- 12) ROBERTS, S. J. (1956): *Veterinary Obstetrics and Genital Diseases*, Michigan: Edwards Brothers, Inc.
- 13) TILLINGER, K. G. (1957): *Acta path. microbiol. scand.*, **41**, 213.
- 14) VAN DER SLUIS, L. (1953): I. World Congr. Fertil. & Steril., II, xxv, 703.
- 15) WILLIAMS, W. W. (1937): *New Engl. J. Med.*, **217**, 946.

EXPLICATIONS DES FEUILLES

FEUILLE I

- Figure 1. Côté extérieur des testicules (G : gauche, D : droit).
A gauche existence de la tête (T), du corps (C) et de la queue (Q) de l'épididyme, à droite leur non-existence.
GV : gaine vaginale.
- Figure 2. Côté intérieur des testicules.
A gauche existence d'un canal déférent de la queue de l'épididyme, à droite non-existence de canal.
T : tête de l'épididyme droit à la grosseur d'un pouce aplati.
Q : queue de l'épididyme droit à la grosseur d'un soya.
- Figure 3. Ampoules déférentielles et vésicules séminales.
AG : ampoule déférentielle normale gauche.
VG : vésicule séminale normale gauche.
AD : ampoule déférentielle droite courbée au milieu.
VD : vésicule séminale droite qui n'a pas plus de grosseur qu'un pouce.
RU : repli uro-génital.

FEUILLE II

- Figure 4. Testicule gauche. $\times 175$.
Dégénérescence de picnose nucléaire au stade des spermatides, vitrée et interstitielle normales.
- Figure 5. Même préparation ci-dessus de la figure 4. $\times 700$.
Picnose nucléaire remarquable des spermatides.
- Figure 6. Testicule droit. $\times 175$.
Identique au testicule gauche.
- Figure 7. Même préparation ci-dessus de la figure 6. $\times 700$.

FEUILLE III

- Figure 8. Queue de l'épididyme gauche. $\times 70$.
Absence complète de spermatozoïdes, image histologique quasi normale.
- Figure 9. Corps de l'épididyme droit réduit à un simple cordon fibreux. $\times 70$.
Absence de spermatozoïdes dans le canalicule hypoplasique et beaucoup de capillaires dans le voisinage.
- Figure 10. Vésicule séminale gauche quasi normale. $\times 175$.
- Figure 11. Même préparation ci-dessus de la figure 10. $\times 700$.
Épithélium glandulaire normal.
- Figure 12. Vésicule séminale droite. $\times 175$.
Lumière atrophiée, épithélium moins haut, arrangement cellulaire en désordre, image hypoplasique.
- Figure 13. Même préparation ci-dessus de la figure 12. $\times 700$.
Arrangement cellulaire en désordre et épithélium moins haut.

