

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU
*Unité de Formation et de Recherche/
Sciences de la Vie et de la Terre*

N° d'ordre :

Laboratoire de physiologie animale



THESE

Présentée en vue de l'obtention du titre de
DOCTEUR DE L'UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

Spécialité : Biologie et Physiologie Animales

Option : Reproduction

Par

Ollo Chérubin HIËN

Sur le thème :

**EFFETS DE L'AMELIORATION DES CONDITIONS SANITAIRES
SUR LE DEVELOPPEMENT TESTICULAIRE, LA LH ET LA PONTE
DE LA PINTADE LOCALE DU BURKINA FASO**

Soutenue le 28 juin 2002 devant la commission d'examen composée de :

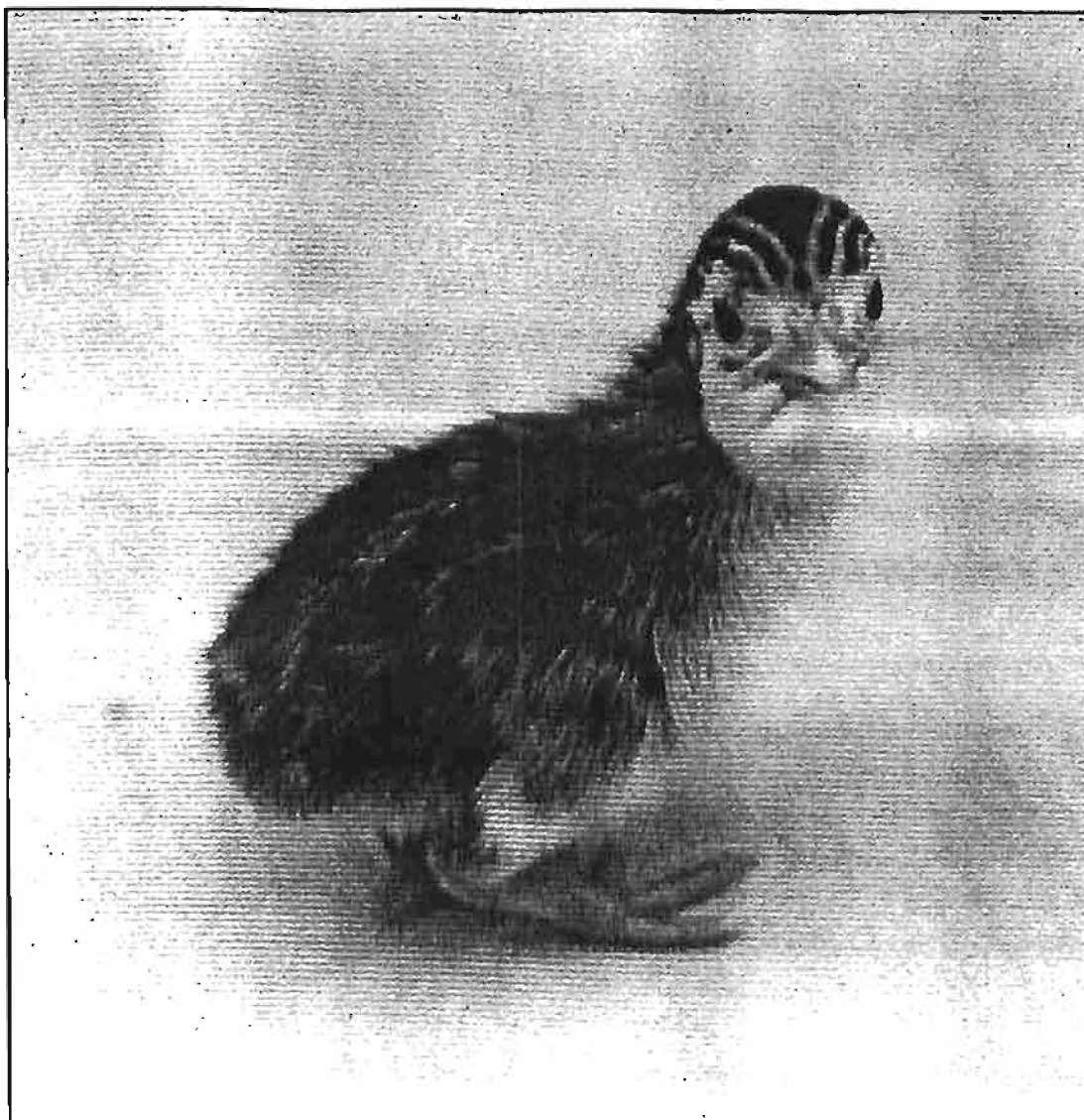
Président : Laya L. SAWADOGO, Professeur (UFR/SVT, UO)

Membres : Jean-Pierre BRILLARD, Directeur de Recherche, INRA/France

Georges Anicet OUEDRAOGO, Professeur agrégé (IDR/UPB)

Hamidou BOLY, Professeur agrégé (IDR/UPB)

Gustave B. KABRE, Maître de conférence (UFR/SVT, UO)



Pintadeau d'un jour

REMERCIEMENTS

Ce travail a été réalisé sous la direction du professeur Laya SAWADOGO, responsable du laboratoire de physiologie de la reproduction de l'Unité de Formation et de Recherche en Science de la terre et la Vie (UFR/SVT) de l'Université de Ouagadougou. Le Professeur fait partie de mes premiers enseignants du supérieur notamment l'Institut Polytechnique de Ouagadougou en 1975. Il a suscité en moi enthousiasme, confiance et détermination pour une formation doctorale en m'accueillant dans son laboratoire. Qu'il me soit permis, au terme de ce travail, de lui exprimer ma gratitude et ma sincère reconnaissance.

J'adresse également mes vifs remerciements :

A monsieur Hamidou BOLY, Professeur agrégé à l'Université Polytechnique de Bobo-Dioulasso co-directeur de cette thèse, sans lequel la fin de ce travail aurait connu une échéance tout autre. Ce document est le fruit de son encadrement scientifique et méthodologique, de sa rigueur et de son constant rappel au boulot. Je lui rends un chaleureux hommage ; qu'il trouve ici l'expression de ma profonde gratitude et mon entière reconnaissance.

A monsieur Jean-Pierre BRILLARD, Directeur de Recherches à l'INRA/France, Directeur du laboratoire « qualité des gamètes » de la Station de Recherches Avicoles de Nouzilly, Station de Tours. Je lui adresse particulièrement ma vive reconnaissance pour m'avoir accueilli dans son laboratoire et d'avoir mis à ma disposition tous les moyens pour la réalisation des travaux. Je voudrais lui dire que j'ai été très sensible à toute l'attention qu'il m'a portée et à sa bienveillante efficacité qui m'a permis de contourner des obstacles importants. Je lui exprime toute ma gratitude pour avoir accepté de juger ce travail.

A Christelle BRECQUE étudiante en formation doctorale et à Marie-France SCHELLER, pour l'aide inestimable qu'elles m'ont apportée au cours de mes travaux de laboratoire.

A monsieur Daniel GUEMENE et à sa collaboratrice Maryse GARREAUD-MILLS qui ont bien accepté de faire le dosage hormonal dans leur laboratoire.

A Michèle PLOUZEAU et Collaboratrices qui n'ont ménagé aucun effort pour m'aider dans les recherches bibliographiques.

A monsieur Georges Anicet OUEDRAOGO, professeur agrégé à l'Université Polytechnique de Bobo-Dioulasso (UPB) pour avoir accepté de juger ce travail : C'est un grand honneur pour moi et je l'en remercie.

A monsieur Gustave KABRE, professeur à l'UFR/SVT/UE pour son soutien, ses conseils, l'intérêt qu'il a toujours porté à mon travail et pour avoir accepté d'être membre du jury.

Au Docteur Michel SEDOGO, Directeur Général du CNRST pour son amitié, son soutien moral et ses encouragements.

Au Docteur Paco SEREME, Directeur de l'IN.E.R.A. pour avoir autorisé cette formation et pour avoir mis à ma disposition les moyens financiers indispensables pour mener à terme les travaux.

Au Docteur Hamidou Hamadou TAMBOURA, chef de Département des Productions Animales pour la diligence dans le traitement des dossiers relatifs à ce travail.

Au Docteur Seydou N. TRAORE, Délégué Régional de l'Ouest, pour son soutien moral, ses encouragements et ses conseils.

Au Docteur Aïssata WEREME, chef de Programme Monogastriques pour son soutien moral et ses encouragements.

A Monsieur le Directeur du CIRDES et à ses collaborateurs notamment Dr Issa SIDIBE et monsieur Zacharia BENGALY pour l'aide à la collection et la conservation de mes échantillons dans leur laboratoire. Je leur témoigne ma profonde reconnaissance.

A mes amis le Dr Moussa ZONGO et monsieur Wéré PITALA pour leur constante disponibilité à mon égard.

A mes collaborateurs du Département des Productions Animales zone Ouest, Dr Augustin B. KANWE, Alice SIDIBE, Augustin Z. BANCE, Oumou SANON, Dr

Moumouni SAWADOGO, Alain GOMGNIMBOU Agée Zacharie SIB pour leurs encouragements et leur soutien.

A Digniré KAMBOU et famille pour leur soutien constant.

A ma chère épouse Irène pour son amour, son affection et tout le soutien qu'elle m'a apporté dans la réalisation de ce travail.

A mes enfants Sié Anselme, Sansan Eric Gabin, Ollo Arnaud, Bébé Joël et Yéri Christelle pour leur compréhension et leur patience. J'espère que ce travail leur servira d'émulation dans leur future carrière.

A tous ceux qui directement ou indirectement ont facilité la réalisation de ce travail. Qu'ils trouvent ici le témoignage de ma reconnaissance et de mon amitié.

SIGLES ET ABREVIATIONS

ADN : Acide DésoxyriboNucléique

AMH : Anti Müllerian Hormon

ATP : Adénosine TriPhosphate

BrdU : 5-bromo-2'-deoxyuridine

C : Coefficient de contraction

°C : Degré Celsius

Cal. : Calorie

CGP : Cellules Germinales Primordiales

DAB : 3,3-diaminobenzidine

DO : Densité Optique

DSAP : Direction des Statistique Agricoles et Pastorales

FAO : Organisations de Nations Unies pour l'Agriculture et l'Alimentation

Fig. : Figure

SH : Follicle-Stimulating Hormone

FSHRH : Follicle-Stimulating-Releasing Hormone

g : gramme

GMQ : Gain Moyen Quotidien

GMP, BTP : Guanosine Mono et Triphosphate

GnRH : Gonadotropin Releasing Hormon

Gr : groupe

h : heure

Hcl : acide chlorhydrique

IgG : Immunoglobuline de type G

INRA : Institut National de Recherche Agronomique

ISA : Institut de Sélection Animale

k : Coefficient logarithmique de croissance

kg : Kilogramme

lat. : latitude

LH : Luteinizing Hormon

LHRH : Luteinizing Hormone-Releasing Hormon

L.N.P.A. : Laboratoire National de Pathologie Aviaire

long. : longitude

Lt : Longueur totale des tubes séminifères
L₆, L₇ et L₈ : Spermatozoïde allongée au stade 6, 7 et 8
max : Maximum
MB : Membrane Basale
MIF : Müllerian Inhibiting Factor
mg : milligramme :
ml : millilitre
µm : micromètre
Min. : Minimum
Ms : Matière sèche
N : Noyau
Nc : Nombre de centres cellulaires
nd. : non déposé
No : Nombres observés.
Nt : Nombre total.
PMSG : Pregnant Mare Serum Gonadotrophin
PVM : Poids Vif Moyen
% : Pourcentage
Rdm : Rendement de divisions méiotiques
Rm : Rapport méiotique
Rpm : Rendement de la prophase méiotique
RIA : Radioimmunoassay
R₁, R₂, et R₃ : Spermatozoïde ronde au stade 1, 2 et 3
S : Surface des coupes des tubes séminifères
SAS : Statical Analyzing System
sem. : semaine
SNC : Système Nerveux Central
SpgA, SpgB : Spermatogonie de type A et B
SpcI, SpcII : Spermatozoïde primaire et secondaire
SpdR : Spermatozoïde Ronde
spz : Spermatozoïde
St : Cellule de Sertoli
T : Testostérone
ts : Tube séminifère

U.I. : Unité International

V : volume

VPV : Vermifuge Polyvalent Volailles

Vr : Volume relatif des tubes séminifères

vs : contre

VSP : Vermifuge Spécial Pintade

I.2.1.1.3.4.1.1. Spermatogonies.....	15
I.2.1.1.3.4.1.2. Spermatocytes primaires.....	15
I.2.1.1.3.4.1.3. Spermatocytes secondaires.....	16
I.2.1.1.3.4.1.4. Spermatides.....	17
I.2.1.1.3.4.1.5. Spermatozoïdes.....	17
I.2.1.1.3.4.2. Cellules de Soutien et de Sertoli.....	18
I.2.1.1.3.4.2.1. Cellules de Soutien.....	18
I.2.1.1.3.4.2.2. Cellules de Sertoli.....	18
I.2.1.1.3.4.3. Spermatogenèse.....	19
I.2.1.1.4.4. Durée de la spermatogenèse et cycle de l'épithélium séminifère.....	20
I.2.1.1.4.4.1. Durée de la Spermatogenèse.....	21
I.2.1.1.4.4.2. Cycle de l'épithélium séminifère.....	22
I.2.1.1.5. Développement testiculaire.....	23
I.2.1.1.5.1. Phase pré-pubère.....	24
I.2.1.1.5.2. Puberté.....	24
I.2.1.1.5.3. Phase adulte	25
I.2.2. Fonction endocrine des testicules.....	25
I.2.2.1. Les stéroïdes gonadiques.....	25
I.2.2.2. Les hormones hypothalamiques et hypophysaires.....	25
I.2.2.2.1. Anatomie du système hypothalamo-hypophysaire.....	27
I.2.2.2.2. Action de la lumière dans l'activité hypothalamo-hypophysaire.....	27
I.2.2.2.3. Activité hypothalamo-hypophysaire.....	29
I.2.2.2.4. Rétroaction de la testostérone sur le système hypothalamo- hypophysaire.....	31
I.2.2.2.5. Action de la mélatonine et de la glande pinéale.....	32
I.2.2.2.6. Phase photoréfractaire.....	33
I.2.3. Les facteurs de régulation non hormonale de la reproduction mâle.....	33
I.2.3.1. Effets de la photopériode sur la reproduction.....	33
I.2.3.1.1. Photopériodes continues et progressives.....	34
I.2.3.1.2. Photopériodes intermittentes et jours subjectifs.....	36
I.2.3.2. Perception de l'information photopériodique.....	37

I.2.3.2.1. Hypothèses.....	37
I.2.3.2.2. Adaptation de l'hypothèse de BUNNING à la photosensibilité des oiseaux.....	37
I.2.3.3. Autres facteurs régulant le cycle de reproduction chez les oiseaux...	38
II. CHEZ LA FEMELLE.....	40
II.1. Embryologie.....	40
II.2. Physiologie de la reproduction chez la femelle.....	40
II.2.1. Fonction exocrine de l'appareil reproducteur de la femelle.....	41
II.2.1.1. Localisation et structure de l'ovaire.....	41
II.2.1.2. Oviducte et formation de l'œuf	42
II.2.1.3. Ovogenèse.....	44
II.2.1.4. Vitellogenèse.....	44
II.2.2. Fonction endocrine chez la femelle.....	45
II.2.2.1. Les stéroïdes ovariens : sécrétion et fonction.....	45
II.2.2.1.1. Les œstrogènes.....	45
II.2.2.1.2. Les androgènes.....	46
II.2.2.1.3. La progestérone.....	46
II.2.2.1.4. Cycles de sécrétion des stéroïdes ovariens.....	47
II.2.2.1.5. Maturation folliculaire et contrôle de l'ovulation.....	47
II.2.2.2. Hormones hypothalamo-hypophysaires chez la femelle.....	47
II.2.2.2.1. Action et FSH.....	48
II.2.2.2.2. Action de LH.....	49
II.2.2.2.3. Interaction entre hypophyse, hypothalamus et ovaire.....	49
 DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL EXPERIMENTAL.....	 51
 CHAPITRE I. MATERIEL ET METHODES.....	 51
I. MATERIEL.....	51
I.1. Site expérimental et animaux.....	51
I.1.1. Site expérimental.....	51
I.1.2. Les animaux.....	53

I.2. Les bâtiments d'élevage.....	56
I.3. Le matériel d'élevage.....	57
II. METHODES.....	57
II.1. Développement testiculaire et variations des taux de LH.....	57
II.1.1. Préparations histologiques et numérations cellulaires.....	58
II.1.2. Dosage de l'hormone lutéinisante (LH).....	61
II.2. Ponte et variations de LH.....	62
II.3. Analyse statistique.....	63
CHAPITRE II. RESULTATS ET DISCUSSION.....	64
I. RESULTATS.....	64
I.1. Mortalité.....	64
I.2. Croissance pondérale.....	66
I.2.1. Les poids vifs moyens (PVM).....	66
I.2.2. Les Gains Moyens Quotidiens.....	68
I.2.3. Les rendements carcasse.....	69
I.3. Développement testiculaire et variations de LH.....	70
I.3.1. Développement testiculaire.....	70
I.3.1.3. Poids testiculaire en fonction du poids corporel.....	71
I.3.2. Etude histologique.....	73
I.3.2.1. Volume relatif des tubes séminifères.....	73
I.3.2.2. Diamètre moyen des tubes séminifères.....	73
I.3.2.3. Longueur totale des tubes séminifères.....	73
I.3.2.4. Evolution numérique des cellules germinales.....	74
I.3.2.5. Cellules de soutien et de Sertoli.....	74
I.3.3. Evolution des taux de LH avec l'âge.....	76
I.3.4. Evolution des poids testiculaires et de LH avec l'âge.....	77
I.3.5. Relation entre la LH et le poids testiculaire des pintades.....	79
I.4. Ponte, variations des taux de LH et croissance pondérale.....	80
I.4.1. Ponte des pintades.....	80
I.4.2. Evolution des taux de LH avec l'âge.....	85

I.4.3. Evolution des taux de LH et de l'intensité de ponte avec l'âge.....	86
I.4.4. Relation entre l'évolution des taux de LH et l'intensité de ponte.....	88
II. DISCUSSION.....	89
II.1. Aspects zootechniques.....	89
II.1.1. Mortalité dans chaque lot.....	89
II.1.2. Croissance pondérale.....	90
II.2. Aspects liés à la reproduction.....	92
II.2.1. Chez les mâles.....	92
II.2.2. Chez les femelles.....	96
CONCLUSION GENERALE.....	101
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	104
LISTE DES FIGURES.....	122
LISTE DES TABLEAUX.....	125
LISTE DES PHOTOS.....	126
ANNEXES.....	127

RÉSUMÉ

Les effets de l'amélioration des conditions sanitaires sur les paramètres de reproduction de la pintade locale en zone sub-humide du Burkina Faso ont été appréciés sur 200 pintades subdivisées en 2 lots chacun (T1 = élevage amélioré sans suivi sanitaire et T2 = élevage amélioré avec suivi sanitaire). Les observations de la croissance et de la ponte ont été suivies pendant 24 mois, correspondant à deux cycles de ponte complets.

Les poids corporels moyens des deux groupes de pintades (T1 = $661,8 \pm 291,5$ g et T2 = $719,9 \pm 318,9$ g) relevés toutes les deux semaines pendant 104 semaines ne montrent pas de différence significative entre les traitements ($P > 0,05$). Chez les femelles, sur l'ensemble des deux cycles de ponte, l'âge de ponte du premier œuf est de 31,3 semaines pour T2 et de 36,4 semaines pour T1. Les nombres moyens d'œufs pondus par pintade et par saison de ponte sont significativement différents entre T2 et T1 (respectivement 60,3 et 34,3 œufs; $P < 0,05$). Les poids moyens des œufs sont de $35,2 \pm 1,4$ g en T1 et de $35,4 \pm 1,6$ g en T2 ($P > 0,05$). Le taux moyen d'éclosion est de 50 et 50,1% pour T1 et T2 ($P > 0,05$). Le poids moyen à l'éclosion est de $24,5 \pm 1,8$ g et $25,2 \pm 1,6$ g soit 67 et 67,1% du poids moyen des œufs en T1 et T2 respectivement ($P > 0,05$).

Chez les mâles, les paramètres testiculaires des deux lots (T1 et T2) montrent des valeurs significativement supérieures de T2 à partir de la 24^e semaine avec 148 ± 34 mg en T1 et 286 ± 70 mg en T2 pour les poids testiculaires moyens ; $63 \pm 6,6\%$ en T1 et $74 \pm 0,3\%$ en T2 pour les volumes relatifs des tubes séminifères ; $89 \pm 13 \mu$ en T1 et $126 \pm 24 \mu$ en T2 pour les diamètres des tubes séminifères ; $5,1 \pm 1$ m en T1 et $6,4 \pm 0,4$ m en T2 pour les longueurs des tubes séminifères ($P < 0,05$ pour tous les paramètres). De même une différence significative a été observée pour les populations de spermatocytes I, de spermatides rondes et de cellules interstitielles (Leydig). La spermiogenèse démarre en moyenne à 24 semaines chez les pintades de T2 et à 28 semaines chez les pintades de T1. Les niveaux moyens plasmatiques de LH entre les mâles des deux groupes diffèrent significativement à partir de 24 semaines, montrant aussi que le début de la puberté des pintades de T2 se situerait à 24 semaines.

Le contrôle sanitaire de T2 a donc permis d'améliorer les performances de reproduction (spermatique et ponte). D'autres facteurs liés à l'environnement tels que la photopériode et le management sont également à intégrer dans un schémas global d'amélioration de la productivité de la pintade locale.

Mots clés : pintade, suivi sanitaire, reproduction, spermiogenèse, LH, puberté, maturité sexuelle, ponte, poids vif

INTRODUCTION GENERALE

INTRODUCTION GENERALE

La pintade est une des composantes importantes du cheptel avicole du Burkina Faso. Elle représente 16,2% des 22,4 millions de volailles que compte le pays (MRA, 2001). Dans presque toutes les familles rurales, il existe un petit élevage dont l'effectif avoisine 50 têtes (Saunders, 1984). L'élevage de la pintade fait l'objet d'une spéculation économique intéressante et constitue non seulement une source importante de revenus monétaires pour les paysans mais aussi de devises pour le pays à travers son exportation vers les pays côtiers (Côte d'Ivoire, Ghana, Togo, Bénin). Malgré cette importance socio-économique, nous ne disposons actuellement que de peu d'études ayant servi à mieux appréhender les principaux facteurs d'élevage impliqués dans sa reproduction (ponte, couvaion, éclosion, etc.).

Les données disponibles révèlent des facteurs de contraintes concernant principalement l'état sanitaire, la reproduction, l'alimentation et l'habitat. S'agissant de l'état sanitaire, nos travaux antérieurs (Hien, 1999), ont montré l'importance des schémas prophylactiques sur les taux de survie des pintadeaux. Les pathologies, encore mal connues et donc mal maîtrisées, entraînent des mortalités importantes, particulièrement chez les jeunes de zéro à trois mois (Bessin et *al.*, 1998). Les besoins alimentaires ne sont pas couverts et l'habitat s'il existe est sommaire et sans respect d'hygiène. Les performances de reproduction et notamment la ponte des œufs restent faibles et très irrégulières du fait de l'existence de longues saisons sans ponte (FAO, 1992). Les raisons de ces faibles performances sont peu connues et certains auteurs incriminent les mauvaises conditions d'élevage (santé et alimentation) alors que d'autres évoquent les effets des conditions du milieu et en particulier de la photopériode (FAO, 1992). Par ailleurs, les profils des différentes hormones de la reproduction des volailles notamment les stéroïdes ovariens, les glycoprotéines hypophysaires et les protéines hypothalamiques et leurs interrelations respectives ne sont pas encore bien élucidées sur les pintades locales du Burkina Faso. Ces données sont pourtant importantes si l'on souhaite mieux comprendre certains états physiologiques des reproductions des deux sexes.

En Europe et aux Etats Unis de nombreux travaux ont permis de mieux connaître les principales espèces aviaires domestiquées (poule, pintade, canard,

dindon). Selon l'objectif visé, il est possible par exemple d'avancer ou de retarder la maturité sexuelle, chez le mâle comme chez la femelle. Tous ces résultats ont été atteints grâce aux nombreux travaux de recherche sur le développement des gonades mâles et femelles effectués en relation avec la photopériode, l'alimentation ou encore l'intensification de l'élevage. Il revient à Barbier et Leroy (1970) d'avoir décrit les variations saisonnières du développement testiculaire de pintades, nourries "ad libitum" et soumises aux conditions de lumière et de température du lieu d'expérience (France, 49° de latitude Nord). L'influence de la photopériode quotidienne sur le développement des testicules et sur l'établissement de la spermatogenèse pour cette espèce a été précisée par Brillard (1981). Au plan appliqué, l'intensification de son élevage a été favorisée par l'utilisation de l'insémination artificielle dont la mise au point revient à Petit Jean (1965).

Le présent travail porte sur les effets de l'amélioration des conditions sanitaires sur les performances de reproduction de la pintade locale du Burkina Faso et notamment sur le développement testiculaire, la LH et la ponte. La première partie de l'étude est consacrée à une revue bibliographique des travaux, sur le développement des gonades mâles et femelles chez la pintade et les oiseaux domestiques comprenant notamment leur capacité de production des gamètes et les facteurs externes et internes qui influencent leur développement.

La deuxième partie, consacrée au travail expérimental, présente le Matériel et les Méthodes utilisés pour apprécier le développement corporel, la production des œufs, l'évolution des poids des œufs sur deux cycles de ponte, l'histologie quantitative des gonades et leur relation avec les variations des taux plasmatiques de LH. Nous avons comparé deux groupes de pintades T1 et T2, avec T1 = lot témoin et T2 = lot supplémenté par un ensemble de traitements médicaux préventifs, afin de mettre en évidence leur éventuelle incidence sur la performance de reproduction des souches locales. L'étude, concernant le développement testiculaire s'identifie davantage à celle de Brillard (1981) dont le laboratoire a permis de faire l'histologie quantitative et morphométrique du parenchyme testiculaire pour comprendre les effets des mesures prophylactiques sur leur développement. Des dosages hormonaux de LH, connus être en liaison avec la ponte ont été aussi envisagés pour retrouver les interactions entre le

testicule, l'axe hypothalamo-hypophysaire et la ponte.

L'ensemble des résultats est discuté en tenant compte de l'effet des conditions d'élevage (T1 et T2) et de l'environnement sur les mécanismes physiologiques susceptibles de mieux comprendre les facteurs d'amélioration et de productivité de la pintade locale au Burkina Faso.

PREMIERE PARTIE :
SYNTHESE
BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : CARACTERES GENERAUX DE LA PINTADE

I. ORIGINES ET DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE :

Les origines de la pintade remontent très loin dans le temps. Aristote, au IV^e siècle avant J.-C., dans son traité de sciences naturelles décrit la pintade sous le nom de Méléagris. D'après la légende, les sœurs du héros grec Méléagre, roi de Calydon, ressentirent une telle douleur à la mort de leur frère qu'elles deviennent inconsolables ; alors, la déesse de la chasse Artémis les transforma en oiseaux, espérant alléger leur peine. Mais elles continuèrent à pleurer ; leurs larmes glissèrent sur leur plumage et y laissèrent des taches blanches indélébiles. C'est pourquoi leur plumage est semé de taches blanches, et que leur cri rappelle leurs incessantes lamentations (Le Coz-Douin, 1992). Les Grecs et les Romains furent les premiers à pratiquer sur une «grande échelle» l'élevage de la pintade. Les premiers l'avaient importée d'Afrique pour en faire des animaux de sacrifice, les seconds pour leur chair délicieuse, réservée aux personnes de haut rang. Les Romains appelaient la pintade Numidica ou poule de Numidie et pensaient qu'elle était originaire «d'Afrique du Nord». Dans les écrits d'Aristote, Pline et Varon (Le Coz-Douin, 1992), la pintade semble avoir disparu d'Europe jusqu'au Moyen Age. Puis on la retrouve sous le nom de poule d'Inde, le mot "Inde" désignant alors tous les pays lointains.

Le naturaliste Suédois du XVIII^e siècle Linné, décrit la pintade dans son *systema natural* sous le nom "*Numida meleagris*" liant ainsi son origine mythologique à son origine géographique. L'aspect bariolé du plumage a fait donner le nom de «pintata» en portugais, puis «pintada» en espagnol, d'où est venu facilement le nom français de pintade. Des pintades qui datent de l'ère Pléistocène et ressemblant à *Numida meleagris* ont été trouvées en Tchécoslovaque, il y a environ 2,5 millions d'années. L'importation de la pintade dans la région sud méditerranéenne a précédé le dindon de plusieurs millénaires et même la poule de jungle de quelques centaines d'années. La variété et la prédominance de la pintade sont principalement dues aux premiers Indiens qui semblent l'avoir élevée depuis le néolithique avec le résultat qu'elle est arrivée en Europe de l'Ouest déjà bien domestiquée (Hastings Belshaw, 1985). Les effectifs de pintades en Europe ont connu souvent une augmentation par de nouvelles importations durant les 18^e et 19^e siècles. Les pintades arrivaient

fréquemment avec les bateaux des esclaves. Les mêmes bateaux les transportaient de l'Ouest de l'Europe vers l'Amérique et au début des années 1700, elles étaient si nombreuses aux Caraïbes et dans les régions de l'Amérique centrale qu'elles étaient devenues partie entière de la faune sauvage, notamment dans les grandes îles de Cuba, Jamaïque et Porto Rico (Hastings Belshaw, 1985). Le même auteur rapporte que les pintades ont été également accueillies favorablement en Chine, pays bénéficiant d'une longue tradition d'élevage des volailles et d'une suprématie précoce dans l'élevage des canards. Au début du 18^e siècle, les pintades, élevées dans des petites unités à travers tout le pays, étaient appelées "poule perle". Selon Hache (1966), la pintade a connu diverses appellations : Méléagris, poule de Numidie, poule de Carthage, poule de Guinée, poule d'Inde, poule de Turquie, poule d'Égypte, poule des Pharaons et pintade maronne.

En Afrique, il est difficile de retracer l'histoire détaillée de l'élevage des pintades à cause peut-être de la rareté des documents écrits ou peints et au privilège accordé à l'oralité. Les seules notes écrites ont été le fait de naturalistes et d'explorateurs européens des 18^e et 19^e siècles. Les techniques d'élevage ont été diffusées en Égypte d'abord et au reste de l'Afrique ensuite, 2000 ans avant-JC. Les deux principales régions dans lesquelles les pintades domestiques ont fait l'objet d'écrits sont le sud Soudan et l'Afrique de l'Ouest (Hastings Belshaw, 1985). Dans cette dernière région, les pintades étaient rencontrées chez les peuples Mandingues de l'ex-empire du Mali, chez les Haoussa du Nord du Nigeria, les Dagomba dans le Nord du Ghana, les Dan du Nord de Liberia et de Côte-d'Ivoire, les Dogon du Mali, divers groupes ethniques du Bénin, du Togo et dans la région du Biafra au Sud du Nigeria (Hastings Belshaw, 1985). Jusqu'à ce jour, en Afrique, la population des pintades à l'état sauvage est assez mal connue bien que certains pays aient pu donner une estimation approximative. Le Nigeria, avec 55 millions d'oiseaux et la république de Centrafrique sont les deux pays qui comptent les plus grands effectifs de pintades (FAO, 1992).

Vers 1960, la production est industrialisée, d'abord de façon saisonnière à partir de troupeaux en reproduction naturelle, puis grâce à l'insémination artificielle, elle peut s'étendre toute l'année. La France est le pays occidental qui en élève le plus grand

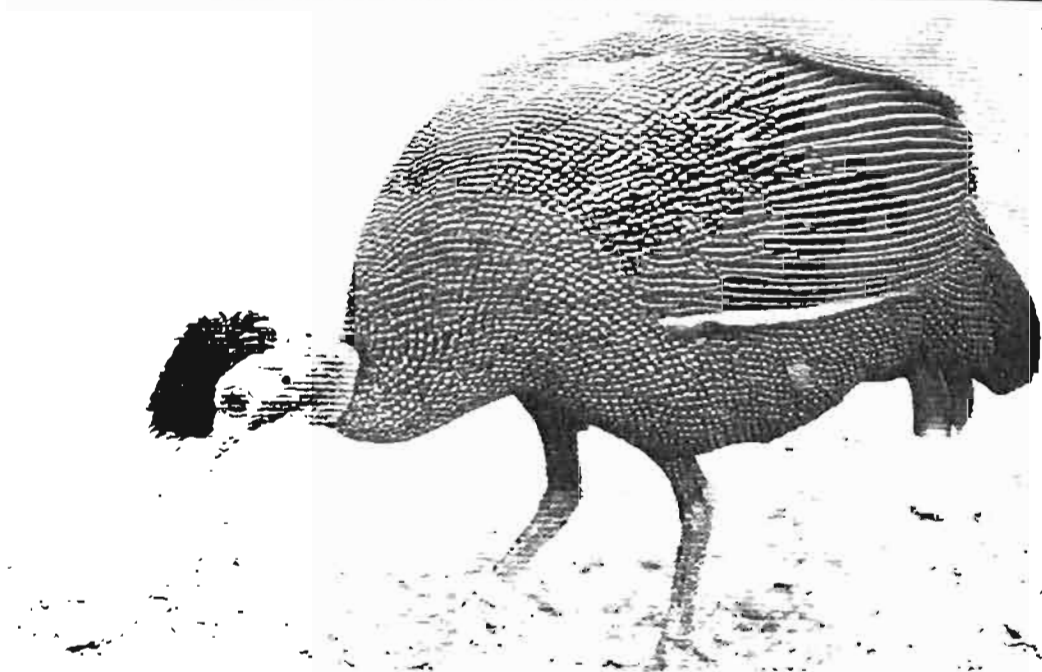
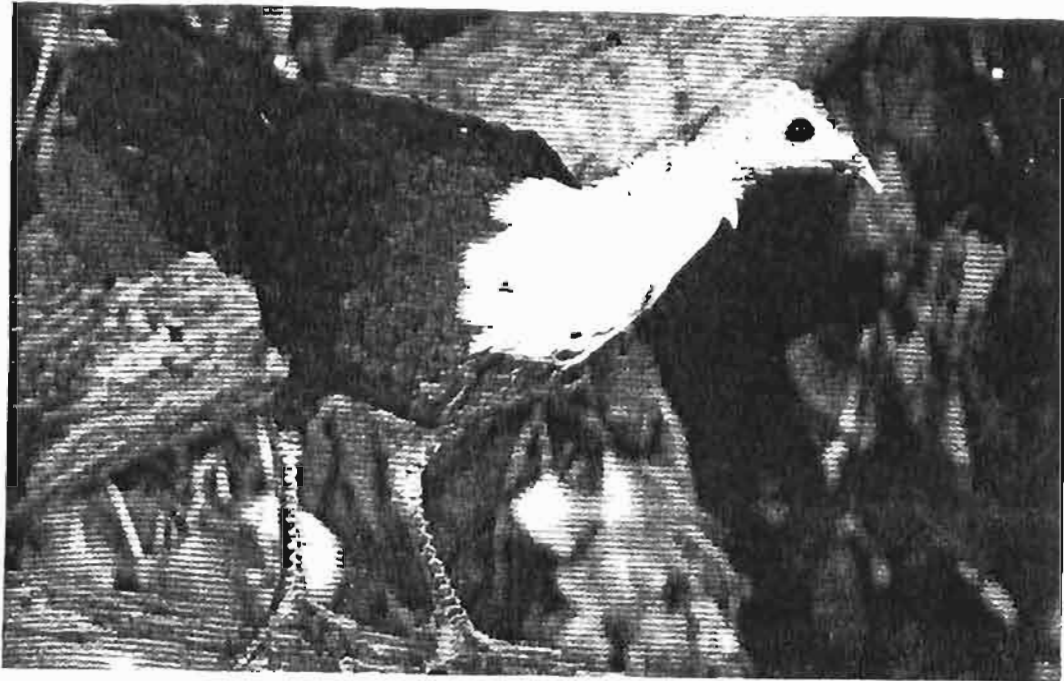


Photo 1. En haut : pintade à poitrine blanche ; en bas : pintade à crête du Kenya (HASTINGS BELSHAW, 1985)

nombre (60 millions par an) suivie de l'Italie, la Belgique, le Canada, les Etats-Unis, le Japon, le Brésil, l'Ile Maurice (FAO, 1992).

Parmi les 25.000 formes d'oiseaux recensés (Grasse, 1950), la pintade appartient à :

*l'embranchement des Vertébrés ;

- la classe des Oiseaux ;
- la sous-classe des Carinates ;

• l'ordre des Galliformes, composé d'oiseaux terrestres, médiocres voiliers à ailes courtes, bec court, pattes robustes avec quatre doigts armés d'ongles solides, le pouce reposant au sol ;

- le sous ordre des Alectropodes, avec le sternum pourvu d'encoques postérieures très développées, le pouce surélevé par rapport aux autres doigts.

- Famille des Phasianidés : torsos nus, doigts ni emplumés, ni pectinés, narines non cachées par les plumes ;

- Sous famille des Numididés : Elle regroupe 4 genres : *Numida*, *Agelastes*, *Acryllium*, *Guttera*. Les différentes espèces, dont *Numida meleagris* (notre pintade commune) constitue le groupe des pintades. Leur aire d'habitat naturel est l'Afrique (Le Coz-Douin, 1992). Les Numididés sont caractérisées par une longueur de 43 à 75 cm, le corps épais, les ailes courtes, la queue moyenne. Les pattes sont moyennes et dépourvues d'ergots. Les doigts sont courts. Le plumage abondant, assez uniforme, parsemé de taches perlées claires sur fond sombre et identique dans les deux sexes. La tête est plus ou moins dénudée et porte des ornements en forme de huppe, de touffe, de cimier, de caroncules et de lobes cutanés (Diabaté, 1981).

Le tableau I présente la classification de la sous famille des Numididés.

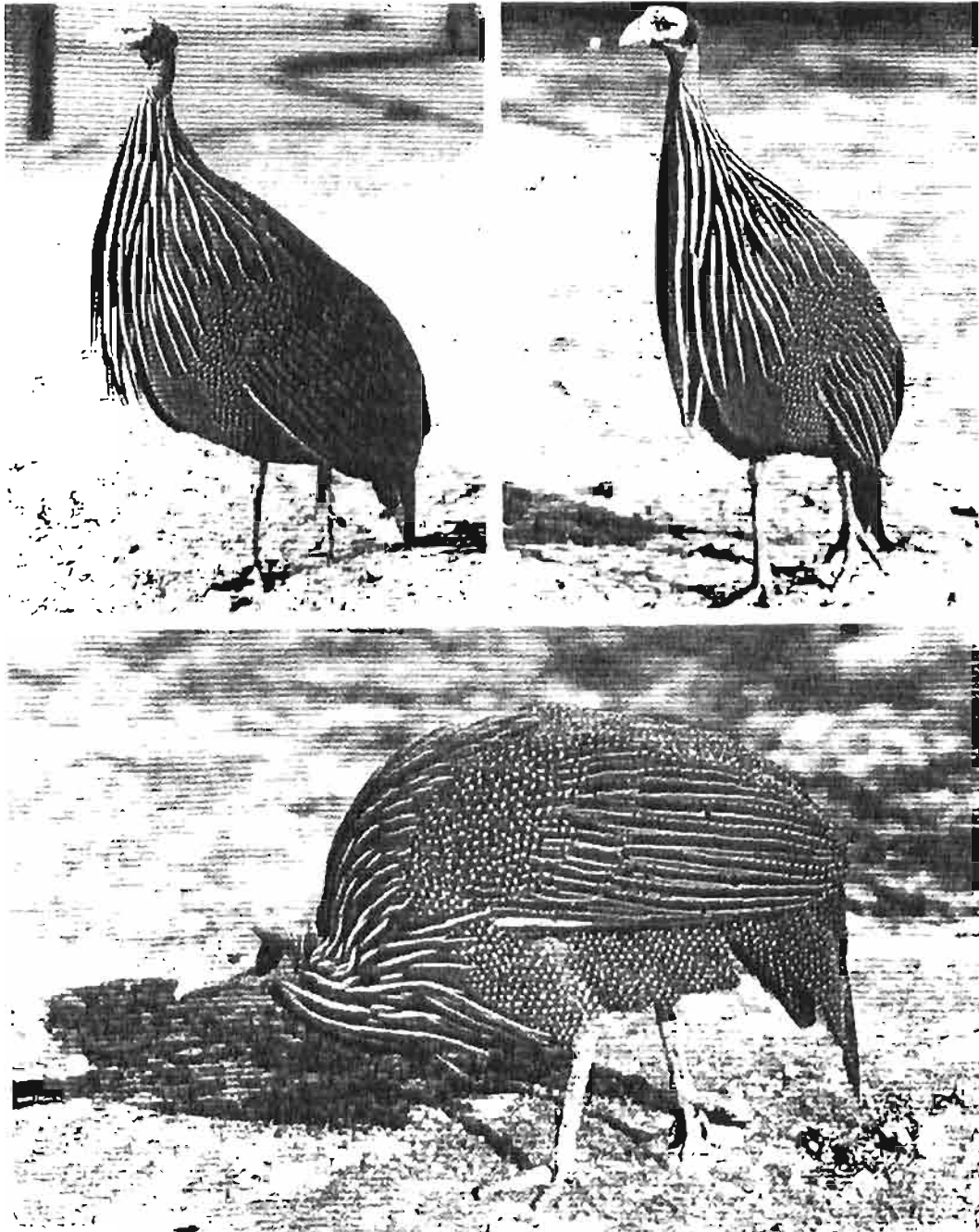


Photo 2. VULTURINE GUINEA FOWL. En haut : à gauche, mâle ; à droite, femelle. En bas : femelle. (HASTINGS BELSHAW, 1985)

Tableau 1 : classification de la sous famille des Numididés (FAO, 1992)

	Nom vulgaire	Genre espèces Variétés	Caractéristiques	Habitat
Pintades non Casquées	Pintade noire	<i>Phasidus niger</i>	Pas d'ornement Céphalique	Congo, Gabon Cameroun
	Pintade d'Inde (Photo 1)	<i>Agelastes meleagrides</i>	Pas d'ornement céphalique, collier de plumes blanches autour du cou	Liberia Ghana Gabon
	pintade vulturine (Photo 2)	<i>Acrylium vulturium</i>	Bourrelet de plumes occipitales	Somalie, Kenya, Tanganyika
	Guttères ou pintades huppées (Photo 1)	<i>Guttera</i> (nombreuses espèces et variétés)	Huppe sur la tête	Afrique tropicale
Pintades casquées	Pintade à pinceau	<i>Numida Ptyloryncha</i>	Collerette de plumes noires, pinceau de poils raides entre le crâne et le bec, barbillion bleu, bec rouge, gorge claire.	Arabie Abyssinie Madagascar
	Pintade couronnée	<i>Numida coronata</i>	Casque très développé	Afrique centrale
	pintade mitrée (Photo 3)	<i>Numida mitrata</i>	Peau de la tête verte, casque jaune en forme de mitre, plumage noir, pattes bleues foncées	
	Pintade commune (Photo 3)	<i>Numida meleagris</i>	Barbillons rouges	Afrique occidentale

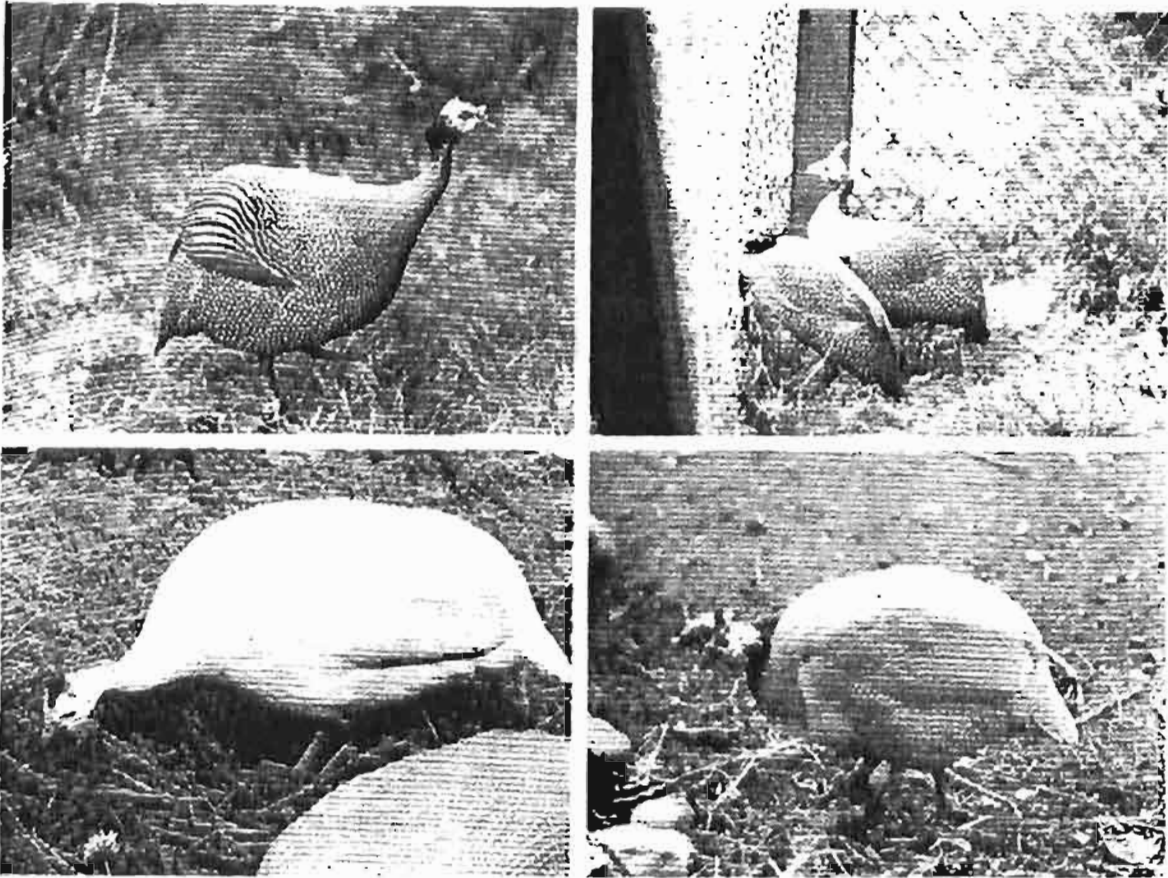


Photo 14. En haut à gauche : pintade de Reichnow âgée d'une année ; à droite : une paire de pintades mitrées. En bas à gauche : pintade blanche d'Afrique ; à droite : pintade bleu lavande (HASTINGS BELSHAW, 1985).

II. MORPHOLOGIE ET ÉLEVAGE DE LA PINTADE

2.1. Aspect général

L'espèce *Numida meleagris* est la pintade commune ou pintade à caroncule rouge (Fig. 1). C'est un oiseau à la taille élancée pouvant atteindre 60 centimètres et peser près de 3 kg. La tête est nue, surmontée d'une protubérance cornée en forme de casque qui se recourbe légèrement en arrière. Le bec est court et robuste. En arrière du bec et de chaque côté du menton descendent deux lobes charnus épais et rigides, en forme de cuillère à convexité postéro-externe et qui pontent obliquement vers le bas ; ce sont les barbillons. Le cou est à peine parsemé de quelques poils dans sa partie supérieure, mais présente, vers le milieu, un collier de plumes grêles à partir duquel s'étendent, sur tout le corps, des plumes normales. Ce cou très fin dans sa partie supérieure s'élargit en cône vers la base et s'attache harmonieusement à la poitrine qui est longue et profonde. Les ailes sont moyennes. La queue est courte : les plumes de couverture dépassent les rectrices. Cette queue est tombante. Les pattes de longueur moyenne, sont fortes, dépourvues d'ergot, terminées par trois doigts (Le Coz-Douin, 1992).

2.2. Le plumage des différentes variétés de pintades

On distingue cinq variétés chez la pintade commune (Le Coz-Douin, 1992), classées selon la couleur de leur robe.

- * La variété grise est la plus répandue avec la protubérance céphalique colorée en brun. Les joues ont une teinte qui tirent vers le lilas. L'œil est brun foncé. Les barbillons sont rouge vif. Le bec est rosé à la base. Les pattes sont de coloration gris ardoise, le plumage gris bleu est rehaussé de nombreuses taches blanches régulièrement arrondies de la grosseur d'une lentille, d'où le nom de «poule perlée». Le cou et le haut de la poitrine sont d'un bleu noir uniforme.

- * La pintade blanche, variété très rare. Le plumage est entièrement blanc.

- * La pintade chamoisée, variété également rare. Les taches rondes ressortent sur un fond blanc ocre tirant sur le café au niveau des ailes et des flancs

- * La pintade lilas a une robe gris bleu très clair. Le poitrail et le cou

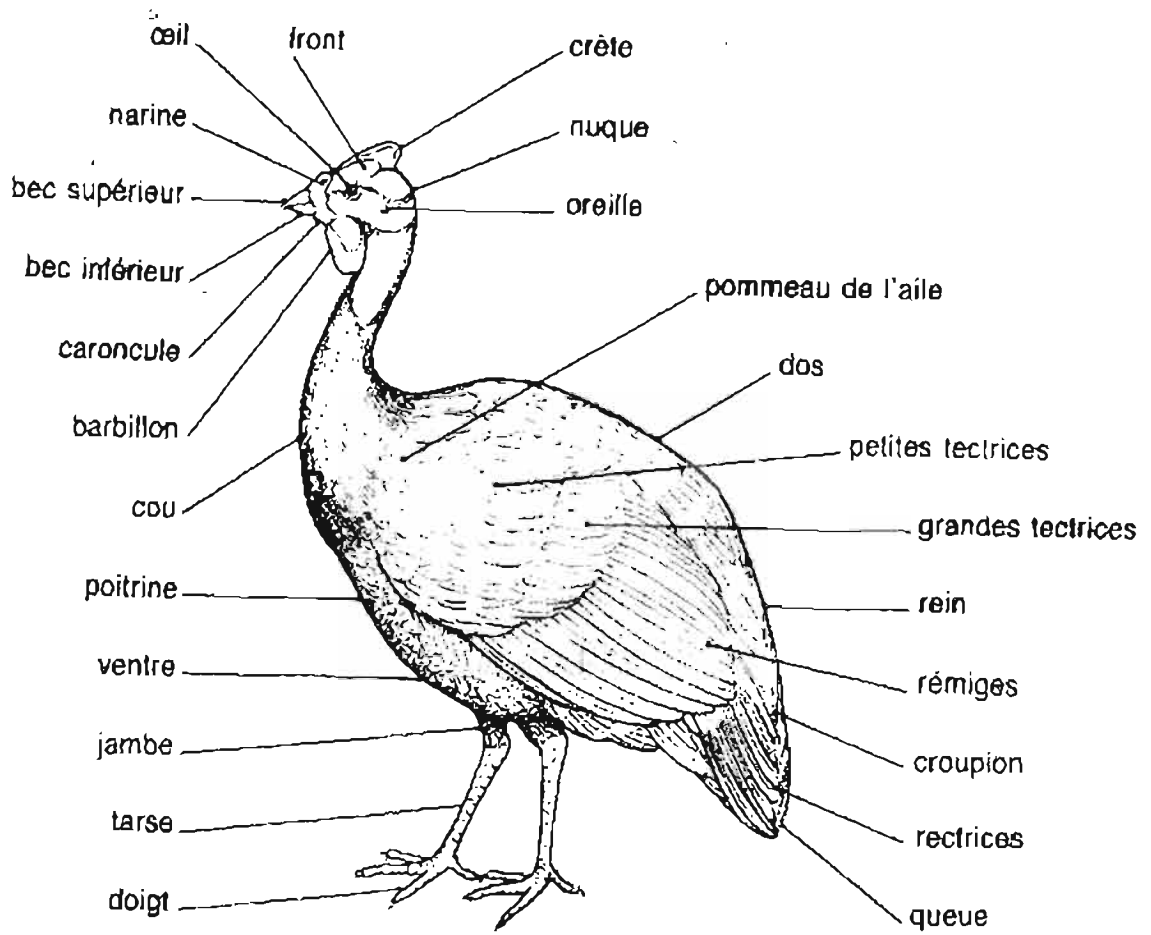


Fig. 1. Morphologie de la pintade (Le COZ-DOUIN, 1992)

sont plus foncés et présentent seuls la nuance lilas.

*La pintade violette présente un plumage uniforme violet très foncé, presque noir.

2.3. Le comportement

Les pintades ont un instinct grégaire ; les couples isolés (mâle et femelle) ne se rencontrent qu'au moment de la reproduction. En dehors de cette période, on observe des compagnies formées du couple suivi des jeunes de l'année (Le Coz-Douin, 1992). Les nids sont collectifs (plusieurs dizaines à plusieurs centaines d'œufs au même endroit) et le déplacement se fait souvent par bande. Diabaté (1981), signale l'existence possible de monogamie dans les couples. Même dans les élevages industriels, la pintade a gardé l'instinct de se percher et l'installation de perchoirs dans les élevages assure un bien-être. De plus, cet oiseau a gardé un aspect sauvage qui se traduit par des paniques collectives faisant suite à l'intervention d'éléments étrangers à l'élevage. Ces paniques peuvent provoquer des étouffements (Le Coz-Douin, 1992).

En Afrique, les paysans entretiennent autour des villages de petites bandes de pintades. Ces oiseaux sont élevés en liberté.

2.4. La pintade domestique au Burkina Faso

L'enquête nationale sur les effectifs du cheptel avicole menée en 1992 a permis d'obtenir une répartition plus précise des pintades sur l'échiquier national. Ainsi, 41 % des pintades sont concentrées au centre du pays (Centre, Centre Est, Centre Nord, Centre Ouest, Centre Sud), 29,2 % à l'Ouest et au Sud, 14,41 % à l'Est et 7,13 % au Nord. Les élevages pratiqués partout sont de type traditionnel. On distingue trois principales variétés de pintades peuplant chacune une zone climatique du Burkina Faso (Diabaté, 1981) :

- Le Nord du pays (zone sahélienne) qui comprend la région de Dori et la partie Nord Mossi un peu au-dessus de Kaya situé au-dessus du 13° parallèle, est le berceau de la variété de grande taille communément appelée «la grosse pintade de Dori». Elle est de couleur gris cendre, et l'adulte peut atteindre 2 à 2,5 kg.

- Un peu au-dessous de Kaya, entre le 13° et le 12° parallèle (zone

soudanienne), vit la pintade de taille moyenne, qui semble être le produit de croisement entre la grosse pintade du Nord et de la petite pintade du Sud. Le poids vif de l'adulte varie entre 0,9 à 1,1 kg.

- En dessous du 12^e parallèle jusqu'à l'extrême sud du pays (zone soudano-guinéenne), on rencontre la pintade de petite taille dont le poids vif moyen à l'âge adulte est inférieur à 1 kg. On rencontre également une variété blanche de taille moyenne introduites par les éleveurs nomades Peuls dans les zones soudaniennes et soudano-guinéenne.

Le mode d'élevage des pintades pratiqué dans toutes les zones rurales du Burkina Faso, est le mode traditionnel, intégré aux systèmes agropastoraux. Il s'agit d'un véritable élevage de cueillette pratiqué en liberté totale autour des concessions. Le mélange des espèces et des âges est de règle partout. Aucune tentative de spécialisation n'est à l'ordre du jour. L'habitat, s'il existe est de type traditionnel, fait soit de case ronde au toit en chaume ou de paille tissée, soit ayant une forme cylindrique ou cubique au toit en terrasse. Les ouvertures sont petites, les sols et les murs ne sont ni damés, ni crépis et présentent des fentes qui sont des repères où pullulent des ectoparasites notamment les Argasides. L'aliment est distribué à même le sol, à la volée. Les agro-éleveurs utilisent des abreuvoirs faits le plus souvent de morceaux de canari ou de tronc d'arbre taillé où l'hygiène est peu respectée. Aucun dispositif pour le chauffage des pintadeaux n'est rencontré. Les pintadeaux sont chauffés uniquement par leur meneuse, poule ou dinde. La base de l'alimentation est fonction des âges. Les pintadeaux reçoivent au cours des deux ou trois premiers jours de leur sortie, de la brisure de sorgho ou de maïs mélangée à de la potasse. Le reste de l'alimentation est constitué de termites ou des asticots auxquels succèdent à partir d'un mois, la distribution des céréales, des graines de graminées sauvages, des résidus de récoltes, de drêche de bière locale, de la verdure, des insectes et leurs larves, selon la disponibilité.

D'après Saunders (1984) et FAO (1992), la reproduction des pintades locales du Burkina Faso est saisonnière ; elle n'a lieu qu'en saison des pluies, période durant laquelle l'herbe, les graines et les insectes sont apportées en abondance. La couvaison des œufs de pintades est assurée par les poules considérées comme meilleures

couveuses et meilleures meneuses pour la quête de nourriture. Une poule peut couvrir 25 à 30 œufs de pintades selon sa taille (Saunders, 1984). La fécondation atteint en moyenne 80% des œufs pondus ; le froid, les grandes chaleurs, la pluie et les vents sont les facteurs défavorables (FAO, 1992).

CHAPITRE II. FONCTIONS DE REPRODUCTION CHEZ LES OISEAUX

I. CHEZ LE MÂLE

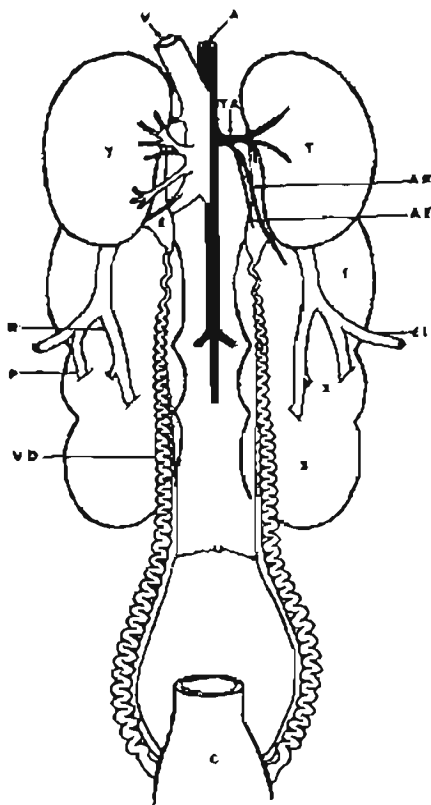
1.1. Embryologie et ontogénèse

1.1.1. Embryologie

Nous ne disposons à ce jour que de très peu d'informations relatives au développement embryonnaire de la pintade et nous avons choisi de faire référence aux travaux déjà réalisés chez l'embryon de poulet (Van Tienhoven, 1983). Dans cette espèce, la différenciation sexuelle débute après 48 heures d'incubation alors que les cellules germinales primordiales (CGP) commencent à migrer entre l'endoderme et le mésoderme en développement. Dès le 9^e jour d'incubation, les tubes séminifères s'entourent du stroma testiculaire qui va donner naissance au tissu interstitiel (Woods, 1987). Les CGP à l'origine des cellules germinales continuent de migrer sous l'influence de substances chimio-attractives jusqu'au 12^e jour d'incubation pour finalement atteindre le mésonéphros, site de la future gonade. Les cellules germinales primordiales sont alors incorporées aux cordons sexuels primaires qui vont évoluer en tubes séminifères. Chez le poulet, l'on note la présence de spermatogonies au sein d'une couronne de cellules de Sertoli à partir du 20^e jour d'incubation (éclosion à 21 jours). Les cellules de Sertoli forment la première barrière sanguine entre le tissu interstitiel en formation et les cellules de la lignée germinale.

1.1.2. Ontogénèse de l'appareil génital mâle

A proximité de l'ébauche de testicule embryonnaire, une partie du pronéphros et du mésonéphros se différencie dans l'embryon pour donner naissance aux canaux de Müller et de Wolf. Selon le sexe, ces derniers vont avoir un devenir différent. En effet chez le mâle, sous l'action d'hormones telles que la testostérone, le MIF (Müllerian Inhibiting Factor) et l'AMH (Anti Müllerian Hormone) sécrétées par le jeune testicule



(A)



(B)

Fig. 2. Appareil génital mâle, (A) Schéma chez le coq, d'après HODGES (1974). (B) Photo de l'appareil génital mâle du dindon x0,5 (NOIRAUULT, 1999). A, aorte ; V, veine cave postérieure ; TA, artère testiculaire ; AR, artère rénale ; AE, artère épидидymaire ; T, Testicules ; E, épидидyme ; R, veine rénale ; P, veine porte rénale ; EI, veine iliaque externe ; 1, 2, 3, partie antérieure, moyenne et caudale du rein ; VD, canal déférent ; U, urètre ; C, cloaque.

en formation, le canal de Müller régresse alors que le canal de Wolf se développe et commence à se différencier pour donner naissance ultérieurement au tractus génital mâle (épididymes, canaux déférents et organe copulateur). La partie proximale du canal de Wolf est en contact avec les testicules. La portion adjacente se différencie pour donner l'épididyme, alors que la queue du canal de Wolf se développe pour donner naissance aux voies déférentes qui se terminent en un renflement appelé ampoule éjaculatrice.

1.2. Physiologie de la reproduction

1.2.1. Fonction exocrine des testicules

1.2.1.1. Anatomie et structure des testicules

1.2.1.1.1. Localisation

Les testicules des oiseaux sont internes, situés entre la base des poumons et les segments intermédiaires des reins (Fig. 2). Ils ont à peu près la forme d'un haricot (Fig. 3). Ils sont suspendus à la paroi dorsale de la cavité abdominale, par un ligament, le mésorchium. Leur température est la même que la température centrale de l'animal (41-43°C).

1.2.1.1.2. Dimensions et poids testiculaire

Les dimensions des testicules et leur poids varient notablement suivant l'espèce d'oiseau, l'individu et la saison. D'après Brillard (1981), chez la pintade à 8 semaines d'âge, chaque testicule n'a qu'un faible développement pondéral (35 ± 5 mg) sous un régime lumineux constant de 14 h par jour ; à 20 semaines d'âge, le poids testiculaire est maximum (850 mg) et reste à peu près stable jusqu'à 70 semaines d'âge. De très nombreuses études ont tenté de préciser les paramètres du développement gonadique des oiseaux, en particulier dans les espèces d'intérêt avicole (caille, coq, dindon, canard) . Ainsi, chez le canard Pékin (*Anas platyrhynchos* L.) lors du passage de la période de repos sexuel (août) à celle de pleine activité (avril), le poids des testicules peut augmenter de 0,5 à 75 g pour chacune des gonades (Marchand et Gomot, 1973). Chez le coq (*Gallus domesticus*), ces variations saisonnières sont moins marquées et sont de plus variables selon l'origine génétique (de Reviere et Williams, 1984) et les

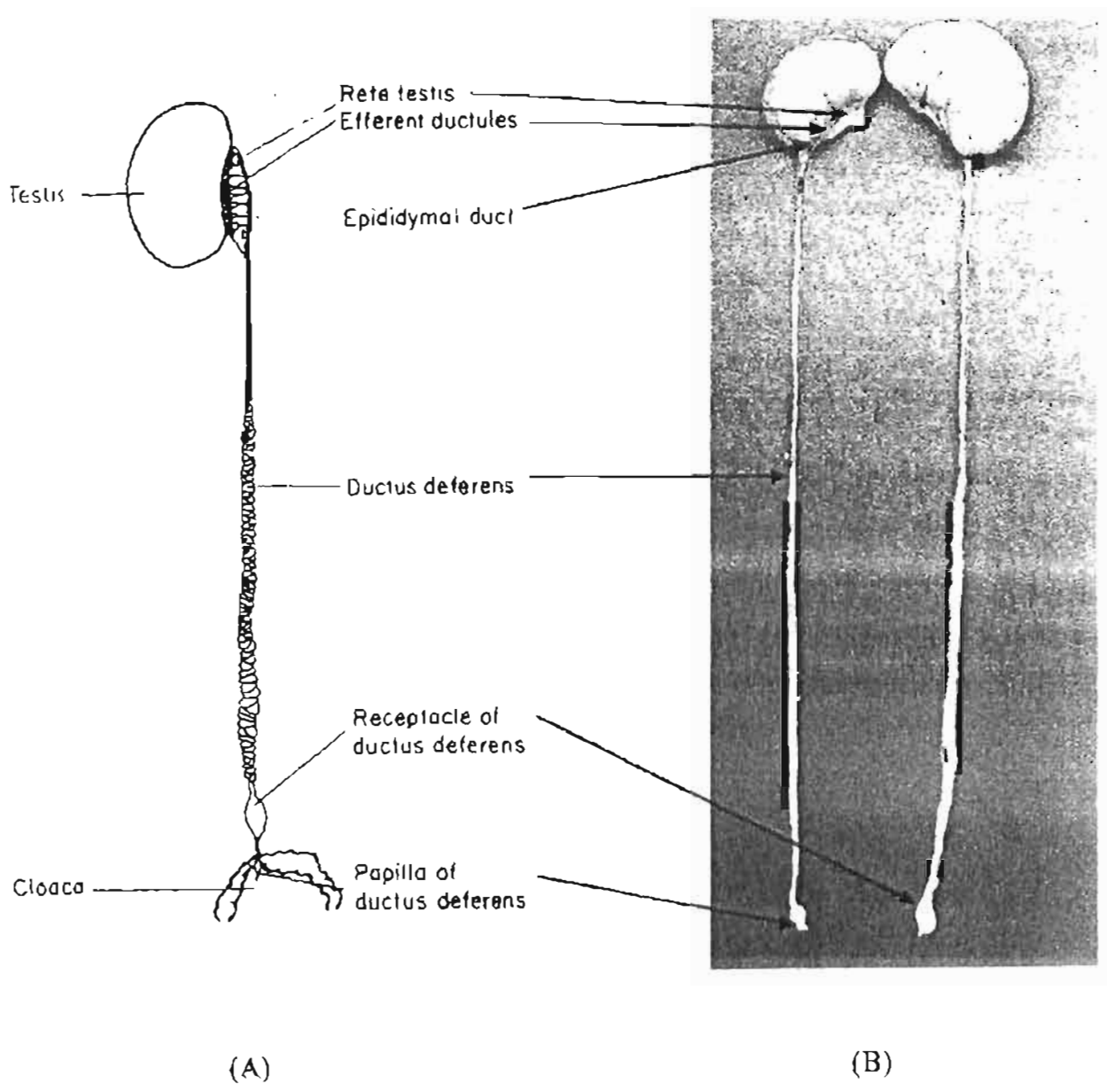


Fig. 3. Schéma ventral de l'appareil génital droit (A), chez le coq, d'après TINGARI et LAKE (1972). (B) Photo de l'appareil génital du dindon x 0,5 (NOIRAULT, 1999)

individus (de Reviers, 1988). Ainsi, les dimensions d'un testicule en période de repos saisonnier sont de 10 à 20 mm de longueur et de 10 à 15 mm de diamètre, alors qu'en période de reproduction elles atteignent 25 à 60 mm de longueur et 25 à 30 mm de diamètre. L'origine de ces variations individuelles est mal connue ; il semble cependant exister une certaine héritabilité pour ce critère. Toutefois, si le développement testiculaire dépend de nombreux facteurs, l'on peut noter que le poids des testicules chez le sujet adulte représente, environ 1% du poids corporel total chez le coq (Kumaran et Turner, 1949a) alors qu'il n'atteint que 0,1% du poids corporel d'après les données publiées par Brillard (1981). De manière générale, chez la plupart des oiseaux, il existe une assymétrie de croissance testiculaire. Marvan (1969), rapporte que chez le coq, le testicule gauche est plus lourd que le droit chez 65% des animaux, alors que seulement 8% d'entre eux présentent un poids testiculaire comparable. Hocking (1992) ne trouve pas de différence significative entre le poids des deux testicules même si 67% des mâles étudiés ont le testicule gauche plus lourd. Chez le dindon, si Burke (1973) confirme bien que le testicule gauche est généralement plus lourd (90% des cas), Law et Kosin (1958) pensent le contraire (problème de positionnement ventral ou dorsal de l'animal ?). Venzke (1964) expliquent cette asymétrie par une migration des cellules germinales primordiales plus importantes du côté gauche de l'embryon, mais il n'existe aucune confirmation physiologique disponible à ce jour pour cette hypothèse.

1.2.1.1.3. Structure interne des testicules d'oiseau

1.2.1.1.3.1. Capsule testiculaire

Le testicule est enchâssé dans une tunique fibreuse, l'albuginée, elle-même constituée de deux parois distinctes, la paroi interne et la paroi externe. La paroi externe (30 à 60 μm), n'est constituée que de quelques couches de cellules formant un tissu fibro-élastique lâche qui entoure le testicule. Cette première tunique est doublée par le péritoine interne de la cavité abdominale ; bien que constituée de couches relativement denses de fibres élastiques, de collagènes et de fibroblastes, il ne semble pas y avoir de réel arrangement au sein de cette structure. A partir de dix semaines d'âge, les prolongements de cette paroi interne pénètrent largement dans le testicule

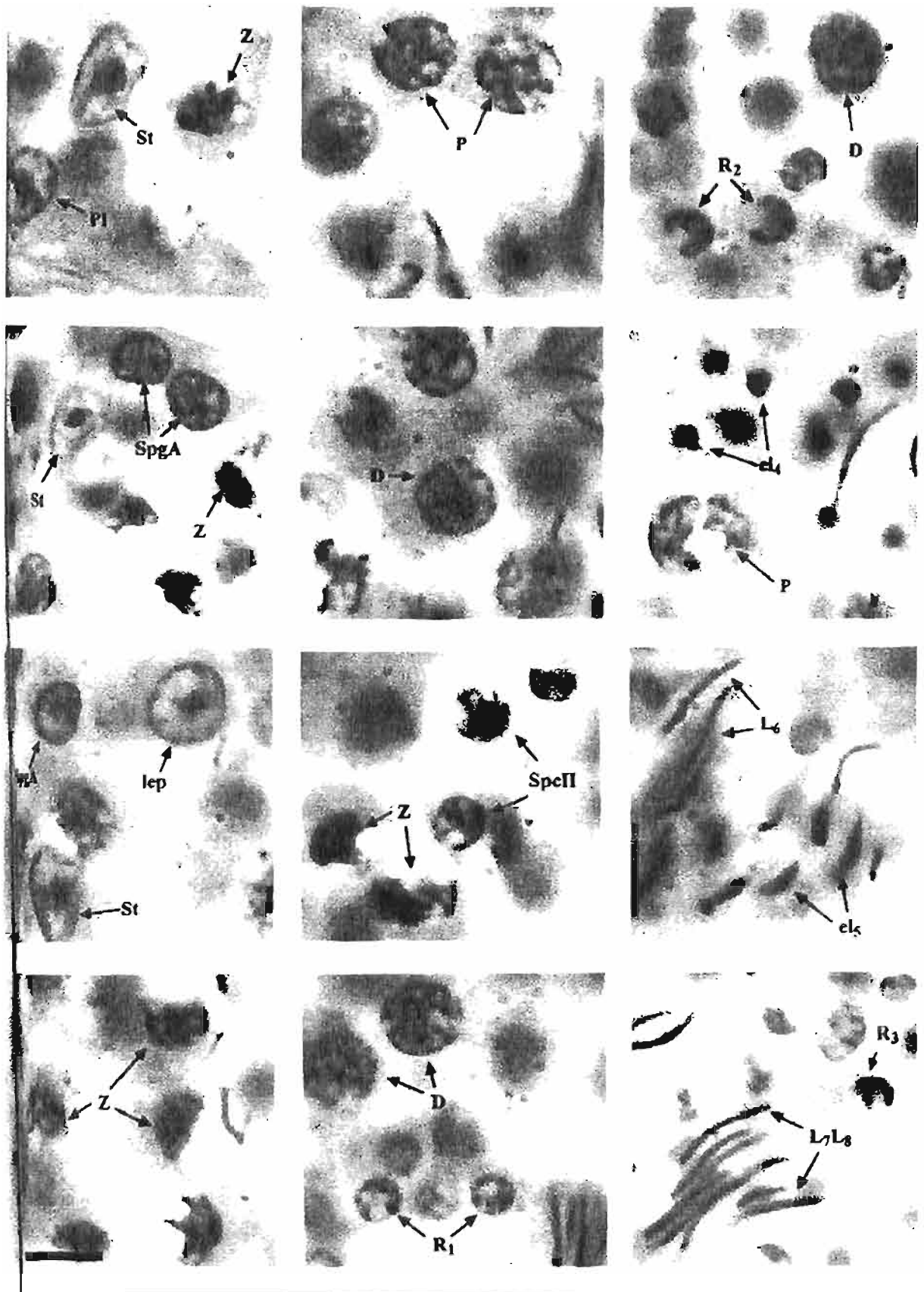


Fig. 4. Coupes de tubes séminifères de dindon adulte observés en microscopie photonique (x1575). Nomenclature issue de REVIERS (1971b) : SgA, spermatogonie de type A ; SgB, spermatogonie de type B ; PI, SpcI stade préleptotène ; lep, SpcI stade leptotène ; Z, SpcI stade zygotène ; P, SpcI stade pachytène ; D, SpcI stade diplotène ; SpcII, spermatocyte secondaire ; R, spermatides rondes ; el, spermatides en élancement ; L, spermatides allongées ; MB, membrane basale ; St, Sertoli ; la barre représente 10 μ m pour toutes les photos (NOIRAULT, 1999)

pour couvrir la membrane basale des tubes séminifères (Marvan, 1969). Toutefois, contrairement aux mammifères, ils ne provoquent pas la formation de cloisons qui découpent le testicule en nombreux lobules.

1.2.1.1.3.2. Compartiments intra-tubulaires

Ils représentent chez le coq environ 60% du volume testiculaire total à l'éclosion pour atteindre un maximum moyen de 95% à l'âge adulte (de Reviers, 1971a), ce qui en fait le principal paramètre de croissance testiculaire. Contrairement à ce que l'on trouve chez les mammifères chez lesquels le testicule est cloisonné, les tubes séminifères des oiseaux ne semblent pas former de cul-de-sac aux abords de l'albuginée (Hubert, 1916). Chez les oiseaux, les tubes séminifères se ramifient et se rejoignent pour former un réseau complexe qui se termine au niveau du *rete testis* (Marvan, 1969). Chez le coq adulte, leur longueur totale est de 100 à 300 μm et leur diamètre moyen de 250 à 300 μm (de Reviers, 1971a). Ils sont constitués d'un épithélium séminifère pluri-stratifié soutenu par une paroi basale. De la périphérie vers la lumière du tube séminifère, on trouve successivement plus ou moins organisés en couches s'interpénétrant : des spermatogonies, des noyaux des cellules de Sertoli, des spermatocytes I, , des spermatocytes II, des spermatides rondes, des spermatides allongées et enfin des spermatozoïdes testiculaires (Fig. 4)

Toutes les cellules germinales, à l'exception des spermatogonies souches et des spermatozoïdes en spermiation, sont enchâssées dans le cytoplasme Sertolien. La paroi des tubes est très souple et rejoint la paroi interne de la tunique albuginée. Elle est formée d'une membrane basale constituée de collagène, de fibres élastiques et de fibroblastes. Elle est recouverte par une assise de cellules endothéliales qui délimite les capillaires lymphatiques et sanguins du tissu interstitiel.

1.2.1.1.3.3. Tissu interstitiel

Chez l'adulte, il est réduit à un compartiment de petite taille qui ne représente respectivement que 5 à 15% du volume testiculaire chez le coq (de Reviers, 1971a) alors qu'il atteint 10 à 40% de ce volume chez les mammifères (Dadoune et Demoulin, 1991). Le tissu interstitiel est constitué de tissu conjonctif, d'un réseau artério-veineux et lymphatique, ainsi que d'un réseau nerveux adrénérergique, cholinérergique et

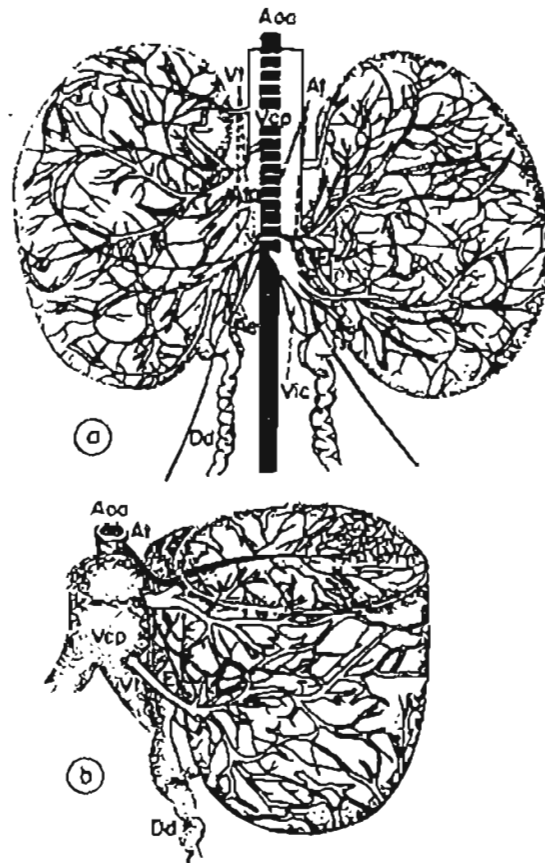


Fig. 5. Vascularisation du testicule de coq. Aoa, aorte ; At, artère testiculaire principale ; Ata, artère testiculaire accessoire ; Vt, veines testiculaires ; Ae, artère épидидymaire ; E, épидидyme ; Dd, canal déférent ; Vic, veine cave inférieure. *D'après NISHIDA (1964)*

peptidergique. Le réseau artério-veineux testiculaire (Fig. 5) a été largement décrit, notamment par Nishida (1964). Le sang arrive directement de l'aorte via une artère testiculaire très courte qui s'enfonce au plus profond du testicule pour se ramifier et irriguer l'ensemble du compartiment tubulaire. Les tubes séminifères sont alors drainés par des veinules qui se rejoignent de façon centrifuge sous l'albuginée pour se déverser dans la veine cave par un collecteur très fin. Ce réseau ne comprend pas de complexe pampiniforme comme celui décrit chez les mammifères (Waites, 1970) ; ce complexe régule la température testiculaire grâce à un contrôle du débit sanguin. En effet, les testicules étant internes chez les oiseaux, la régulation de la température testiculaire ne nécessite pas la présence de mécanismes de régulation particuliers.

1.2.1.1.4. Epithélium séminifère et spermatogenèse

1.2.1.1.4.1. Cellules germinales : type et évolution

De la périphérie des tubes vers la lumière centrale), se trouvent les spermatogonies, les spermatocytes (I et II) et les spermatozoïdes. A chacune d'elle est associée une étape bien particulière de la spermatogenèse. Leur identification et quantification dispensables permet d'avoir un reflet de l'activité testiculaire lors de comptage des populations cellulaires.

1.2.1.1.4.1.1. Spermatogonies

Les spermatogonies sont normalement localisées à la périphérie des tubes séminifères. Selon de Reviers (1971b) chez le coq, il n'existerait que deux catégories, les unes de type A à noyau ovoïde, les autres de type B à noyau arrondi. Les spermatogonies de type A sont directement accolées à la membrane basale du tube alors que celles du type B sont séparées de celle-ci par des invaginations du cytoplasme Sertolien. Leur chromatine est peu chromophile, on y dénombre deux nucléoles de petite taille ainsi que la présence d'un appareil de Golgi compact au pôle apical du nucleus et des mitochondries, qui coiffent l'apex nucléaire. A ce jour, les spermatogonies souches n'ont toujours pas été clairement identifiées chez les oiseaux (Brillard, communication personnelle).

1.2.1.1.4.1.2. Spermatoocytes primaires

Les spermatoocytes primaires sont beaucoup plus nombreux et plus éloignés de la base. Leur schéma d'évolution lors de la prophase méiotique est le même chez les oiseaux et les mammifères et comprend six stades, caractérisés morphologiquement par l'aspect des chromosomes au cours de la 1^e division méiotique réductionnelle (prophase méiotique) : Pré Leptotène, Leptotène, Zygotène, Pachytène, Diplotène et Diacinèse.

Après la dernière division spermatogoniale, on obtient les spermatoocytes au stade pré leptotène qui se distinguent des spermatogonies de types B par leur noyau légèrement plus gros et leur position légèrement plus centrale dans les tubes séminifères (de Reviers, 1971b).

La spiralisation des chromosomes démarre au stade Leptotène, deviennent apparents et se présentent sous forme de fins filaments dispersés puis rassemblés dans le noyau. Ce stade est le dernier où les cellules germinales peuvent synthétiser de l'ADN. Au stade Zygotène, la spiralisation augmente. Les chromosomes homologues s'apparient et se rassemblent vers l'un des pôles du noyau. Chaque paire de chromosomes forme alors une tétrade rendant possible des crossing-over. Cette étape critique n'est pas franchie en cas de déficit hormonal ; tel est le cas chez l'animal pré pubère ou chez l'adulte ayant des testicules régressés. Elle est rarement franchie chez des individus issus de croisements interspécifiques comme le canard Mulard ; dans ce cas, la dissimilarité des chromosomes les empêche de s'apparier et conduit à la stérilité de ces hybrides ; Au stade Pachytène, les chromosomes s'épaississent et se dispersent dans le noyau ; au stade Diplotène, leurs contours deviennent diffus. Les chromatides tendent à se séparer sauf à l'endroit des chiasmas qui représentent les sites où des crossing-over se sont produits. Enfin au stade diacinèse, la condensation des chromosomes est maximum et le noyau ne contient plus que quelques masses de chromatine disposées contre la membrane nucléaire.

1.2.1.1.4.1.3. Spermatoocytes secondaires

La première division méiotique donne naissance aux spermatoocytes secondaires, qui sont haploïdes. Ils sont placés plus au centre des tubes séminifères que les spermatoocytes primaires. Ils présentent un noyau sphérique d'un diamètre plus petit que celui des spermatoocytes primaires (5,0 contre 7,3 μm chez la pintade ; Brillard, 1981). Leur observation est peu fréquente car leur durée de vie est courte (0,5 jour chez le coq ; de Reviens, 1968). La seconde division méiotique a lieu quelques heures après la première, et donne naissance aux spermatides rondes.

1.2.1.1.4.1.4. Spermatides

Chez le coq, de Reviens (1971b) a reconnu 8 étapes au cours de la spermiogenèse et les a réparties en trois catégories : les spermatides rondes « R », en élongation « el » et allongé « L ». Les spermatides rondes à l'étape R₁ ont un noyau très semblable à celui des spermatoocytes II mais plus petit (3,5 contre 5,0 μm) ; à l'étape R₂, le réseau chromatique a disparu puis les masses de chromatine fusionnent à la périphérie des noyaux dont le centre devient clair à l'étape R₃ ; à ce moment le diamètre nucléaire des spermatides n'est plus que 3,1 μm . Au stade élongation, la contraction nucléaire commencée chez les spermatides rondes passe par un maximum au stade el₄ et donne aux noyaux une forme de croissant ou légèrement étoilée : ces noyaux deviennent ensuite piriformes avec une chromophilie intense à la périphérie mais faible ou nulle au centre (étape el₅) ; à ce moment les spermatides orientent leur pointe vers les noyaux de Sertoli et forment des faisceaux : l'élongation se poursuit et la chromophilie d'ensemble devient homogène tout en diminuant légèrement. A l'étape des spermatides allongées L₆, la longueur des noyaux est maximum (14 μm chez le coq) puis une nouvelle contraction nucléaire survient (la taille des noyaux atteint alors 9 μm) qui s'accompagne d'une augmentation de chromophilie et d'une courbure des noyaux (étape L₇) : la migration centripète des spermatides a lieu simultanément ; à la fin de celle-ci, toutes les spermatides sont rassemblées en bordure de la lumière des tubes séminifères (étape L₈) et seront libérées à la lumière des tubes séminifères sous forme de spermatozoïdes.

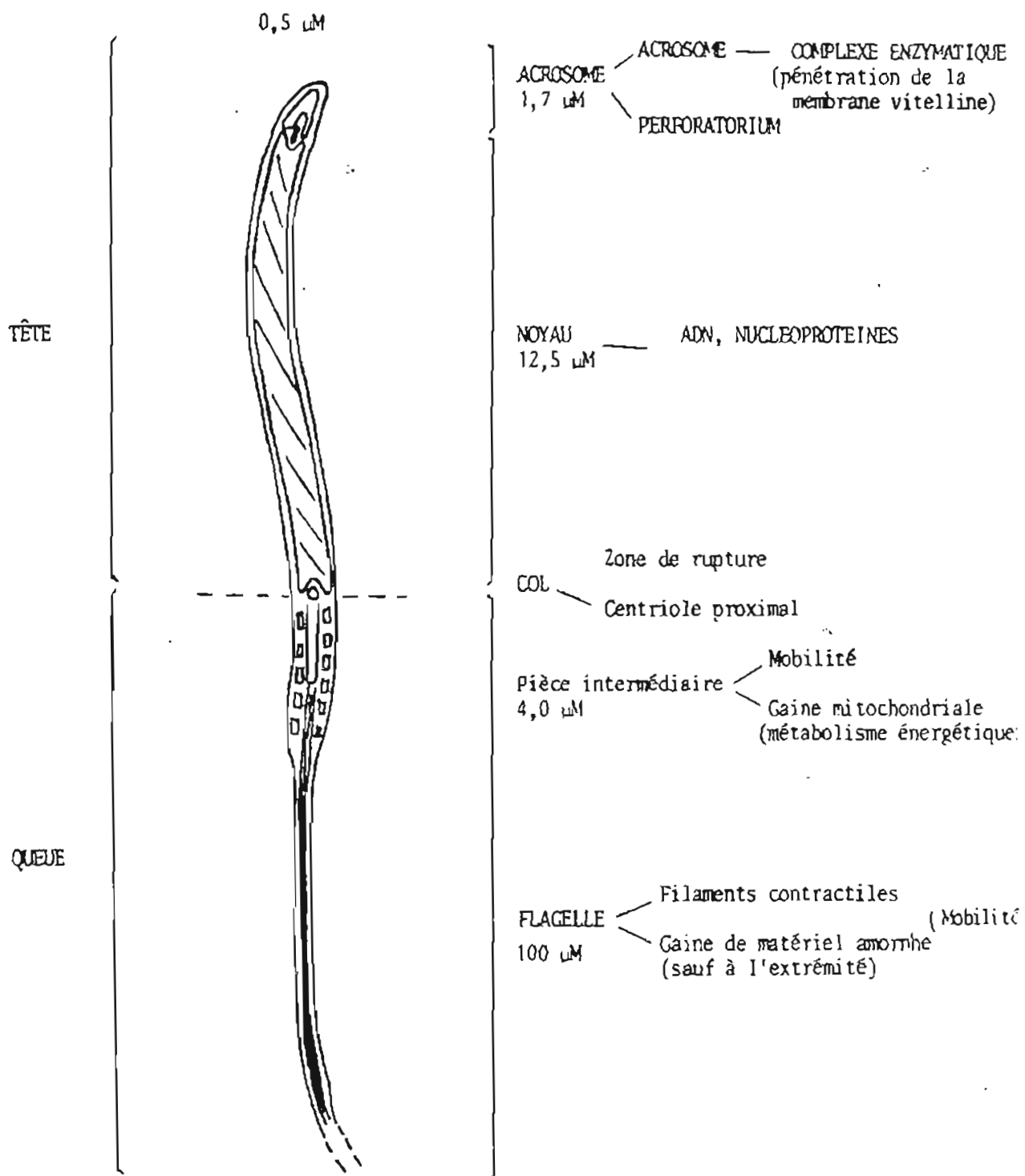


Fig. 6. Schéma d'un spermatozoïde de coq (FOUGEROUZE-BLESBOIS, E., 1985)

1.2.1.1.4.1.5. Les spermatozoïdes

D'après Reviers (1988), les principaux caractères des spermatozoïdes des oiseaux (Fig. 6) sont : (a) L'aspect filiforme des noyaux (0,5 X 12,5 μm), légèrement hélicoïdaux ; (b) la taille réduite de l'acrosome (diamètre de bases : 0,5 μm , longueur : 2,5 μm) et le fait qu'il soit simplement serti à l'extrême bout du noyau ; (c) la présence d'un «perforatorium» (longueur : 1,3 μm) nettement différencié ; (d) une organisation simplifiée de la pièce intermédiaire et du flagelle ; chez les oiseaux domestiques, une gaine amorphe remplace les colonnes striées et les fibres denses périphériques associées chez certains mammifères aux 9 doublets de fibrilles de flagelle. En outre la pièce intermédiaire des spermatozoïdes du coq (longueur : 4 à 5 μm) ne contient que peu de mitochondries (environ 30) ; (e) un flagelle de grande longueur (90 μm).

L'ensemble de ces caractères rapproche la morphologie des spermatozoïdes des oiseaux domestiques de celle des reptiles et des batraciens, plutôt que celle des mammifères.

1.2.1.1.4. 2. Cellules de soutien et de Sertoli

1.2.1.1.4.2.1. Cellules de soutien

Les cellules de soutien et les cellules de Sertoli correspondent à deux stades de différenciation ou de fonctionnement différents des mêmes cellules. Les cellules de soutien sont les cellules somatiques du testicule capables de se diviser chez l'animal impubère et les cellules de Sertoli correspondent plutôt au stade de différenciation des cellules de soutien chez l'animal adulte (Courot, 1962 ; Attal et Courot, 1963). Les cellules de soutien ont des noyaux polymorphes de taille variable (3x4 à 2X5 μm) assez fortement chromophiles et disposant d'une chromatine diffuse contenant de nombreux petits granules très colorables répartis dans tout le noyau (de Reviers, 1971b).

1.2.1.1.4.2.2. Cellules de Sertoli

Les cellules de Sertoli issues de la division des cellules de soutien sont formées avant l'établissement de la spermatogenèse ; elles contrôlent en partie le développement de l'épithélium séminifère (Hochereau *et al.*, 1978). Elles représentent

une population de cellules somatiques permanentes qui ne se divisent plus chez les mammifères adultes (Attal et Courot, 1963). Au contraire, Brillard (1981) a observé une augmentation lente mais significative (+ 1%/mois) de la population Sertolienne après l'apparition de la maturité sexuelle chez la pintade. Toutefois, leur nombre demeure constant même après une hypophysectomie. Leur prolifération se fait par mitoses dans les testicules impubères avant la différenciation des cellules germinales (Attal et Courot, 1963 ; Courot, 1971). En dehors d'un rôle de soutien et d'un rôle nutritionnel des cellules germinales, les cellules de Sertoli ont pour de nombreux auteurs, un rôle important de synthèse hormonale. Ainsi, chez de nombreuses espèces comme le coq (Woods et Domm, 1966) et l'étourneau (Lofts et Lam, 1973), une activité 3β -hydroxystéroïde déshydrogénase qui permet de transformer la prégnénolone (précurseur des stéroïdes) en progestérone a été mise en évidence dans ces cellules. Les cellules de Sertoli pourraient également transformer la testostérone en 5α -dihydrotestostérone ou l'aromatiser en œstrogènes. Les cellules de Sertoli sont d'autre part capables de synthétiser des facteurs protéiques (ex : Androgen Binding Protein) ainsi que l'inhibine et l'activine, hormones non stéroïdiennes qui sont impliquées dans le rétrocontrôle de la sécrétion de FSH hypophysaire (Baker *et al.*, 1976). Les cellules de Sertoli ont également un rôle dans la phagocytose des éléments du cytoplasme, libérés lors de la maturation des spermatides. Pour Tingari et Lake (1972) puis Breuker (1978), elles aident directement les macrophages lors de la phagocytose des débris cellulaires en dégénérescence. Par ailleurs, les interconnexions qui lient entre eux les cytoplasmes Sertolien (Cooksey et Rothwel, 1973 ; Osman *et al.*, 1980) constituent une véritable barrière sanguine entre le compartiment séminifère « basal » (comprenant spermatogonies et jeunes spermatocytes primaires) et le compartiment « adluminal » (comportant les cellules germinales plus différenciées).

1.2.1.1.4.3. Spermatogenèse

La spermatogenèse est, par définition, l'ensemble des transformations subies par les cellules germinales, depuis les spermatogonies souches jusqu'aux spermatozoïdes. Ces transformations se font en étroite relation avec les cellules somatiques de l'épithélium séminifère, les cellules de Sertoli, et sont sous le contrôle

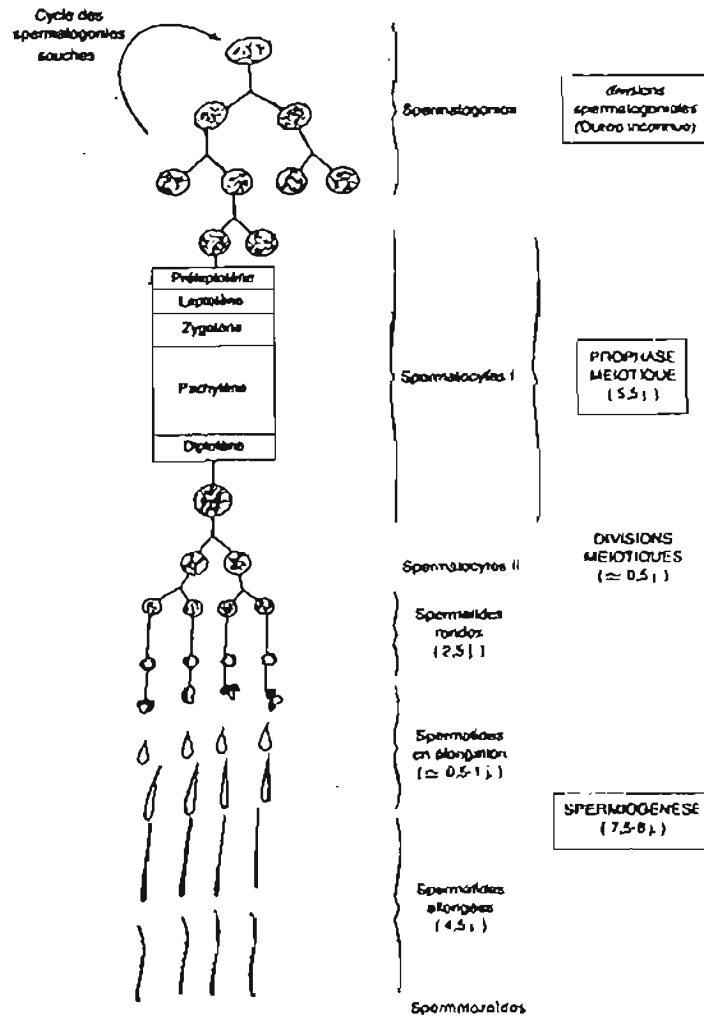


Fig. 7. Diagramme de la spermatogénèse. Le nombre et la durée des divisions spermatogoniales ne sont pas connues chez le coq. D'après de REVIERS (1988).

des hormones gonadotropes hypophysaires. La spermatogenèse a lieu dans l'épithélium séminifère. Elle a fait l'objet de nombreuses études, tant chez les mammifères (Courot, 1962 ; Attal et Courot, 1963 ; Martinet, 1963 ; Clermont, 1967...) que chez les oiseaux (Guyer, 1909 ; Barbier et Leroy, 1970 ; de Reviere, 1971b...). La spermatogenèse se déroule en trois phases consécutives, les divisions spermatogoniales (mitoses), la méiose pendant laquelle les cellules passent d'un stock de « $2n$ » chromosomes correspondant à « $2k$ » ADN à un stock final de « n » chromosomes correspondant à « k » ADN et enfin la spermiogenèse qui comprend l'ensemble des processus de transformations des spermatides en spermatozoïdes (Fig. 7). La mise en place de ces processus débute très tôt, c'est à dire au cours de l'ontogenèse du tractus génital. Chez les oiseaux, au stade embryonnaire, puis au stade jeune immature, les cellules germinales primordiales se multiplient pour donner naissance aux premières spermatogonies qui sont organisées en une unique couronne cellulaire au sein des tubes séminifères. Après une période de latence pendant le jeune âge, la spermatogenèse termine sa mise en place « qualitative » c'est à dire la production des premiers spermatozoïdes. Après Ortavant (1956) chez le bélier, de nombreux auteurs ont montré que la durée de la spermatogenèse et ses différentes étapes sont fixes dans une espèce donnée, tant chez les mammifères (homme : Heller et Clermont, 1964 ; taureau : Hochereau et al., 1964 ; porc : Ortavant et al., 1962) que les oiseaux (coq : de Reviere, 1968 ; canard : Marchand et al., 1977 ; Brillard, 1981).

1.2.1.1.4.4. Durée de la spermatogenèse et cycle de l'épithélium séminifère

Si la durée de la spermatogenèse est bien établie chez de nombreuses espèces de mammifères et chez quelques rares espèces d'oiseaux, l'existence d'un cycle de l'épithélium séminifère et d'associations cellulaires, bien définies chez les mammifères, seraient encore sujettes à controverse chez les oiseaux. Notons que la durée de la spermatogenèse est, dans les espèces déjà étudiées (coq, dindon, canard de Barbarie, pintade) beaucoup plus rapide en moyenne que chez les mammifères (14 jours en moyenne pour les espèces aviaires contre 3-8 semaines chez les mammifères ayant fait l'objet d'études).

1.2.1.1.4.4.1. Durée de la spermatogenèse

Les modifications intervenues lors de la spermatogenèse se déroulent dans un temps bref et constant pour une espèce, qui peut être estimé par marquage de l'ADN. Le marquage a lieu sur les spermatocytes primaires *leptotène* au cours de la phase S de la synthèse d'ADN. Les marqueurs les plus couramment utilisés sont des radioéléments ^3H , ^{14}C , ^{32}P , ^{75}Se et plus récemment un marqueur non-radioactif, le BrdU (5-bromo-2'-deoxyuridine). La migration du marqueur au sein des populations successives de cellules germinales est suivie par biopsie ou après abattage et prélèvement des testicules par autobiographie après marquage à la thymidine ^3H (marqueur radioactif le plus souvent utilisé, la thymidine s'intercale spécifiquement à l'ADN et le tritium est facilement détectable par autoradiographie) ou immunohistochimie après marquage au BrdU.

Chez le coq (de Reviers, 1968), la durée de la prophase méiotique (stade spermatocyte I) est de 5,5 jours alors qu'elle est respectivement de 5,2 pour le canard de barbarie (Marchand *et al.*, 1977) et 3,9 jours chez la caille (Lin *et al.*, 1990). Pour de Reviers (1968), la méiose ne dure que 0,5 jour entre le premier spermatocyte II marqué et la première spermatide ronde alors que la spermiogène dure 7,5 jours : les stades spermatides rondes (les 3 étapes confondues) durant 2,5 jours ; les deux stades d'élongation durent 0,5 jours et le stade spermatide allongé 4,5 jours. Chez le canard de barbarie et la caille, la spermiogène est encore plus rapide que chez le coq (respectivement 5 et 4,5 jours). En comptant la durée de leur transit dans les voies déférentes, les premiers spermatozoïdes marqués apparaissent dans les éjaculats 14 et 12 jours après le marquage chez le coq (de Reviers, 1968) et le canard de barbarie (Marchand *et al.*, 1977) et entre 9,5 et 11 jours chez la caille (Lin *et al.*, 1990 et Amir *et al.*, 1973 ; Tableau II).

Chez la pintade, Brillard (1981), a mesuré la durée de la spermatogenèse et de ses principales étapes par marquage de l'ADN à la thymidine tritiée (injection intraveineuse d'1 millicurie/kg de poids vif) et autoradiographie (émulsion pelliculable KODAK AR 10 ; révélation après 45 jours d'exposition) ; il estima alors à 4,5 jours la durée de la prophase méiotique, à 2,5 jours celle des spermatides rondes et à 8 jours celle de la spermiogénèse.

1.2.1.1.4.4.2. Cycle de l'épithélium séminifère

L'organisation d'un tube séminifère en plusieurs couches concentriques de cellules germinales de plus en plus évoluées est commune à l'ensemble des espèces présentant des tubes séminifères. Ce phénomène se trouve cependant modifié par les vitesses différentes d'apparition et de disparition de chaque population de cellules germinales, comme nous venons de le voir au paragraphe précédent. Ces vitesses étant cependant constantes pour une population cellulaire donnée, l'organisation en associations cellulaires typiques et successives au cours du temps a pu être envisagée.

Chez les oiseaux, la mise en évidence d'associations aussi constantes et réparties conformément sur une section de tube séminifère semble impossible pour la plupart des auteurs. En effet, si les associations cellulaires existent bien dans ces espèces, elles semblent localisées autour d'une cellule de Sertoli et n'intéresse qu'un nombre restreint de cellules. Par exemple, il est fréquent de voir plusieurs types d'associations disposées sur une seule section transversale de tubes séminifères, ce qui est très rare chez les mammifères non-primates. De plus, la limite entre deux associations adjacentes est très difficile à mettre en évidence et le nombre d'associations dites atypiques est très important (Aire *et al.*, 1980). Pour ces auteurs, il est impossible de définir avec précision un cycle de l'épithélium séminifère ou une onde spermatogénétique chez les oiseaux. Si Lin *et al.* (1990) décrivent 10 associations chez la caille (Tableau II), il semble peu probable que de telles observations seraient généralisables aux autres espèces d'oiseaux.

Pour conclure, le fait que les testicules soient internes chez les oiseaux pose le problème des mécanismes de régulation permettant à la spermatogenèse de se dérouler normalement à des températures qui, chez les mammifères provoquent des dégénérescences importantes au niveau de l'épithélium séminifère. Ces mécanismes sont peut-être à l'inverse, à l'origine de la rapidité à laquelle sont réalisés les processus spermatogénétiques chez les oiseaux, permettant ainsi d'expliquer l'absence d'association cellulaire au sein de l'épithélium séminifère. Il est à noter que pour avoir un reflet de l'activité testiculaire d'un animal et connaître la production testiculaire de spermatozoïdes, on peut réaliser après identification cellulaire, des études structurales

du testicule et des comptages des populations cellulaires au sein des tubes séminifères.

Tableau II : Durée du passage des spermatocytes I aux spermatozoïdes chez différentes espèces d'oiseaux domestiques et durée de la spermatogenèse et du cycle de l'épithélium séminifère chez différentes espèces de mammifères (marquage à ^3H thymidine)

Espèces	Durée en (jours)		Auteurs
	Méiose + spermiogenèse	Cycle de l'épithélium	
Coq	14,5	-	de Reviere, 1968
Canard	12	-	Marchand <i>et al.</i> , 1977
Caille	11	-	Amir <i>et al.</i> , 1973
	9,5	2,6	Lin <i>et al.</i> , 1990
Verrat	27	8,6	Ortavant <i>et al.</i> , 1962
Hamster	27	8,7	Clermont, 1967
Souris	27	8,6	Oakberg, 1956
Bélier	30	10,4	Ortavant, 1956
Lapin	31	10,5	Swierstra et Foote, 1965
Rat (Witsar)	39	13,3	Huckins, 1965
Taureau	40	13,5	Hochereau <i>et al.</i> , 1964
Homme	46	16	Heller et Clermont, 1964

1.2.1.1.5. Développement testiculaire

Le développement testiculaire des oiseaux a été étudié par un certain nombre de chercheurs. Ainsi le canard (Benoît, 1935a et b), le coq (Kumaran et Turner, 1949a et b ; de Reviere, 1971a et b), la pintade (Brillard, 1981), le dindon (Carson *et al.*, 1955a, b et c ; Noirault, 1999...), ont été étudiés sous diverses photopériodes. Ces derniers ont réalisé une modélisation du développement testiculaire normal. Ainsi sous photopériode constante de 16 heures, par jour (16L : 8D), Farner et Wilson chez le moineau (1957) puis Mather et Wilson chez la caille (1964) et de Reviere et Williams

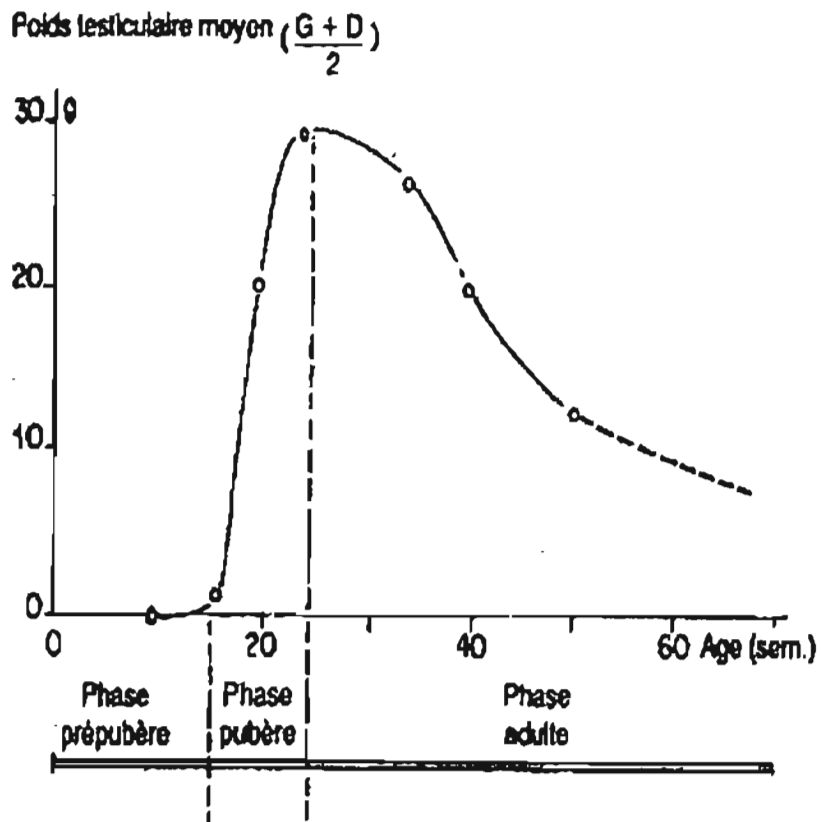


Fig. . Variations moyennes du nombre du poids testiculaire chez des coqs Cornish en fonction de leur âge (de REVIERS et BRILLARD, 1984)

(1984) chez le coq (Fig. 8), ont montré que la courbe de croissance pondérale des testicules P_t dépendait exclusivement de deux paramètres : « P_0 », le poids testiculaire initial et « k », le coefficient logarithmique de croissance à l'âge « t » en jours. Un modèle mathématique : $\log(P_t) = \log(P_0) + kt$, a donc pu être proposé pour estimer le poids testiculaire à l'âge t , le coefficient « k » variant en fonction de l'espèce et en fonction de la photopériode utilisée (Follet et Sharp, 1969 ; Lofts *et al.*, 1970 ; Fig. 9).

Latimer (1924), constate chez la Leghorn Blanche quatre phases de croissance : (1) une phase de petit changement de l'éclosion à 50 jours d'âge ; (2) une période de légère augmentation de la croissance entre 50 et 80 jours ; (3) une période de croissance lente et irrégulière entre 210 et 260 jours et enfin, (4) une période de plateau qui suit la maturité sexuelle.

Mitchell *et al.* (1926) observent chez les Plymouth Rock blanche un développement testiculaire variant de 0,1 g à 29 jours d'âge à 33 g à 324 jours d'âge.

D'après de Reviere (1971a), en période postnatale, la courbe de croissance testiculaire du coq prend une forme sigmoïde qui peut se diviser en trois phases distinctes : une phase de croissance lente (phase pré pubère), une phase de croissance rapide (puberté) et enfin une phase adulte (Fig. 10).

1.2.1.1.5.1. Phase pré-pubère

Tandis que le poids testiculaire augmentent lentement de 2 à 60 mg (entre l'éclosion et l'âge de 6 semaines) (Fig. 9 et Tableau III) les cellules de soutien, précurseur des cellules de Sertoli, se multiplient activement : la différenciation spermatogénétique est limitée à la formation de quelques spermatocytes I qui sont présents dès l'éclosion (de Reviere, 1971a).

1.2.1.1.5.2. Puberté.

Chez le coq (de Reviere, 1971a), le poids testiculaire augmente rapidement (143 mg/jour environ ; de Reviere, 1988) jusqu'à 5 g (de 6 à 15 semaines). Les premières spermatides rondes apparaissent dès que le poids testiculaire dépasse 60 mg et que la vitesse de croissance en diamètre et en longueur des tubes séminifères, atteint son maximum (de Reviere, 1971b). Les cellules de soutien évoluent peu à peu en cellules

de Sertoli qui cessent apparemment de se multiplier. Les cellules germinales prolifèrent et se différencient jusqu'au stade spermatozoïde qui est atteint à partir du poids testiculaire de 1 g. La maturité sexuelle (apparition des premiers spermatozoïdes au niveau des éjaculas) est atteinte à la fin de la période de croissance pondérale des testicules, c'est à dire vers 20 à 22 semaines d'âge. A ce stade, le pourcentage de spermatozoïdes féconds est maximal.

1.2.1.1.5.3. Phase adulte

Chez le coq (croisement Rhodes x Wyandotte ; de Reviers, 1971a), le poids testiculaire est remarquable après l'âge de 20 semaines, en moyenne 10 g ; la production quotidienne de spermatides est en moyenne de 100 millions par gramme de testicules. Les testicules de la pintade adulte qui varient de 0,5 g à 2 g par testicule ne sont guère plus gros que ceux de la caille. L'arrêt de la reproduction est plus ou moins précoce selon les individus, les espèces et les conditions d'élevage. Ainsi, chez les oiseaux sauvages et le canard (Benoît *et al.*, 1970), il y a régression totale des testicules et arrêt de la spermatogenèse. Chez le canard Pékin en pleine activité sexuelle (avril), les testicules peuvent atteindre et dépasser 75 g chacun contre 0,5 g pendant la période de repos sexuel (août). Alors que chez le coq domestique, la production de spermatozoïdes dure toute l'année, mais avec des modulations de leur nombre et/ou de leur qualité (Parker et McSpadden, 1943).

1.2.2. Fonction endocrine des testicules

1.2.2.1. Les stéroïdes gonadiques

Sous le contrôle des hormones gonadotropes, le testicule des oiseaux sécrète des stéroïdes et en particulier la testostérone.

Les variations importantes de la teneur plasmatique en LH qui caractérise la phase prépubère, coïncide avec la prolifération des cellules de Sertoli mais ne se traduit par aucune variation de la testostéronémie qui reste à un niveau bas (0,25 ng/ml) jusqu'à 11 semaines d'âge chez le coq. A l'opposé, la teneur plasmatique en Δ_4 androstenedione (précurseur immédiat de la testostérone) est élevée chez le jeune poussin et diminue ensuite rapidement. Cela permet de penser que pendant cette

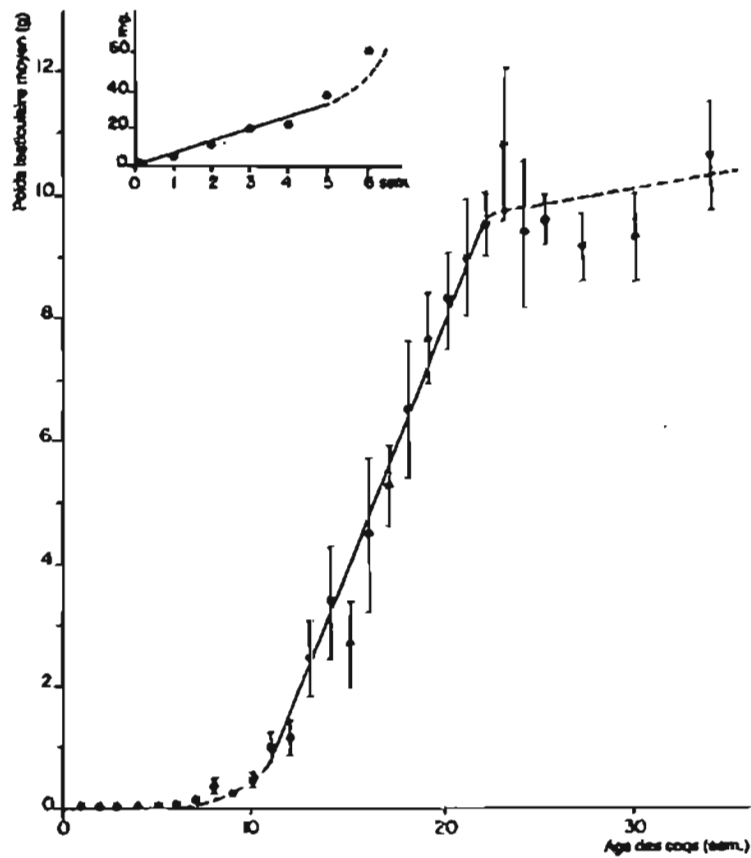


Fig. 10. Croissance pondérale sigmoïde du poids testiculaire en fonction de l'âge, chez des coqs issus d'un croisement Rhodes x Wyandotte élevés sous photopériode constante de 16 h (de REVIERS, 1971a)

période, les cellules de Leydig de l'interstitiel testiculaire sont dépourvues, ou bien des enzymes capables de transformer la Δ_4 -androstènedione en testostérone, ou bien des récepteurs leur permettant de réagir à l'hormone LH. A partir de 11 semaines d'âge, la testostéronémie augmente progressivement, atteignant environ 2,5 ng/ml vers la fin de la période pubère. Sa progression pendant cette période est donc grossièrement parallèle à celle de la teneur plasmatique en LH, mais elle démarre avec un retard d'environ deux semaines par rapport à cette dernière. Les cellules de Leydig deviennent donc capables de répondre à LH nettement avant la puberté (Sauveur, 1988).

La LH et la FSH agissent en synergie pour induire la croissance des testicules et une augmentation des taux circulants de testostérone. En effet, des injections de FSH et LH provoquent un développement testiculaire plus rapide chez la caille (Purcell et Wilson, 1975) ainsi qu'une augmentation de la testostéronémie chez la caille, le coq, le canard et le dindon (Chase, 1982). Chez le rat, Mancini et al. (1967) puis Castro et al. (1972) ont localisé (par immunohistochimie) la présence de LH uniquement au niveau des cellules de Leydig et la présence de FSH dans l'épithélium des tubes séminifères. La LH agirait sur la formation de ses propres récepteurs (Maung et Follet, 1978) et sur la multiplication et la différenciation des cellules de Leydig (Brown et al., 1975) qui, en réponse, sécrèteraient de la testostérone. La FSH induirait la différenciation des cellules de Sertoli et stimulerait, avec l'aide de la testostérone, la formation de ses propres récepteurs au niveau des cellules de Sertoli chez la caille (Tsutsui et Ishii, 1978 ; Ishii et Hirano, 1979) ainsi que la formation de récepteurs à LH chez le rat (Odell et Swerdloff, 1976). Toutefois, pour Gallo et Licht (1979), la spécificité de la liaison de la FSH et de la LH à leur récepteur respectif au niveau testiculaire est plus importante chez le dindon que chez le coq. Les taux circulants de testostérone ont une évolution comparable à celle observée pour la LH, avec un profil sécrétoire pulsatile (Schanbacher et al., 1974 ; Bacon et al., 1991 et 1994) et un pic sécrétoire transitoire après photo stimulation (Yang et al., 1998 ; Kurginski-Nooman et Bacon, 1999). La testostérone agit en synergie avec la FSH au niveau des cellules de Sertoli pour stimuler la spermatogenèse (Kumaran et Turner, 1949b et c) et agit par un rétrocontrôle négatif sur l'axe hypothalamo-hypophysaire pour réguler les sécrétions

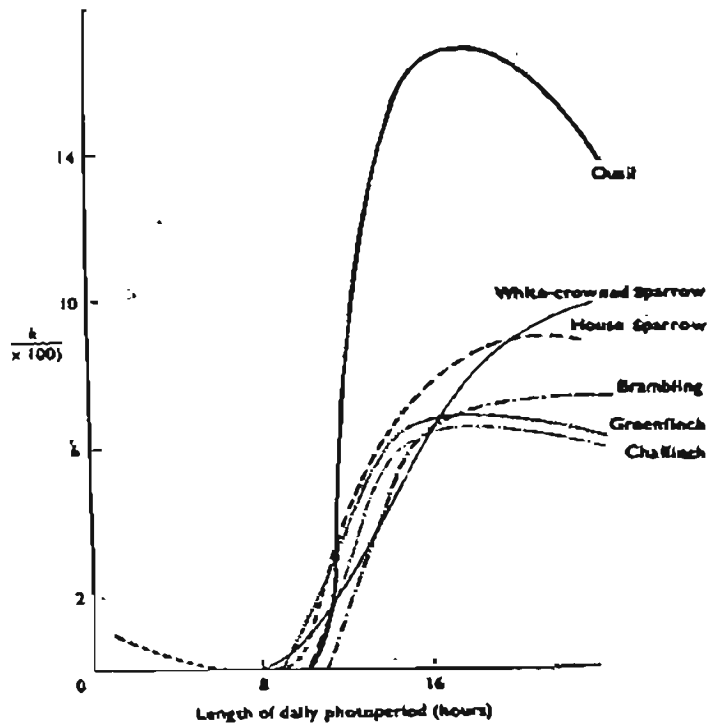


Fig. 9. coefficient logarithmique de croissance (k) en fonction de la durée d'éclairage chez six espèces d'oiseaux différentes (LOFTS, 1970).

X	Nombre de données	Corrélations	Equations de régression
0-35 j	30	0,84*	$Y = 0,99X - 1,07$
42-140 j	75	0,86*	$Y = 116X - 84,3$
147-238 j	45	0,22*	
0-105	80	0,95*	$\text{Log } Y = 0,027X + 0,624$

Tableau III : corrélation et régression entre le poids testiculaire Y en grammes et l'âge X en jours chez des coqs issus du croisement Rhode x Wyandotte élevés sous photopériode constante de 16 h / jour. * significatif ($p < 0,001$). D'après de REVIERS (1971a)

de LH et de FSH (Scanes, 1984).

1.2.2.2. Les hormones hypothalamiques et hypophysaires

1.2.2.2. 1. Anatomie du système hypothalamo-hypophysaire

L'hypophyse est formée de tissu d'origine neuro-ectodermique ; la partie postérieure (le neurohypophyse) provient de neuroectoderme, la partie antérieure (l'adenohypophyse) de la poche de Rathke (buccal ectoderme). La fonction de reproduction est sous la dépendance de l'adenohypophyse, qui sécrète des hormones glycoprotéiques (thyrotrophine : TSH, gonadotrophines : FSH et LH) et peptidiques (ACTH, α -MSH, proopiomélanocortines), protéiques (somatotrophine : GH, prolactine : PRL)

Le neurohypophyse et l'adenohypophyse sont séparés par un septum de tissu. Les fibres nerveuses de l'hypothalamus se terminent dans le lobule neural (neurohypophyse), faisant dire que le neurohypophyse serait plutôt un lieu de dépôt que de production des neuro-hormones (Scanes, 1984).

L'Hypothalamus est innervé par de nombreuses fibres du système cérébro-spinal (Oksche et *al.*, 1980). Il est le site de synthèse des « releasing factors », LHRH et TRH. Ces hormones sont sécrétées dans la région de l'éminence médiane, juste au-dessus de l'hypophyse. Elles passent dans un système porte et transitent par le sang vers leurs cibles hypophysaires (Scanes, 1984). L'hypothalamus des oiseaux diffère de celui des mammifères par la présence de cellules photo réceptrices.

1.2.2.2. 2. Action de la lumière dans l'activité hypothalamo-hypophysaire

La lumière exerce sur la fonction sexuelle de la plupart des oiseaux une double action : (1) elle stimule la fonction sexuelle et permet la mise en place du cycle reproducteur (réponse photopériodique). Certains oiseaux, cependant, présentent un cycle de développement et de régression des gonades tout en étant maintenus à l'obscurité (canard par exemple) ; (2) elle permet, par le biais des alternances jour nuit (rythmes circadiens), de synchroniser chaque jour des animaux entre eux.

Les phases successives de la photostimulation passent par un trajet complexe impliquant plusieurs organes : les yeux, l'hypothalamus, l'adenohypophyse et les

testicules. De manière générale, la lumière perçue par un animal agit soit indirectement, soit directement *via* des récepteurs photosensibles. L'énergie photonique de la lumière est alors transformée par ces photorécepteurs en signaux électriques qui induisent une cascade de réactions le long de l'axe hypothalamo-hypophysio-gonadique

S'il semble logique de croire que la lumière agit sur des récepteurs rétiniens, l'action de la lumière ne se fait pas uniquement *via* les yeux. Benoît (1935a), a noté chez des canards aveugles, l'absence de retard dans le développement testiculaire. Ce qui laissait supposer que la vue n'est pas le seul élément pouvant induire une réponse à la photostimulation. Par la suite, le même auteur démontra successivement la présence de récepteurs photosensibles au niveau de l'œil et de l'hypothalamus, et mit aussi en évidence une action directe de la lumière sur l'adénohypophyse (Benoît, 1964). Ces récepteurs sont sensibles à toutes les longueurs d'onde visibles mais les radiations rouge-orange (640 nm) qui ont la capacité de pénétration trans-cranienne la plus élevée, sont les plus efficaces. Les radiations de plus petites longueurs d'onde ne semblent pas traverser les tissus (Benoît *et al.*, 1952a, b et c). Cette différence de pénétration est à mettre en relation avec l'absence d'effet des radiations de faibles longueurs d'onde sur la zone hypothalamo-hypophysaire de canards énucléés (Benoît, 1938b). Les expériences de Carson *et al.*, (1958) chez le coq et la poule ont montré que les radiations de faibles longueurs d'onde actives au niveau de l'œil favorisent la précocité sexuelle, mais non la persistance de la production des spermatozoïdes. Par contre, des radiations de longueurs d'onde plus élevées pouvant agir aussi bien au niveau de l'œil que de l'hypothalamus permettent, après un délai, de stimuler le développement testiculaire pendant une plus longue durée (Harison *et al.*, 1969 et 1970).

La voie d'action des récepteurs hypothalamiques est la plus importante chez tous les oiseaux ; elle est souvent la seule (chez la poule notamment). Elle permet de comprendre que l'œil ne soit pas indispensable au réflexe photo sexuel des oiseaux, contrairement à ce qui se passe chez les mammifères. (pour revue, voir Sauveur, 1988)

Ce réflexe photo sexuel est de nature neuro-hormonale, c'est à dire qu'il fait succéder une sécrétion d'origine nerveuse et une ou plusieurs autre(s) empruntant le

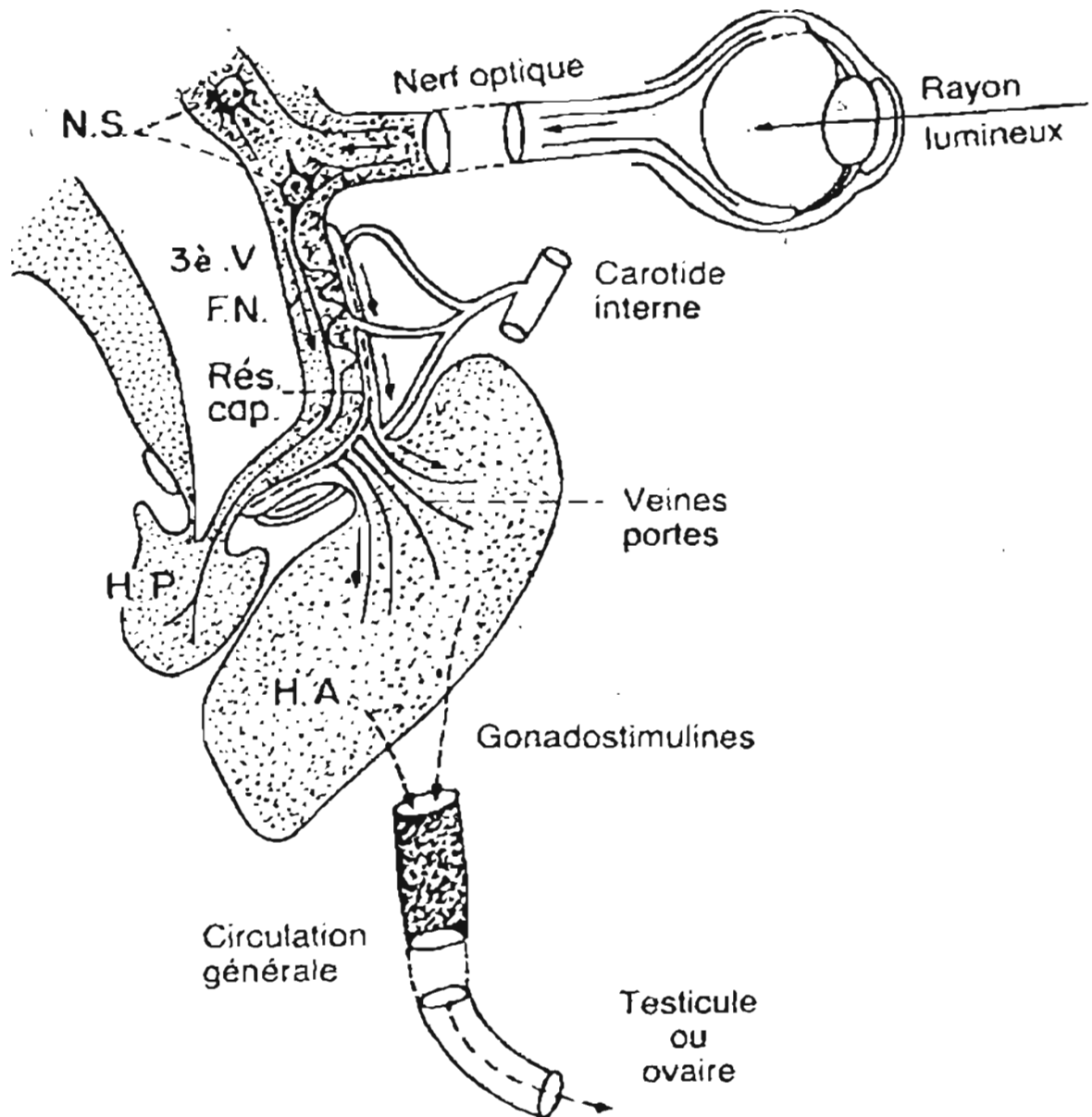


Figure 11. Schématisation du réflexe photo sexuel chez les oiseaux (d'après BENOIT et ASSENMACHER chez le canard)*

- N.S. : Noyaux hypothalamiques impliqués
- F.N. : Fibres Nerveuses descendantes
- Res. Cap. : Réseau capillaire
- H.A. : Hypophyse antérieure
- H.P. : Hypophyse postérieure (lobe nerveux)

système circulatoire (fig. 11) (Sauveur, 1988).

L'intensité de la lumière distribuée joue également un rôle important dans les différences de sensibilité des photorécepteurs. Il apparaît que l'intensité lumineuse nécessaire pour stimuler les récepteurs rétiniens est cinq fois moins élevée que celle nécessaire à la stimulation des récepteurs profonds (de 1 à 5 lux pour les récepteurs rétiniens, mais de 5 à 25 lux pour les récepteurs profonds du canard ; Benoît, 1964). De même, pour de nombreuses espèces domestiques (canard, coq, dindon...) ou sauvages (étourneau...) il semble que le seuil de sensibilité se situe entre 0,4 et 20 lux (Benoît, 1964 ; Touchburn *et al.*, 1970 ; Lewis *et al.*, 1998). Dans ces espèces, pour des intensités lumineuses supérieures à 25 lux, il n'existe plus de différence au niveau des caractéristiques de reproduction en milieu contrôlé. Chez le dindon, l'utilisation de la lumière artificielle semble augmenter la production de sperme au-delà de ce qui peut être obtenu en lumière naturelle et ceci avec des intensités indifféremment, faibles (5,3 lux) ou fortes 43 lux ; Jones *et al.*, 1977). Il semble toutefois que l'utilisation d'une intensité forte pendant la photo stimulation entraîne dans cette espèce un développement testiculaire initial plus rapide même si par la suite, au maximum de son développement l'influence de l'intensité ne semble plus primordiale (Davidson et Leighton, 1988).

1.2.2.2.3. Activité hypothalamo-hypophysaire

L'hypophyse stimulée par GnRH de l'hypothalamus sécrète en réponse la LH. L'implication des sécrétions de LH et FSH et donc de l'Hypophyse dans la maturation de l'activité sexuelle est importante puisqu'une hypophysectomie provoque chez le coq une dégénérescence de l'épithélium séminifère et une diminution du diamètre des tubes séminifères (Tanaka et Yasuda, 1980). L'utilisation conjointe de la microscopie classique et électronique (Tixier-Vidal, 1963 ; Tixier-Vidal et Assenmacher, 1966) a permis de montrer, l'existence de deux types cellulaires sécrétoires au niveau hypophysaire. Ces deux types cellulaires sont impliqués différemment dans la sécrétion de LH et de FSH, ce qui laisse supposer l'existence de contrôles propres à l'une et à l'autre. Les sécrétions de LH au niveau plasmatique peuvent être quantifiées par radioimmunoassay (Follet *et al.*, 1972) à partir de préparations purifiées de LH (Stochkell-Hartree et Cunningham, 1969). Chez le dindon, cette technique de dosage

de la LH a été validée par Wentworth *et al.* (1976) puis Guéméné et Williams (1992a et b). Des mesures des taux plasmatiques circulants de LH pendant la phase rapide de croissance testiculaire chez des dindons placés sous photopériodes gonadostimulantes ont montré, une augmentation de la sécrétion de cette hormone (Godden et Scanes, 1977a et b ; Bacon *et al.*, (1991 et 1994), avec un pic sécrétoire apparaissant juste après photo stimulation (Yang *et al.*, 1998). En effet, si la LH est sécrétée de manière pulsatile au cours de la journée et de la nuit chez la plupart des espèces de mammifères (DesJardins, 1981) et d'oiseaux (Wilson et Sharp, 1975 ; Bacon *et al.*, 1991 et 1994), il semble aujourd'hui que l'augmentation des pulses de LH en relation avec une augmentation de la durée d'éclairement soit à l'origine d'une augmentation transitoire du taux moyen journalier de cette hormone (Follet, 1976 ; Yang et al., 1998 ; Kurginski-Nooman et Bacon, 1999). Chez le coq, la teneur en LH du plasma sanguin, mesurée par radio-immunologie, est élevée dès l'âge de 2 semaines (2 ng/ml). Elle augmente pendant les 4 semaines qui suivent, passe par un maximum à 6 semaines d'âge (5ng/ml), décroît jusqu'à l'âge de 9-10 semaines (minimum à 2 ng/ml) puis augmente à nouveau pendant la période pubère. Entre 22 et 40 semaines d'âge au moins, elle se maintient aux environs de 10 ng/ml (Sauveur 1988).

En réponse à une stimulation lumineuse, le rôle de l'hypothalamus est centré sur la transformation de l'information électrique émise par les photorécepteurs rétiniens et/ou hypothalamiques, en une information hormonale au niveau de l'éminence médiane sous forme de LH-RH (Luteinizing Hormone Release Hormone) et de FSH-RH (Follicle-stimulating Hormone Release Hormone), souvent regroupées sous le terme de GnRH (Gonadotropin Releasing Hormone). Toutefois, si une photo stimulation entraîne une augmentation de la sécrétion de LHRH *in vivo* chez l'étourneau (Goldsmith *et al.*, 1989 ; Dawson et Goldsmith, 1997) ou *in vitro* dans des cultures de fragments hypothalamiques provenant de cailles photo stimulées (Perera et Follet, 1992), les mécanismes qui sont ici impliqués ne sont pas bien connus. Chez les oiseaux, la LH-RH est libérée dans la circulation et emprunte le système porte veineux jusqu'à l'hypophyse (Lofts *et al.*, 1970 ; Follet et Robinson, 1980). Il existe deux isoformes de LH-RH (LH-RH-I et LH-RH-II) qui ont pu être identifiées chez le poulet (King et Millar, 1982) et la dinde (Millam *et al.*, 1989). Leur activité stimulatrice *in*

vivo dans la sécrétion des gonadotrophines est différente de celle observée *in vitro* et varie selon les espèces et les auteurs. Il semble en effet que chez le poulet et le dindon, la LH-RH-II soit plus active que la LH-RH-I à la fois *in vitro* (Chou *et al.*, 1985 ; Guéméné et Williams, 1992b) et *in vivo* (Wilson *et al.*, 1989 ; Guéméné et Williams, 1992b), alors que, pour Chou *et al.* (1985) et Sharp *et al.* (1987) les deux isoflores ont la même activité chez le coq.

1.2.2.2.4. Rétroaction de la testostérone sur le système hypothalamo-hypophysaire

De manière générale, le rétrocontrôle de la testostérone s'exerce directement au niveau de l'hypothalamus et de l'hypophyse en diminuant à la fois les sécrétions de GnRH et la sensibilité des récepteurs à GnRH avec pour conséquence, une diminution des sécrétions de LH. La testostérone agit également au niveau de l'hypophyse (Kawashima *et al.*, 1978) en diminuant directement les sécrétions de LH. Par ailleurs, l'utilisation d'implants imprégnés de testostérone au niveau hypothalamique chez la caille (Follet, 1973a), d'implants sous cutanés chez le dindon (Godden et Scanes, 1977a) ou encore d'injections de testostérone chez le coq (Wilson, 1978), inhibent la sécrétion de LH. De même, l'inhibine produite par les cellules de Sertoli exerce un rétrocontrôle négatif au niveau de l'hypophyse antérieure sur les sécrétions de FSH (pour revue, voir Baker *et al.*, 1976 ; Steinberger, 1983), inhibition qui ne s'exercerait que jusqu'à la puberté chez le coq (Vanmontfort *et al.*, 1995 ; Johnson et Brooks, 1996). IL a été observé durant le développement sexuel une relation temporelle entre l'élévation du niveau sanguin de LH et celui de la testostérone chez le coq (Culbert *et al.*, 1977). La période d'augmentation de la sécrétion de LH et de la testostérone est associée chez la caille avec une réduction de l'effet de la suppression de l'administration de la testostérone dans le niveau sanguin de LH (Davies *et al.*, 1976). Le feed-back négatif des effets de la testostérone sur la sécrétion de LH semble diminuer à la puberté de même que chez le rat (Negro-Villard *et al.*, 1973 ; Smith *et al.*, 1977) et chez l'homme (Kulin *et al.*, 1969). Si les diminutions des taux circulants de LH et de FSH dues notamment aux rétrocontrôles de la testostérone et de l'inhibine sont impliquées dans la régression testiculaire, il semble que la prolactine (Sharp *et al.*, 1979) et les hormones thyroïdiennes (en particulier la thyroxine : T4 ; Follet *et*

Nicholls, 1984 ; Wilson et Reinert, 1996) le soient également. Ainsi, les propriétés anti-gonadotropes de la prolactine, démontrées chez la femelle sont impliquées dans l'arrêt de ponte et dans l'entrée en couvaison (Morvan, 1998).

1.2.2.2.5. Action de la mélatonine et de la glande pinéale

Cette hormone est produite cycliquement par l'épiphyse (glande pinéale). Elle est sécrétée en quantités importantes pendant la nuit, mais son rôle, bien connu chez certains mammifères (Malpoux *et al.*, 1996) où elle participe notamment à la coordination de la reproduction (Tamarkin *et al.*, 1985), n'est pas bien connu chez les oiseaux. Ainsi, une pinéalectomie provoque la diminution des taux circulants diurnes de LH et de prolactine chez les coqs immatures (Scanes *et al.*, 1980), mais n'entraîne aucune perturbation de ces sécrétions chez le dindon (Siopes et El Halawani, 1989). De manière générale chez les oiseaux, il semble que la mélatonine favorise la synchronisation (Ohta *et al.*, 1989) des cycles internes de sécrétion des gonadotrophines et de testostérone, lors des tous premiers jours de la photo stimulation.

1.2.2.2.6. Phase photoréfractaire

Si la lumière stimule l'entrée en reproduction des oiseaux *via* les sécrétions d'hormones gonadotropes, leur maintien en jours longs entraîne une diminution progressive et irréversible des taux plasmatiques de LH (ex : caille, *Coturnix coturnix japonica* ; Follet et Robinson, 1980). Cette diminution s'accompagne d'une régression testiculaire irréversible chez le moineau et le dindon (Wilson et Follet, 1974 ; Godden et Scanes, 1977b). L'on définit ainsi une période «photo réfractaire» par une période pendant laquelle l'augmentation de la photopériode ne peut enrayer la régression testiculaire. Toutefois, le type de situation, observé chez le moineau (Wilson et Follet, 1974), ne semble exister ni chez le coq, ni chez le dindon domestique. Pour ces espèces, où les mâles sont depuis longtemps sélectionnés à des fins d'élevage, la durée de la saison sexuelle est supérieure à la durée d'une saison de reproduction des individus « sauvages » (de Reviere, 1974 ; Krueger et al., 1977). L'absence de phase photoréfractaire chez les individus domestiqués pourrait donc n'être que la conséquence d'une sélection destinée notamment à la production d'animaux sur toute l'année. Sans information claire et non contestable sur ce point, Follet et Robinson (1980) ou encore Bentley (1997), concluent que la période photoréfractaire reste l'un des grands problèmes non résolus dans la reproduction des oiseaux.

1.2.3. Les facteurs de régulation non hormonale de la reproduction mâle

1.2.3.1. Effets de la photopériode sur la reproduction.

L'une des difficultés d'application des théories sur les besoins en lumière d'un animal pour induire la gonadostimulation est liée au fait que la durée des phases de photosensibilité varie (chez un animal) en fonction de la latitude, de l'horloge biologique interne (rythme circannuel), de l'espèce et des composantes génétiques. Pour de nombreux auteurs, le moyen le plus simple pour associer la phase photosensible et la période d'éclairement, passe par l'utilisation de photopériodes longues. Dans certains cas cependant, il est possible de faire coïncider la phase photosensible et l'éclairement par des flashes lumineux distribués judicieusement au cours d'une période de 24 heures. L'effet de la durée d'éclairement sur les caractéristiques de la reproduction des oiseaux sauvages et domestiques a fait l'objet

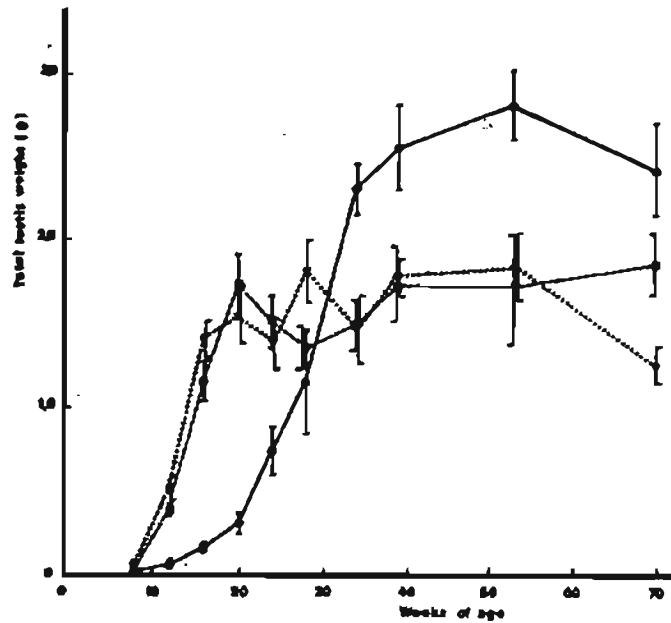


Fig. 13. Evolution du poids testiculaire moyen des pintades mâles soumis depuis l'âge d'une, deux ou trois semaines à des photopériodes constantes de 20L:4D (petit pointillé) ou 14L :10D (gros pointillé) ou enfin 7L :17D (trait continu), (BRILLARD et de REVIERS, 1981)

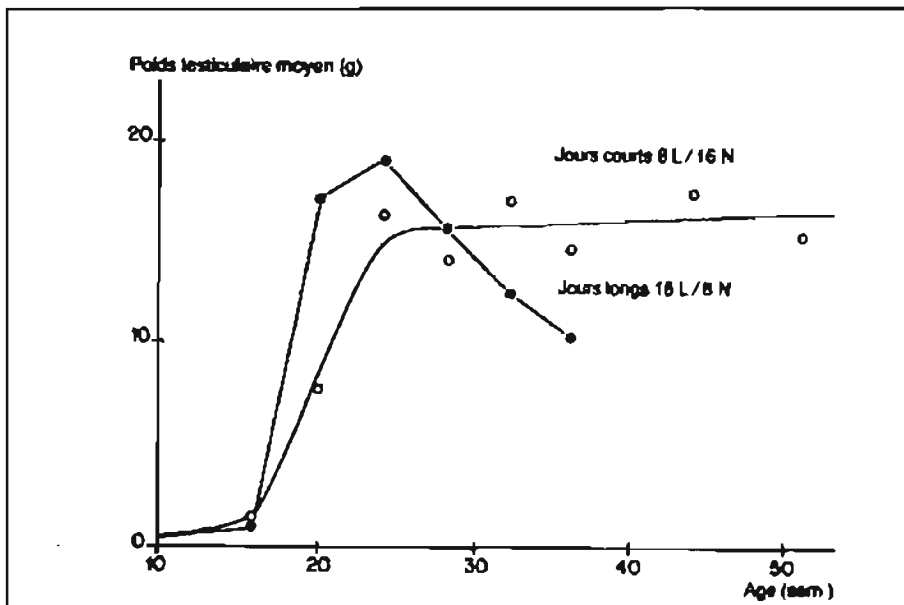


Fig. 12. Réponse de la croissance testiculaire à la durée d'une photopériode constante (REVIERS, 1973)

d'un grand nombre d'études. Des résultats ont été observés sous photopériodes continues (courtes ou longues), progressives ou fractionnées (de Reviere, 1971a et b ; Brillard, 1981).

1.2.3.1.1. Photopériodes continues et progressives

Les photopériodes de durées continues et constantes ont été les premières photopériodes artificielles utilisées à des fins expérimentales. Benoît et *al.* (1955, 1956 et 1970), ont montré que des canards placés dans le noir durant plus de trois ans présentaient un développement testiculaire normal mais retardé, avec présence d'une cyclicité atypique. De la même manière, des canards maintenus en jour continu (Benoît et *al.* , 1970) ont un développement testiculaire normal avec toutefois une succession plus rapide des phases d'activité et de repos testiculaire. Après les expériences de Benoît, quelques travaux sur l'utilisation de photopériodes dites constantes (Follet et Farner, 1966), appliquées dès la naissance ont été réalisés pour mettre en évidence la fraction d'éclairement responsable d'une entrée normale en reproduction. Ainsi, l'utilisation de durées d'éclairement courtes, longues ou intermédiaires appliquées dès l'âge d'une semaine a montré que chez le coq le développement testiculaire (de Reviere, 1974) et l'évolution du nombre de mâles donneurs de sperme (Parker et McCluskey, 1964 et 1965) étaient comparables, mais qu'il y avait un retard dans la mise en place ou du moins dans l'apparition du maximum de ces critères de reproduction sous photopériodes courtes. En effet, l'âge moyen auquel commence la phase de croissance rapide n'est pas différent entre des coqs élevés sous 8 ou 16 heures d'éclairement (de Reviere, 1974) mais la vitesse de croissance durant cette phase est deux fois plus importante en jours longs. De plus, il apparaît qu'à un poids testiculaire égal, l'activité spermatogénétique et la production testiculaire de spermatozoïdes sont plus élevées sous photopériode longue. Il semble à l'inverse que la phase adulte (poids testiculaire maximum) soit plus courte chez des coqs élevés depuis le jeune âge sous photopériode longue, en particulier à cause d'une moins bonne persistance du développement gonadique longs (Fig. 12). Le développement testiculaire ne peut en effet s'effectuer normalement qu'en jours à luminosité suffisamment longs. Toutefois il ne peut être maintenu à son maximum que

pendant quelques semaines, après lesquelles les testicules régressent très fortement, perdant plus de 95% de leur poids chez le canard Pékin. Ceci se produit même si l'on augmente la durée quotidienne d'éclairement car l'animal se trouve en phase réfractaire à la photo stimulation (Benoît *et al.*, 1970)

La situation est assez différente chez le coq où la production de spermatozoïdes a lieu pendant toute l'année. On y observe cependant une modulation saisonnière du nombre et de la qualité des spermatozoïdes produits, avec un maximum en hiver ou au printemps et un minimum en été, la reprise ayant lieu progressivement au cours de l'automne (Parker et Mc Spadden, 1943).

Le mâle de la pintade réagit à la durée du jour de façon beaucoup plus marquée que le coq. Sous des jours à photopériodes constantes, le développement testiculaire y est en effet très précoce en jours longs (14 à 20 h), alors qu'il est fortement retardé par des jours courts (7 h, Fig. 13). A cette première différence avec le coq s'ajoute le fait que, chez la pintade, le poids testiculaire soit peu élevé à maturité sexuelle en jours longs mais reste stable par la suite. Chez le dindon (Marsden *et al.*, 1962) et la pintade (Brillard, 1981) l'entrée en reproduction est d'autant plus rapide que la photo stimulation est brutale, mais il n'apparaît pas de bénéfice ultérieur (notamment vis à vis de la persistance) pour ce type de photo stimulation.

Les variations progressives de la durée d'éclairement artificiel mimant plus ou moins les variations saisonnières ont fait l'objet de quelques Recherches chez le coq, la pintade et la caille (Wilson *et al.*, 1962). La diminution progressive de la durée d'éclairement (-20 min./sem., de 16 à 8 heures de lumière) chez le coq (de Reviers, 1977) entraîne un retard important dans la mise en place du développement testiculaire sans altérer la vitesse de croissance ultérieure. A l'inverse, une augmentation progressive de la durée d'éclairement chez le coq ou la pintade augmente la rapidité du développement testiculaire par rapport à des photopériodes constantes de 14 heures (de Reviers, 1977 ; Brillard *et de Reviers*, 1985) et ceci de façon d'autant plus marquée qu'elle est appliquée plus précocement (de Reviers, 1977). Toutefois dans ces espèces, il semble exister un effet «compensateur» puisque les poids testiculaires maximums sont d'autant plus élevés que l'accroissement de la photopériode a été tardif.

L'emploi de jours croissants chez la pintade permet une précocité intermédiaire,

d'autant meilleure que la photopériode varie plus brutalement (passage en un seul jour de 7 à 14 h d'éclairement) ou de façon plus prolongée (augmentation du jour de 7 à 20 h par paliers hebdomadaires de 1 h). Dans ces conditions, le niveau adulte de production de spermatozoïdes est élevé, et se maintient pendant des mois (Brillard, 1981). Barbier et Leroy (1970) décrivent des variations saisonnières du développement des testicules lorsque la pintade nourrie « ad libitum », est soumise aux conditions de lumière et de température propres au climat du lieu d'expérience (49° de latitude Nord). Dans ces conditions, les gonades atteignent leur taille maximum ($2,5 \pm 1,0$ g pour les deux testicules) en été (mai en septembre), alors que le minimum ($0,5 \pm 0,5$ g) s'observe en hiver (janvier). Dans les régions à faible variation de l'amplitude de photopériode (Afrique équatoriale), la reproduction des pintades sauvages est étalée sur toute l'année, mais l'activité sexuelle est de plus en plus saisonnière lorsque la latitude augmente (l'activité sexuelle se produit par exemple entre mars et mai au Maroc : Barbier et Leroy, 1970). Ces observations laissent penser que chez la pintade comme chez d'autres oiseaux, le facteur lumineux exerce un rôle primordial sur la régulation de la reproduction.

1.2.3.1.2. Photopériodes intermittentes et jours subjectifs

L'existence d'une phase de photosensibilité laisse supposer que des périodes d'obscurité, encadrées par deux périodes d'éclairement, peuvent ne pas être perçues par l'animal comme des « nuits », si elles sont placées en dehors des périodes de photosensibilité. Les jours subjectifs sont, schématiquement composés de trois parties, le premier allumage de la journée étant considéré comme le début de la photopériode, la phase d'obscurité qui le suit étant placée avant la phase photosensible est « lue » par l'animal comme une phase claire alors que l'extinction du second flash lumineux placé dans la phase de sensibilité est perçue comme la fin de la journée. Des durées de périodes claires normalement non gonadostimulantes peuvent ainsi le devenir par l'introduction d'une phase obscure pendant la phase d'éclairement. De nombreuses études ont été réalisées chez les oiseaux sauvages (Burger *et al.*, 1942 ; Farner, 1957 ; Pittendrigh et Minis, 1964...) et chez la caille (Follet et Sharp, 1969 ; Follet, 1973b ; Wilson et Siopes, 1976), où il a été montré qu'avec 6 heures + 15 minutes de lumière,

il y avait augmentation du taux de croissance testiculaire si le flash de 15 minutes était apporté environ 13,5 heures après le premier allumage. Par la suite, Follet et Milette (1982) ont montré que si l'effet sur le taux de croissance est effectif dès l'ajout d'un flash de 7 secondes, il faut un flash d'au moins 3,75 minutes pour obtenir un effet réel sur le poids testiculaire et un flash de 30 à 120 minutes pour que le développement testiculaire soit comparable à celui obtenu sous photopériode continue de 13,5 heures. Les effets de photopériodes fractionnées ont surtout été étudiés chez des espèces à faible intérêt économique tel que la caille, mais il a également été montré chez le coq (de Reviere, 1981) que l'utilisation d'un flash lumineux d'une heure placé plus ou moins loin par rapport à la première période lumineuse pouvait moduler un développement testiculaire comparable à celui de jours croissants. Enfin, chez le dindon il a également été démontré que l'utilisation de photopériodes fractionnées n'entraînait aucune diminution de poids vif ni de concentration en spermatozoïdes mais, à l'inverse, favorisait la production de spermatozoïdes normaux (Siopes, 1983).

1.2.3.2. Perception de l'information photopériodique

1.2.3.2.1. Hypothèses

Trois hypothèses ont été avancées pour expliquer l'ajustement du cycle de reproduction en fonction de la photopériode.

La première suppose l'existence d'une « horloge biologique » interne circannuelle, c'est-à-dire dont la période serait proche d'une année. L'augmentation de la photopériode agirait alors comme un facteur « d'entraînement » de cette horloge et n'aurait donc qu'un rôle synchronisateur (pour revue, voir Sauveur, 1988).

Pour la seconde, dite hypothèse de Bünning (1964), les organismes photosensibles sont capables de mesurer la durée de l'éclairement environnant grâce à l'existence d'un rythme circadien de photosensibilité endogène. Ainsi, chez les oiseaux (Pittendrigh et Minis, 1964), la réponse de la fonction gonadique notamment dépendrait de la position des périodes claires et sombres par rapport aux phases « photophiles » de sensibilité à la lumière et aux phases « scotophiles » de non-sensibilité à la lumière. Pour Pittendrigh et Minis chez les oiseaux (1964), ce rythme de photosensibilité qui est circadien, passe par un maximum entre 10 et 15 heures

après le début de la photopériode. L'ampleur de la réponse photopériodique est fonction de la durée de coïncidence entre cette phase de photosensibilité et la durée de la période d'éclairement.

Pour Farner (1975) (troisième hypothèse), cette coïncidence, dite externe, est associée à une coïncidence interne entre plusieurs rythmes circadiens de sécrétion hormonale qui sont eux même dépendants de la photopériode. Dans ce modèle théorique), c'est la différence de phase entre les rythmes internes qui permet d'avoir (faible différence de phase), ou non (forte différence de phase) une réponse photopériodique.

1.2.3.2.2. Adaptation de l'hypothèse de BUNNING à la photosensibilité des oiseaux

Lors d'une photostimulation, s'il faut plusieurs semaines pour que le développement testiculaire soit complet, une réponse hormonale peut-être mesurée dès les premiers jours de stimulation. Par exemple, chez la caille, la réponse à une augmentation de photopériode (passage de 8 à 20 heures d'éclairement quotidien) se traduit par une augmentation rapide (quelques heures) des taux circulants de LH et de FSH. Follet et al. (1977), ont ainsi démontré qu'au cours du passage de jours courts en jours longs, la période critique était située entre 12 et 16 heures après l'allumage. Au plan pratique, ces observations ont rendu possible des photos stimulations basées sur la coïncidence entre la photopériode et la zone de photosensibilité.

1.2.3.3. Autres facteurs régulant le cycle de reproduction chez les oiseaux

En dehors de la lumière, des facteurs aussi divers que les facteurs sociaux, sensoriels, les phéromones, l'alimentation, la température et l'humidité peuvent stimuler l'entrée en reproduction.

La présence de congénères peut, dans certains cas, influencer le comportement sexuel du mâle ainsi que son développement testiculaire (Flickinger, 1966). Ainsi, chez le coq, les fortes densités en élevage provoquent une dégénérescence de l'épithélium séminifère chez les individus dominés (Flickinger, 1966 ; Siegel, 1980 ; Edens, 1983). Chez le canard mâle, Benoît *et al.* (1970) ont montré qu'une entrée en

reproduction et l'existence de cycles testiculaires circannuels plus ou moins synchrones entre individus était possible en l'absence totale de lumière.

Le rôle du niveau nutritionnel sur la reproduction dépend de la qualité et de la quantité de l'alimentation. Une déficience en vitamine (A, D ou E) peut provoquer des perturbations des fonctions de reproduction du canard (Benoît, 1936). De la même manière, un manque d'apport protéique et de lipides peut induire des retards plus ou moins importants dans l'apparition de la maturité sexuelle chez l'étourneau (Bissonnette, 1933) ou le dindon (Cecil, 1981), même s'il semble que dans cette espèce une légère diminution de poids suite à une restriction de la quantité de protéine puisse faciliter l'obtention d'éjaculats (Voitle *et al.*, 1972). Il est également admis (notamment chez le dindon), qu'une restriction alimentaire entraîne un retard plus ou moins important de développement testiculaire (Krueger *et al.*, 1977 ; Moran *et al.*, 1983) et de production de sperme sans qu'il y ait diminution réelle du poids vif du sujet adulte (Hulet et Brody, 1986 ; Hocking, 1988). D'autre part, une restriction alimentaire peut être responsable d'une entrée en mue associée à un arrêt de reproduction (Hocking, 1991). Ainsi, il a été démontré que l'activation de l'hypothalamus ne pouvait avoir lieu chez la caille (Oruwari et Brody, 1988) ou chez l'étourneau (McNaughton *et al.*, 1992) qu'à partir du moment où la croissance corporelle était suffisante. Il apparaît, à cette période, une levée d'inhibition au niveau de l'hypothalamus, permettant de sortir de la période photo réfractaire juvénile. Pour Clarke et Henri (1999), dans le cas d'alimentation contrôlée, l'activation de l'hypothalamus pourrait se faire *via* la leptine, hormone connue pour son rôle de régulateur des mécanismes qui contrôlent la satiété. Enfin, notons que de manière générale, les femelles expriment plus que les mâles leur sensibilité au facteur alimentaire, en raison des besoins métaboliques importants, qu'exige la production d'œufs.

En l'absence de variations photopériodiques, les variations de température (dans des limites raisonnables de 10 à 20°C) seraient sans effet sur le développement gonadique de la plupart des oiseaux sauvages et domestiques (étourneau : Burger, 1948 ; canard : Benoît, 1934). L'homéothermie des oiseaux et le fait que les variations de température soient progressives peuvent sans doute expliquer cette absence d'effet.

Toutefois, dans le cas de stress thermique chronique, il a pu être observé que la maturité sexuelle était atteinte plus rapidement sous des températures élevées, alors que la quantité et la qualité du sperme étaient, quant à elles, altérées (ex : coq : Renden et McDaniel, 1984). A l'inverse, il a également été démontré que le transfert d'animaux depuis des températures élevées (30°C) vers des températures plus basses (5°C) pouvait provoquer une régression testiculaire chez des caillies élevées sous 8 heures d'éclairement (Kato et Konishi, 1968). Dans ces conditions expérimentales, il n'a cependant pas été possible de quantifier les effets de l'interaction température/lumière. En dépit de toutes les observations précédentes, la lumière reste le facteur le plus important pour induire le cycle de reproduction dans la plupart des espèces aviaires.

II. CHEZ LA FEMELLE

2.1. Embryologie

Jusqu'au 3^e jour de la vie embryonnaire (développement des crêtes génitales), les cellules germinales primordiales s'accumulent de façon symétrique à gauche et à droite de l'embryon mais au-delà de ce stade, l'apport est 2 à 5 fois plus rapide à gauche. Jusqu'à 7 jours, la différenciation mâle femelle de la gonade n'est pas définitive, ce qui explique que, lorsqu'une gonade droite se développe, elle montre des caractéristiques mâles. Dans les cas usuels, l'ovaire droit ne représente, lors de l'éclosion du poussin, qu'un résidu de tissu médullaire situé sur la veine cave caudale. Si l'ovaire gauche est détruit pendant le 1^e mois d'âge, cet ovaire droit résiduel peut encore évoluer en un ovotesticule (Sauveur, 1988).

L'oviducte quant à lui, se développe de façon symétrique à partir du 4^e jour d'incubation. L'oviducte droit cesse de croître au 8^e jour et régresse à partir du 11^e. Du côté gauche, l'oviducte se différencie en plusieurs segments entre le 12^e et le 13^e jour mais ne communique pas avec le cloaque.

2.2. Physiologie de la reproduction chez la femelle

2.2.1. Fonction exocrine de l'appareil reproducteur de la femelle

2.2.1.1. Localisation et structure de l'ovaire

L'ovaire ou gonade femelle, est situé dans la partie supérieure de la cavité abdominale sous l'aorte et la veine cave postérieure. La distinction entre medulla et cortex n'étant pas possible dans l'ovaire adulte, on parle plutôt d'amas cellulaires dont certains contiennent les oocytes (dits quelque fois zone parenchymateuse) et d'autres surtout du tissu médullaire et des vaisseaux (zone vasculaire). L'ovaire adulte a l'aspect d'une grappe du fait de la présence de sept à dix gros follicules contenant chacun un jaune en phase d'accroissement rapide. A côté de ceux-ci se trouvent de très nombreux petits follicules (plus de 1000 visibles à l'œil nu) ainsi que un ou deux follicules vides (stade post-ovulatoire) qui dégènèrent rapidement (Sauveur, 1988).

Sturkie (1965), a estimé que le nombre d'oocytes chez les poules peut atteindre le million. Toutefois, seul un petit nombre d'entre eux atteignent la maturité et sont ovulés. D'après Harvey *et al.* (1987), l'ovaire contient une hiérarchie de grands follicules jaunes en développement (40 mm de diamètre avant ovulation) associé à une grande quantité de plus petits follicules jaunes et blancs, également bien hiérarchisés et des follicules post ovulatoires.

La structure de base des follicules reste le même pendant la maturation. A l'état mature, on distingue, de l'intérieur vers l'extérieur huit structures concentriques : (1) au milieu du follicule, l'ovocyte ; (2) une couche périvitelline acellulaire, sécrétée par les cellules de la granulosa ; (3) une couche monocellulaire : la granulosa sécrétant des hormones stéroïdiques ; (4) une couche dite basale ; (5) la thèque interne, composée des fibroblastes larges contenant une grande quantité de capillaires ; (6) la thèque externe, contenant entre autre les cellules interstitielles qui synthétisent aussi les stéroïdes ; (7) une couche de tissu conjonctif (sauf au niveau du stigma où s'ouvrira le follicule), contenant les principaux vaisseaux sanguins ; (8) un épithélium superficiel (Gilbert et Wells, 1984 ; Sauveur, 1988). Le follicule ovarien est très vascularisé. Chaque follicule est rattaché à l'ovaire par un pédicule par où pénètrent 2 à 4 artères sanguines. Le système veineux, quant à lui, prend naissance à plusieurs niveaux dont le plus profond se situe dans la thèque interne.

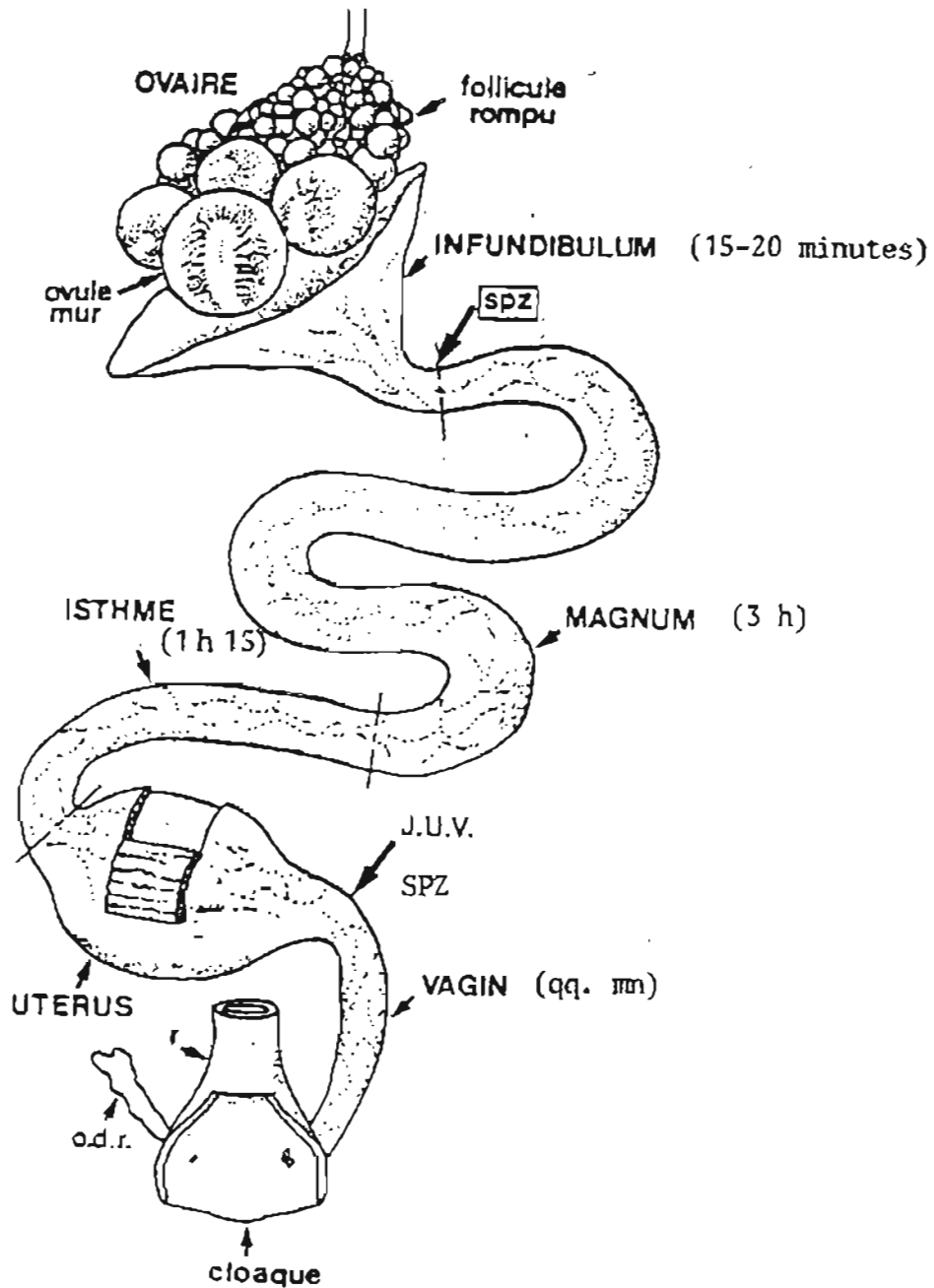


Fig. 14. Représentation schématique de l'oviducte chez la poule. spz : zones de stockage des spermatozoïdes ; J.U.V. : jonction utéro-vaginale ; o.d.r. : oviducte droit résiduel ; r : rectum ; entre parenthèse : temps de séjour de l'œuf dans la zone considérée (SAUVEUR, 1982).

2.2.1.2. Oviducte et formation de l'œuf

La structure et les fonctions de l'oviducte des oiseaux ont déjà été largement décrites par Aitken (1971) et Hodges (1974). Au plan anatomique, on distingue cinq régions principales qui sont, de l'ovaire jusqu'au cloaque, l'infundibulum, le magnum, l'isthme, l'utérus et le vagin (Fig. 14).

L'infundibulum lui-même est divisé en deux parties : la plus antérieure ou pavillon, est accolée contre l'ovaire : sa forme d'entonnoir facilite la récupération des follicules lors de l'ovulation. Les parois sont très fines et convergent rapidement vers la base pour former le «col» qui est contigu au magnum (Hodges, 1974). La longueur totale de l'infundibulum est d'environ 7 cm chez la poule et 11 cm chez la dinde (Brillard, 1988). La fécondation, quand elle existe, a lieu dans la partie haute du pavillon (Brillard, 1988). Le temps de séjour moyen de l'œuf dans l'infundibulum est de 18 mn. Selon Ogawa et al. (1996), ce temps est de 15-30 mn chez la pintade.

Après l'avoir traversé, l'œuf arrive dans le magnum. Cette région de l'oviducte correspond à la zone de sécrétion de l'albumen. Selon Brillard (1988), la longueur moyenne du magnum est de 34 cm chez la poule et 38 cm chez la dinde : c'est donc la région la plus développée de l'oviducte. Son aspect général est nettement différent de celui de la partie la plus basse de l'infundibulum : ses parois sont beaucoup plus épaisses et son diamètre au repos est largement supérieur. Cette différence est due principalement à l'existence d'une zone muqueuse très importante, caractérisée par un grand nombre de glandes dont la fonction est de sécréter les protéines qui constituent l'albumen. Le temps de séjour de l'œuf dans cette portion de l'oviducte est de 3 heures environ chez la poule. Chez la pintade, il varie entre 2 h 15 et 2 h 45 mn (Ogawa *et al.*, 1996). Les protéines qui composent l'albumen sont accumulées partiellement (environ 55%) pendant l'intervalle qui sépare le passage de deux follicules, l'autre partie (environ 45%) étant sécrétée pendant leur séjour dans le magnum. Ces protéines sont stockées sous forme de granules qui s'hydratent partiellement après leur libération dans la lumière de l'oviducte (Aitken, 1971). Lors de sa sortie du magnum, l'albumen qui entoure le follicule est encore très dense car il est, à ce stade, peu hydraté (Sauveur, 1982). La jonction qui sépare le magnum de l'isthme est définie par un net

étranglement mesurant un à deux centimètres.

L'isthme lui-même mesure 8 cm de longueur environ chez la poule et 16 cm environ chez la dinde (revue de Brillard, 1988). Selon Hodges (1974), l'épithélium qui tapisse sa face interne contient à la fois des cellules sécrétoires, des cellules ciliées et des glandes tubulaires ayant la même apparence que celles trouvées dans le magnum. Pour Aitken (1971), les glandes tubulaires de l'isthme sécrètent sous forme de granules des mucopolysaccharides protéines sulfurées qui servent à composer les membres coquilliers sécrétés dans cette zone. Le temps moyen de séjour de l'œuf chez la poule y est de 74 mn, 60 mn chez la pintade (Ogawa et al., 1996).

L'isthme débouche dans l'utérus (ou glande coquillière ou chambre coquillière) dans lequel se réalise la formation de la coquille en environ 20 h et 40 mn. Selon Ogawa et al. (1996), chez la pintade, ce temps varie entre 19 h 52 et 20 h 52 mn (y compris le temps mis dans le vagin). La portion apicale de l'utérus est courte (2 cm environ : Hodges, 1974) et cylindrique. A l'opposé, sa partie caudale est beaucoup plus large. Sa longueur moyenne chez la poule est de 6 à 7 cm. La partie externe est constituée d'un muscle puissant facilement extensible. La face interne est de type muqueux et comprend de nombreux replis «en forme de feuilles» orientés longitudinalement. D'après Hodges (1974), les replis utérins sont recouverts par un épithélium de surface parsemé de nombreuses glandes tubulaires ramifiées, responsables de la sécrétion du complexe minéral qui entre dans la constitution de la coquille. L'épithélium de surface serait pour sa part à l'origine des sécrétions protéiques de la matrice ainsi qu'à celles de la cuticule. Pour Aitken (1971), l'épithélium utérin sécréterait en outre les porphyrines qui colorent la coquille de l'œuf. Les pigments de la coquille seraient formés durant les 5 dernières heures avant la ponte (Warren et Conrad, 1942). Selon Polin (1957), le pigment brun, la porphyrine, est synthétisé par l'utérus de delta-amino acide levulinique. L'ovule reste dans sa partie basale, l'utérus est séparé du vagin par la jonction utéro-vaginale.

Le vagin lui-même est de forme cylindrique et replié en S par rapport à son grand axe (Aitken, 1971). Sa longueur totale chez la poule varie de 10-12 cm à l'entrée en ponte à 16-18 cm chez les femelles en fin de période de reproduction (Brillard, 1988). La partie extérieure est composée d'une double couche musculaire dont les

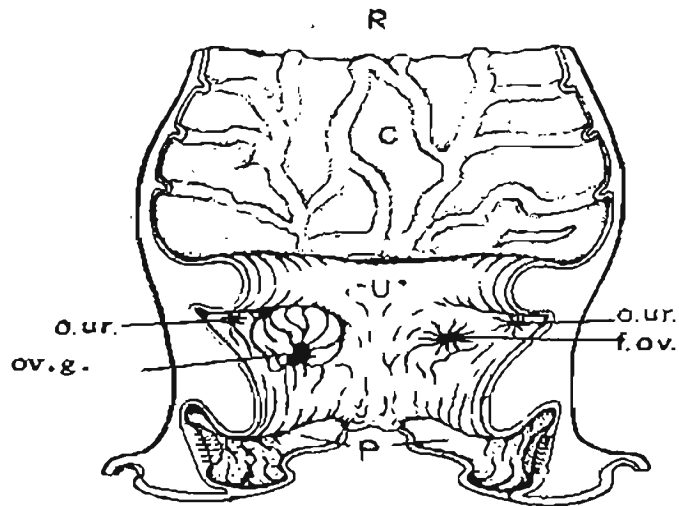


Fig. 15. Coupe schématique du cloaque chez la poule. ov.g. : oviducte gauche ; f.ov. : fosse oviductale (vestige de l'arrivée de l'ovaire droit) ; o.ur. : embranchement des uretères ; R : rectum ; C : coprodeum ; U : uredeum ; p : proctodeum (KING et McLELAND, 1981)

fibres sont orientées perpendiculairement l'une à l'autre (fibres externes parallèles à la lumière vaginale, fibres internes perpendiculaires à celles-ci). D'après Hodges (1974), la sous-couche musculaire est, dans cette partie de l'oviducte, plus épaisse que partout ailleurs. La muqueuse qui tapisse l'intérieur du vagin est constituée de travées longitudinales très fines ne contenant pas de glandes. Le vagin débouche ensuite dans la partie supérieure du cloaque ou urodeum (Hodges, 1974 ; voir aussi Fig. 15). Le temps moyen de séjour de l'œuf dans la portion utérus + vagin est d'environ 21 h

2.2.1.3. Ovogenèse

L'ovogenèse ou l'oogenèse ou gamétogenèse femelle est le processus de formation des ovules et a pour siège l'ovaire. Il débute vers le 8^e jour de la vie embryonnaire au moment de la transformation des cellules germinales primordiales en oogonies. Celles-ci subissent des divisions mitotiques répétées donnant naissance aux oocytes primaires, cellules diploïdes (2n chromosomes) en situation de prophase méiotique. A l'éclosion du poussin, le noyau de l'oocyte se trouve précisément au stade pachytène puis il évolue lentement vers le stade diplotène où il reste pendant des mois. C'est seulement 24 h avant l'ovulation qu'intervient, dans le follicule prêt à ovuler, la division réductionnelle donnant naissance à l'oocyte secondaire haploïde (n chromosomes) avec expulsion du 1^e globule polaire. La femelle des oiseaux étant hétérogamétique, le sexe du futur embryon est donc déterminé dès ce stade et non par le gamète mâle comme c'est le cas chez les mammifères. La seconde division de maturation (avec expulsion du second globule polaire) intervient dans l'infundibulum après l'ovulation et la fécondation (Pour revue, voir Sauveur, 1988).

2.2.1.4. Vitellogenèse

La vitellogenèse ou accumulation du jaune de l'œuf à l'intérieur d'un follicule ovarien, est un processus très long commençant chez la jeune poulette et se terminant juste avant l'ovulation. Elle fait uniquement appel à des constituants tous transportés par voie sanguine. Il s'agit d'eau, de protéines (lévitines et phosvitines), de lipoprotéines (lipovitellines), de sels minéraux et de pigments. Les lévitines sont des hormones plasmatiques qui viennent pour 50-60% du foie. Les phosvitines et les

lipoprotéines sont synthétisées à 100% par le foie. La vitellogenèse peut être divisée en trois phases principales : (1) phase initiale d'accroissement lent : à l'éclosion, le diamètre des ovules est de 1-2/100 mm ; à six semaines, il est de 6-12/100 mm ; entre 4-5 mois, il est de 1 mm après dépôt de quelques gouttelettes lipidiques. A ce stade, la croissance commune à tous les ovules cessent ; certains y resteront bloqués pendant des mois ou même des années ; (2) phase intermédiaire : un vitellus est sélectionné et sa taille passe en 60 jours environ de 1 à 4 mm ; (3) phase du grand accroissement : durant les 8 à 10 jours qui précèdent l'ovulation, la croissance de l'ovule s'accélère rapidement et son poids passe de 200 mg à 15-18 g. La durée de la phase de grand accroissement peut être comprise entre 6 et 14 jours chez la poule, 11 et 15 jours chez la pintade et 5-7 jours chez la caille et la tourterelle. Sur l'ovaire d'une poule, 8 follicules environ sont simultanément en phase de grand accroissement avec un décalage initial d'une journée (Sauveur, 1988).

2.2.2. Fonction endocrine chez la femelle

2.2.2.1. Les stéroïdes ovariens : sécrétion et fonction

L'ovaire des oiseaux sécrète sous contrôle des hormones gonadotropes les trois principales familles de stéroïdes sexuels également connues chez les mammifères : œstrogènes, androgènes et progestérone. Cette sécrétion est, pour partie cyclique en relation avec l'ovulation mais également assurée de façon continue à un niveau plus faible. Ces stéroïdes tendent, à long terme, à freiner la sécrétion des hormones gonadotropes qui ont stimulé leur apparition ; cette action de "feed-back" négatif ou action de retour est bien démontrée lorsqu'on pratique une ablation de l'ovaire : le niveau de LH plasmatique est alors multiplié par dix (Sauveur, 1988).

2.2.2.1.1. Les œstrogènes

Les œstrogènes (œstrone et œstradiol principalement) sont synthétisés par les cellules interstitielles des thèques folliculaires (Gilbert et Wells, 1984). Leur synthèse débute très tôt chez le jeune animal et s'accroît fortement deux à trois semaines avant la maturité sexuelle pour décroître à nouveau en deux à quatre jours si la poule cesse de pondre (mue). Les fonctions des œstrogènes sont multiples puisqu'ils participent

pratiquement au contrôle de tous les stades de la formation de l'œuf ; ils sont en effet indispensables pour la croissance de l'oviducte, la synthèse des protéines et des lipides du jaune dans le foie, le transport sanguin des lipoprotéines et du calcium, et leur dépôt dans le follicule, la synthèse des protéines du blanc dans le magnum, la formation de l'os médullaire et l'augmentation de la rétention phosphocalcique lors de l'entrée en ponte, le comportement d'oviposition, l'apparition des caractères sexuels secondaires et l'écartement des os pelviens (Sauveur, 1988).

2.2.2.1.2. les androgènes

Les androgènes sont synthétisés par les cellules de la granulosa, des thèques, et sont susceptibles d'être métabolisés en œstrogènes (Harvey et al., 1987). Les testicules sécrètent un taux de testostérone double de celui de l'ovaire ; les androgènes agissent en stimulant la croissance de la crête et de tous les caractères sexuels secondaires et en synergie avec les œstrogènes, le développement de l'oviducte et de l'os médullaire. Leur sécrétion est également importante lors de la mue (revue de Sauveur, 1988).

2.2.2.1.3. La progestérone

La progestérone est synthétisée par les cellules de la thèque, et, pour la plus grande partie, par celles du follicule pré ovulatoire et, à un moindre degré, post-ovulatoire. La progestérone peut être métabolisée en androgènes (et ensuite en œstrogènes) par les cellules de la thèque, principalement celles des follicules moins développés (F3) (Harvey et al., 1987). La progestérone a de nombreux rôles qui peuvent être classés en deux catégories : elle contrôle les activités cellulaires impliquées dans la croissance de l'oviducte (où elle est agoniste des œstrogènes et androgènes) et la synthèse de certaines protéines du blanc. Dans ce dernier cas, elle agit le plus souvent en synergie avec les œstrogènes ; elle contrôle les rythmes d'ovulation et d'oviposition en agissant sur la libération de LH-RH par l'hypothalamus, sur les contractions de l'utérus avant l'oviposition et sur le comportement d'oviposition (Sauveur, 1988).

2.2.2.1.4. Cycles de sécrétion des stéroïdes ovariens

Selon Williams (1977), dans les conditions usuelles d'alternance jour nuit, une 1^e petite libération de LH intervient environ 10 h avant l'ovulation. Elle est suivie d'une 1^{ère} sécrétion de progestérone qui, par le phénomène de feed-back positif entraîne via l'hypothalamus, la décharge pré-ovulatoire de LH qui provoquera, 6 h plus tard, l'ovulation. Une sécrétion importante de tous les stéroïdes ovariens accompagne la décharge pré ovulatoire de LH.

2.2.2.1.5. Maturation folliculaire et contrôle de l'ovulation

D'après Williams (1977) et Scanes (1984), au sein de la grappe ovarienne, la croissance des follicules s'effectue, selon un plan précis. Ce développement contrôlé de chaque follicule s'accompagne, pendant les 4 à 5 derniers jours précédant l'ovulation, d'une modification progressive de ses capacités de synthèse de stéroïdes. C'est le follicule le plus avancé (F1, le prochain à ovuler) qui sécrète presque toute la progestérone alors que les follicules F2 à F4 sécrètent œstrogène et testostérone. Ceci est bien illustré par le phénomène des doubles ovulations (œufs à double jaune) au cours desquelles le taux de progestérone libérée dans le sang est à peu près double de la normale. Un follicule peut donc être défini comme mûr lorsqu'il est à même de sécréter, en réponse à une petite dose de LH, une quantité de progestérone suffisante pour provoquer l'apparition du pic pré-ovulatoire de LH auquel il répondra normalement par une ovulation. Le cycle de maturation folliculaire n'a que rarement une période égale à 24 h ; elle est beaucoup plus souvent de 25 à 26 h. Ce phénomène reste inexpliqué à l'heure actuelle.

2.2.2.2. Hormones hypothalamo-hypophysaires chez la femelle

L'hypothalamus joue un rôle central dans la régulation de la fonction ovarienne. Il contrôle l'Hypophyse antérieure qui est strictement indispensable au développement et au maintien de l'ovaire ; son ablation (hypophysectomie) entraîne une atrophie des gonades qui peut être compensée par l'injection quotidienne d'extraits hypophysaires. Il existe trois hormones gonadotropes hypophysaires chez les oiseaux comme chez les mammifères : a) la FSH (Follicule Stimulating Hormon) qui régule essentiellement la

croissance des follicules sur l'ovaire et leur activité sécrétrice ; b) la LH (Luteinizing Hormon), responsable de la sécrétion par l'ovaire d'hormones stéroïdiennes et surtout de l'ovulation ; c) la prolactine qui intervient dans les phénomènes de couvaison et dans certains métabolismes tels que celui de l'eau (Sauveur, 1988). Les changements de concentrations plasmatiques des gonadotrophines chez la poule entre l'éclosion et le 1^{er} œuf se présentent comme suit : (1) à une semaine d'âge environ, il y a un pic (environ 6ng/ml) de LH (Sharp, 1975) ; (2) les concentrations de LH sont plus élevées avant la maturité sexuelle (ponte du 1^{er} œuf) qu'après (Sharp, 1975 ; Williams et Sharp, 1977).; (3) à trois semaines environ de la maturité sexuelle, il y a un pic prépubéral de LH (Sharp, 1975 ; Williams et Sharp, 1977) ; il s'agit d'un pic de LH entre 12 et 17 semaines d'âge, suivi d'une chute jusqu'à la ponte du 1^{er} œuf à 21 semaines d'âge environ (Wilson et Sharp, 1975).

2.2.2.2.1. Action de F.S.H.

Cette gonadotrophine joue un rôle essentiel dans la stimulation de l'ovogenèse mais nous ne rapporterons ici que les faits se rapportant au mécanisme de l'ovulation.

Chez la poule en ponte dont l'ovaire contient normalement 2 à 4 follicules de taille ovulable ou subovulable, des injections répétées de FSH provoquent la cessation de la ponte et la maturation de nombreux follicules capables d'ovuler par administration de LH. La cessation de la ponte serait due à la croissance brusque de ces gros follicules amenant un déséquilibre hormonal.

Chez les poules non en ponte dont l'ovaire comporte des follicules très petits (tous inférieurs à 1 mm de diamètre), les injections de FSH ne provoquent pas la ponte mais provoquent la maturation d'environ quatre follicules qui peuvent être emmenés à ovuler par injection de LH. FSH agit ici sur de nombreux follicules de même taille les forçant à croître simultanément, un grand nombre de follicules pouvant atteindre une taille ovulable en même temps. Cette masse de follicules démarrés serait endocrinologiquement assez puissante pour renverser l'équilibre hormonal et empêcher LH endogène d'agir.

Il est intéressant de noter que l'effet d'un traitement au sérum de jument gravide diffère suivant le mode d'injection. Injecté par voie intraveineuse le P.M.S.G.

provoque un avancement de l'heure d'ovulation.

2.2.2.2.2. Action de LH

L'action de l'hormone lutéinisante (LH) est double : elle provoque d'une part la désagrégation rapide des parois de la vésicule germinale et l'expulsion du premier globule polaire dans les quatre heures qui suivent soit l'injection d'extrait hypophysaire de poulet soit la libération normale de LH et, d'autre part, la déhiscence du follicule ovarien 7 à 8 heures après le traitement ou la libération naturelle de LH.

La revue de Sauveur (1988) rapporte que la LH hypophysaire est indispensable à l'ovulation 5 à 6 h avant celle-ci. Les dosages radio-immunologiques précis de la LH aviaire circulant dans le sang ont montré qu'il existe un pic principal de sécrétion de LH (dit pic "pré ovulatoire") entre 4 et 7 heures avant l'ovulation (6 h en moyenne). Ce pic de LH précède l'oviposition de 32,5 h et se décale donc en fonction de la place de l'œuf dans la série ; il intervient presque toujours dans la nuit (en nyctémères 14L : 10N ou 16L : 8N) sauf pour les derniers œufs de.

Van Tienhoven *et al.* (1954), se fondant sur des expériences effectuées à l'aide de la dibénamine, suggèrent que le stimulus conduisant à la libération de LH prenne naissance 8 à 14 heures avant l'ovulation. Ces chiffres ne sont pas en contradiction avec les précédents si on admet que la libération de la dose de LH nécessaire à l'ovulation s'étale sur une assez grande période.

La sensibilité du follicule à des injections de LH est fonction de son degré d'évolution. Le 1^{er} follicule d'une série est 20 fois plus sensible à l'ovulation par injection d'extrait d'hypophyse de mouton que ne le sont les follicules suivants à des temps comparables avant leur ovulation normale.

2.2.2.2.3. Interactions entre hypophyse, hypothalamus et ovaire

Chez les oiseaux, c'est l'injection de progestérone (à dose physiologique), et non d'œstradiol, qui permet d'avancer l'ovulation, quel que soit pratiquement le stade d'injection (2 à 24 h avant l'ovulation attendue). Des essais d'introduction de progestérone dans l'hypothalamus ou directement dans l'hypophyse ont établi sans ambiguïté que l'action se situe exclusivement au niveau hypothalamique : la

progestérone induit une sécrétion de LH-RH qui déclenche celle de LH par l'hypophyse (phénomène de feed-back positif) (Sauveur, 1988). Selon quelques résultats récents obtenus in vitro, les œstrogènes participeraient à ce mécanisme en pré-sensibilisant l'hypophyse au LH (Sauveur, 1988).

DEUXIEME
PARTIE : TRAVAIL
EXPERIMENTAL

DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL EXPERIMENTAL

CHAPITRE I. : MATERIEL ET METHODES

I. MATÉRIEL

1.1. Site expérimental et animaux

1.1.1. Site expérimental

L'étude a été conduite à Bobo-Dioulasso (lat. 11° 10' N et long. 4° 19' W), ville située à l'Ouest du Burkina Faso. Le climat est de type soudanien, caractérisé par une saison sèche de novembre à avril et une saison pluvieuse de mai à octobre. Sur les cinq dernières années (1977-2001), la hauteur pluviométrique moyenne annuelle est de 1060 ± 171 mm d'eau, la température moyenne annuelle de $27,2 \pm 0,4^\circ\text{C}$, l'humidité relative moyenne annuelle de $52,8 \pm 12,7\%$. Les variations moyennes mensuelles pluviométriques, de température et d'humidité sont observables sur les figures 1, 2 et 3. Les variations de la durée de la photopériode quotidienne sont représentées sur la figure 4.

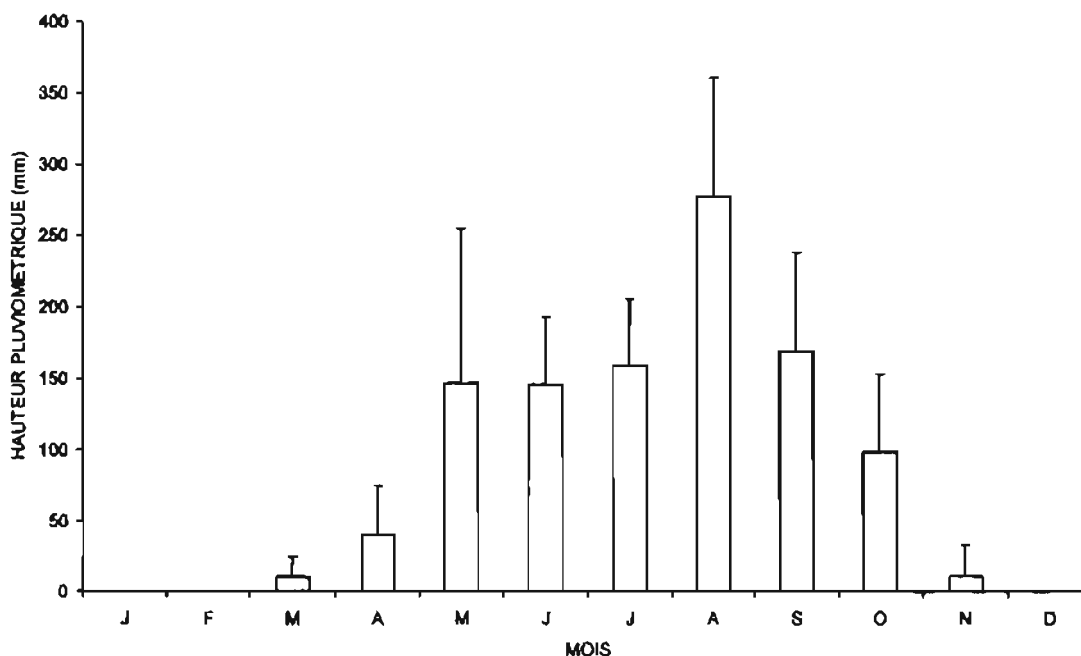


Figure 1. Hauteur pluviométrique moyenne mensuelle de 1977 à 2001 (Source : service Agro-météorologie de Bobo-Dioulasso)

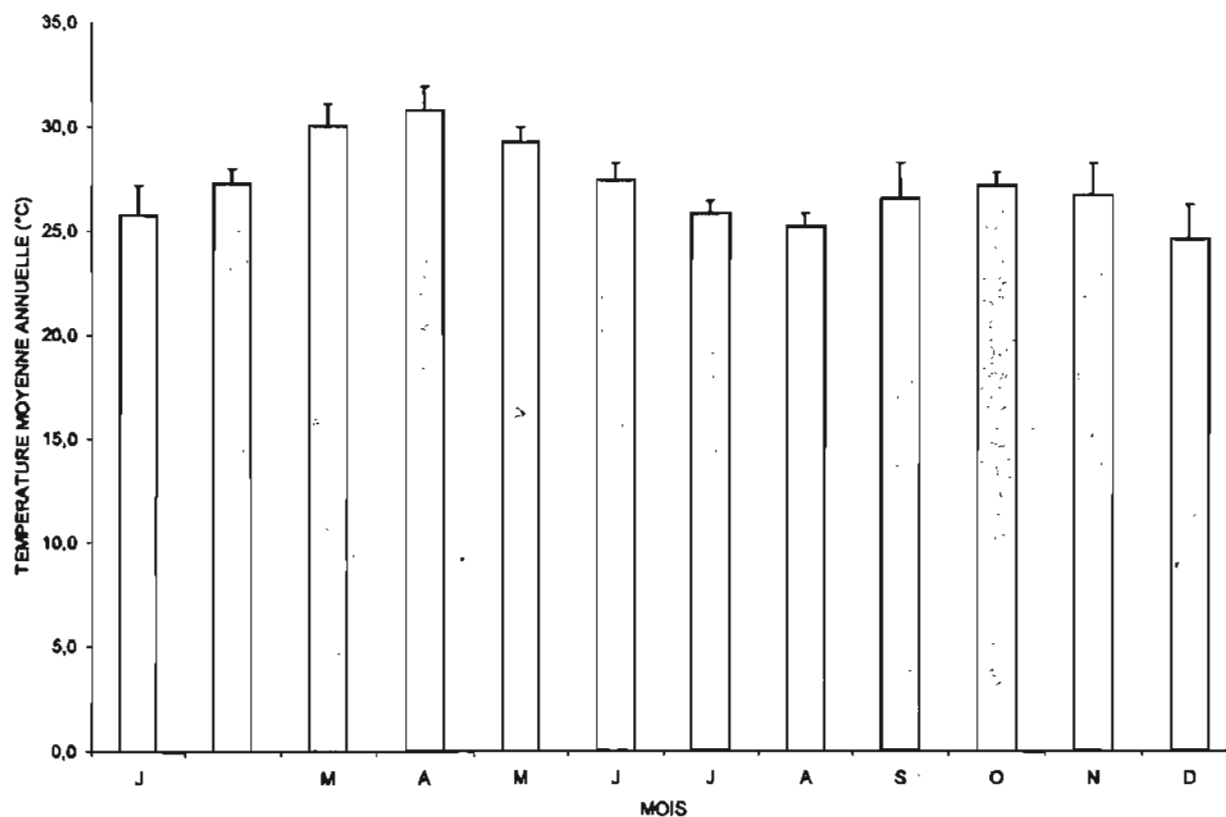


Figure 2. Température moyenne mensuelle de 1977 à 2001 (Source : service agro-météorologie de Bobo-Dioulasso)

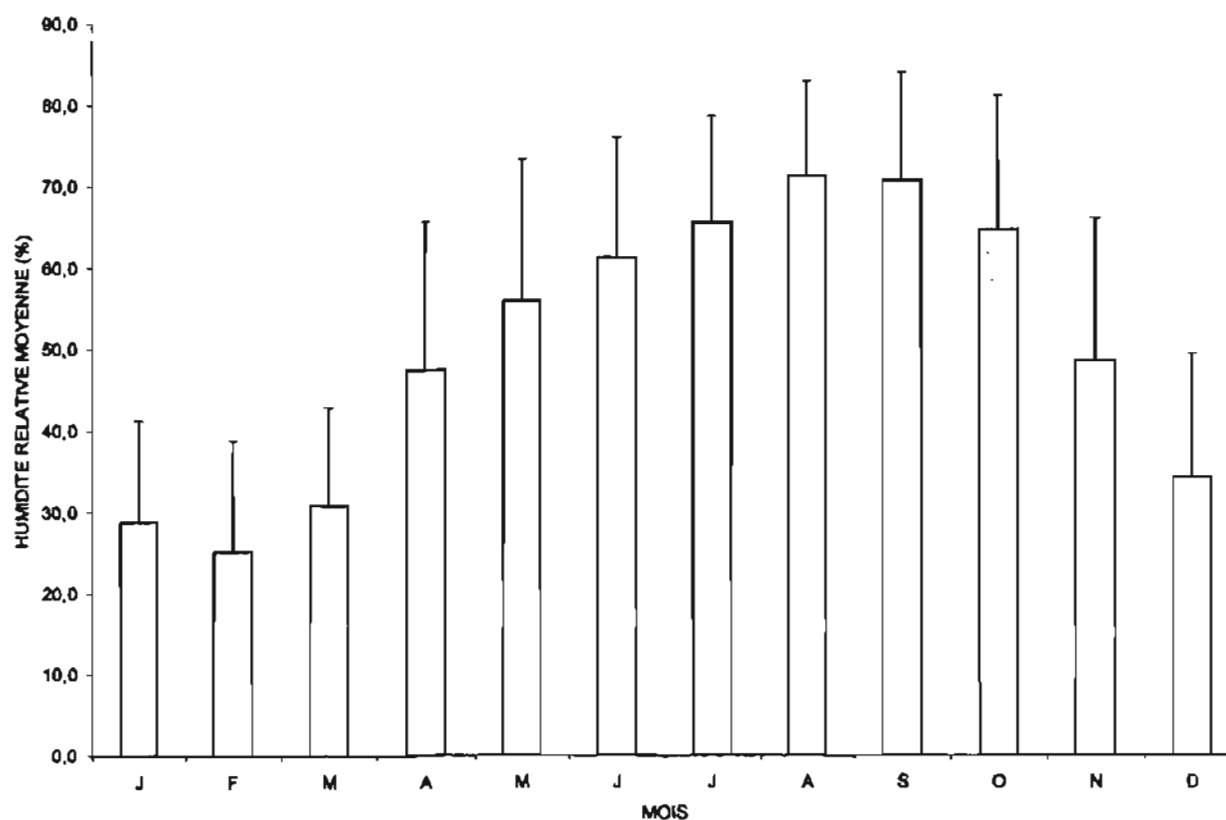


Figure 3. Humidité moyenne mensuelle de 1977 à 2001 (Source : service Agro-météorologie de Bobo-Dioulasso)

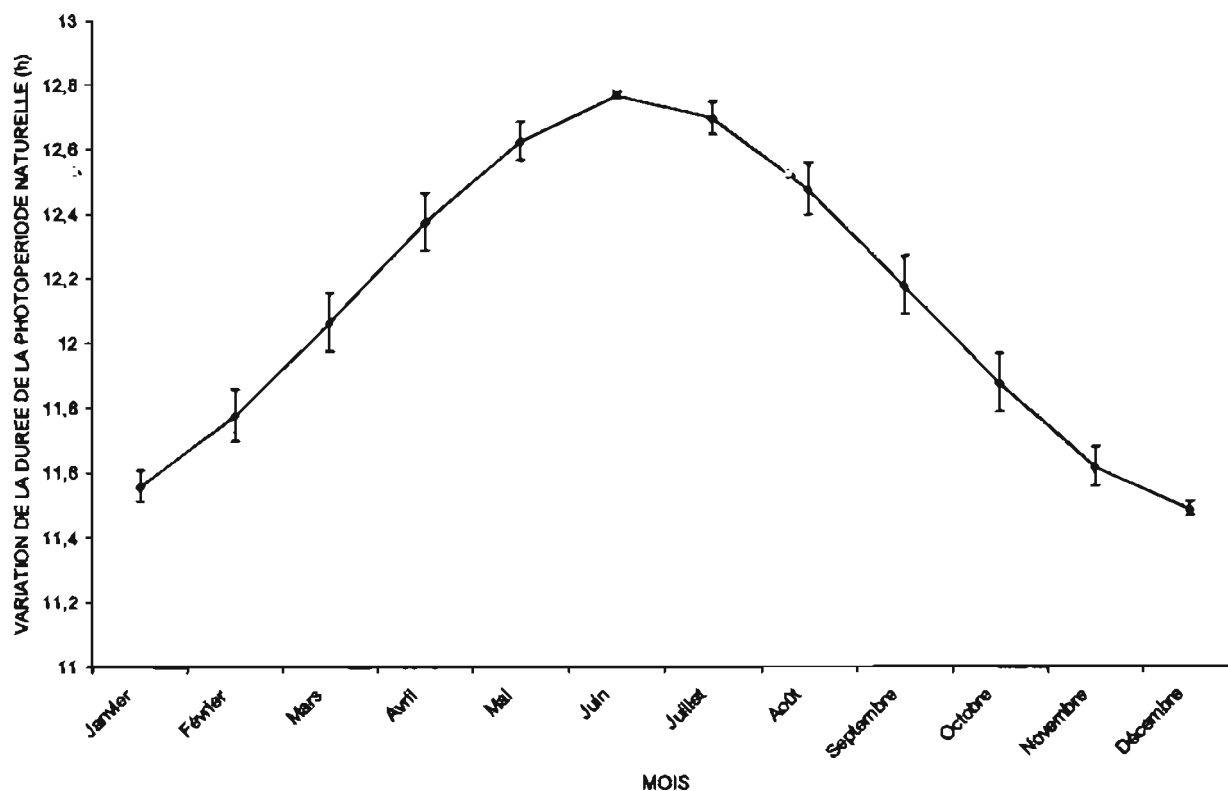


Figure 4. Variation mensuelle de la durée de la photopériode naturelle à Bobo-Dioulasso (moyenne \pm std) (Kambiré, 2000)

1.1.2. Les animaux

1.1.2.1. Origine

Le matériel animal est composé de pintadeaux non sexés âgés d'un jour. Ils ont été obtenus par incubation artificielle des œufs collectés dans des élevages paysans situés dans le voisinage du site d'expérimentation. La collecte a concerné les œufs non sélectionnés ayant au plus une semaine d'âge et provenant des pintades d'âges différents prélevés dans la zone d'étude.

1.1.2.2. Elevage

Au cours de l'élevage, trois aliments différents achetés dans le commerce (ALIMAT) ont été distribués : entre 0 et 12 semaines, les pintadeaux ont reçu un aliment dit «poussin» composé de 20,3% de protéines et de 2806 Cal/kg MS ; entre 12 et 24 semaines, ils ont reçu l'aliment «poulette» composé de 18,59% de protéine et de 2700

Cal/kg MS ; à partir de la 25^e semaine, les pintades ont reçu un aliment dit «pondeuse» avec 18,01% de protéines et de 2618 Cal/kg MS et distribué ad libitum dans des mangeoires situées à l'extérieur des cages. L'eau a été fournie à volonté par des abreuvoirs reliés à des bouteilles. L'aliment et l'eau ont été distribués *ad libitum* à tous les âges.

1.1.2.3. Lots et traitements

A l'éclosion, les pintadeaux ont été repartis au hasard en deux groupes (T1 et T2) de 200 pintadeaux chacun. Chaque groupe comprenait deux lots de 100 pintadeaux chacun.

T1 n'a reçu aucun traitement médical préventif tandis que T2 a été soumis à un plan de prophylaxie médicale (Tableau I) comprenant :

- un anti-stress en poudre soluble composé de : Oxytétracycline (Hcl) : 40 g ; Furaldone (Hcl) : 80 g ; Vitamines : A, D3, E, C, K3, B1, B2, B6, B12, PP (Oxyfuran,nd. ; Laboratoire LAPROVET - France) à 1 g par litre d'eau de boisson pendant 4 jours ;

- un traitement préventif anti-coccidiose composé de Sulfidimidine sodique (80g), de Diavéridine (8g) (Anticox,nd. ; Laboratoire LAPROVET - France) à 1 g par 4 l d'eau pendant 4 jours ;

- un anti-trichomonose, le Vermifuge Spécial Pintade (VSP), comprimé anthelminthique vitaminé composé de Dimétrizole (80 mg), de Niclosamide (40 mg), de Levamisole chlorhydrate (10 mg) et de vitamine A (15 U.I.) (VSP,nd. ; Laboratoire LAPROVET - France) à 1 comprimé par 0,5 kg de poids vif ;

- un vermifuge, le Vermifuge Polyvalent Volailles (VPV), comprimé anthelminthique vitaminé, composé de Niclosamide (160 mg), Lévamisole (s. f. Chlorhydrate) (40 mg) et la vitamine A (60 U.I.) (V.P.V.,nd ; Laboratoire LAPROVET) à 1 comprimé pour 2 kg de poids vif ;

- un vaccin contre la maladie de Newcastle, le vaccin Ita-new (Laboratoire LAPROVET - France) à 0,5 ml par sujet.

Des prélèvements des fèces ont été effectués toutes les deux semaines sur chaque groupe de pintades et soumis au laboratoire vétérinaire de Bobo-Dioulasso

pour des examens parasitologiques. L'intérêt était d'étudier l'infestation parasitaire de chaque groupe de pintades et d'apprécier l'incidence sur les performances de reproduction.

Le programme de prophylaxie médicale appliqué a tenu compte de la chronologie d'apparition des affections, qui se présente comme suit : 8-10 jours, entérite frilosité ; 8-20 jours, attaques parasitaires (trichomonose, coccidiose) ; 10-20 jours, maladies microbiennes (salmonellose, colibacillose, aspergillose) ; 25-30 jours, parasitisme accentué (hétérakidiose, capillariose, syngamose) (FAO, 1992).

Tableau I : Programme de prophylaxie des pintadeaux de T2

Âge (jour)	Désignation	Produits	Posologie
1-4 ^e	Anti-infectieux vitaminé	Oxyfuran 4 ⁵	0,5 g/l d'eau
3 ^e	Vaccin anti-Newcastle	Hitchner B1 ⁵	
8-11 ^e	Trichomonocide	Suldimeprim ⁵	2 g/l d'eau
15-18 ^e	Anti-coccidien	Vétacox ⁶	1 g/5 l d'eau
20-23 ^e	Anti-infectieux vitaminé	Oxyfuran 4 ⁵	0,5 g/l d'eau
21 ^e	Vaccin anti-Newcastle	Lasota ⁵	
45 ^e	Trichomonocide	Vermifuge pintade (VSP) ⁵	spécial ¼ comprimé
90 ^e	Trichomonocide	Vermifuge pintade (VSP) ⁵	spécial ½ comprimé/tête
90-94 ^e	Anti-stress	Oxyfuran 4 ⁵	1 g/l d'eau
92 ^e	Vaccin anti-Newcastle	Ita-New ⁵	0,5 ml/tête
120 ^e	Anti-parasitaire	Vermifuge Polyvalent volailles (VPV) ¹	¼ comprimé/tête
150 ^e	Anti-coccidien	Vétacox ⁶	1 g/5 l d'eau
180 ^e	Anti-parasitaire	Vermifuge Polyvalent volailles (VPV) ⁵	½ comprimé/tête

⁵LAPROVET, 2 Chemin de la Milletière B.P. 2262, 37022 Tours Cedex-France

⁶SANOFI, La Baillastière, B.P. 126, 3350 Lisbourn Cedex-France.

1.1.2.4. Effets de la photopériode naturelle sur la croissance des pintades

Les pintades mâles ont été soumises à une photopériode naturelle. Celle-ci est décroissante de faible amplitude (23 mn) d'octobre à décembre, ensuite croissante de faible amplitude également (49 mn) de janvier à avril (Tableau II). L'amplitude maximale des variations de photopériode est de 1 heure 28 mn. C'est un régime quasi constant.

Les femelles ayant été conservées plus longtemps ont été soumises à une photopériode décroissante d'octobre à décembre, ensuite croissant de janvier à juin et enfin décroissant de juillet à Septembre.

Tableau II : Variations de la photopériode journalière au cours de l'élevage des pintades

Mois	Photopériode journalière (h)	Age (jours)
Octobre	11,88±0,09	0-16
Novembre	11,62 ± 0,06	16-31
Décembre	11,49 ± 0,02	31-62
Janvier	11,56 ± 0,05	62-93
Février	11,78 ± 0,08	93-121
Mars	12,07 ± 0,09	121-152
Avril	12,38 ± 0,09	152-182
Mai	12,63 ± 0,06	182-213
Juin	12,77 ± 0,01	213-243
Juillet	12,70 ± 0,05	243-274
Août	12,48 ± 0,08	274-305
Septembre	12,18 ± 0,09	305-335

1.2. Les bâtiments d'élevage

Une poussinière constituée de 4 cellules de 20 m² chacune a été utilisée pour loger les pintadeaux de 0 et 16 semaines d'âge. Ce bâtiment comprend un sol en



Figure 5. Pintadeaux élevés au sol dans une des cellules de la poussinière

ciment recouvert de litière en copeaux de bois blanc. Chaque cellule contient au départ 100 pintadeaux (Fig. 5) ; la densité au sol est de 10 / m².

A 16 semaines d'âge, les pintades ont été transférées dans un poulailler (Fig. 6), au sol cimenté, aux côtés latéraux grillagés, donc bien aéré et équipé de cages grillagées (Fig. 7) pouvant contenir chacune 4 sujets.

1.3. Le matériel d'élevage

Le chauffage de chaque cellule de la poussinière est assuré par des lampes tempêtes. La température est maintenue à 35±2°C pendant les trois premières semaines de vie puis ramenée à 30±2°C pendant les trois semaines suivantes. La température a connu par la suite une diminution progressive. Les lampes ont été retirées des éleveuses à 6 semaines.

L'aliment est servi sur des plateaux jusqu'à 4 semaines, ensuite dans les mangeoires siphoides. Dans les cages grillagées, l'aliment est servi dans des boîtes installées à travers des ouvertures faites sur le grillage.

Les abreuvoirs siphoides en plastique sont utilisés jusqu'à l'installation des pintades dans les cages grillagées où des bouteilles ont servi à leur abreuvement.

II. MÉTHODES

2.1. Développement testiculaire et variations du taux de LH

L'étude a concerné 2 lots de 45 pintades mâles chacun, issus respectivement de T1 et T2.

Cinq pintades mâles par groupe sont pesées individuellement à 12, 14, 16, 18, 20, 22, 24, 26 et 28 semaines d'âge avant la prise de sang et l'abattage. Les testicules (Fig. 8) sont aussitôt prélevés et pesés à l'aide d'une balance "Sartorius" ayant une précision au mg.



Figure 6. Poulailier équipé de cages grillagées abritant les pintades adultes.

2.1.1. Préparations histologiques et numérations cellulaires

Les prélèvements testiculaires (2-3 cm³) sont préparés pour l'histologie quantitative dans les conditions standardisées déjà décrites par ailleurs (Ortavant, 1958 ; Courot, 1962 ; Attal et Courot, 1963 ; de Reviers, 1971a, b ; Brillard, 1981).

La fixation a été réalisée pendant trois semaines dans une solution de Bouin-Hollande additionné de 10% d'une solution aqueuse saturée de chlorure mercurique (Bouin-Hollande sublimé). Après déshydratation progressive dans l'alcool éthylique (série de bains d'alcool de plus en plus concentrés), les blocs ont été inclus dans la paraffine à 57°C (Sigma, paraplast embedding media) et coupés à 7 µm à l'aide d'un microtome. Les coupes ont été déparaffinées, rehydratées (série de bains d'alcool de moins en moins concentrés), hydrolysées (HCL 1N, pendant 17 minutes à 57°C) avant d'être colorées avec une laque progressive d'hémalum de Mayer (entre 15 seconde et 10 minutes), contre-colorées au Feulgen-Bleu Alcian (8 G X, pendant 9 minutes à température ambiante) et montées sur lame et lamelle, pour observation au microscope optique "Olympus".

A l'aide d'un tube à dessin et d'une table graphique, les mesures nécessaires pour quantifier la production de cellules germinales ou somatiques des testicules sont déterminées. Il s'agit du volume relatif, du diamètre et de la longueur totale des tubes séminifères. Le volume relatif (Vr) occupé par les tubes séminifères dans les testicules c'est-à-dire la proportion (en %) du volume testiculaire qu'ils occupent a été estimée par une technique proche de celle décrite par Chakley (1943), validée chez le coq par de Reviers (1971a), chez la pintade par Brillard (1981, 1986) et le dindon par Noirault (1999). Elle consiste en l'observation à l'aide d'un oculaire à 25 points (grille de Henning, Olympus optical CO, Tokyo, Japan) de 28 champs microscopiques (grossissement : 200 fois) choisis au hasard sur une coupe transversale de testicule. Le comptage des points situés sur les tubes séminifères (paroi des tubes comprise) permet d'estimer le pourcentage de testicule occupé par ces tubes ; par différence (100-% tubes), on obtient le pourcentage d'intertubulaire de la gonade. Connaissant P, le poids testiculaire et ρ le poids spécifique du tissu testiculaire (ρ = 1,05 ; de Reviers, 1971a), on peut calculer $Vr = P/\rho \times \% \text{ tubes}$. La contraction histologique « C » est donnée par le rapport : volume frais - volume testicule inclus / volume testiculaire frais x 100

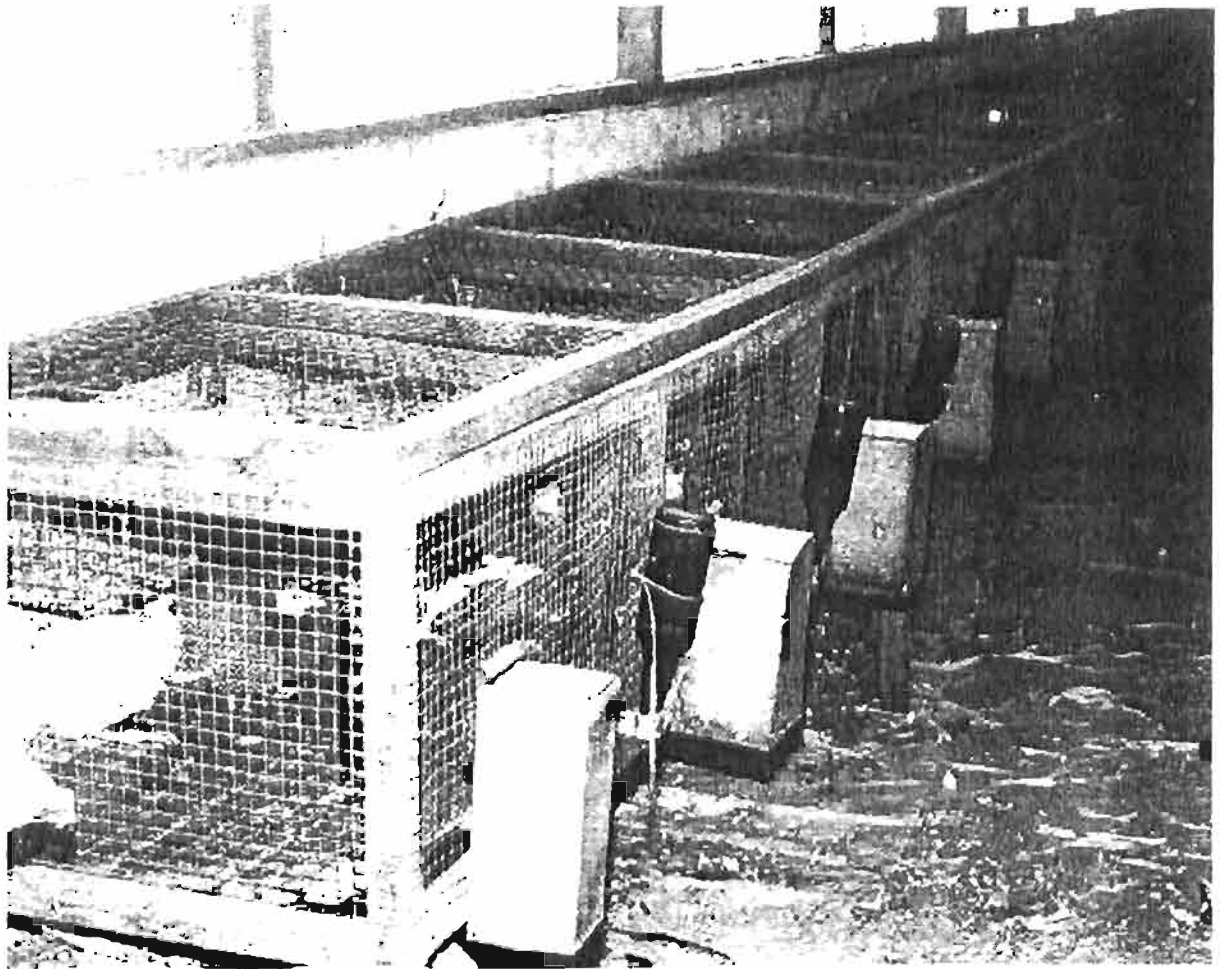


Figure 7. Cages grillagées abritant les pintades

(Attal et Courot, 1963). La valeur moyenne de C obtenue est de 33,4% (coefficient de variation : 13,1%), mesurée au spiromètre à partir de 10 testicules dont le poids est compris entre 100 et 800 mg. La valeur moyenne du diamètre (\emptyset) des tubes séminifères, exprimée en μm , a été calculée en mesurant à l'aide d'un oculaire gradué, deux diamètres orthogonaux. Afin de ne travailler qu'à partir de section S de tubes circulaires ou bien quasi-circulaires, seuls les tubes dont les diamètres minimum et maximum ne différaient pas de plus de 15% ont été conservés. Les mesures histologiques ont été réalisées sur un total de 10 sections transversales de tubes séminifères par coupe de testicule (observations faites au grossissement $\times 250$).

La longueur totale (Lt) des tubes séminifères a été calculée à partir de la relation suivante : $Lt = Vr \times (100 - C) / S$ avec $S = \pi \times \emptyset^2 / 4$. A partir des données précédentes, la formule devient : $Lt = P \times \% \text{ tubes} \times (100 - 33,4) \times 4 / \rho \times \pi \times \emptyset^2$ avec Lt = longueur de tubes séminifères par testicule (en mètres), P = poids du testicule (en grammes), \emptyset = diamètre moyen des tubes (en micromètres), ρ = poids spécifique du tissu testiculaire = $1,05 \text{ g} / \text{cm}^3$.

L'étude a porté essentiellement sur deux catégories cellulaires, les spermatocytes I (à l'exception des prés leptotènes) et les spermatides rondes (Figures 9 et 10). Les noyaux de ces cellules sont faciles à reconnaître par leur taille et leur forme, et sont donc bien individualisés. Les noyaux de Sertoli ont été également dénombrés ; ces cellules somatiques ont une grande importance lors de l'établissement de la spermatogenèse (Courot, 1971) et ont même été utilisées comme référence pour estimer l'état de développement des tubes séminifères (Lino, 1971)

Les numérations cellulaires ont été conduites dans 10 coupes transversales de tubes séminifères par testicule : cette méthode est plus précise que celle de Beaumont et Mandl (1963) qui consiste à déterminer les volumes nucléaires totaux de la catégorie analysée (plusieurs types cellulaires peuvent alors être pris en compte).

Soient " No " le nombre de noyaux d'une catégorie cellulaire comptés dans une coupe d'épaisseur « e » et « d » le diamètre moyen de ces noyaux : le nombre réel « Nc » de centres cellulaires est : $Nc = No \times e / (e + d)$ (Abercrombie, 1946) et le nombre total « Nt » de cellules germinales contenues dans chaque testicule sera : $Nt = Nc \times Lt \times 10^6 / e$. Cependant, la correction D'Abercrombie ne peut être appliquée qu'à

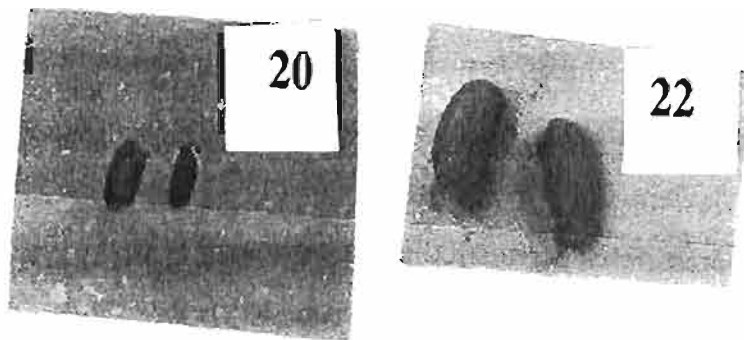


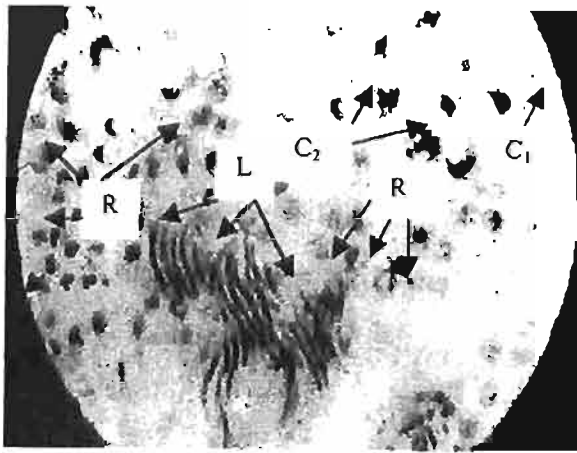
Fig. 8. Photos de testicules de pintades de T2 à 20 et 22 semaines d'âge.

des noyaux parfaitement sphériques et sous réserve de compter tous les fragments nucléaires, quelle qu'en soit la taille ; la première condition est généralement réalisée dans le cas des spermatocytes I et des spermatides rondes. Il n'en va pas de même pour les cellules de soutien et de Sertoli dans les espèces où ces cellules ont des contours nucléaires de formes variables (taureau, bélier, coq par exemple). Cependant, leur étude morphologique chez la pintade nous a fait constater que ces noyaux sont suffisamment arrondis pour autoriser la correction. Dans la mesure où le diamètre nucléaire de ces cellules peut varier avec l'état de développement des testicules, celui-ci a été mesuré individuellement à partir des surfaces nucléaires faites à partir d'un planimètre ASM-LEITZ ; la connaissance des fragments cellulaires, assez aisée dans le cas des spermatides rondes, présente plus de difficultés lorsqu'il s'agit de spermatocytes I, qui peuvent être confondus avec des spermatocytes secondaires. Cela peut donc conduire à une légère surestimation de cette catégorie de cellules.

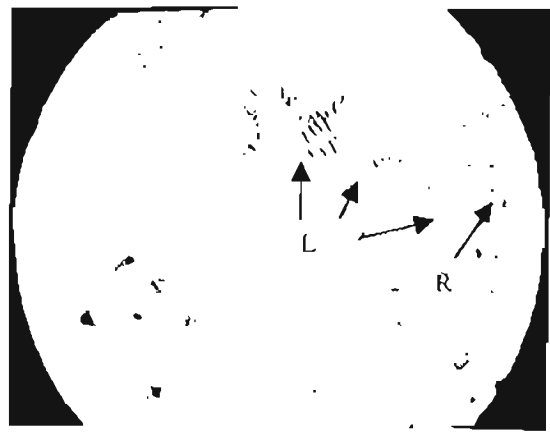
Le nombre total de cellules interstitielles "Nt int" peut être défini à partir du volume total «V» de la zone interstitielle, du volume moyen «v» occupé par un noyau de Leydig et de la fréquence de rencontre «Fr» de cette catégorie cellulaire dans la zone intertubulaire : $Nt\ int = V \times Fr / v$.

Le volume total de la zone interstitielle « V » est déterminé à partir du poids testiculaire, du % de tubes séminifères et du poids spécifique « ρ » du tissu testiculaire à partir de la formule :

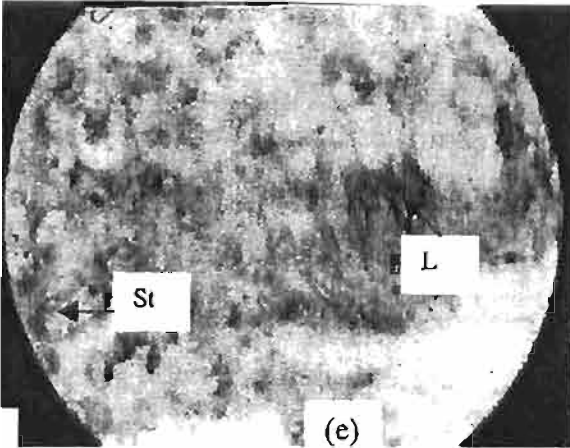
$V = Pds\ test \times (100 - \% \text{ tubes}) / \rho$. Le volume moyen d'un noyau de cellule interstitielle « v » est assimilé à une sphère et peut être calculé à partir du diamètre moyen de ce noyau mesuré sur une coupe histologique (10 mesures de diamètre par testicule). $v = \pi \varnothing^3 / 6$. La fréquence relative « Fr » de cellules interstitielles se mesure à l'aide d'un réseau de Henning (rapport moyen du nombre de points situés sur les noyaux au nombre de points couvrant l'interstitiel ; 21 champs par testicule). Nous basant sur les descriptions morphologiques des cellules de Leydig faites par Benoît (1935a), Garnier (1972) et Marchand (1972) chez le canard et par Barbier et Leroy (1970) chez la pintade, nous avons écarté de nos comptages les cellules à noyau fusiforme pour ne conserver que celles à noyau arrondi.



(a)

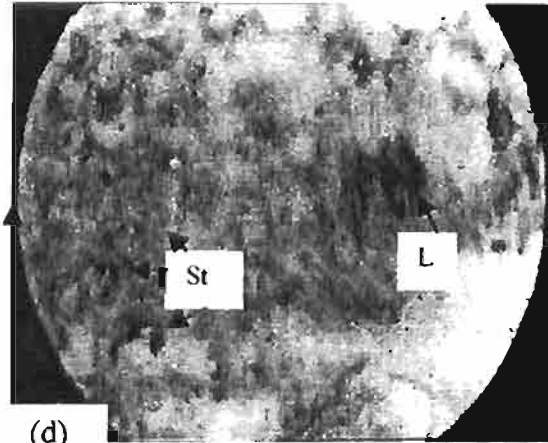


(b)



©

(c)



(d)

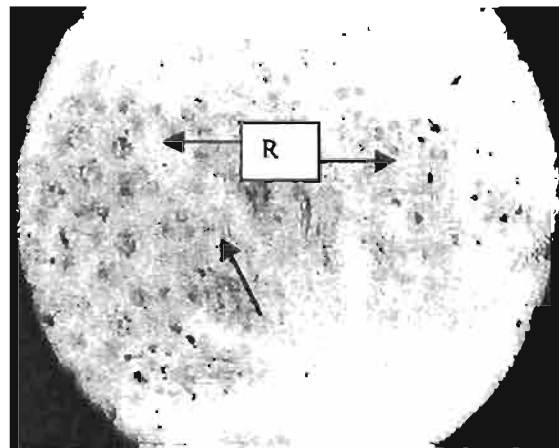


Fig. 9. (a), (b), (c), (d), (e) : coupes de tubes séminifères de pintades de T2 à 28 semaines d'âge, observées en microscopie photonique x1200. St, cellule de Sertoli ; C₁, spermatocyte I ; C₂, spermatocyte II ; R, spermatide ronde ; L, spermatide allongée.

Estimation de la production quotidienne de spermatocytes I et de spermatides rondes

Le nombre total d'une population cellulaire « Nt » exprime l'état de développement de cette population au moment de la mesure. Il est proportionnel à la durée de vie du type cellulaire étudié ; après Ortavant (1956) chez le bélier, de nombreux auteurs ont pu montrer que la durée de la spermatogenèse et de ses différentes étapes sont fixes dans une espèce donnée, tant chez les mammifères (homme : Heller et Clermont, 1964 ; taureau : Hochereau et *al.*, 1964 ; porc : Ortavant et *al.*, 1962) que les oiseaux (coq : de Reviere, 1968 ; canard : Marchand et *al.*, 1977).

Cette particularité autorise le calcul de la production quotidienne de spermatozoïdes testiculaires ou de ses précurseurs (Amman et Alquist, 1962 ; Kennelly et Foote, 1964 ; Orgebin-Crist, 1968 ; de Reviere, 1971a et b) et permet également le calcul des rendements méiotiques : si « Nt » et « S » expriment respectivement le nombre total et la durée de vie d'une catégorie cellulaire, la production testiculaire quotidienne « ϕ » de cette catégorie sera : $\phi = Nt / S$. Avec ces éléments, il est alors possible de définir un rapport méiotique $R_m = \phi \text{ spd } R / \phi \text{ spc } C_1$, qui est lui-même le produit des deux rendements partiels des étapes de la méiose : $R_m = R_{pm} \times R_{dm}$, où R_{pm} désigne le rendement de la *prophase méiotique*, soit $\text{sp}C_1 \text{ dipl.} / \text{Sp}C_1 \text{ prélept.}$ et R_{dm} celui des *divisions méiotiques*, soit $\text{spdr} / \text{Sp}C_1 \text{ dipl.}$

2.1.2. Dosage de l'hormone Lutéinizzante (LH)

Les prises de sang ont été réalisées à travers la veine alaire. Elles ont tout été pratiquées entre 9 et 11 h du matin compte tenu des variations quotidiennes des hormones étudiées (chez les mammifères : Desjardins, 1981 ; et chez les oiseaux : Schanbacher et *al.*, 1974 ; Wilson et Sharp, 1975 ; Bacon et *al.*, 1991, 1994). Les échantillons ont été centrifugés (2500 tr./mn) pendant 15 mn à 4°C. Les plasmas récupérés (1,5 ml en moyenne) ont été aliquotés avant d'être conservés à -20°C jusqu'à leur utilisation.

La LH est dosée selon la méthode décrite par Follet et *al.* (1972). Après la décongélation, chaque échantillon est dilué quadruplicata, deux tubes de 40 μl de plasma et deux tubes de 80 μl sont ramenés à 200 μl avec le dilueur de LH.

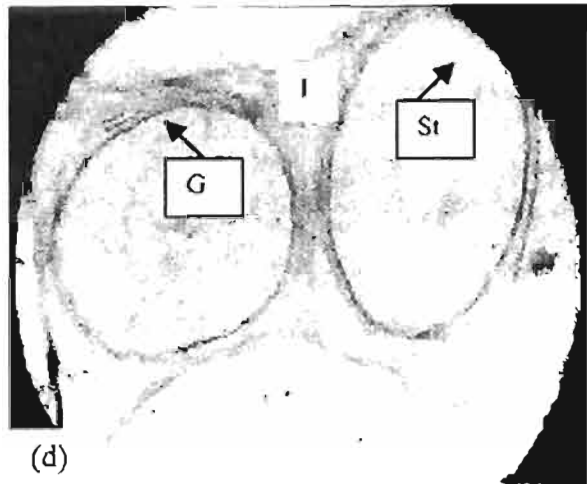
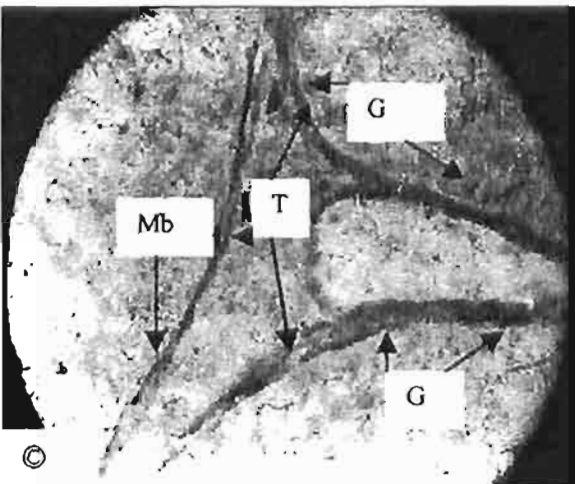
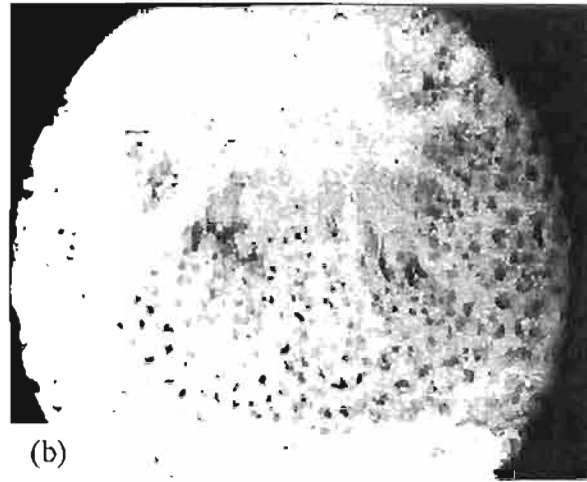
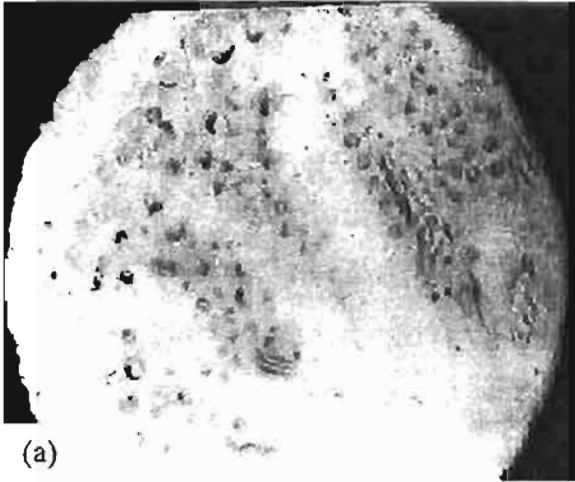


Fig. 10. (a) et (b) : tubes séminifères des pintades de T2 à 24 semaines ; (c) et (d) : tubes séminifères des pintades de T1 à 24 semaines. T, tubes séminifères ; I, zone intertubulaire ; Mb, membrane basale ; G, spermatogonie, St, cellule de Sertoli.

Le 1^{er} jour, le 1^{er} anticorps anti-LH est ajouté. Il est mélangé avec le sérum normal de lapin (SNL) (le 1^{er} anticorps a été obtenu chez le lapin). Le SNL est ajouté pour accroître le taux de globulines à un niveau suffisant à l'immunoprécipitation.

Le 2^e jour (après au minimum 16 h d'incubation à 4°C) l'hormone marquée, ¹²⁵I-LH est ajoutée et laissée en incubation pendant 24 h à 4°C. Ensuite, le 2^e anticorps est ajouté, sérum mouton anti-lapin, qui est dirigé contre les globulines du lapin. Il faut attendre un temps assez long afin que la réaction, l'immunoprécipitation, atteigne son équilibre (24 h à 4°C).

Le dernier jour, un ml de dilueur est ajouté comme prélavage, après la première centrifugation (4000g, 25 mn, 4°C) le surnageant est décanté et 1 ml de dilueur et 50 ml d'une suspension de 5% d'amidon en eau sont ajoutés et suivis par une 2^e centrifugation (4000g, 15 mn, 4°C). Enfin le surnageant est jeté et le culot est compté dans un compteur «Packard». Les résultats du compteur sont transformés en concentrations de LH par un programme destiné aux dosages par radio-immunologie, qui tient compte de la décroissance de ¹²⁵I(-LH)

La gamme : pour obtenir la courbe d'étalonnage, il est nécessaire de disposer des tubes qui contiennent des quantités décroissantes connues d'hormone froide respectivement LNS, 2800, 1400, 700, 350, 175, 87,5, 43,75, 21,9 et 0 pg par tube. Les LNS sont des tubes sans anticorps équivalent à une concentration à l'infini du standard avec anticorps. Normalement deux gammes sont réalisées, ce qui permet d'évaluer les conséquences des centrifugations successives. Les différents points de la gamme sont réalisés en quadruplicata. La gamme (au sens strict) est faite avec des quantités données (de la fraction AE1) de LH aviaire, qu'on appelle la LH de référence.

2.2. Ponte et variations de la LH

A partir de 12 semaines d'âge, 5 pintades femelles choisies par hasard parmi 30 par groupe, ont été soumises à un prélèvement hebdomadaire de sang jusqu'à 68 semaines d'âge.

L'étude a duré 24 mois soit deux saisons de ponte. Le suivi pondéral est hebdomadaire. Les œufs sont ramassés chaque matin à 7 h. Des prélèvements de fèces ont été effectués hebdomadairement sur les différents lots de pintades vivantes pour

suivre le degré d'infestation parasitaire. Les paramètres suivants ont été mesurés par traitement : l'évolution hebdomadaire des poids vifs moyens (PVM) par sexe, le rendement carcasse par sexe à 28 semaines d'âge, le taux de ponte moyen par cycle de ponte, l'évolution pondérale des œufs, le taux d'éclosion des œufs et le rapport du poids moyen du pintadeau éclos au poids moyen de l'œuf.

2.3. Analyse statistique

Les données recueillies ont été soumises à une analyse de variance selon la procédure ANOVA du logiciel SAS et au test de Student. La comparaison des moyennes (poids testiculaires, constituants testiculaires, variations des taux plasmatiques de LH, taux de ponte, poids des œufs, PVM, GMQ, rendement carcasse) des deux groupes de pintades a été faite selon le test de DUNCAN au seuil de 5%. Les résultats sont exprimés en $x \pm \text{std}$. Le test de corrélation de Pearson est utilisé pour retrouver la liaison entre poids testiculaires et variations des taux plasmatiques de LH.

CHAPITRE II. RESULTATS ET DISCUSSION

I. RESULTATS

1.1. Mortalité

Les pintades de T1 ont subi un taux de mortalité de 43%, essentiellement dans les douze premières semaines. Les autopsies effectuées sur les cadavres ont permis d'isoler les germes suivants : *Salmonella sp.*, *Enterobacter sp.*, *Escherichia coli*, *Klebsiella sp.*, *Pseudomonas sp.*, *Proteus sp.*, *Candida albicans*. Les organes atteints étaient principalement le foie et les intestins. La prévalence de ces micro-organismes sur ces organes était néanmoins faible. Les parasites isolés sur le contenu du tube digestif étaient des ookystes de coccidies, des *Trichomonas sp.* et des ascaris. Mais les symptômes les plus caractéristiques observés sur les malades étaient ceux de la coccidiose. Par ailleurs, le taux de survie des pintadeaux ayant un poids < 25 g était de 26%. Cette catégorie de pintadeaux représentait 74% de la mortalité totale de T1.

Les pintadeaux de T2 ont accusé un taux de mortalité de 21%. Les micro-organismes observés sur les cadavres étaient les mêmes que ceux observés sur ceux de T1, mais avec des prévalences encore plus faibles. Malgré les traitements administrés, des ookystes de coccidies ont été isolés mais en très faible quantité. Le taux de survie des pintadeaux ayant un poids < 25 g était de 28%. 70% des pintadeaux morts de T2 se recrutaient dans cette catégorie.

Le tableau III présente les résultats d'analyses coprologiques effectuées périodiquement sur les deux groupes de pintades.

Tableau III : Nombre d'œufs / gramme de fèces selon l'âge des pintades de T1 et T2.

Âge (semaines)		4	8	12	16	20	24	28	32	36	40	44	48	52	56	60	
parasites																	
Ookystes de	T1	9500	2000	2700	21900	5200	2000	700	1650	6500	4000	1500	250	-	100	900	
	T2	500	600	-	800	-	400	150	400	-	400	-	200	-	100	-	
Coccidie	T1	-	500	400	-	-	-	-	-	100	-	-	-	-	-	-	
	T2	-	-	-	-	-	-	-	-	100	-	-	-	-	-	-	
Ascaris	T1	100	200	400	600	400	200	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	T2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Trichomonas	T1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	T2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

(- = négatif)

1.2.. Croissance pondérale.

1.2.1. Les poids vifs moyens (PVM)

A la 1^e semaine d'âge, les PVM des mâles et des femelles sont de $28,6 \pm 2,4$ g et $30 \pm 3,4$ g respectivement. A la 104^e semaine, ils sont de $1126,6 \pm 84$ g et $1206,3$ g respectivement. En T1 les mâles ont acquis leur poids le plus élevé à la 104^e semaine tandis que les femelles ont acquis leur poids le plus élevé à la 96^e semaine (1220 ± 57 g). Il n'existe pas de différence statistiquement significative ($p > 0,05$) entre les différentes moyennes. La figure 11 montre l'évolution pondérale des pintades mâles et femelles de T1

Durant la 1^e semaine d'âge le PVM des femelles est légèrement supérieur à celui des mâles ($30,7 \pm 8,3$ g vs $29,4 \pm 4,4$ g). Ensuite, c'est au tour des PVM des mâles d'être légèrement supérieurs à ceux des femelles de la 8^e semaine ($123 \pm 23,3$ g vs $122,9 \pm 32,3$ g) à la 24^e semaine ($852 \pm 55,4$ vs $835,6 \pm 101$ g). Puis de la 32^e semaine à la 48^e semaine, les PVM des femelles sont de nouveau légèrement supérieurs à ceux des mâles. De la 56^e semaine à la 72^e semaine, les PVM des mâles ont repris le dessus. Enfin, Les PVM des femelles sont supérieurs à ceux des mâles de la 80^e semaine ($1183,3 \pm 157,7$ g vs $1056,8 \pm 82,8$ g) jusqu'à la 104^e semaine ($1211,3 \pm 153,7$ g vs $1163 \pm 80,3$ g). En T2 les mâles ont acquis leur meilleur poids à la 72^e semaine ($1225,6 \pm 43,5$ g) tandis que les femelles ont acquis les leur à la 104^e semaine. La figure 12 illustre l'évolution pondérale des pintades mâles et femelles de T2.

En T1, les PVM sont légèrement plus élevés que ceux de T2 de la 8^e semaine ($157,2 \pm 68,2$ g vs $128,3 \pm 28,1$ g) à la 24^e semaine ($844,6 \pm 59,4$ g vs $843,6 \pm 82$ g). Hormis la 48^e semaine où le PVM en T1 est supérieur à celui de T2 ($1035,9 \pm 88$ vs $1024,9 \pm 106,2$ g), les PVM de T2 ont été supérieurs à ceux de T1 de la 32^e semaine ($1027,9 \pm 67,8$ g vs $984,2 \pm 46,3$ g) à la 104^e semaine ($1191,9 \pm 126$ g vs $1162 \pm 86,2$ g).

Les écarts-types élevés illustrent l'importance des variations individuelles des poids vifs. Au cours du 2^e cycle de reproduction (76^e -100^e semaine d'âge), quelques femelles ont connu un développement corporel remarquable. Ainsi, en T2, une femelle

a un poids vif de 1570 g à 92 semaines d'âge. La figure 13 montre l'évolution pondérale des pintades de T1 et T2.

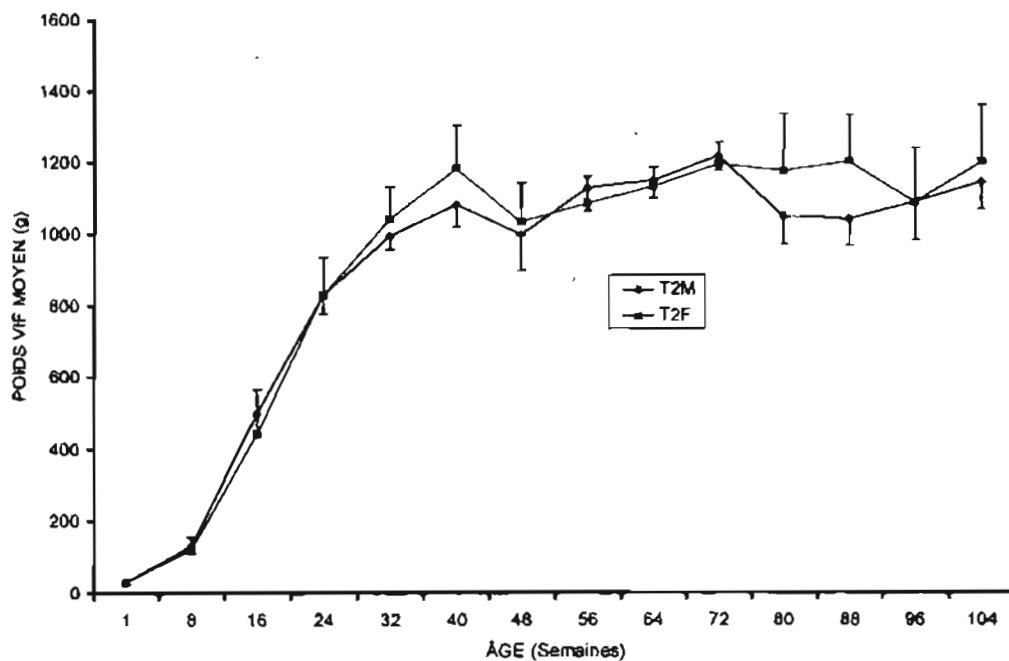


Figure 11 : Évolution des poids vifs moyens des pintades mâles et femelles de T1.

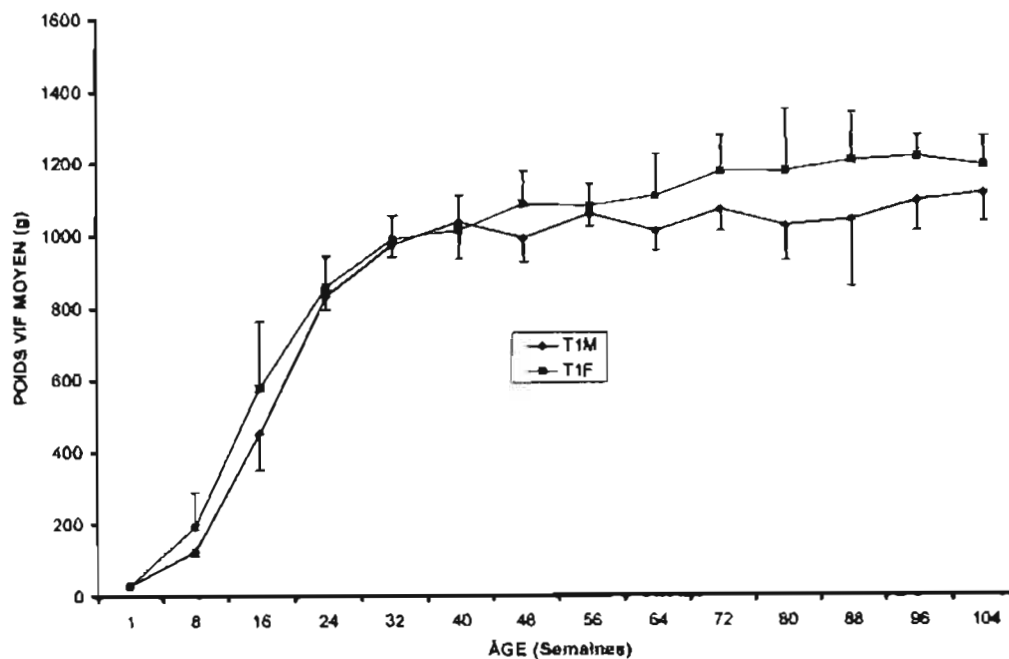


Figure 12 : Évolution des poids vifs moyens des pintades mâles et femelles de T2.

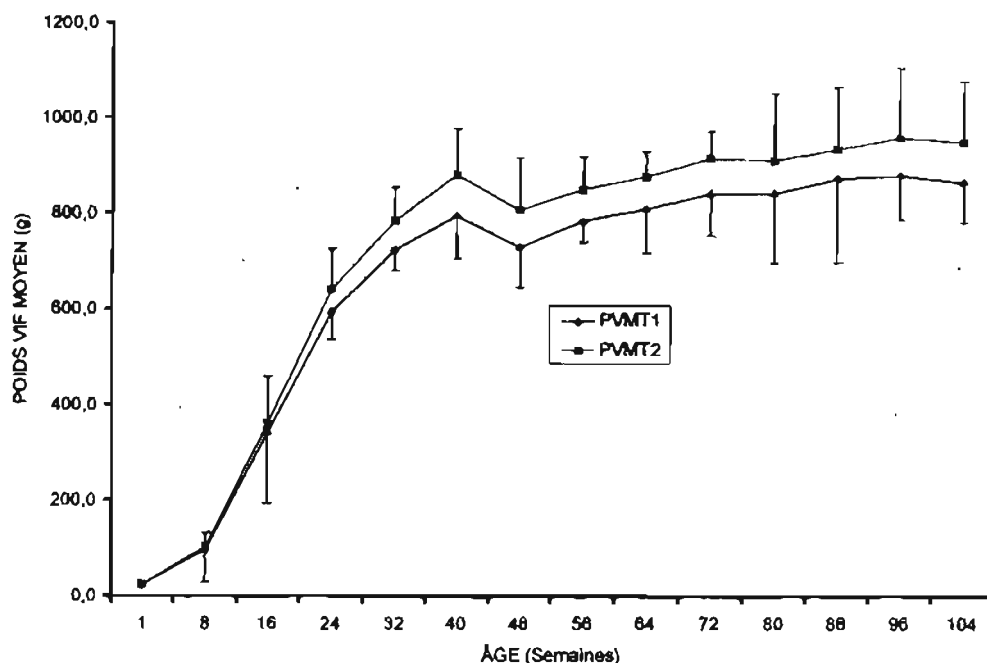


Figure 13. Evolution des poids vifs moyens des pintades de T1 et T2.

1.2.2. Les Gains Moyens Quotidiens

En T1, les GMQ connaissent une évolution croissante de la 8^e semaine ($2,6 \pm 1,4$ g) à la 16^e semaine ($6,3 \pm 1,9$ g) avant de décroître jusqu'à la 48^e semaine ($-0,1 \pm 1,4$ g) pour ensuite évoluer en dent de scie jusqu'à la 104^e semaine ($0,2 \pm 0,8$ g). En T2, les GMQ connaissent une évolution croissante de la 8^e semaine ($2 \pm 0,6$ g) à la 24^e semaine ($6,7 \pm 1,4$ g) avant de décroître jusqu'à la 48^e semaine ($-2,2 \pm 1,9$ g) pour ensuite évoluer également en dent de scie jusqu'à la 104^e semaine ($0,3 \pm 1,2$ g). La comparaison des moyennes ne montre pas de différence statistiquement différente ($p < 0,05$). La figure 14 présente les GMQ par période de huit semaines jusqu'à 104 semaines d'âge.

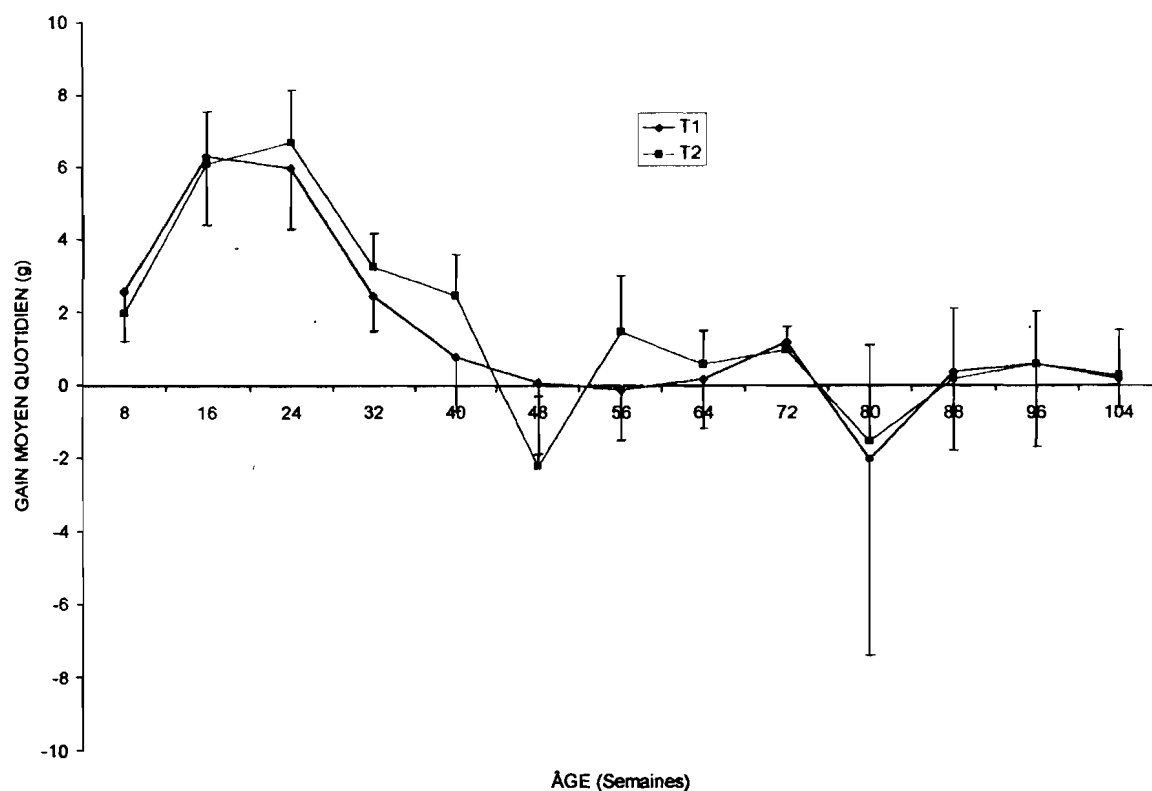


Figure 14 : Évolution des gains moyens quotidiens des pintades mâles et femelles de T1 et T2.

1.2.3. Les rendements carcasse

En T1, les rendements carcasse des mâles varient de $67,1 \pm 1,6\%$ à la 16^e semaine à $69,8 \pm 1,9\%$ à la 22^e semaine d'âge soit une moyenne de $68,6 \pm 1,1\%$. Pour les femelles de T1, les rendements carcasse varient de $69,4 \pm 1,5\%$ à la 14^e semaine à $71,2 \pm 0,5\%$ à la 24^e semaine d'âge soit une moyenne de $69,6 \pm 1,2\%$. En T2, les rendements carcasse des mâles varient de $67,4 \pm 1,5\%$ à la 14^e semaine à $71,8 \pm 0,9\%$ à la 26^e semaine d'âge soit une moyenne de $70,1 \pm 1,9\%$. Les rendements carcasse des femelles de T2 varient $69,8 \pm 1,6\%$ à la 14^e semaine à $72,4 \pm 0,7\%$ à la 16^e semaine d'âge soit une moyenne de $71,1 \pm 1,4\%$. De façon générale, les rendements sont légèrement plus élevés chez les femelles que chez les mâles. De même, ils sont légèrement plus élevés pour T2 comparativement à T1 mais les différences ne sont pas significatives ($P > 0,05$).

La figure 15 montre l'évolution des rendements carcasse par traitement et par sexe chez les 2 groupes de pintades.

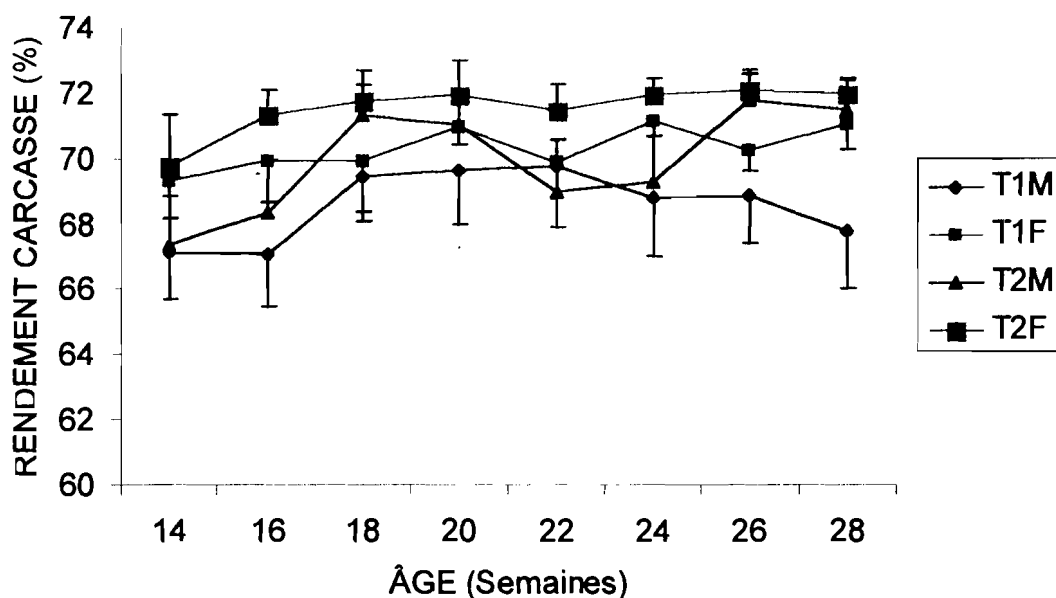


Figure 15. Évolution des rendements carcasse des pintades par traitement et par sexe

1.3. Développement testiculaire et variations de la LH

1.3.1. Développement testiculaire

A 12 semaines d'âge, les testicules prélevés n'ont encore qu'un très faible développement pondéral ($8,2 \pm 0,8$ mg pour T1 et $8,4 \pm 1,1$ mg pour T2). De 12 à 20 semaines, leur développement reste très lent ($0,93$ mg/jour en T1 et $2,14$ mg/jour en T2). De 20 à 28 semaines, la croissance testiculaire est accélérée, surtout en T2 ($2,4$ mg/jour en T1 et $10,9$ mg/jour en T2) pour atteindre, à 28 semaines, 196 ± 59 mg en T1 et 738 ± 107 mg en T2. Les différences entre les deux groupes de mâles sont statistiquement significatives ($P < 0,05$) à 20, 24, 26 et 28 semaines d'âge. La courbe de T2 prend d'ailleurs une allure nettement supérieure à celle de T1 entre 24 et 28 semaines. La figure 16 présente l'évolution du poids testiculaire moyen avec l'âge des pintades de T1 et T2.

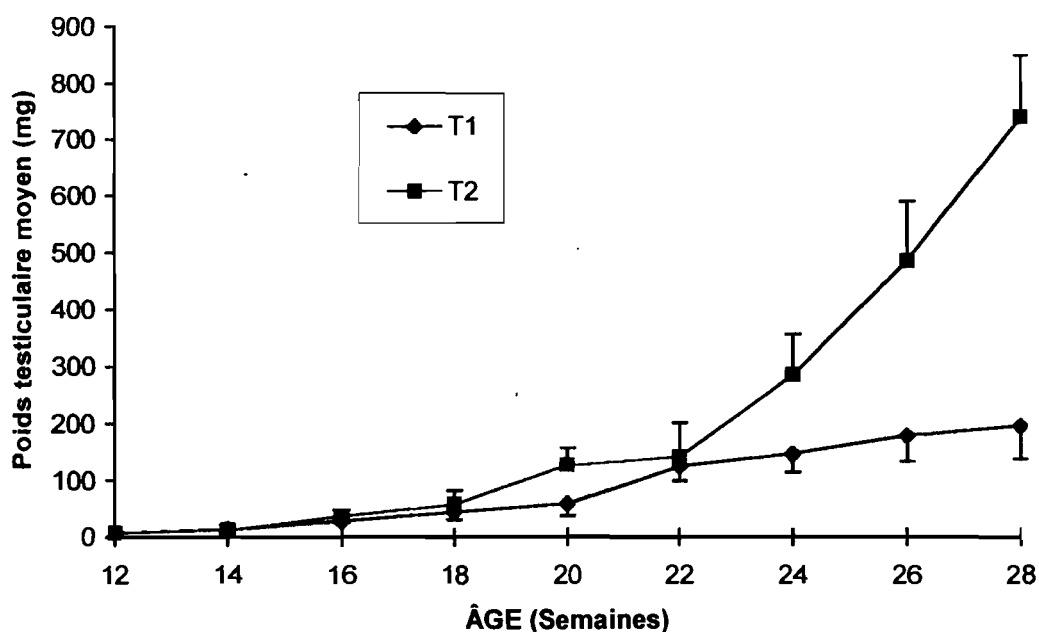


Figure 16. Évolution du poids testiculaire moyen avec l'âge des pintades de T1 et T2.

1.3.1.3. Poids testiculaire en fonction du poids corporel

Dans les deux groupes de pintades, l'évolution du poids testiculaire en fonction du poids corporel (Figures 17 et 18) est une relation linéaire à faible pente ($y = 0,28x - 87,22$ pour T1 et $y = 0,92x - 372,74$ pour T2). Les deux courbes présentent un ralentissement de la croissance pondérale des testicules par rapport aux poids corporels. A l'opposé, la phase rapide du développement testiculaire démarre chez les pintades (de T2 notamment), lorsque leur poids corporel est supérieur à 750 g, à 24 semaine environ.

D'après les valeurs obtenues pour les coefficients de corrélation, 87% en T1 et 66% en T2 de la variabilité du poids corporel moyen dépendent des poids testiculaires moyens. Les figures 13 et 14 présentent les évolutions des poids testiculaires en fonction des poids corporels chez les pintades de T1 et T2.

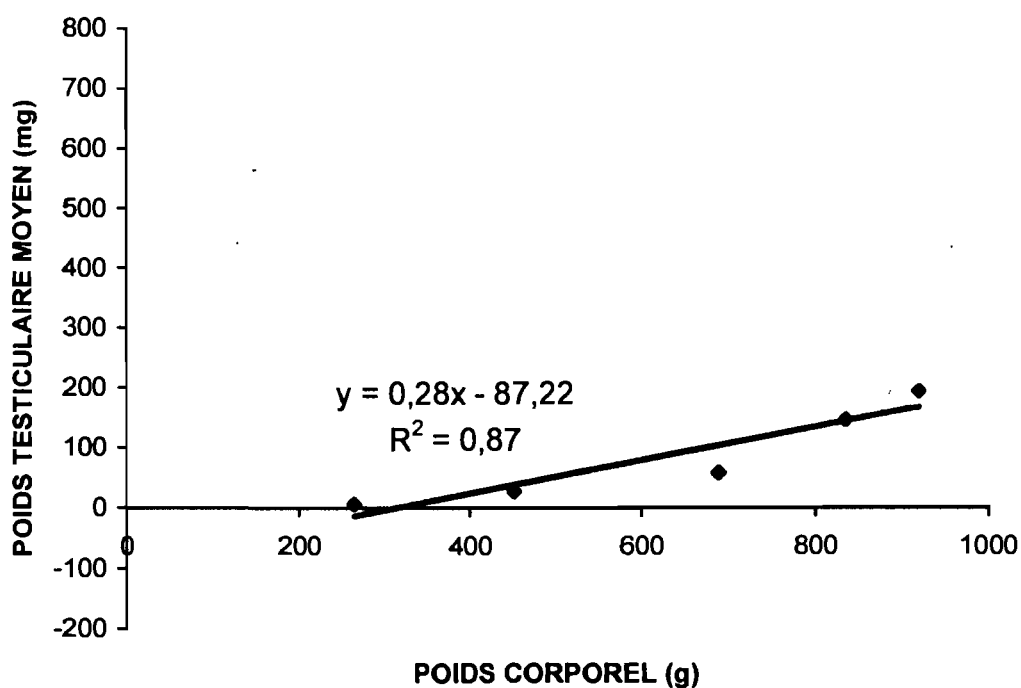


Figure 17. Évolution du poids testiculaire en fonction du poids corporel chez les pintades de T1

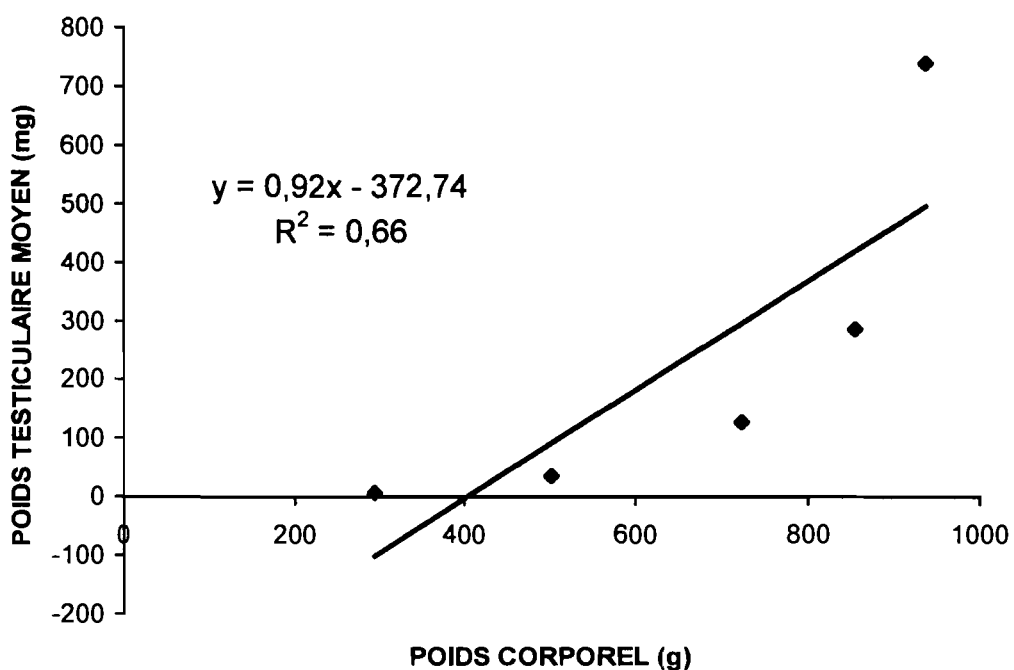


Figure 18. Évolution du poids testiculaire en fonction du poids corporel chez les pintades de T2. (Chaque point des figures 10 et 11 représente la moyenne de 5 pintades ; les valeurs individuelles sont elles-mêmes établies à partir de la moyenne arithmétique des mesures faites sur les deux testicules de chaque pintade).

1.3.2. Etude histologique

1.3.2.1. Volume relatif des tubes séminifères (Tableau IV)

A 12 semaines, les tubes séminifères occupent 46% du volume testiculaire en T1 comme en T2. A 16 semaines, ils occupent un peu plus de la moitié du volume testiculaire ($53 \pm 2,3\%$ et $56,3 \pm 3,7\%$ respectivement pour T1 et T2). Il y a une différence statistiquement significative ($p < 0,05$) entre les deux groupes à partir de 24, semaines. Malgré des pentes faibles, la différence est significative entre les droites d'équation de régression des courbes de T1 et T2 sur l'évolution du volume relatif occupé par les tubes séminifères avec le poids des testicules ($y_1 = 48,5 + 0,1 x$, $r = 0,92$, $P < 0,01$ pour T1 et $y_2 = 52 + 0,1 x$, $r = 0,93$, $P < 0,01$ pour T2)

1.3.2.2. Diamètre moyen des tubes séminifères

A 12 semaines d'âge, le diamètre moyen des tubes séminifères est de $48 \mu\text{m}$ tant chez les pintades de T1 que chez celles de T2. A partir de 24 semaines, le diamètre moyen s'accroît plus rapidement chez les pintades de T2, montrant une différence significative ($p < 0,05$) avec T1. A 28 semaines le diamètre moyen est de $215 \pm 13 \mu\text{m}$ en T2 contre $94 \pm 11 \mu\text{m}$ en T1. Les droites d'équation des courbes sur l'évolution des diamètres des tubes séminifères en fonction des poids testiculaires montrent de fortes corrélations entre ces paramètres en T1 ($y_1 = 48,3 + 0,3 x$, $r = 0,98$, $P < 0,01$) et en T2 ($y_2 = 48,3 + 0,24 x$, $r = 0,99$)

1.3.2.3. Longueur totale des tubes séminifères

A 12 semaines, la longueur moyenne des tubes séminifères est de $0,9 \text{ m}$ en T1 comme en T2. Elle augmente ensuite linéairement pour atteindre le maximum à 28 semaines chez les deux groupes de pintades ($6,1 \pm 1,3 \text{ m}$ et $8,9 \pm 1,3 \text{ m}$ en T1 et T2). La différence est significative ($p < 0,05$) à partir de 24 semaines. La longueur des tubes séminifères et le poids testiculaire sont corrélés en T1 ($y_1 = -1,24 + 0,008 x$, $r = 0,96$, $P < 0,01$) comme en T2 ($y_2 = -2,6 + 0,01 x$, $r = 0,99$, $P < 0,01$).

Tableau IV. Volumes relatifs (Vr en %), diamètres moyens (D en μ) et longueurs totales (Lt en mètres) des tubes séminifères des testicules des pintades

		Âge des pintades (semaines)								
		12	14	16	18	20	22	24	26	28
	Vr	46±0a	46±3b	53±2,3c	58±3,2d	59±3,5e	59±2,2f	63±6,6g	66±7,5h	69±6,6i
T1	D	48±0a	50±3,1b	55,4±3c	60±2,6d	67±12e	86±11f	89±13g	94±11h	94±11i
	Lt	0,9±0a	1,1±0,4b	2,3±0,7c	3,1±0,7d	3,3±1e	4,3±1f	5,1±1g	5,5±1,4h	6,1±1,3i
	Vr	46±0a	47±2b	56,3±4c	58±5d	59±3,5e	60±1,2f	74±0,3j	82±6,3k	84±1,3l
T2	D	48±0a	49±1,7b	58,7±4c	60±5,2d	67±12e	90±16f	126±24j	171±31k	215±13l
	Lt	0,9±0a	1,1±0,4b	2,7±0,7c	3,5±1d	4,6±1,2e	3,9±0,6f	6,4±0,4j	7,4±1h	8,9±1,3k

Pour chaque paramètre histologique considéré, les valeurs qui portent la même lettre sur la même colonne ne sont pas significativement différentes ($p < 0,05$)

1.3.2.4. Évolution numérique des cellules germinales (Tableau V)

Avant 12 semaines, il est impossible de distinguer et de dénombrer les cellules germinales dans les testicules des deux groupes de pintades. A partir de la 14^e semaine, il a été observé en T1 comme en T2 des spermatocytes I qui augmentent numériquement avec l'âge. Par contre les spermatides rondes n'ont été observées en T1 et en T2 qu'à la 28^e et 24^e semaine respectivement. Il y a un accroissement rapide des spermatides rondes des testicules de T2 entre la 24^e semaine ($2,8 \pm 2$ millions) et la 28^e semaine (106 ± 37 millions). Le rapport méiotique est presque nul chez les pintades de T1 jusqu'à 28 semaines d'âge (0,01) et la différence avec celui de T2 est significative de 24 semaines (0,12) à 28 semaines (1,3).

1.3.2.5. Cellules de soutien et de Sertoli (Tableau V).

Jusqu'à 14 semaines, la population testiculaire en éléments somatiques n'est représentée que par les cellules de Soutien, disposées entre les parois des tubes séminifères. A partir de la 22^e et 20^e semaine en T1 et T2 respectivement, une grande partie des cellules de Soutien vont migrer entre les spermatocytes I. Ce déplacement est accompagné de transformations nucléaires très importantes qui leur confèrent l'appellation cellules de Sertoli. Le nombre moyen de cellules de Sertoli par testicule augmente fortement entre la 20^e (10 ± 3 millions) et la 22^e semaine (24 ± 7 millions)

en T1 et entre la 18^e (11 ± 1 millions) et la 20^e semaine (22 ± 9 millions) en T2 ; l'augmentation se poursuit mais faiblement jusqu'à la 28^e semaine. Les équations de régression des courbes sur l'évolution des spermatocytes I en fonction des cellules de Sertoli montrent des relations significatives ($y = - 17,18 + 1,5 x$, $r = 0,88$ en T2 et $y = - 1,18 + 0,25 x$, $r = 0,96$ en T1 ; où y = nombres totaux de spermatocytes I et x = nombres totaux des cellules de Sertoli). Pour les spermatides rondes, c'est à partir de la 24^e semaine que la relation est significative entre les nombres de spermatides rondes et les cellules de Sertoli en T2 seulement ($y = - 394,2 + 10,2 x$, $r = 0,999$; où y = nombres totaux des spermatides rondes et x = nombres totaux des cellules de Sertoli).

1.3.2.6. Cellules Interstitielles (Tableau V)

Cette population cellulaire n'a été remarquée qu'à partir de la 16^e semaine chez les 2 groupes de pintades. En T1, le nombre a progressé lentement jusqu'à la 28^e semaine (18 ± 3 millions/2 testicules). En T2 par contre, le nombre s'accroît entre la 24^e (51 ± 3 millions) et la 28^e semaine (58 ± 4 millions).

Tableau V. Évolution des Spermatoctes I (SI), des Spermatoctes rondes (SR), du rapport SR/SI, des Cellules de soutien et de Sertoli (CsS) et des Cellules Interstitielles (CI) par section transversale de tubes séminifères.

			Âge des pintades (semaines)							
	Composant testiculaire		14	16	18	20	22	24	26	28
T1	SI (x 10 ⁶)	Nt/2test	0,2±0,1	0,3±0,02	1±0,6	1±0,4	3±1,2	4±3,9	7±7	10±8
	SR (x 10 ⁶)	Nt/2test	0	0	0	0	0	0	0	0,1
	SR/SI (1)	Nt/2test	0	0	0	0	0	0	0	0,01
	CsS (x 10 ⁶)	Nt/2test	3±1	4±1	8±3	10±3	24±7	26±15	31±20	40±19
	CI (x 10 ⁶)	Nt/2test		-	9±2	-	11±2	13±3	15±2	18±3
T2	SI (x 10 ⁶)	Nt/2test	0,3±0	1±0,6	1,1±0,4	2,4±1,2	2,4±0,1	24±8	45±17	79±13
	SR (x 10 ⁶)	Nt/2test	0	0	0	0	0	3±2	26±2	106±37
	SR/ SI	Nt/2test	0	0	0	0	0	0,12	0,6	1,3
	CsS (x 10 ⁶)	Nt/2test	3,4±0	8±3	11±1	22±9	22±1	39±6	41±5	49±4
	CI (x 10 ⁶)	Nt/2test	0	8±1	8±1,4	9±1,5	9±1	51±3	53±3	58±4

- Les valeurs reportées ici correspondent à la moyenne des résultats individuels obtenus à partir de 5 pintades à chaque âge étudié ; Nt/2test représente le nombre total de cellules contenues dans les 2 testicules de pintade de la catégorie étudiée.

- Chaque valeur individuelle correspond à la moyenne arithmétique des mesures faites sur les deux testicules de pintade

(1) est le rapport méiotique. Le maximum théorique est de 2,22 : 1 spermatoctyote primaire donne naissance à 4 spermatoctes rondes et les durées de vie sont respectivement de 4,5 et 2,5 jours, soit : $R_m = 4 \times 2,5/4,5 = 2,22$

1.3.3. Évolution des taux de LH avec l'âge

De 12 à 20 semaines, le niveau de LH est presque similaire chez les 2 groupes de pintades. Dans cet intervalle, les variations des taux de LH ont été faibles ; les niveaux les plus faibles ont été observés à 14 semaines d'âge en T1 comme en T2 (1,02±0,09 vs 0,95±0,18 ng/ml) et les niveaux les plus élevés à 18 semaines en T1 comme en T2 (1,37±0,11 vs 1,43±0,06 ng/ml). Entre 20 et 28 semaines d'âge, l'allure de la courbe de T2 montre une nette différence avec T1. Dans le même intervalle, les

niveaux les plus bas ont été observés à la 20^e semaine en T1 comme en T2 ($1,12 \pm 0,09$ vs $1,13 \pm 0,31$ ng/ml) et les niveaux les plus élevés à la 28^e semaine ($1,64 \pm 0,12$ vs $3,44 \pm 0,43$ ng/ml). Le niveau plasmatique de LH de T2 à 22 semaines ($1,64 \pm 0,22$ ng/ml) a égalé celui de T1 à 28 semaines d'âge. Entre 20 et 28 semaines, le profil de LH plasmatique de T2 est presque linéaire. Une différence significative entre les niveaux plasmatiques de LH des deux groupes a été observée à partir de 24 semaines d'âge. La figure 19 présente le profil de LH selon l'âge chez les 2 groupes de pintades.

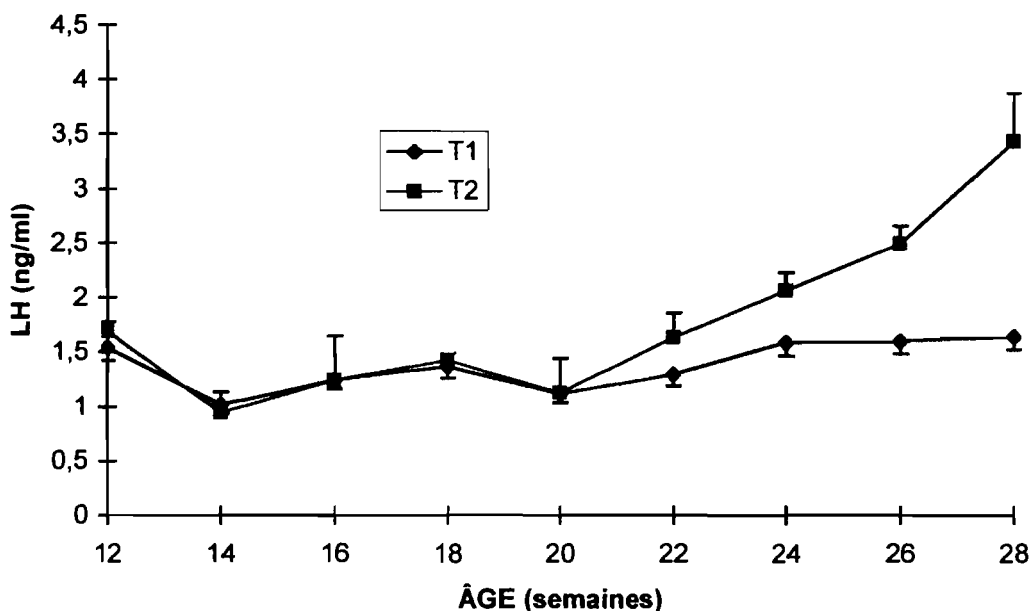


Figure 19. Évolution des taux de LH selon l'âge des pintades de T1 et T2

1.3.4. Évolution des poids testiculaires et de LH avec l'âge

En T1 (Fig. 20) les profils de LH et celui des poids testiculaires ont été différents tandis qu'en T2 (Fig. 21), l'allure de la courbe de LH et celle du poids testiculaire est similaire à partir de la 22^e semaine ; les profils sont presque linéaires.

Les figures 20 et 21 présentent les profils des poids testiculaires et de LH avec l'âge.

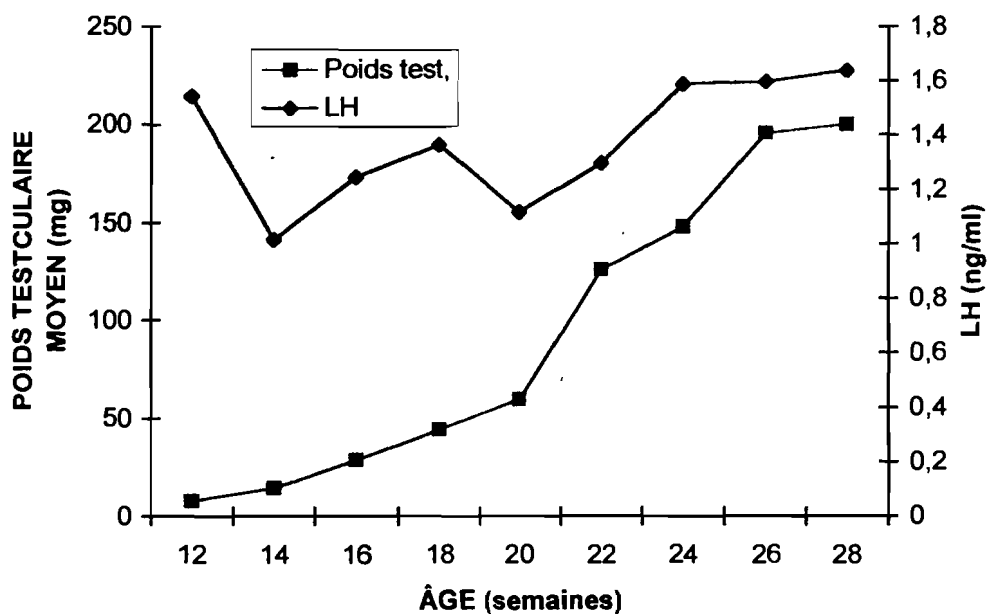


Figure 20. Évolution des poids testiculaires et des taux de LH avec L'âge chez les pintades de T1

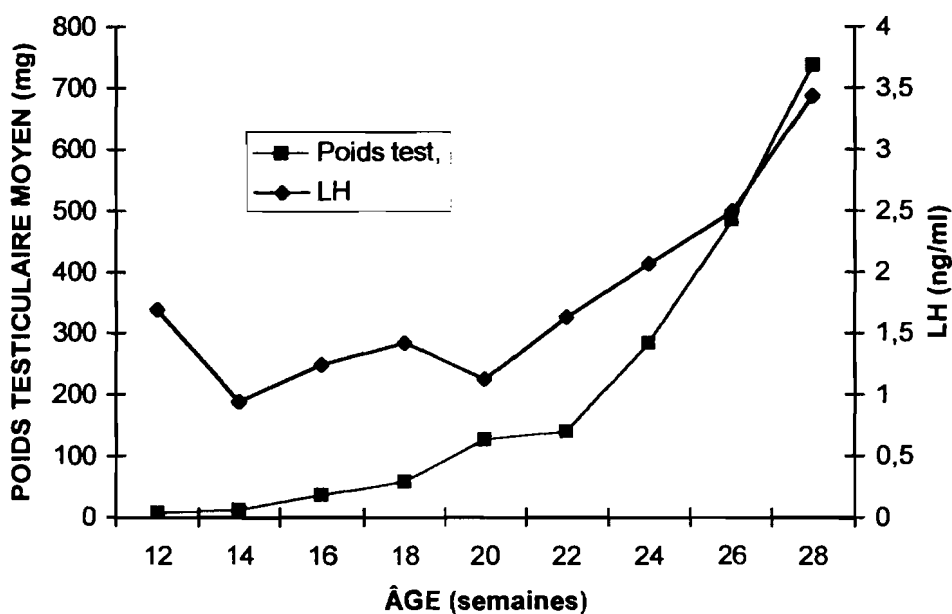


Figure 21. Évolution des poids testiculaires et des taux de LH avec l'âge chez les pintades de T2

1.3.5. Relation entre la LH et le poids testiculaire des pintades

Les figures 22 et 23 établissent les corrélations entre l'évolution des taux moyens plasmatiques et le poids testiculaire des pintades de T1 et T2. En T1, l'équation de régression de la courbe a une pente positive mais faible ($y = 0,002x + 1,2$) avec un coefficient de corrélation peu élevé ($r = 0,66$). En T2, la pente est également positive et faible ($y = 0,003x + 1,17$), mais avec un coefficient de corrélation élevé ($r = 0,94$) et où y = concentration en LH plasmatique et x = poids testiculaire moyen.

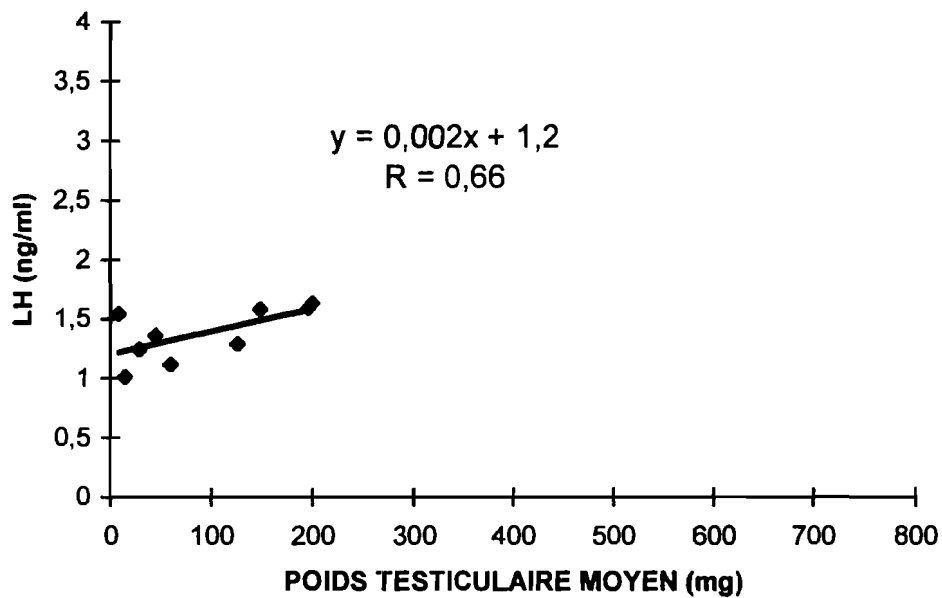


Figure 22. Relation entre l'évolution des poids testiculaires moyens et les variations des taux de LH en T1

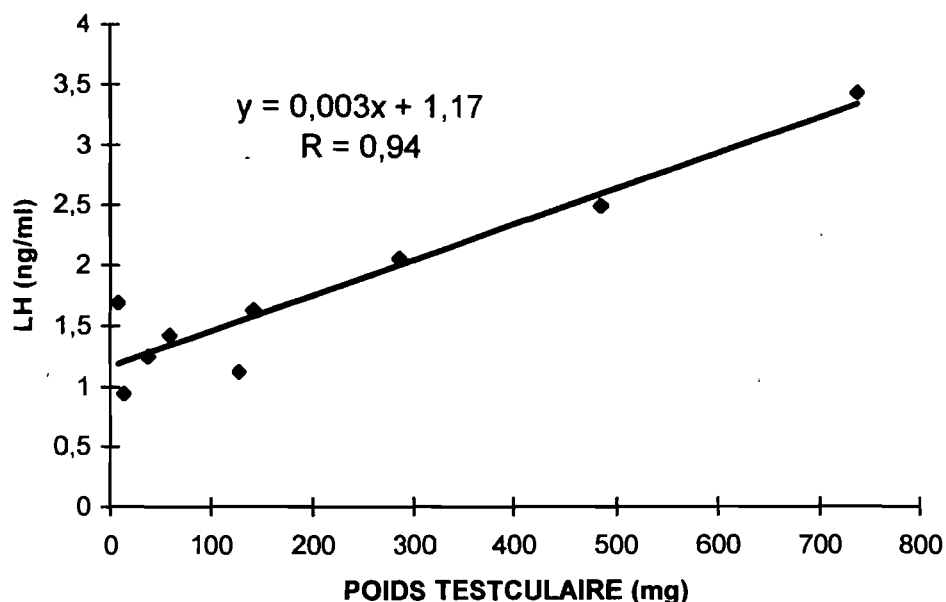


Figure 23. Relation entre l'évolution des poids testiculaires moyens et les variations des taux de LH en T2

1.4. Ponte, variations des taux de LH et croissance pondérale

1.4.1. Ponte des pintades.

T1 et T2 ont atteint la maturité sexuelle (1^e oviposition) à 36 et à 31 semaines respectivement.

En 1^e année de ponte, les pintades de T1 ont donné en moyenne 13,8 œufs / pintade soit un taux moyen de ponte journalière de 13%. Le meilleur taux de ponte a été enregistré à la 44^e semaine (17,9%). La proportion d'œufs déformés est de 1,5%. Il n'y a pratiquement pas d'œufs mous. Les pintades de T2 ont produit en moyenne 31 œufs / tête, soit un taux moyen de ponte journalière de 19%. La différence avec T1 est significative au seuil de 5%. Le meilleur taux de ponte a été enregistré à la 36^e semaine (35,2%). La proportion d'œufs déformés est de 1,6% et pas d'œufs mous.

Durant ce 1^{er} cycle, les pintades de T1 ont pondu pendant 56 jours (252^e-308^e jour). Ensuite, après un arrêt de 15 jours, la ponte a repris pendant 29 jours avant de s'interrompre au 371^e jour. La production d'œufs s'est déroulée sur 100 jours (26 juin-3 octobre). Les pintades de T2 ont d'abord pondu sans discontinuité pendant 91 jours (31^e-44^e semaine). Ensuite, après une interruption de 46 jours (217^e-308^e jour), la

ponde a repris et n'a duré que 26 jours (357^e-385^e jour). Au total, les pintades de T2 ont connu un 1^{er} cycle de ponte de 163 jours (22 mai-30 octobre). Durant les mois de novembre et de décembre, aucun œuf n'a été enregistré en T1 et en T2.

En 2^e année de ponte, les pintades de T1 ont donné en moyenne 20,5 œufs par pintade, soit un taux de ponte journalière de 18,5%. Les pintades de T2 ont produit en moyenne 29,3 œufs / tête soit un taux de ponte journalière de 14,7%.

Les pintades de T1 ont démarré le 27 février (72^e semaine d'âge) et ont pondu avec de petites interruptions jusqu'au mois de juillet (92^e semaine), avec un taux maximal de ponte à la 88^e semaine (18,3%). Ce 2^e cycle de ponte de T1 a duré 111 jours.

Les pintades de T2 ont quant à elles recommencé à pondre à partir de fin février (72^e semaine d'âge), avec de petites interruptions jusqu'en septembre (100^e semaine) et un taux maximal de ponte à la 76^e semaine (30,4%). Leur 2^e cycle de ponte a duré 200 jours.

Les figures 24 et 25 montrent l'évolution des taux de ponte mensuels des pintades (nombre d'œufs du mois x 100/ nombre de pintades x nombre de jours du mois) en 1^{er} et 2^e année de ponte respectivement.

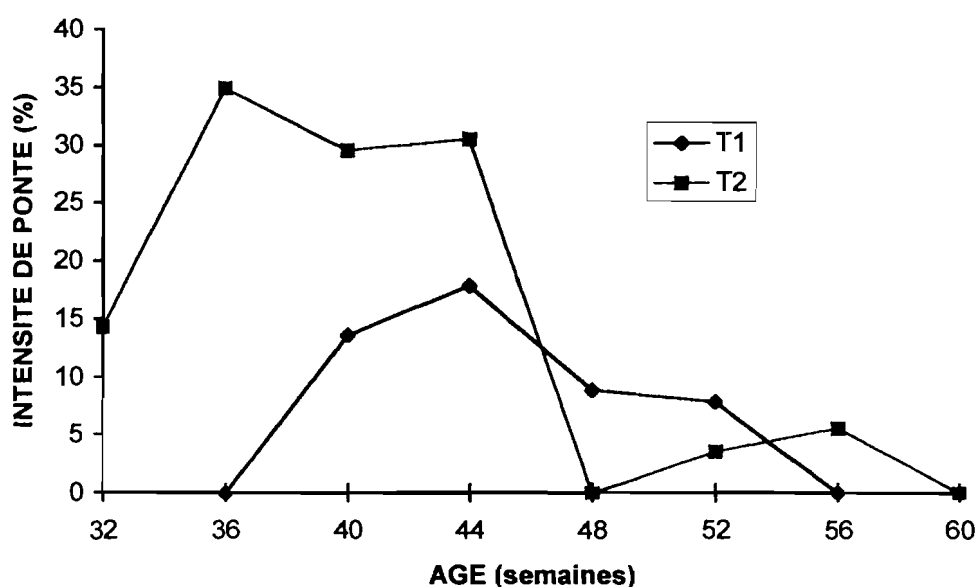


Figure 24. Courbes de ponte des pintades au cours du 1^{er} cycle de reproduction

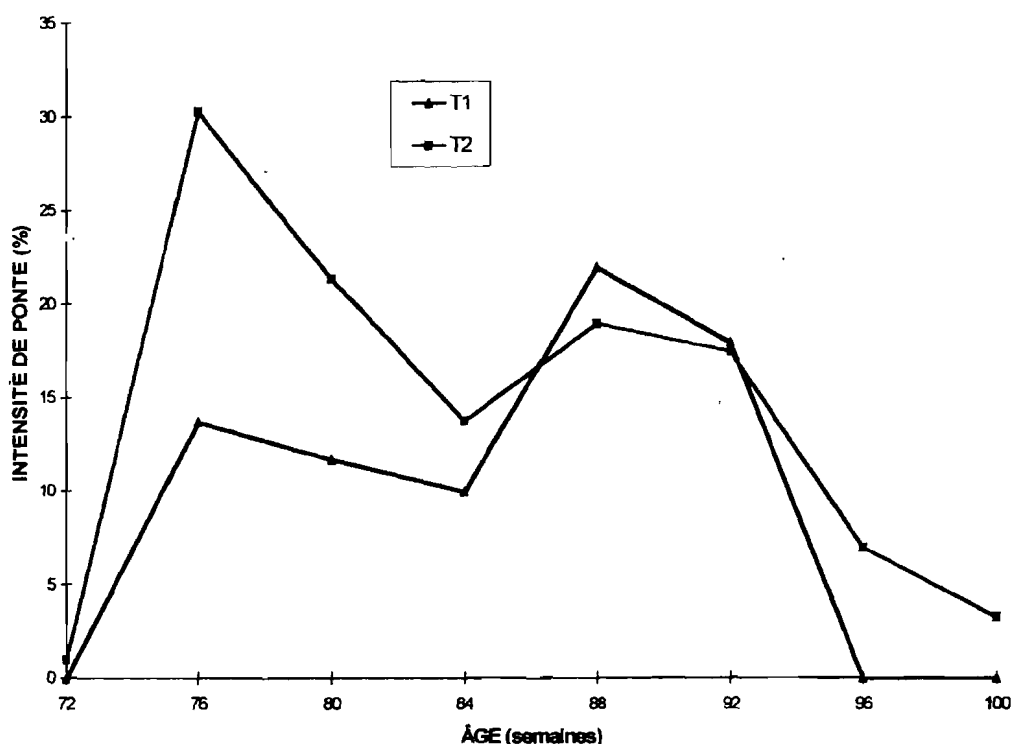


Figure 21. Courbes de ponte des pintades au cours du 2^e cycle de reproduction

En 1^e année de ponte, les poids des œufs des pintades de T1 ont évolué de $31,6 \pm 3,7$ g à la 36^e semaine à $38 \pm 1,7$ g à la 52^e semaine. Le poids moyen des œufs enregistré sur l'ensemble du cycle a été de $35,7 \pm 2,8$ g. Les œufs des pintades de T2 ont évolué de $29,1 \pm 4$ g à la 32^e semaine à $40,1 \pm 3,0$ g à la 52^e semaine. Le poids moyen des œufs enregistré sur l'ensemble du cycle a été de $34,1 \pm 3,5$ g. Il n'y a pas de différence significative entre T1 et T2 ($P > 0,05$).

80^e semaine, ont ensuite donné un poids moyen plus faible de $33,8 \pm 6,5$ g à la 84^e semaine, pour atteindre à la 92^e semaine $36,5 \pm 2,5$ g. Le poids moyen des œufs sur tout le cycle a été de $35,2 \pm 1,4$ g. En T2, les 1^{er} œufs pondus à la 72^e semaine ont enregistré un poids moyen de $36,4 \pm 2$ g ; à la 76^e semaine, le poids moyen a baissé à $33,4 \pm 2,9$ g pour évoluer jusqu'à $37,1 \pm 1,4$ g à la 100^e semaine d'âge. Le poids moyen des œufs sur tout le cycle a été de $35,4 \pm 1,6$ g. Il n'y a pas de différence significative ($P > 0,05$) entre poids moyens des œufs des deux groupes T1 et T2.

La figure 26 montre l'évolution des poids moyens des œufs au cours du 1^{er} et du 2^e cycle de ponte des pintades.

Deux cents œufs provenant de chaque groupe de pintades et dont les poids moyens étaient de $36,6 \pm 1,9$ g en T1 et $37,6 \pm 2,7$ g en T2, ont été soumis à une incubation artificielle ; les taux d'éclosion des œufs ont été de 50% et 50,1% respectivement. Les poids moyens des pintadeaux à l'éclosion ont été de $24,5 \pm 1,8$ g et $25,2 \pm 1,6$ g, soit 67% et 67,1% des poids moyens des œufs.

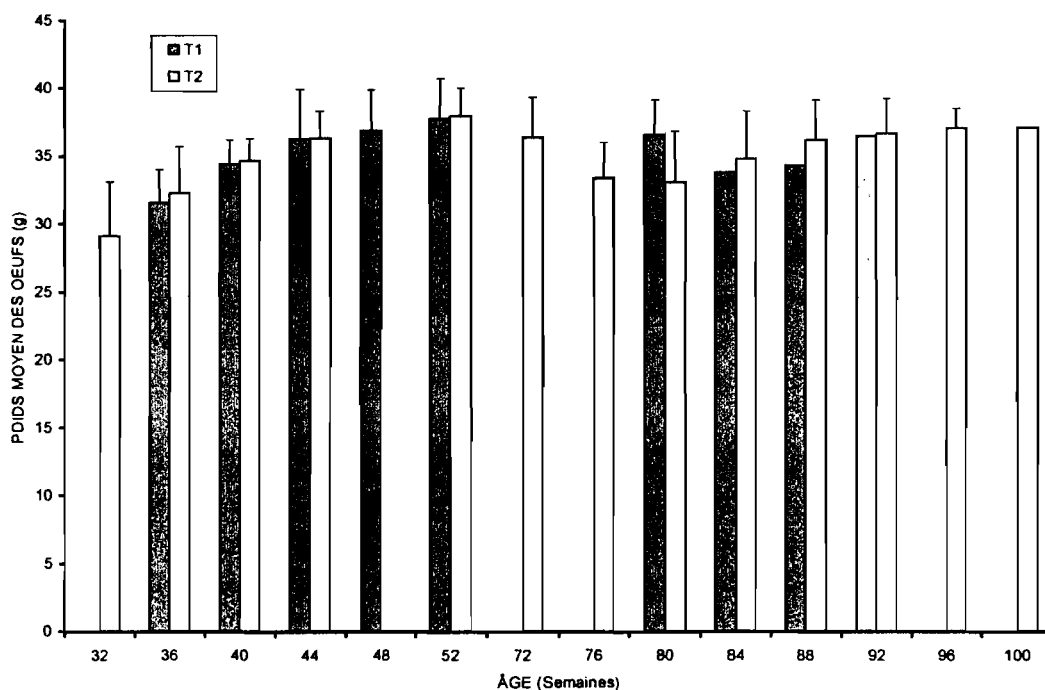


Figure 26. Évolution du poids des œufs au cours des 2 cycles de ponte des pintades de T1 et T2.

Les figures 27 et 28 établissent la corrélation entre l'âge et le poids moyen des œufs des pintades de T1 et T2. En T1, l'équation de régression montre une faible pente et une faible corrélation entre l'âge et le poids moyen des œufs ($y = 0,01x - 34,6$ avec $R^2 = 0,02$). En T2 c'est le même constat ($y = 0,5x - 31,4$ avec $R^2 = 0,3$) où y = le poids moyen des œufs et x = l'âge des pintades.

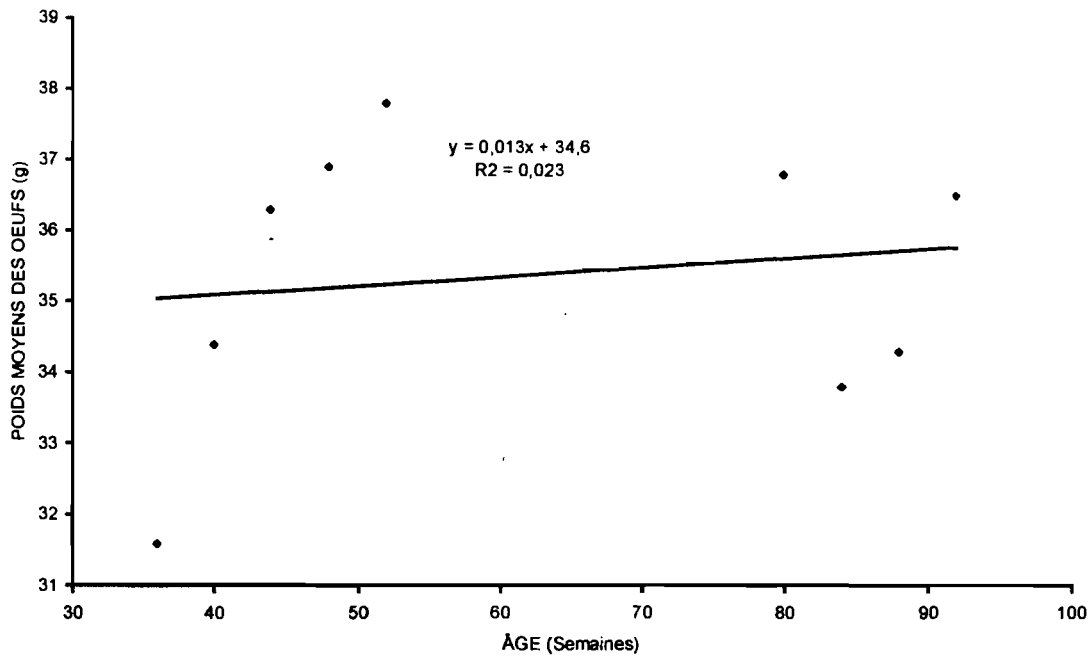


Figure 27. Relation linéaire entre l'âge et le poids moyen des œufs des pintades de T1

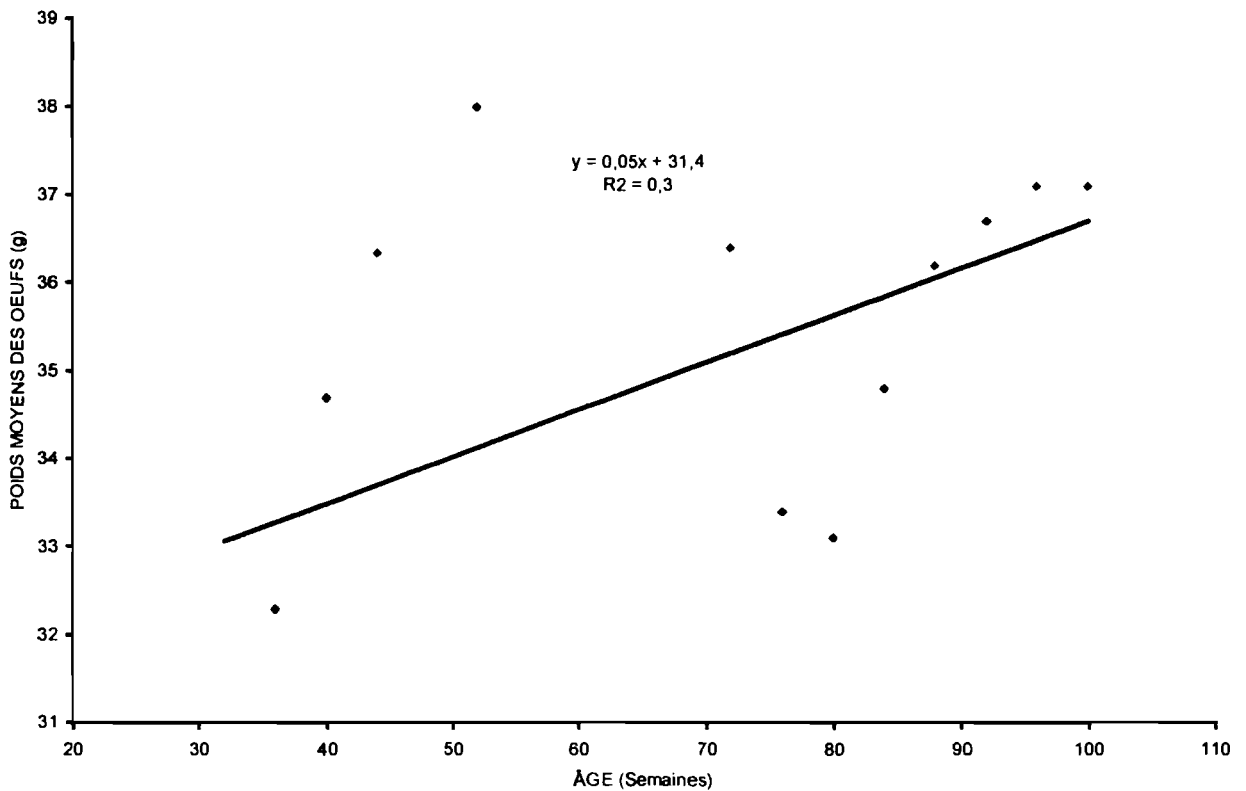


Figure 28. Relation linéaire entre l'âge et le poids moyen des œufs des pintades de T2

1.4.2. Évolution des taux de LH avec l'âge

Au sein de chaque groupe T1 et T2, les niveaux moyens de LH varie peu. En T1, c'est à la 50^e semaine d'âge que le niveau moyen de LH montre une différence significative par rapport aux autres semaines. En T2, la différence significative par rapport aux autres semaines n'est observée qu'à la 30^e semaine. La comparaison des moyennes entre taux de LH de T1 et T2 révèle de différences significatives à 12, 30, 32, 34 et 50 semaines d'âge des pintades. De 12 à 22 semaines d'âge, les concentrations moyennes de LH des pintades de T1 sont supérieures ou égales à celles de T2. A l'inverse, de 22 à 44 semaines (hormis 26, 28 et 38 semaines), ce sont les taux moyennes de LH des pintades de T2 qui sont supérieures. Ensuite de 46 à 68 semaines, la LH chez les T1 montre de nouveau une supériorité par rapport à celle de T2. Un pic de LH s'observe à 50 semaines d'âge ($2,02 \pm 0,81$ ng/ml) chez les T1 et à 30 semaines ($2,65 \pm 3,23$ ng/ml) et 42 semaines ($2,07 \pm 1,2$ ng/ml) chez les T2. En revanche en T1 et T2, les taux de LH sont les plus bas à 64 semaines ($0,68 \pm 0,33$ ng/ml) et 58 semaines d'âge ($0,43 \pm 0,01$ ng/ml) respectivement. Avant la maturité sexuelle, les taux moyens de LH sont de $1,12 \pm 0,19$ et $1,00 \pm 0,62$ ng/ml en T1 et en T2. Pendant la ponte, ils sont de $1,50 \pm 0,26$ et $1,49 \pm 0,55$ ng/ml respectivement. Après la ponte, ils sont de $0,86 \pm 0,14$ et $0,59 \pm 0,14$ ng/ml respectivement. Il n'y a pas eu de différence significative entre ces moyennes. La moyenne des taux de LH de 12 à 68 semaines est de $1,16 \pm 0,56$ et $0,92 \pm 0,80$ ng/ml en T1 et T2 respectivement. La différence n'est pas statistiquement significative ($P > 0,05$).

La figure 29 présente l'évolution des taux de LH avec l'âge.

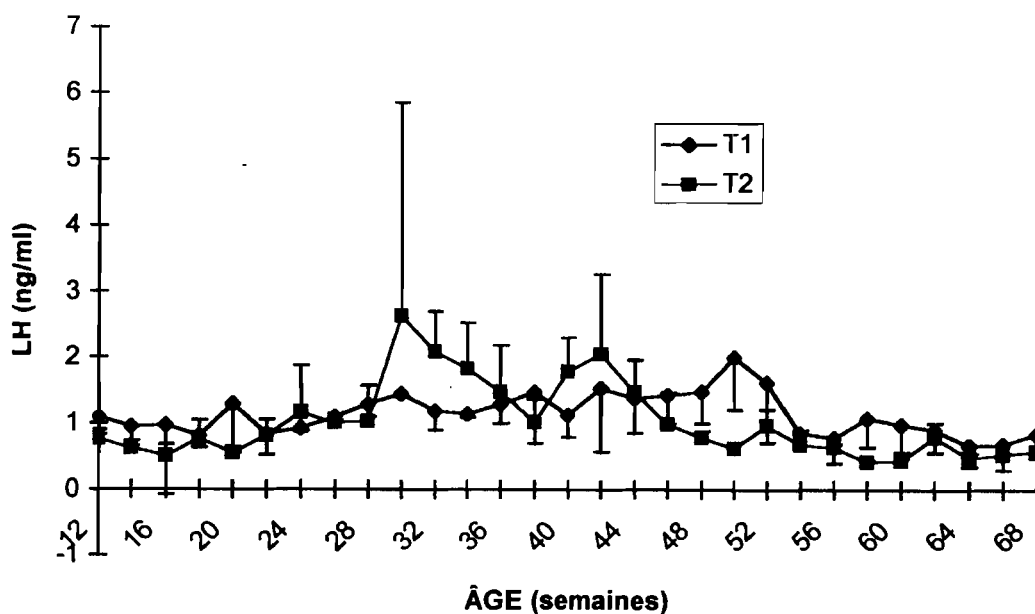


Figure 29. Évolution des taux de LH des pintades femelles de T1 et T2

1.4.3. Évolution des taux de LH et de l'intensité de ponte avec l'âge

En T1 (Fig. 30), le pic de LH a lieu à 30 semaines alors que la ponte du 1^e œuf est survenue à 36 semaines d'âge. Entre 30 et 34 semaines cependant, la concentration en LH baisse et a entame une nouvelle remontée à 36 semaines. Le taux de ponte le plus élevé (14,8%) est atteint à 40 semaines au moment où la LH est la plus basse. Il n'y a plus eu de ponte après 52 semaines. On remarque qu'après cette période (Fig. 25), la LH a considérablement baissé.

En T2 (Fig. 31), le pic de LH a lieu à 30 semaines et la ponte du 1^e œuf à 32 semaines. Le taux de ponte atteint son maximum à 36 semaines (33,8%) au moment où le taux de LH est comme en T1 au plus bas niveau. Entre 44 et 48 semaines, le taux de ponte est nul. Cette période connaît également une baisse considérable de LH. La ponte s'est également arrêtée à 52 semaines, période après laquelle la LH a aussi beaucoup baissée (Fig. 29).

Les figures 30 et 31 montrent l'évolution de la LH avant et après la maturité sexuelle (1^e œuf) de chaque groupe de pintades.

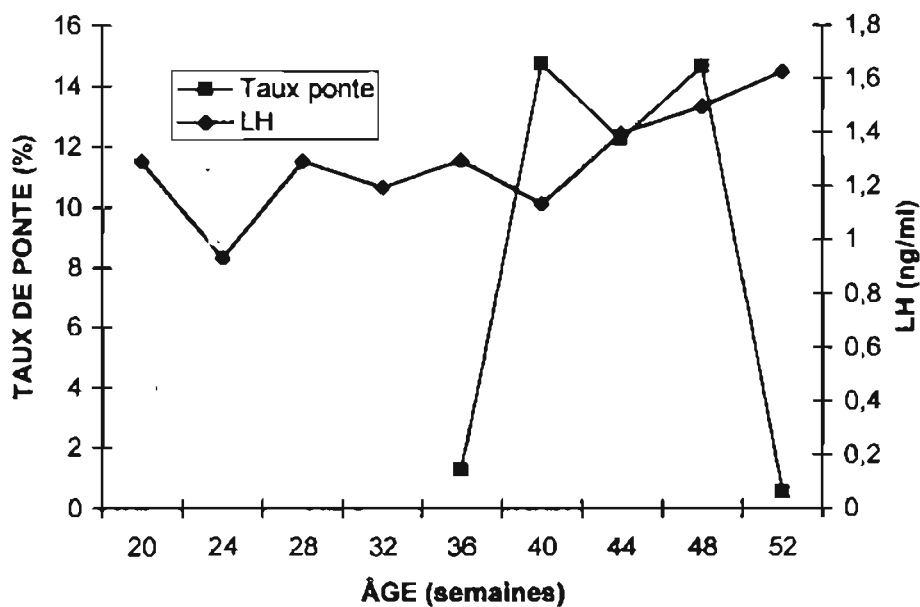


Figure 30. Évolution du taux de LH et de l'intensité de ponte avec l'âge chez les pintades de T1.

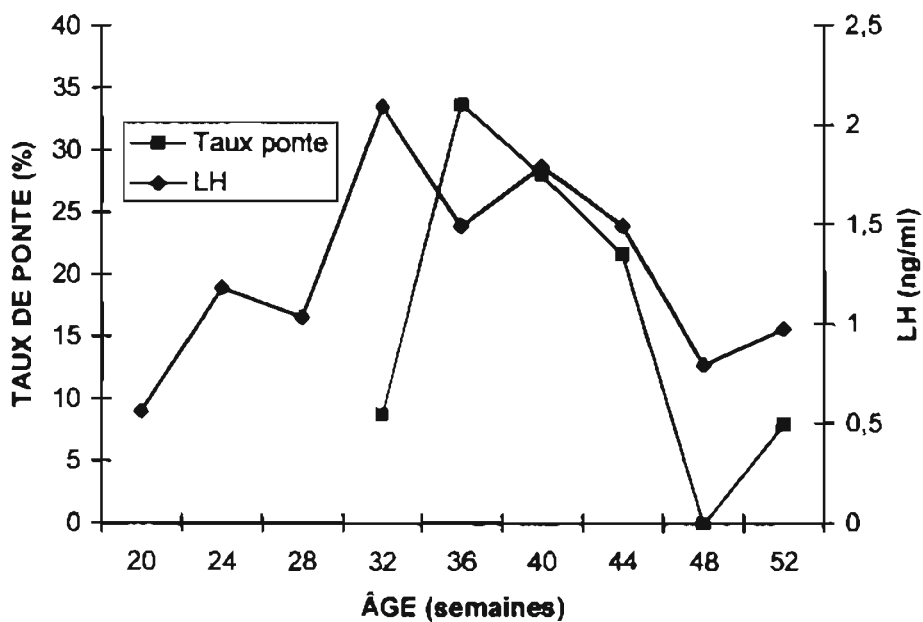


Figure 31. Évolution du taux de LH et de l'intensité de ponte avec l'âge chez les pintades de T2.

1.4.4. Relation entre l'évolution des taux de LH et l'intensité de ponte

En T1, l'équation de la courbe a une pente positive mais très faible ($y = 0,06x - 0,94$) avec un coefficient de corrélation assez élevé ($r = 0,88$). En T2 par contre, la pente est négative ($y = -0,10x + 4,96$) avec un coefficient de corrélation assez élevé également ($r = 0,84$) et où y = concentration en LH et x = taux de ponte.

Les figures 32 et 32 présentent chacune la relation entre l'évolution des concentrations en LH et l'intensité de ponte.

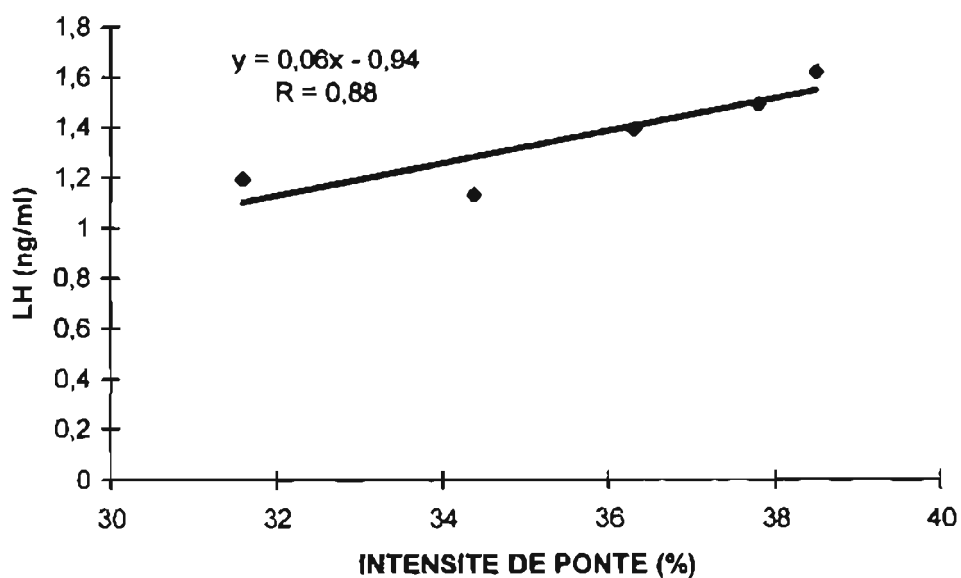


Figure 32. Évolution de la concentration de LH avec l'intensité de ponte des pintades de T1.

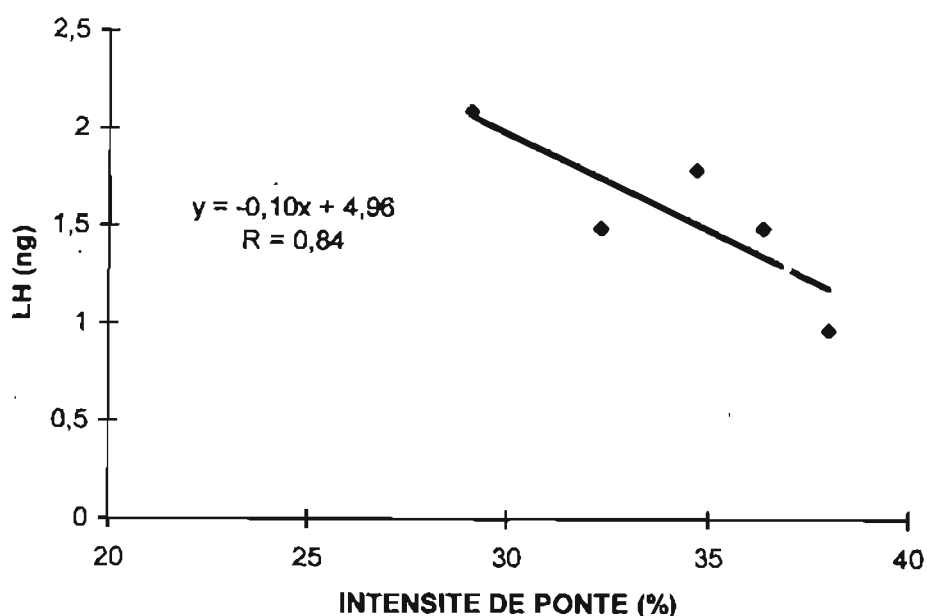


Figure 33. Évolution de la concentration de LH avec l'intensité de ponte des pintades de T2.

II. DISCUSSION

2.1. Aspects zootechniques

2.1.1. Mortalité dans chaque lot

Les taux de mortalité enregistrés, 43% et 21% en T1 et T2 respectivement, montrent l'incidence négative de la mortalité sur la productivité des élevages de pintades. Cette incidence est encore plus marquée en élevage traditionnel durant les saisons hivernales. En effet Bessin et *al* (1998) et HIEN (1999) ont enregistré respectivement 80 et 100% de mortalité sur des élevages traditionnels de pintades en hivernage due à des causes multifactorielles impliquant les conditions d'élevage, l'alimentation, les micro-organismes et les parasites (Bessin et *al.*, 1998). Il se dégage tant en T1 qu'en T2 une relation très étroite entre le poids à la naissance et la survie des pintadeaux. Les pintadeaux qui avaient un poids < 25 g à la naissance étaient issus de petits œufs, d'où la nécessité d'opérer avant incubation un tri des œufs afin d'écarter les petits issus généralement des pintades qui sont à leur première ponte. Cette pratique étant ignorée des paysans ou pas appliquée, une campagne de sensibilisation est à envisager. Les mortalités enregistrées en T1 sont en partie due au parasitisme à coccidiose. Par ailleurs, malgré les traitements, les ookystes de coccidie ont été omniprésents en T2. Les pintadeaux morts de T1 n'ont pas manifesté de symptôme de la

maladie de Newcastle. On peut alors se demander s'il est réaliste économiquement et techniquement de vacciner les pintades en milieu rural contre la maladie de Newcastle en raison du coût de vaccin et des charges imputables aux prestations de service par les vaccinateurs villageois.

2.1.2. Croissance pondérale

Les pintades de T2 ont accusé un retard de croissance durant les 16 premières semaines. Les nombreux traitements reçus par les pintades de ce groupe pendant les premières semaines et les stress consécutifs semblent être à l'origine des faibles GMQ obtenus (Figure 14). Il a été en effet observé qu'ils manquaient d'appétit durant les périodes d'administration de chacun des médicaments. Par contre, Oguntuna (1988a, 1988b), a montré que les antibiotiques, bien dosés, ont un effet favorable sur le développement corporel des pintadeaux. Mais à partir de la 16^e semaine où la prophylaxie médicale est réduite à une vermifugation par mois, les pintadeaux de T2 ont commencé à montrer quotidiennement des gains pondéraux numériquement plus élevés par rapport à ceux de T1. L'évolution pondérale (Figures 13 et 14) dans l'ensemble des deux traitements semble extrêmement lente en comparaison à d'autres résultats obtenus dans des conditions presque similaires. Ainsi, T1 et T2 ont présenté à 12 semaines des PVM inférieurs à ceux rapportés par d'autres travaux. Au Nigeria, Ayorinde (1991), a obtenu à 12 semaines un PVM de 530 g. Pour des oiseaux sélectionnés durant 3 générations, le poids correspondant a été de 770 g. A Cuba, Valdivie *et al.* (1988), ont enregistré avec trois régimes alimentaires différents 849, 861 et 874 g. Enfin en Malaisie, Puan et Enghu-Ahmed (1994), a obtenu avec quatre variétés de pintades (française, anglaise, australienne et locale), des poids vifs variant de 1000 à 1600 g à 12 semaines et 1,5 à 2,4 kg à 18 semaines. Les pintadeaux de chair élevés industriellement et ayant subi une sélection génétique atteignent un PVM de 1830 g (INRA, 1989) à 12 semaines et sont commercialisables. Par contre, il faudra attendre dans notre cas 28 semaines d'âge environ pour obtenir des pintades commercialisables. Les écarts types élevés dans les poids indiquent que dans chaque traitement, il y a une très forte variation de poids d'un individu à l'autre, d'où la nécessité d'une sélection (et même sur l'œuf). Cela s'observe également dans l'étude de Ayorinde *et al* (1988) qui ont obtenu les poids vifs suivant avec 4 variétés de race

locale à 28 semaines d'âge : $949,60 \pm 196,62$; $961,61 \pm 175,16$; $978,83 \pm 149,48$ et $946,73 \pm 236,70$ g. La supériorité numérique en poids de T2 sur T1, bien que statistiquement non significatif a démarré à la 22^e semaine et peut s'expliquer par la forte prévalence d'ookystes de coccidie chez les pintadeaux de T1, constaté à travers l'analyse des examens coprologiques. Il est par ailleurs démontré que les pintades ont une meilleure performance de croissance en saison sèche qu'en saison pluvieuse. En effet, Dehoux *et al* (1997) ont obtenu en saison sèche et en saison pluvieuse, sur des pintades de 15 semaines nourris avec le même type d'aliment des PVM respectifs de 1805 et 1317 g, soit une différence de 488 g. Cette étude vient confirmer que les pintades femelles ont des poids supérieurs à ceux des mâles. A partir de 28 semaines d'âge, les PVM des mâles comme des femelles de T2 ont marqué une supériorité par rapport à ceux du lot non traité (T1). De la 32^e à la 44^e semaine, les femelles de T2 ont présenté des PVM plus élevés. Cette période a coïncidé avec la période de ponte de ces pintades. Il en est de même des femelles de T1 dont la ponte s'est faite entre la 36^e et la 50^e semaine. Dans les deux groupes de pintades, les femelles ont vu leur poids s'améliorer progressivement avec l'âge conformément au constat fait en élevage industriel où le développement pondéral des pintades sélectionnées est semblable pour les deux sexes jusqu'à 12 semaines d'âge ; au-delà de cet âge, la femelle a des gains de poids vif supérieurs d'environ 20% ; cette croissance supplémentaire est liée à la maturité sexuelle et correspond seulement à un dépôt de graisse et au développement des organes génitaux (Le Coz-Douin, 1992).

Les carcasses des femelles ont montré dans l'ensemble un meilleur rendement que celles des mâles, corroborant les travaux rapportés par Le Coz-Douin (1992). Il apparaît logiquement que les carcasses des pintades de T2 ont été supérieures à celles des pintades de T1 qui ont connu une forte prévalence d'ookystes de coccidies.

En conclusion sur les aspects zootechniques, il apparaît un effet bénéfique "global" du traitement prophylactique sur l'état de santé des reproducteurs.

2.2. Aspects liés à la reproduction

2.2.1. Chez les mâles : développement testiculaire et variations des taux de LH

Les résultats des effets de l'amélioration des conditions sanitaires sur le développement testiculaire montrent des valeurs comparables entre T1 et T2 de 12 à 22 semaines avec cependant de fortes variations individuelles. La différence de poids testiculaire est significative à partir de la 24^e semaine et permet de penser que les pintades de T2 ont été plus précoces que celles de T1. Mais on ne peut pas affirmer comme Brillard (1981) que la connaissance du poids corporel permet une bonne estimation de l'état de développement pondéral des gonades. En effet, la différence de croissance corporelle (Figure 32) entre les deux groupes de pintades n'est pas significative. Les courbes sur l'évolution du poids testiculaire en fonction du poids corporel (Figure 17 et 18) sont certes des fonctions linéaires, mais elles présentent de faibles pentes et des coefficients de corrélation peu élevés (87 et 66% en T1 et T2) ; elles montrent que la croissance testiculaire chez les deux groupes d'oiseaux connaît un ralentissement plus marqué que la croissance corporelle durant leurs premières semaines de vie. Il importe de rappeler que les pintades utilisées pour l'expérience sont de souches locales, non sélectionnées, d'où des variations individuelles de poids corporels et testiculaires considérables pouvant jouer sur les relations de proportionnalité entre poids corporel et poids testiculaire rapporté individuellement. La photopériode journalière pourrait aussi expliquer ce retard de croissance testiculaire. En effet, les pintades ont été soumises à une photopériode naturelle à jours décroissants depuis l'éclosion jusqu'à 9 semaines de vie (15/10 au 31/12) et ensuite à jours croissants (01/01 au 28/04) durant le reste de temps. Or d'après de Reviers (1974), des jours décroissants appliqués suffisamment tôt dans la vie, retardent plus le développement testiculaire du coq que les jours courts ; par contre, des jours croissants ont une plus grande efficacité sur le développement testiculaire que les jours longs. Les travaux de Brillard (1981, 1986) sur des pintades soumises à des photopériodes constantes (14 h) depuis leur jeune âge, ont montré que le développement testiculaire a été très précoce puisque la fin de la phase d'accroissement rapide des gonades est observée dès l'âge de 20 semaines. Dans notre étude par contre, la phase de croissance rapide des testicules chez les pintades de T2, a été constaté à partir de la 24^e semaine.

Chez les pintades de T1, après 28 semaines d'âge, le début de la phase rapide n'a pas été constaté. Ce grand retard de croissance testiculaire en T1 peut être une conséquence de l'absence de prophylaxie médicale qui a entraîné une forte mortalité (43% vs 21% en T2) due en partie au parasitisme à coccidiose ; les examens coprologiques effectués toutes les deux semaines ont toujours montré une forte prévalence d'ookystes de coccidie susceptibles d'affecter le développement corporel et testiculaire de ces oiseaux. D'autre part, si nous comparons les poids testiculaires moyens avec ceux des travaux de Brillard (1986), nous constatons une différence considérable au même âge. Ainsi, à 8 semaines d'âge, le poids moyen des 2 testicules de chaque pintade de Brillard (1986) est de 62 ± 4 mg, ceux de nos pintades sont de $8,2 \pm 0,8$ et $8,4 \pm 1,1$ mg pour T1 et T2 respectivement. Les nôtres ont obtenu les 62 mg après 20 et 18 semaines pour T1 et T2, alors qu'à 20 semaines, les deux testicules de pintade chez Brillard ont pesé 1572 ± 128 mg. Cette grande précocité est une conséquence de la sélection et de l'adaptation à l'environnement, qui ont conduit à des modifications fondamentales des caractéristiques morphologiques et des performances de production.

Le rythme de croissance des testicules est en liaison étroite avec l'augmentation du volume, du diamètre et de la longueur des tubes séminifères. Chez Brillard (1986), à 20 semaines d'âge, les pintades ont atteint le stade adulte, le volume des tubes séminifères ayant occupé 90% des testicules. Chez les nôtres, au même âge, le volume des tubes séminifères a occupé 59% des testicules en T1 comme en T2 (Tableau IV). La même tendance s'observe pour le diamètre des tubes séminifères et pour la longueur des tubes séminifères. A partir de 24 semaines d'âge, comme pour les poids testiculaires, les pintades de T2 marquent une différence hautement significative par rapport à T1 pour le volume occupé par les tubes séminifères, le diamètre des tubes séminifères et la longueur des tubes séminifères (Tableau IV).

Les spermatides ont été observées en T2 et en T1 à 24 et 28 semaines respectivement (Tableau V). C'est probablement à 24 semaines pour T2 et à 28 semaines pour T1 que les pintades ont atteint la puberté (présence de spermatides allongées ou de spermatozoïdes dans les testicules : Reviers (de) (1971a). D'autres paramètres comme les populations des cellules interstitielles et des cellules de Sertoli

dont les nombres s'élèvent à partir de 24 semaines pour T2 et 28 semaines pour T1 viennent soutenir cette hypothèse. Mais si l'hypothèse apparaît plus vraisemblable pour T2, elle est moins pour T1 en raison du nombre peu élevé de spermatides rondes observées (Tableau V). A noter que c'est à 12 semaines que les pintades ont atteint la puberté chez Brillard. A 28 semaines d'âge, le rapport méiotique qui est de 1,3 en T2 équivaut à celui obtenu par Brillard (1986) à 16 semaines. Avec ce rapport méiotique de 1,3, Brillard (1986) a affirmé que les pintades étaient à maturité sexuelle. On peut par conséquent déduire que les pintades de T2 ont atteint la maturité sexuelle à 28 semaines et donc se sont révélées plus précoces que celles de T1 ; mais cette précocité signifie t - elle que ces mâles auront une meilleure carrière de reproducteur ? Les travaux de Reviers (de) (1974, 1975, 1977) et de Brillard (1981, 1985, 1986) qui ont porté sur les coqs et les pintades respectivement, ont montré que dans les deux espèces, il est possible de rendre la phase pubère plus précoce en soumettant les mâles à des jours croissants ; cependant, l'augmentation de la précocité sexuelle se fait au détriment du poids que les testicules atteignent à la fin de leur période de croissance, car ce poids est d'autant plus élevé que les jours croissants sont appliqués plus tardivement. En d'autres termes, le poids atteint par les testicules à la fin de leur croissance est d'autant plus élevé que cette croissance a été plus tardive. Cela nous emmène à émettre l'hypothèse selon laquelle les pintades locales du Burkina Faso élevées suivant le mode traditionnel (habitat sommaire, sans respect d'hygiène, sans alimentation adéquate et sans prophylaxie médicale) et qui connaissent un retard de croissance doivent en principe avoir des testicules plus développés à la fin de leur croissance que les pintades de T1. D'après Brillard et de Reviers (1985), l'antagonisme apparent entre précocité sexuelle et poids testiculaire adulte pourrait être lié à des facteurs impliqués au processus de multiplication des cellules de Sertoli. Les hormones gonadotropes (LH et FSH) sont, à ce titre, impliquées dans le contrôle de cette population cellulaire avant la puberté (Brown *et al.*, 1975 ; Hochereau *et al.*, 1978) un autre facteur, stéroïdien, exerçant lui-même une rétroaction négative sur le développement gonadique (*via* le rétrocontrôle de la sécrétion des hormones gonadotropes) chez l'adulte de Reviers (1975).

Les différents résultats sur les variations des taux de LH ont montré également un développement sexuel plus précoce chez les pintades du groupe 2 que celles du groupe 1. En effet, les taux de LH tout comme les poids testiculaires ont marqué une différence favorable au groupe 2 à partir de la 20^e semaine. En T2, il s'est produit une augmentation des taux de LH durant la phase rapide de croissance testiculaire conformément aux observations faites chez le coq (Sharp, 1975 ; Sharp *et al.*, 1977), chez le moineau (Nicholls *et al.*, 1973 ; Follet, 1976) et chez le dindon lorsqu'il est soumis à des jours longs (Godden et Scanes, 1977) ; cela s'est traduit par un coefficient de corrélation élevé ($r = 0,94$) (Fig. 22) entre l'évolution des poids testiculaires et les variations des taux de LH. A 28 semaines d'âge, le niveau plasmatique de LH enregistré en T1 a la même valeur que celui enregistré en T2 à 22 semaines. Le développement testiculaire des pintades de T1 semble avoir accusé un retard de 6 semaines sur celui de T2. Nos résultats ont montré qu'en T2, le GMQ des testicules entre 20 et 28 semaines a été plus de 5 fois supérieur à celui entre 12 et 20 semaines. Les moyennes des concentrations plasmatiques de LH ont augmenté durant cette phase de 20 à 28 semaines et ont été de 2,6 fois supérieures à celles de la phase de 12 à 20 semaines avec en plus, une différence significative d'avec celles de T1 à partir de 24 semaines d'âge. Cela conduit à déduire que la période pubère a démarré à 24 semaines en T2. Ces résultats qui se dégagent du dosage radio immunologique de LH viennent confirmer ceux de l'étude histologique des testicules. Il est à noter que dans l'ensemble, les sécrétions de LH chez les pintades ont été faibles comparées à celles des coqs qui, entre 9 et 13 semaines, seraient de 7,3 ng/ml (Susan et Wilson, 1978).

En conclusion, les pintades de T2, élevées sous photopériode naturelle et ayant bénéficié d'un plan de prophylaxie médicale, ont atteint la puberté et la maturité sexuelle plus précocement que celles de T1. Mais leur précocité n'atteint pas celle des pintades sélectionnées élevées sous photopériode constante de 14 heures.

Les taux moyens de LH chez les pintades mâles de T2 marquent une différence significative d'avec ceux de T1 à partir de la 24^e semaine. Cette période coïncide certainement avec la période pubérale des pintades de T2.

2.2.2. Chez les femelles : ponte, fertilité et variations des taux de LH

Les deux groupes de pintades sont caractérisés dans l'ensemble par des taux moyens de ponte très faibles malgré les différences dans les traitements médicaux préventifs. Les pintades de T2 soumises à un plan de prophylaxie médicale ont néanmoins donné un taux de ponte relativement meilleur à celui de T1 au cours des deux cycles de ponte. Une précédente étude conduite au Burkina Faso (FAO, 1992) a donné au terme du 1^{er} et 2^e cycle de ponte des taux de ponte moyens de 22,1% et 27,6% respectivement. Au Nigeria, Ayorinde *et al.*, (1991) ont révélé que des pintades locales élevées en système intensif ont atteint la maturité sexuelle à 28-32 semaines d'âge et ont pondu 60-90 œufs par femelle et par saison. A Cuba, Fraga *et al* (1997) ont enregistré sur des pintades locales un âge à la maturité sexuelle de 262 jours, un cycle de ponte de 168 jours avec 93,7 œufs / femelle soit un taux de ponte de 55,8% et une proportion d'œufs déformés et d'œufs mous de 2,2 et 1,3 respectivement. Selon INRA (1988), les pintades sont exploitées pendant un seul cycle de ponte étalé sur 35 à 40 semaines ; le nombre total d'œufs produits par femelle vivante en fin de cycle est compris entre 140 et 180, soit un taux moyen de ponte annuel de 61%.

Hormis les ookystes de coccidies, les examens coprologiques n'ont pas révélé une prévalence importante d'autres parasites dans T1. L'omniprésence d'ookystes de coccidie apparaît donc comme une des causes de l'atteinte tardive de la maturité sexuelle et de la faible performance de ponte des pintades de T1 par rapport à celles de T2 ; d'autres facteurs existent peut-être mais n'ont pas pu être mis en évidence dans l'étude. L'absence totale de ponte durant les mois de novembre et de décembre dans les deux types d'élevage peut-être due à la photopériode journalière ou aux vents secs et frais qui caractérisent cette période. En effet à Bobo-Dioulasso, la longueur moyenne du jour par mois est nettement inférieure à 12 heures durant les mois de novembre, de décembre, de janvier et de février (Tableau II). La période de novembre à février apparaît donc très défavorable à l'activité de ponte des pintades. Dans les élevages modernes, l'éclairage est maintenu à 14 heures / jour (Brillard, 1981). D'après Le Coz-Douin (1992), après la maturité sexuelle, les performances peuvent être améliorées en augmentant la durée d'éclairage au-delà du seuil fatidique des 14 heures.

Dans l'ensemble, le poids des œufs est faible, comparé aux poids des œufs des pintades sélectionnées. Durant le 1^{er} cycle de ponte, le poids moyen des 1^{er} œufs de T2 pondus plus précocement s'est révélé inférieur à celui de T1 dont les œufs ont été pondus 4 semaines plus tard. Cela corrobore les conclusions des travaux de Sauveur (1988) selon lesquelles le poids moyen de l'œuf est d'autant plus élevé que la maturité sexuelle est tardive. Au Nigeria le poids de l'œuf enregistré oscille entre 37 et 40 grammes (Carew et al., 1983 ; Oguntura, 1983 ; Ayorinde, 1987). Dans les élevages modernes d'Europe où un travail de sélection s'opère sur les effectifs, l'œuf pèse en moyenne 48-49 g (45 au début de la ponte, 52 à la fin) ; le poids minimum des œufs à incuber est de 48 g, le poids maximum atteignant 51 à 55 g (Le Coz-Douin, 1992). En Russie, Roiter et Guseva (1998) ont enregistré les poids moyens d'œufs suivants sur trois groupes de pintades de 44 semaines : 46,9, 45,2, et 45,9 g. Comparés à d'autres études, les taux d'éclosion des œufs se sont révélés faibles. En raison d'un nombre important de pintadeaux morts en coquille malgré la fraîcheur des œufs incubés, deux facteurs pourraient expliquer cette faible éclosabilité : les conditions d'incubation (température, hygrométrie) et / ou l'insuffisance nutritionnelle. En effet, la provende servie aux pintades et achetée à la fabrique d'aliment de volailles "ALIMAT" est destinée aux poules pondeuses et non aux poules en reproduction. En Russie, Roiter et Guseva (1998) ont enregistré sur les œufs de trois groupes de pintades les taux d'éclosion suivant : 68,6%, 71,9% et 73%. Au Nigeria, Ngwagu *et al.* (1997) ont enregistré les taux d'éclosion suivant sur cinq variétés de pintades (cendre, perle, noire, exotique et perle x exotique) : 81,84%, 64,07%, 66,54%, 57, 43% et 57,34%. En France, Ancel et al. (1994) ont enregistré une éclosabilité de 92% en utilisant des conditions optimales d'incubation. Un fait qui mérite d'être signalé, est qu'au cours du 1^e cycle de reproduction, le poids moyen de l'œuf s'est accru progressivement du début de ponte à la fin. Mais à la reprise du 2^e cycle de reproduction, le poids moyen de l'œuf a baissé et s'est de nouveau accru progressivement si bien qu'il n'a existé aucune différence entre le poids moyen de l'œuf à la fin du 1^e cycle de ponte et celui de l'œuf à la fin du 2^e cycle. L'hypothèse qui peut être émise à ce sujet est qu'au début de chaque cycle, les premiers jaunes formés ne renfermaient pas assez de vitellus pour des raisons hormonales et/ou nutritionnelles. Contrairement à notre étude où le poids

moyen du pintadeau éclos a représenté 67% du poids de l'œuf, les travaux de Ayorinde et al. (1994) conduits au Nigeria ont rapporté un taux de 72,42%.

Après la fin de la ponte, un même constat a été fait chez les deux groupes de pintades : la teneur plasmatique de LH a considérablement baissé. En effet dans l'espèce *Gallus*, après la ponte, le follicule mûr (follicule le plus avancé) n'existant plus, le taux circulant de la progestérone dans le sang est également absent ; or chez les oiseaux, c'est la sécrétion de la progestérone et non l'œstradiol qui permet d'avancer l'ovulation : la progestérone induit la sécrétion de LH-RH hypothalamique qui déclenche celle de LH par l'hypophyse (phénomène de feed-back positif) (Sauveur, 1988). L'absence de follicule mûr entraîne donc celle de la progestérone et celle du feed-back positif qui entraîne via l'hypothalamus, la décharge pré ovulatoire de LH. C'est cela qui explique la faible teneur du plasma en LH après la fin de la ponte, teneur qui s'est révélée plus basse en T2 qu'en T1.

Dans l'ensemble, les valeurs moyennes des concentrations plasmatiques de LH sont faibles par rapport à celles des poules rapportées par certains auteurs. Wilson (1978), a mesuré la concentration plasmatique de LH sur des poules en croissance ; entre 12,5 et 17 semaines, le niveau plasmatique de LH a augmenté rapidement de $2,58 \pm 0,19$ à $6,54 \pm 0,47$ ng/ml ; durant les 3 premiers mois de ponte par contre, la concentration plasmatique de LH a baissé de $4,42 \pm 0,63$ à $2,72 \pm 0,48$ ng/ml. Dans notre cas, avant la ponte des pintades, les niveaux plasmatiques de LH les plus élevés ont été observés en T1 à la 30^e semaine ($1,46 \pm 0,06$ ng/ml) et en T2 à la 50^e semaine ($2,65 \pm 1,23$ ng/ml) ; pendant la ponte, les valeurs moyennes de LH ont été maintenues entre $1,14 \pm 0,35$ et $2,02 \pm 0,81$ ng/ml en T1 et $0,63$ et $2,07$ ng/ml en T2. L'importance des variations individuelles de concentration plasmatique de LH au sein de chaque groupe d'oiseaux de même âge, marquées par les écarts types relativement élevés, montre la différence du niveau de développement sexuel qui caractérise tout groupe d'animaux non sélectionnés. Mais les niveaux moyens plasmatiques de LH ont varié peu en T1 comme en T2, corroborant les résultats rapportés par Sauveur (1988) sur les poules, selon lesquels les niveaux de base plasmatiques de LH varient peu au cours d'une année de ponte. Selon le même auteur, le pic principal de sécrétion de LH dit pic «pré-ovulatoire» précède l'ovulation de 4 à 7 h (6 h en moyenne) et l'oviposition de

32,5 heures en moyenne ; ce pic intervient presque toujours pendant la nuit (en nycthémères 14 L : 10 N ou 16 L : 8 N). La ponte de nos pintades s'est étalée de mai (36^e semaine d'âge) à octobre (52^e semaine) pour T1 et d'avril (32^e semaine) à octobre (52^e semaine) pour T2. Durant ces périodes, les photopériodes maximale et minimale ont eu lieu en juin (nycthémère 12,77 L : 11,23 N) et octobre (nycthémère 11,87 L : 12,13 N) respectivement. Les prélèvements sanguins ayant lieu toutes les semaines entre 9 h et 11 h, la probabilité de coïncider avec un pic «pré-ovulatoire» de LH est mince. D'après Williams et Sharp (1978), chez la poule, le taux plasmatique de LH augmente d'environ 10 %, une heure après le début de l'obscurité ; la décharge pré ovulatoire de LH (2-3 fois d'augmentation) se produit entre 4 et 11 heures après le début de l'obscurité. Fraps (1955) a appelé cela la «période ouverte». Bien que les études aient mis plus l'accent sur la poule, l'on peut penser que le même phénomène peut s'observer chez les autres volailles domestiques. Dans notre cas, les décharges pré ovulatoires se sont donc produites entre 22 h 06 (mois d'octobre) et 5 h 40 (mois de juin). En T2, nous avons enregistré chez une pintade à 30 semaines d'âge une concentration de LH de 7,5 ng/ml. Dans ce groupe, la 1^e oviposition a eu lieu au 219^e jour d'âge (31 semaines, 2 jours). Il est donc possible que cette décharge de LH ait été le fait de pic «pré-pubéral» de LH chez la pintade en question. En effet, chez la poule, il y a un pic prépubéral de LH à environ 3 semaines de la maturité sexuelle (Sharp, 1975 ; Williams et Sharp, 1977). En T1, c'est à 38 semaines d'âge que deux pintades ont eu des taux de LH de 2,5 et 2,1 ng/ml respectivement. Dans ce groupe, la 1^e oviposition a eu lieu à 255 jours d'âge (36 semaines et 3 jours). Mais, nous n'avons pas pu vérifier l'affirmation selon laquelle chez la poule, les concentrations de LH sont plus élevées avant la maturité sexuelle qu'après (Sharp, 1975 ; Williams et Sharp, 1977). Nous avons au contraire un profil de LH (Fig. 29) moins élevé avant la maturité sexuelle que durant la ponte de chaque groupe de pintades. Par ailleurs, nos résultats ont montré qu'avant, pendant et après la ponte, les teneurs moyennes plasmatiques de LH de T1 ont été plus élevées (mais non significatives) que celles de T2. A cet effet, nous émettons deux hypothèses : (1) les médicaments ont peut-être eu une influence négative sur la sécrétion de LH dans le groupe 2 ; (2) la LH produite par les pintades de T2 a été mieux utilisée pour les productions (viande et œufs). En T2, l'évolution de

la concentration moyenne de LH avec la ponte (Fig. 33) montre une baisse progressive de LH à partir de la maturité sexuelle jusqu'à la fin de la ponte, ce qui est contraire en T1 (Fig. 28). On relève cependant en T1 que 3 pintades sur 5 ont le même profil de LH que la Figure 29 ; les deux autres ont eu des valeurs de LH très basses qui ont influencé les valeurs moyennes ; on est à se demander si ces deux pintades poussaient. Par conséquent le profil de LH de la Figure 29 est apparu idéal pour des femelles en ponte.

En conclusion, l'étude sur la ponte des pintades locales en zone sub-humide du Burkina Faso a révélé de faibles taux de ponte dans les deux types d'élevage. Toutefois, les performances seraient meilleures si les œufs à couvrir étaient au préalable triés et si une sélection suivie d'un travail d'amélioration génétique portant sur les critères de ponte et de précocité pondérale était conduit.

L'étude sur les variations des taux plasmatiques de LH ne nous a pas permis d'observer des pics pré-ovulatoires. Un pic pré-pubéral a été observé à 30 semaines d'âge en T2 et à 38 semaines d'âge en T1. Avant, pendant et après la ponte, les niveaux moyens plasmatiques de LH ont été plus élevés en T1 qu'en T2.

Il apparaît sur les aspects liés à la reproduction, un effet marqué du traitement prophylactique sur les poids testiculaires et sur la ponte mais pas sur la fertilité ni sur les poids des poussins. En conséquence, l'effet du traitement touche la fonction de reproduction en plus de l'état général qui est lui-même amélioré.

En perspectives, il serait intéressant d'approfondir cette étude par des prélèvements sanguins plus rapprochés de jour comme de nuit pour déterminer avec plus de précision les périodes pré-ovulatoires et pré-pubérales des pintades élevées sous photopériode naturelle. La chute de LH consécutive à l'arrêt de la ponte survenue à la même période chez les deux groupes d'oiseaux demande à être élucidée. Enfin, il importe de relever que dans cette étude nous n'avons pas obtenu le résultat selon lequel chez la poule (*Gallus domesticus*) il existe un lien entre les concentrations moyennes en LH plasmatique d'avant le début de la puberté et l'intensité de ponte subséquente (Sharp, 1975 ; Wilson et Sharp, 1975).

CONCLUSION

GENERALE

CONCLUSION GÉNÉRALE

Les paramètres de reproduction de la pintade locale du Burkina Faso ont été établis dans deux groupes de pintades en l'absence (T1) ou en présence (T2) d'un plan de prophylaxie. Les observations de la croissance et de la ponte ont été suivies pendant 24 mois, correspondant à deux cycles de ponte complets.

Les poids corporels moyens des deux groupes de pintades (T1 = $661,8 \pm 291,5$ g et T2 = $719,9 \pm 318,9$ g) relevés toutes les deux semaines pendant 104 semaines ne montrent pas de différence significative entre les traitements ($P > 0,05$). Chez les femelles, sur l'ensemble des deux cycles de ponte, l'âge de ponte du premier œuf est de 31,3 semaines pour T2 et de 36,4 semaines pour T1. Les nombres moyens d'œufs pondus par pintade et par saison de ponte sont significativement différents entre T2 et T1 (respectivement 60,3 et 34,3 œufs ; $p < 0,05$). Les poids moyens des œufs sont de $35,2 \pm 1,4$ g en T1 et de $35,4 \pm 1,6$ g en T2 ($P > 0,05$). Le taux moyen d'éclosion est de 50 et 50,1% pour T1 et T2 ($P > 0,05$). Le poids moyen à l'éclosion est de $24,5 \pm 1,8$ g et $25,2 \pm 1,6$ g soit 67 et 67,1% du poids moyen des œufs en T1 et T2 respectivement ($p > 0,05$).

Chez les mâles, les paramètres testiculaires des deux lots (T1 et T2) indiquent des valeurs significativement supérieures de T2 à partir de la 24^e semaine avec 148 ± 34 mg en T1 et 286 ± 70 mg en T2 pour les poids testiculaires moyens ; $63 \pm 6,6\%$ en T1 et $74 \pm 0,3\%$ en T2 pour les volumes relatifs des tubes séminifères ; $89 \pm 13 \mu$ en T1 et $126 \pm 24 \mu$ en T2 pour les diamètres des tubes séminifères ; $5,1 \pm 1$ g en T1 et $6,4 \pm 0,4$ g en T2 pour les longueurs des tubes séminifères ($p < 0,05$ pour tous les paramètres). De même une différence significative a été observée pour les populations de spermatoocytes I, de spermatides rondes et de cellules interstitielles (cellules de Leydig). La différence est significative à 20 semaines pour les populations de cellules de Sertoli. La spermatogenèse démarre en moyenne à 24 semaines chez les pintades de T2 et à 28 semaines chez les pintades de T1. Les niveaux moyens plasmatiques de LH entre les mâles des deux groupes diffèrent significativement à partir de 24 semaines, montrant aussi que la période pubertaire des pintades de T2 se situerait à 24 semaines.

Les résultats de reproduction indiquent dans chacun des deux sexes, un net

avantage dans l'utilisation d'un traitement prophylactique par rapport aux animaux non-traités. Cependant, les performances des pintades locales de notre pays restent faibles par rapport à celles ayant fait depuis longtemps l'objet d'une sélection (ex : pintades françaises, chez lesquelles la ponte peut atteindre 140-180 œufs par saison). Les conditions d'élevage (ex : alimentation : voir synthèse bibliographique page 39) sont bien sûr peu comparables entre le Burkina Faso et la France, mais nos propres résultats confirment dans tous les cas l'intérêt d'un plan de prophylaxie sérieux pour améliorer les performances de nos pintades locales. En complément, il nous paraît nécessaire d'envisager la mise en place d'une sélection basée sur les performances de ponte et aussi d'introduire dans certains cas un contrôle photopériodique chez les futurs reproducteurs.

Afin d'établir une base à la sélection, les trois souches de pintades répertoriées jusque là, à savoir la pintade du Nord (grosse pintade de Dori : 2 - 2,5 kg), la pintade du plateau central (zone soudanienne : 0,9 - 1,1 kg) et la pintade du Sud (zone soudano-guinéenne : 1 kg), pourraient constituer le "nucléus" d'origine pour commencer ce travail d'amélioration du potentiel génétique portant sur des critères de ponte et de vitesse de croissance (ex : lignée femelle pour la ponte et lignée mâle apportant la vitesse de croissance).

Un second point de nature physiologique et zootechnique demande à être approfondi : il a trait à l'arrêt de ponte des pintades durant les mois de novembre (longueur du jour : $11,6 \pm 0,1$ h), de décembre ($11,5 \pm 0,01$ h), de janvier ($11,5 \pm 0,1$ h) et d'une partie de février ($11,58 \pm 0,09$ h). La durée d'éclairement quotidienne durant ces périodes serait-elle insuffisante ou encore l'action d'autres hormones (ex : la prolactine) pourrait-elle expliquer cette variation saisonnière de la reproduction dans l'espèce étudiée.

Nous savons que, chez de nombreuses espèces d'oiseaux, il existe une phase dite "photo réfractaire" qui se caractérise par la régression des gonades y compris lorsque l'environnement alimentaire et, surtout, lumineux, restent en eux-mêmes "gonado-stimulants". Ce mécanisme est-il présent chez la pintade ? Si oui, comment est-il contrôlé ? Y a-t-il, plus généralement un seuil de photosensibilité de l'espèce et si oui, à quelle durée se situe-t-il ? D'après nos observations, ce seuil devrait être

d'environ 12 heures de lumière par jour, mais il reste (a) à le confirmer en environnement lumineux contrôlé, (b) à établir les réponses hormonales de chaque sexe lorsque les animaux sont placés au voisinage de ce seuil de photosensibilité.

A notre sens, ce type d'étude devrait accompagner (mais non forcément précéder) une démarche visant à améliorer la ponte et, plus généralement, la fertilité des pintades d'élevage dans notre pays. Dans tous les cas, les mécanismes impliqués dans la gonadostimulation sont à approfondir afin de dé-saisonner la ponte des pintades locales du Burkina Faso.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Abercrombie M., 1946. Estimation of nuclear population from microtome sections. *Anat. Rec.*, 94, 238-248.

Aire T.A., Olowo-Okurun M.O. et Ayeni J.S., 1980. The seminiferous epithelium In the guinée fowl (*Numida meleagris*). *Cell Tissue Res.*, 205 : 319-325.

Aitken R.N.C., 1971. The oviduct. in : *Physiology and biochemistry of the domestic fowl*, vol. 4. Edited by DJ Bell and BM Freeman. Academic Press, London, pp. 1237-1289.

Amann R.P., Almquist J.O., 1962. Reproductive capacity of dairy bulls. VIII. Direct and indirect measurement of testicular sperm production. *J. Dairy Sci.*, 45, 774.

Amir D., Braun-Eilon B., Schindler H., 1973. Passage and disappearance of labelled spermatozoa in the genital tract of the Japanese quail in segregation or cohabitation. *Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys.*, 13 : 321-328.

Ancel A., Armand J., Girard H., 1994. Optimum incubations of the domestic guinea fowl egg, *British Poultry Science*, 35 : 2, 227-240.

Attal J., Courot M., 1963. Développement testiculaire et établissement de la spermatogénèse chez le taureau. *Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys.*, 3, 219-241.

Ayorinde K.L., 1987. Combatting some problems of intensive *Guinea fowl* production in Nigeria. Proc. 11th Annual Conference of the Nigeria Society for Animal Production, 23-27 March, 1986, Zaria, pp 79-83.

Ayorinde K.L., 1991. Guinea fowl (*Numida meleagris*) as a protein supplement in Nigeria. *World's poultry science journal*. 47 : 1, 21-26

Ayorinde K.L., Oluemi J.A., Ayeni J.S.O., 1988. Growth performance of four indigenous helmeted guinea fowl varieties (*Numida meleagris* galacta Pallas) in Nigeria. *Bulletin of animal health and production in africa* ; 36 : 4, 356-360

Ayorinde K.L., Atteh J.O., Joseph K., 1994. Pre-and post hatch growth of Nigerian indigenous guinea fowl as influenced by egg size and hatch weight. *Nigerian Journal of Animal Production*. 21 : 1-2, 59-65.

Bacon W.L., Proudman J.A., Foster D.N., Renner P.A., 1991. Pattern of secretion of luteinizing hormone and testosterone in the sexually mature male turkey. *Gen. Comp. Endocrinol.*, 84 : 447-460.

Bacon W.L., Long D.W., Kurima K., Chapman D.P., 1994. Coordinate pattern of secretion of luteinizing hormone and testosterone in mature male turkeys under continuous and intermittent photoschedules. *Poult. Sci.*, 73 : 864-870.

Baker H.W.G., Bremner W.G., Burger H.G., de Kretser D.M., Dulmanis A., Eddie L.W., Hudson B., Keogh E.J., Lee V.W.K. et Rennie G.C., 1976. Testicular control of follicle-stimulating hormone secretion. *Rec. Prog. Hormone Res.*, 32 429-476.

Barbier Y. et Leroy P., 1970. Cycle annuel du testicule de la pintade. *Bull. Bioch.*, C IV, (2), 119-147.

Beaumont H.M. et Mandl A.M., 1963. A quantitative study of primordial germ cells in the male rat. *J. Embryol. Exp. Morph.*, II, 715-740.

Benoît J., 1934. Activation sexuelle obtenue chez le canard par l'éclairement artificiel pendant la période de repos génital. *C.R. Acad. Sci.*, 199 : 1671

Benoît J., 1935. Sur la croissance du testicule du canard immature déclenchée par l'éclairement artificiel. *Étude histologique. C.R. Soc. Biol.*, 120, 1323-1326.

Benoît J., 1936. Facteurs internes et externes de l'activité sexuelle. 1. Stimulation par la lumière de l'activité sexuelle chez le canard et la cane domestiques. *Bull. Biol.*, 70 : 487-534

Benoît J., 1938a. Rôle des yeux et de la voie nerveuse oculo-hypophysaire dans la gonadostimulation par la lumière artificielle chez le canard domestique. *C.R. Soc. Biol. (Paris)*, 129, 231-234.

Benoît J., 1938b. Action de divers éclairagements localisés dans la région orbitaire sur la gonadostimulation chez le canard mâle impubère. Croissance testiculaire provoquée par l'éclairement direct de la région hypophysaire. *C.R. Soc. Biol. (Paris)*, 127, 909-914.

Benoît J., 1964. The role in the eye and of the hypothalamus in the photostimulation of gonads in the duck. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 117 : 204-217.

Benoît J., Assenmacher I., Manuel S., 1952a. Pénétration, variable selon la longueur d'onde des radiations visibles jusqu'à l'hypothalamus et au rhinencéphale, à travers la région orbitaire, chez le canard. *C.R. Acad. Sci.*, 235 : 1695

Benoît J., Assenmacher I., Manuel S., 1952b. Pénétration des radiations visibles jusqu'à l'encéphale à travers la région orbitaire chez le canard. Sa mesure par un procédé photographique. *C.R. Soc. Biol.*, 147 : 40.

Benoît J., Assenmacher I., Manuel S., 1952c. Différence de sensibilité de la rétine du canard aux radiations colorées dans le réflexe pupillaire et dans le réflexe optosexuel. *C.R. Soc. Biol.*, 146 : 1027.

Benoît J., Assenmacher I., Brard E., 1955. Évolution testiculaire du canard domestique maintenu à l'obscurité totale pendant une longue durée. *C.R. Soc.*, 251-253.

Benoît J., Assenmacher I., Brard E., 1956. Apparition et maintien des cycles sexuels non saisonniers chez le canard domestique placé pendant plus de trois ans à l'obscurité totale. *J. Physiol.*, 48 : 388-391.

Benoît J., Assenmacher I., Brard E., Kordon C., 1970. Influence des facteurs lumineux et sociaux sur le conditionnement testiculaire et le comportement sexuel mâle du canard mâle de race pékin. *Problèmes actuels d'endocrinologie et de nutrition*, (14), 109-125.

Bentley G.E., 1997. Thyroxine and photorefractoriness in starlings. *Poult. Avi. Biol. Rev.*, 8 : 123-139.

Bessin R., Belem A.M.G., Boussini H., Compaoré Z., Kaboret Y., Dembelé M.A. (1998). Enquête sur les causes de mortalité des pintadeaux au Burkina Faso. *Revue de l'élevage de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux*, 51 (1) : 87-93

Bissonnette T.H., 1933. Inhibition of the stimulating effect of red light on testis activity in *Sturnus vulgaris* (Starling) by a restricted diet. *Bull. Biol.*, 65 : 452-468.

Breuker H., 1978. Macrophages, a normal component in seasonal involuting testes of the swan *Cygnus olor*. *Cell Tissue Res.*, 193 : 463-471.

Brillard J.P., 1981. Influence de la photopériode quotidienne sur le développement des testicules et sur l'établissement de la spermatogenèse chez la pintade. Thèse, Faculté des Sciences exactes et Naturelles de l'Université de Tours, 68 p.

Brillard J.P., 1986. Age-related variations in seminiferous tubule dimensions and germinal and sertoli cell numbers in guinea-fowl raised under a 14L : 10D photoperiod.

Brillard J.P., 1988. La fertilité de la poule après insémination artificielle : essai d'analyse quantitative du devenir des spermatozoïdes dans les voies génitales femelles. Thèse, Université François Rabelais de Tours, 212 p.

Brillard J.P., Reyiers M. de, 1985. Testis development and daily sperm output in guinea-fowl submitted to progressively increasing daily photoperiods at different ages. *Poult. Sci.*, 64 : 713-717

Brown N.L., Bayle J.D., Scanes C.G., Follet B.K., 1975. Chicken gonadotrophin : their actions on the testes of immature and hypophysectomized Japanese quail. *cell. tiss. Res.*, 156, 499-520.

Bunning E., 1936. Die endogene Tagesrhythmik als Grunlage der Photoperiodischen Reaktion. Ber. Dent. Bot., 54, 590-607. **BURGER JW., 1949.** A review of experimental investigations on seasonal reproduction in birds. **WILSON Bull**, 61 : 211-230.

Bunning E., 1964. The physiological clock. Endogenous diurnal rhythms and biological chronometry. Berlin, Allemagne : Springer-Verlag ; pp 145..

Burger J.W., 1948. The relation of external temperature to spermatogenesis in the male starling. J. Exp. Zool., 109 : 259-266.

Burke W.H., 1973. Testicular asymmetry in the turkey. **Poult. Sci.**, 52 : 1652-1654.

Burger J.W., Bissonnette T.H, Doolittle H.D., 1942. Some effects of flashing light on testicular activation in the male starling (*Sturnus vulgaris*). J. Exp. 90 : 73-82.

Carew S.N., Olumu J.M., Sekoni A., Offiong S.A., Olorunju S.A., 1983. The characteristics and quality of guinea fowl eggs. In : the helmet Guinea fowl (*Numida meleagris galeata* Pallas) in Nigeria. Eds : J.S.O. AYENI, J.M. OLOMU and T.A. AIRE, pp. 176-180.

Carson J.D., Lorenz F.W., Asmundson V.S., 1955a. Semen production in turkey males. 1. Seasonal variation. **Poult. Sci.**, 34 : 336-343. in birds. **WILSON Bull**, 61 : 211-230.

Carson J.D., Lorenz F.W., Asmundson V.S., 1955b. Semen production in turkey male. 2. Age at sexual maturity. **Poult. Sci.**, 34 : 344-347.

Carson J.D., Lorenz F.W., Asmundson V.S., 1955c. Semen production in turkey male. 3. Quantities produced. **Poult. Sci.**, 34 : 348-355

Carson J.R., Junnila W.A. et Bacon B.F., 1958. Sexual maturity and productivity in the chicken as affected by the quality of illumination during the growing period. **Poult. Sci.**, 37 : 102-111.

Castro A.E., Alonso A., Mancini R.E., 1972. Localization of follicle-stimulating and luteinizing hormone in the rat testis using immunohistological tests. **J. Endocrinol.**, 52 : 129-136.

Cecil H.C., 1981. Effects of dietary protein on body weight and reproductive performance of male turkeys fed low protein diets during the breeder period. **Poult. Sci.**, 61 : 1866-1872.

Chalkley H.W., 1943. Method for the quantitative morphologic analysis of tissues. **J. Nat. Canc. Inst.**, 4 : 47-73.

Chase D.J., 1982. Gonadotropin specificity of acute testicular androgen secretion in birds. **Gen. Comp. Edocrinol.**, 46 : 486-499.

Chou H.F., Johnson A.L. et Williams J.B., 1985. Luteinizing hormone releasing activity (Gln8)-LHRH and (His5, Trp7, Tir8)-LHRH in the cockerel, in vivo and in vitro. *Life Sci.*, 37 : 2459-2465.

Clarke I.J. et Henry B.A., 1999. Leptin and reproduction. *Rev. Reprod.*, 4 : 48-55.

Clermont Y., 1958. Structure de l'épithélium séminal et mode de renouvellement des spermatogonies chez le canard. *Arch. Anat., Microsc.*, 47 : 47-66.

Clermont Y., 1967. Différentiation et évolution des cellules sexuelles. 1) La lignée mâle, cinétique de la spermatogénèse chez les mammifères. *Arch. Anat. Microsc.*, 56 : 7-60.

Cooksey E.J. et Rothwell B., 1973. The ultrastructure of the sertoli cell and its differentiation in the domestic fowl (*Gallus domesticus*). *J. Anat.*, 114 : 329-345.

Courot M., 1962. Développement du testicule chez l'agneau. Etablissement de la spermatogénèse. *Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys.*, 2(1) : 25-41.

Courot M., 1971. Etablissement de la spermatogénèse chez l'agneau. Etude expérimentale de son contrôle gonadotrope ; importance des cellules de la lignée sertolienne. Thèse Doct. Sci., Paris.

Culbert J., Sharp P.J., Wells J.W., 1977. Concentrations of androstenedione, testosterone and LH in the blood before and after the onset of spermatogenesis in cockerel. *J. Reprod. Fert.*, 51 : 153-154.

Dadoune J.P. et Demoulin A., 1991. Structure et fonction du testicule. Dans : THIBAUT C et LEVASSEUR MC (eds.). La production chez les mammifères et l'homme. Paris, Fr. : INRA ellipses ; 221-250.

Davidson J.G. et Leighton A.T., 1988. Effects of light environment and population density on growth performance of male turkeys : 2. Physiological changes. *Poult. Sci.*, 67 : 1518-1524.

Davies D.T., Goulden L.P., Follet B.K., Brown N.L., 1976. Testosterone feedback on luteinizing hormone (LH) secretion during a photoperiodically induced breeding cycle in japanese quail, *Gen. Comp. Endocrinol.* 30, 477-486.

Dawson A. et Goldsmith A.R., 1997. Changes in gonadotrophin- releasing hormone (GnRH-I) in the pre-optic area and median eminence of starling (*Sturnus vulgaris*) during the recovery of photosensitivity and during photostimulation. *J. Reprod. Fert.*, 111 : 1-6.

Dehoux J.P., Buldgen A., Dacht P., Dieng A., 1997. Effect of saison and diet energy content on the growth performance of guinea fowl (*Numida meleagris*) in a tropical area. *Revue d'élevage et de Medecine vétérinaire des Pays Tropicaux*. 50 : 303-308.

Desjardins C., 1981. Endocrine signaling and male reproduction. *Biol., Reprod.*, 24 : 1-21.

Diabaté, H., 1981. Élevage traditionnel de la pintade en Haute-Volta. *Mém. fin d'études, ISP, Ouagadougou*, 109 P.

Edens F.W., 1983. Effect of environmental stressors on male reproduction. *Poult. Sci.*, 1676-1689.

FAO, 1992. Atelier Régional sur le développement de l'élevage de la pintade en régions sèches africaines. Vol 1 et 2, Rome, Italie, FAO, 125 p.

Farner D.S., 1957. Avian photoperiodic testicular response and fonction of the hypothalamo-hypophysial axis. *The physiologist*, 1, 26 (Abstract).

Farner D.S., 1975. Photoperiodic controls in the secretion of gonadotropins in birds. *Am. Zool.*, 15(sup.1) : 117-135.

Farner D.S. et Wilson A.G., 1957. A quantitative examination of testicular growth in the white crowned sparrow. *Biol. Bull.*, 113 : 254-267.

Flickinger G.L., 1966. Response of the testis to social interaction among grouped chickens. *Gen. Comp. Endocrinol.*, 6 : 89-98.

Follet B.K., Scane C.G. et Cunningham F.J., 1972. A radioimmunoassay for avian luteinizing hormone. *J. Endocrinol.*, 52 : 359.

Follet B.K., 1973a. The neuroendocrine regulation of gonadotrophin secretion in avian reproduction. In : FARNER DS (ed), *Breeding Biology of birds*. Washington DC, National Academy of Sciences Press ; 209-243.

Follet B.K., 1973b. Circadian rythm and photoperiodic time measurement in birds. *J. Reprod. Fert.*, 19 (suppl) : 5-18

Follet B.K., 1976. Plasma follicle-stimulating hormone during photoperiodically induced sexual maturation in male japanase quail *J. Endocrinol.* 69, 117-126.

Follet B.K. et Farner D.S., 1966. The effects of the daily photoperiod on gonadal growth, neurohypophysial hormone content, and neurosecretion in the hypothalamo-hypophysial system of the japanese quail (*Coturnix coturnix japonica*). *Gen. Comp. Endocrinol.*, 7 : 111-124.

Follett B.K., Davies D.T., Gledhill B., 1977. Photoperiodic control of reproduction in japanese quail : changes in gonadotrophin secretion on the first day of induction and their pharmacological blockade. *J. Endocrinol.*, 74 : 449-460

Follet B.K et Milette J.J., 1982. Photoperiodism in quail : testicular growth and maintenance under skeleton photoperiods. *J. Endocrinol.*, 93 : 83-90.

Follet B.K. et Nicholls T.J., 1984. Photoperiodism in quail : possible involvement of the thyroid gland. *J. Exp. Zool.*, 232 : 573-580.

Follet B.K., Robinson J.E., 1980. Photoperiod and gonadotrophin secretion in birds. *Prog. Reprod. Biol.*, 5 : 39-61.

Follet B.K., Sharp P.J., 1969. Circadian rhythmicity in photoperiodically induced gonadotrophin release and gonadal growth in the quail. *Nature*, 223, (5209), 968-971

Fraga L.M. ; Valdivie M. ; Perez N., 1997. A note on the performance of the Cuban guinea fowl (*Numida meleagris*) during the laying period. *Cuban Journal of Agricultural-Science*, 31 (1) : 77-80

Fraps R.M., 1955. Egg production and fertility in poultry. In *Progress in the Physiology of Farm Animals*. J. Hammond (ed.)2 : 661. Butterworths, London

Gallo A.B, Licht P., 1979. Differences in the properties of FSH and LH binding sites in the avian gonad revealed by homologous radioligands. *Gen. Comp. Endocrinol.*, 37 : 521-532.

Gilbert A.B., Wells J.B., 1984. Structure and function of the ovary, *Reproductive Biology of poultry*. *Poult. Sci. Symposium n° 17* : 15-28.

Godden P.M.M., Scanes C.G., 1977a. Gonadotrophin concentrations during growth and maturation in domestic turkeys. *Br. Poult. Sci.* 18 : 675-685.

Godden P.M.M., Scanes C.G., 1977b. Effect of photoperiod on gonadotrophin concentrations in domestic turkeys, *Brit. Poult. Sci.* 18, 687-694.

Goldsmith A.R., Ivings W.E., Pearce-Kelly A.S., Parry D.M., Plowman G., Nicholls T.J. et Follet B.K, 1989. Photoperiodic control of the development of the LHRH neurosecretory system of European starlings (*Sturnus vulgaris*) during puberty and the onset of photorefractoriness. *J. Endocrinol.*, 122 : 255-268.

Guemene D. et Williams J.B., 1992a. Comparison of the basal and luteinizing hormone releasing hormone (LHRH) induced luteinizing hormone (LH) release by perfused hypophyses;

Guemene D. et Williams J.B., 1992b. *In vitro* and *in vivo* responses to chicken LHRH-I and Chicken LHRH-II in male turkeys (*Meleagris gallopavo*). J. Endocrinol. 132 : 387-393.

Guyer M.F., 1909. The spermatogenesis of the domestic guinea (*Numida meleagris dom.*). Anat. ANZ., 34 : 502-513.

Grasse, P.P., 1950. Traité de zoologie, Anatomie, systématique, biologie, oiseaux. Tome XV. Masson et Cie Éditeurs, Paris. 1164 p.

Hache, E., 1966. Contribution à l'étude de la méléagriculture. l'œuf de pintade. Thèse vétérinaire, Université de Lyon. 66 p.

Harrisson P.C., Mcginnis J., Schumaier G., Lauber J., 1969. Sexual maturity and subsequent reproductive performance of white leghorn chickens subjected to different parts of the light spectrum. Poult. Sci., 48 : 878-883.

Harrisson P.C, Latsshaw J.D., Casey J.M., Mcginnis J., 1970. Influence of decrease length of different spectral photoperiods on testis development of domestic fowl. J. Reprod. Fert., 22 : 269-275.

Harvey S., Scanes C.G., Phillips J.G., 1987. Avian reproduction, dans Fundamentals of vertebrate endocrinology, p. 125-185, Plenum Press, New York-London, 1 edition.

Hastings Belshaw, R.H., 1985. *Guinea fowl of the world*. Nimrod Book Services. Liss, Hants, England. 192 p.

Heller C.G. et Clermont Y., 1964. Kinetics of the germinal epithelium in man. Recent Prog. Hormone Res., 20 : 545.

Hien O.C., 1999. Lutte intégrée contre la mortalité des pintadeaux au Centre-Ouest du Burkina Faso. Mémoire DEA en Sciences Biologiques option Physiologie Animale, FAST, Université de Ouagadougou, 54 p.

Hochereau M.T., 1967. Synthèse de l'ADN au cours des multiplications et du renouvellement des spermatogonies chez le taureau. ARCH. Anat. Microsc., 56 (suppl. 3-4) : 85-96.

Hochereau M.T., Courot M. et Otarvan R., 1964. Durée de la spermatogenèse chez le taureau ; étude par autoradiographie testiculaire. Proc. Ve Intern. Cong. Anim. Reprod. Vol 3, Trento ; 541.

Hochereau M.T., Reviers M. de, Courot M., 1978. Sertoli cells and development of semihiferous epithelium. Ann. Biol. Biophys., (2B), 573-583.

Hocking P.M., 1988. Effet of restriction body weight gain or limiting the photoperiod during rearing on sexual maturity, viability and semen production in large white turkey males. *Br. Poult. Sci.*, 29 : 531-544.

Hocking P.M., 1991. Effects of controlling body weight on the semen production of large white turkey males. *Br. Poult. Sc.*, 33 : 211-218S

Hocking P.M., 1992. Bilateral testicular asymmetry and supernumerary testes in the domestic fowl (*Gallus domesticus*). *Br. Poult. Sci.*, 455-460.

Hodges R.D., 1974. The female reproductive system. in : the histology of the fowl. Academic Press. London.

Hubert G.C., 1916. A note on the morphology of the seminiferous tubules of birds. *Anat. Rec.*, 11 : 177-180.

Huckins C., 1965. Duration of spermatogenesis in pre and postpuberal Wistar rats. *Anat. Record*, 151 : 364.

Hulet R.M. et Brody T.B., 1986. Semen quality and fat accumulation in prepuberal and postpuberal male turkeys as affected by restricted feeding. *Poult. Sci.*, 65 : 1972-1976.

INRA, 1988. Reproduction des volailles et production d'œufs, Paris, 449 p.

INRA, 1989. l'alimentation des animaux monogastriques (porcs, lapins, volailles). 2e édition, 282 p.

Ishii S. et Hirano S., 1979. Synergistic action of follicle-stimulating hormone and testosterone on radioactive phosphorous incorporation into testes of the immature Japanese quail. *Gen. Comp. Endocrinol.*, 37 : 137-140.

Johnson P.A. et Brooks C., 1996. Developmental profile of plasma inhibin and gonadotropins from hatch to sexual maturity in male and female chickens. *Gen. Comp. Endocrinol.*, 102 : 56-60.

Jones J.E., Hughes B.L. et Wall K.A., 1977. Effect of light intensity and source on tom reproduction. *Poult. Sci.*, 56 : 1417-1420.

Kambiré T.A., 2000. Photosensibilité d'une collection d'écotypes de sorgho du Burkina Faso, rapport de stage, cycle des ATAS, CAP/Matourkou, Burkina Faso, 38 p.

Kato M. et Konishi T., 1968. The effect of light and temperature on the testicular growth of the jpanase quail. *Poult. Sci.*, 47 : 1052-1056.

Kawashima M., Imagani M., Kamiyoshi M. et Tanaka K., 1978. Effect of testosterone on the cock pituitary in vitro leading to the release of gonadotropins. *Jap. Poult. Sci.*, 15(4) : 170-175.

Kennelly J.J. et Foote R.H., 1964. Sampling boar testes to study spermatogenesis quantitatively and to predict sperm production. *J. Anim. Sci.*, 23, 160-167.

King J.A. et Millar R.P., 1982. Structure of chicken hypothalamic luteinizing hormone releasing hormone. I. Structural determination on partially purified material. *J. Biol. Chemis.*, 257 : 10722-10728.

Krueger K.K., Owen J.A., Krueger C.E. et Ferguson T.M., 1977. Effect of feed or light restriction during the growing and breeding cycles in the reproductive performances of broad-breasted white turkey males. *Poult. Sci.*, 56, (5), 1566-1574.

Kulin H.E., Grumbach M.M., Kaplan S.L., 1969. Changing sensitivity of the pubertal gonadal hypothalamic feedback mechanism in man. *Science* 166, 1012-1013.

Kumaran J.D.S. et Turner C.W., 1949a. The normal development of the testes in the white Plymouth rock. *Poult. Sci.*, 28 : 511-520.

Kumaran J.D.S. et Turner C.W., 1949b. The endocrinology of spermatogenesis in birds. 3. Effect of estrogen and androgen. *Poult. Sci.*, 28 : 593-602.

Kurginski Nooman B.A. et Bacon W.L., 1999. The effect of log-day lighting during development on semen production, semen quality, and handling of male turkeys. Dans : fertility and artificial insemination, *Proceeding du congrès ICBR 22-24 septembre*. Tours, Fr.

Lake P.E., 1956. The structure of the germinal epithelium of the fowl testis with special reference to the presence of multinuclear cells. *Quant. J. Micr. Sci.*, 97, 487-497.

Latimer, H.B., 1924. Postnatal growth of the body systems, and organs of Single Comb White Leghorn chickens. *J. Agri. Res.* 29 : 363-397.

Law G.R.J. et Kosin I.L., 1958. Seasonal reproductive ability of male domestic turkeys as observed under two ambient temperatures. *Poult. Sci.*, 37 : 1034-1047.

Le Coz-Douin, J., 1992. L'élevage de la pintade. Collection élevage, Editions du Point Vétérinaire, Bourgelat, 46 p.

Lewis P.D., Perry G.C. et Sherwin C.M., 1998. Effect of photoperiod and light intensity on the performance of intact male turkeys. *Anim. Sci.*, 66 : 759-767.

Lin M., Jones R.C. et Blackshaw A.W., 1990. The cycle of the seminiferous epithelium in the Japanese quail (*Coturnix coturnix japonica*) and estimation of its duration. *J. Reprod. Fert.*, 88 : 481-490.

Lino B.F., 1971. Cell count correction factors for the quantitative histological analysis of the germinal epithelium of the ram. *The Anat. Record*, 170, (4), 413-419.

Lofts B. et Lam W.L., 1973. Circadian regulation of gonadotrophin secretion. *J. Reprod. Fert.*, 19(suppl.) : 19-34.

Lofts B., Follet B.K. et Murton R.K., 1970. Temporal changes in the pituitary-gonadal axis. *Men. Coc. Endocrinol.*, 18 : 545.

Malpaux B., Viguie C., Thiery J.C. et Chemineau P., 1996. Contrôle photopériodique de la reproduction. *INRA prod. Anim.*, 9 (1) : 9-23.

Mancini R.E., Castro A.E., Seiguer A.C., 1967. Histologie localization of follicle-stimulating and luteinizing hormones in the rats testis. *J. Histochem. Cytochem.*, 15 : 1516-525.

Mandal A.B., Pathak N.N., Singh H., 1999. Energy and protein requirement of guinea keets (*Numida meleagris*) as meat bird in a hot humid climate. *Journal of the Science of food and Agriculture*. 79 (4) : 523-531.

MRA, 2001. Les statistiques du secteur de l'élevage au Burkina Faso, année 2000, 86 p.

Marchand C.R., 1972. Recherches histophysiologiques sur l'adrenohypophyse et les testicules des canards hybrides stériles issus du croisement mâle Pékin x femelle Barbarie. Thèse doct. Sci. Nat., Besançon.

Marchand C.R. et Gomot L., 1973. Le cycle testiculaire du canard de barbarie (*Cairina mochata L.*). *Bulletin de l'association des Anatomistes*, 57 : n° 157

Marchand C.R., Gomot L., de Reviers M., 1977. Étude par auto radiographie et marquage à la thymidine tritiée de la durée de la spermatogenèse du canard de Barbarie (*Cairina moshata L.*). *C.R. Soc. Biol.*, 171, 927-931.

Martinet L., 1963. Etablissement de la spermatogenèse chez le campagnol des champs (*Microtus arvalis*) en fonction de la durée quotidienne d'éclaircissement. *Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys.*, 3(4) : 343-352.

Marsden S.J., Cowen N.S. et Lucas L.M., 1962. Effect of gradual and abrupt lengthening of photoperiod on reproductive response of turkeys. *Poult. Sci.*, 41 : 1864-1868.

Marvan F. Postnatal development of the male genital tract of the *Gallus domesticus*. *Anat. Anz. Bd.* 1969 ; 124(S) : 443-462.

Mather F.B. et Wilson W.O., 1964. Postnatal testicular development in Japanese quail (*Coturnix coturnix japonica*). *Poult. Sci.* 43 : 860-864.

Maung S.L. et Follett B.K., 1978. The endocrine control by LH of testosterone secretion from the testis of the Japanese quail. *Gen. Comp. Endocrinol.*, 36 : 79-89.

Mcnaughton F.J., Dawson A., Goldsmith A.R., 1992. Puberty in birds : the reproductive system of starlings does not respond to short days until birds are fully grown. *J. Endocrinol.*, 132 : 411-417.h

Millam J.R., Craig-Veit C.B., Adams T.E. et Adams B.M., 1989. Avian gonadotrophin-releasing hormones I et II in brain and other tissues in turkey hens. *Comp. Biochem. Physiol.*, 94A : 771-776.

Mitchel H.H, Card L.E, Hamilton T.S., 1926. The growth of White Plymouth Rock Chickens. III. *Agric. Exp. Sta. Bull.* 278

Moran E.T., Ferket P.R., Etches R.J., Blackman J.R., 1983. Influence of a low plane of nutrition during sexual development on subsequent reproductive performance of small white breeder toms. *Poult. Sci.*, 62 : 1093-1100.

Morvan C. Développement de traitements pharmacologiques anti-couvaion chez la dinde. Thèse de doctorat Université de Tours ; 1998 : pp 222.

Negro-Vilar A., Ojeda S.R., Mccann S.M., 1973. Evidence for changes in sensitivity to testosterone negative feedback on gonadotropin release during sexual development in the male rat, *Endocrinology* 93, 729-735.

Nishida T., 1964. Comparative and topographical anatomy of the fowl. XLII. Blood vascular system of the male reproductive organs. *Jap. J. Vet. Sci.*, 26 : 211-221.

Noirault J., 1999. Contrôle du développement testiculaire par la photopériode chez le dindon reproducteur (*Meleagris gallopavo*). Thèse, Université François Rabelais de Tours UFR Sciences et Techniques, 168 p.

Nwagu B.I., Fulayo B.A., Nwagu F.O., 1997. Hatchability of guinea fowl eggs in Nigeria. *Tropical Animal Health & Production.* 29 : 1, 63-64.

Oakberg E.F., 1956. Duration of spermatogenesis in the mouse and timing of stages of the cycle of the seminiferous epithelium. *Am. J. Anat.*, 99, 507.

Odell W.D., Swerdloff R.S., 1976. Etiologies of sexual maturation : a model system based on the sexually maturing rat. *Recent Prog. Horm. Res.*, 32 : 245-288.

Ogawa H., Kuwayama T., Tanaka K., 1996. The timing of ovulation after oviposition and the time spent by the ovum in each portion of oviduct in the Guinea fowl. *Japanese Poultry Science*. 33 : 2, 118-122. 5 ref.

Oguntona T., 1988a. Effects of dietary levels of oxytetracycline on the growth and organ weights of guinea fowl (*Numida meleagris*). *Journal of Agriculture Science* 111 (2) : 217-220.

Oguntona T., 1988b. Studies on the reponse of guinea fowl (*Numida meleagris*) to antibiotics. *British Poultry Science* 29 (3) : 683-688.

Oguntuna T., 1983. Two-year performance of guinea fowl layers fed proprietary layer rations. In : the helmet guinea fowl (*Numida meleagris galeata* Pallas) in Nigeria. Eds : AYENI, J.S.O., OLOMU JM and AIRE TA, pp.55-58.

Ohta M., Kadota C., Konishi H., 1989. A role of melatonin in the initial stage of photoperiodism in the japanase quail. *Biol. Reprod.*, 40 : 935-941.

Oksche A., Tannabe Y., Tanaka K., Ookawa T., 1980. Avian Neuroendocrien system, dans biological rythms in birds neural and endocrien aspects, japan scientific press, Tokio. p. 10-16.

Orgebin-Crist M.C., 1968. Gonadal and epidymal sper reserves in the rabbit : estimation of the daily sperm production. *J. Reprod. Fert.*, 15, 15.

Ortavant R., 1956. Action de la durée d'éclairement sur le processus spermatogénétique chez le bélier. *C.R. Soc. Biol.*, 150, 471.

Ortavant R., 1958. Le cycle spermatogenique chez le bélier. Thèse Dr. Sci., Paris.

Ortavant R., Orgebin M.C., Singh G., 1962. Etude comparative de la durée des phénomènes spermatogénétiques chez les animaux domestiques. Dans : *Symp. Use Radio-isotope Animal Biol. Med. Sci. Mexico*. New York, Academic Press : 321.

Oruwari B.M., Brody T., 1988. Role of age, body weight and composition in the initiation of sexual maturation of Japanase quail (*Coturnix coturnix japonica*). *Br. Poult. Sci.*, 29 : 481-488.

Osman D.I., Ekwall H., Ploen L., 1980. Specialized cell contacts and blood-testis barrier in the seminiferous tubules of the domestic fowl (*Gallus domesticus*). *Inter. J. Androl.*, 3 : 553-562.

Parker J.E., McCluskey W.H., 1964. The effect of the length of daily light periods on the volume and fertilizing capacity of semen from male chickens. *Poult. Sci.*, 43, 1401-1405.

Parker J.E., McCluskey W.H., 1965. The effect of length of daily light periods on sexual development and subsequent fertilizing capacity of male chickens. *Poult. Sci.* 44 : 23-27.

Parker J.E., Mcspadden B.J., 1943. Seasonal variation in semen production in domestic fowls. *Poult. Sci.*, 22(2) : 142-147.

Perera A.D., Follet B.K. 1992. Photoperiodic induction *in vivo* : the dynamics of gonadotropin-releasing hormone release from hypothalamic explant of japanase quail. *Endocrinology*, 131(6) : 2898-2908.

Petitjean M., 1965. Recherches sur l'estimation du pouvoir fécondant des coqs. *C.R. Séances Acad. Agric. France*, 51(11) : 811-815.

Pittendrigh C.S., Minis D.H., 1964. The entrainment of circadian oscillations by light and their role as photoperiodic clocks. *Am. Naturalist*, 98 : 261-294.

Polin D., 1957. Formation of porphyrin from delta amino-levulinic acid by uterine and liver tissue from laying hens. *Proc. Soc. Exp. Biol. & Med.* 94 : 276.

Puan S.C., Engku-Ahmed E.A., 1994. Growth performance and carcass characteristics of four strains of guinea-fowl (*Numida meleagris*) in Malaysia. *Mardi Research Journal* 22 (2) : 211-215.

Purcell S.M. et Wilson W.O., 1975. Growth and maturation of testes in young coturnix and modification by exogenous FSH, LH and testosterone-a stereologic evaluation. *Poult. Sci.*, 54 : 1115-1122.

Renden J.A. et Mcdaniel G.R., 1984. Reproductive performance of broiler breeders exposed to cycling high temperatures from 17 to 20 weeks of age. *Poult. Sci.*, 70 : 1602-1609.

Reviere M. de, 1968. Détermination de la durée du processus spermatogénétique chez le coq à l'aide de thymidine tritiée. VI Cong. Int. Reprod. Anim. Insem. Artif., Paris, 1, 183-185.

Reviere M. de, 1971a. Le développement testiculaire chez le coq : I- croissance pondérale des testicules et développement des tubes séminifères. *Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys.*, 11, 513-530.

Reviere M. de, 1971b. Le développement testiculaire chez le coq : II Morphologie de l'épithélium séminifère et établissement de la spermatogenèse. *Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys.*, 11(4) : 531-546.

Reviere M. de, 1974. Le développement testiculaire chez le coq : III- Influence de la durée d'éclairage appliquée en photopériodes constantes. *Ann. Biol. Bioch. Biophys.*, 14, 591-600.

Reviere M. de, 1977. Le développement testiculaire chez le coq : V- Action de variations progressives de la durée quotidienne d'éclaircissement. *Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys.*, 17, (é), 179-186

Reviere M. de, 1988. Appareil génital mâle et production des spermatozoïdes. Dans : Sauveur B et de REVIERS M (ed.). *Reproduction des volailles et production d'œufs.* Paris, Fr. : INRA ; 1988 ; 141-181.

Reviere M. de et Williams J., 1984. Testis development and production of spermatozoa in the cockerel (*Gallus domesticus*). Dans : CUNNINGHAM FJ, LAKE et HEWITT D (eds), *Reproductive Biology of Poultry.* Harlow, UK : British Poultry Science ; 183-201.

Roiter Y.A., Guseva N., 1998. Breeding guinea fowls at the all-Union/All-Russia Research and Technology Institute for Poultry Breeding. *Ptitsevodstvo.* 2, 8-11.

Rooij D.G. (de), Kramer M.F., 1968. Spermatogonial stem cell renewal in rats and mice. *Z. Zellforsch. Mic.*, 85, 206.

Saunders M.J., 1984. Aviculture Traditionnelle en Haute-Volta : Synthèse des connaissances actuelles et réflexions autour d'une expérience de développement. Programme de développement des Animaux villageois (PDAV), Tome 1, Ouagadougou : 128 P.

Sauveur B., 1982. Effets de fractionnement de la photopériode sur poule en phase d'élevage et de production. *In fertilité et alimentation des volailles*, INRA, Versailles, 1-35.

Sauveur B., 1988. *Reproduction des volailles et Production d'œufs*, INRA, Paris, 449 p.

Scanes C.G., 1984. Hypothalamic, pituitary and gonadal hormone. In : CUNNINGHAM FJ, LAKE PE, HEWITT D (eds), *Reproductive biology of poultry.* Proceeding of the 17th Poultry Science Symposium. British Poultry Science Ltd. UK, Oxford : Alden Press ; 1-14.

Scanes C.G., Hrvey S. Chadwick A., Gales L., Newcorner W.S., 1980. Diurnal variations in serum luteinizing hormone, growth hormone and prolactin concentrations in intact and pinealectomized chickens. *Gen. Comp. Endocrinol.*, 41 : 266-269.

Schanbacher B.D., Gomes W.R. et Vandemark N.L., 1974. Diurnal rhythm in serum testosterone levels and thymidine uptake by testes in the domestic fowl. *J. Anim. Sci.*, 38 : 1245-1248S

Sharp P.J., 1975. A comparison of variations in plasma luteinizing hormone concentration in male and female domestic chickens (*Gallus domesticus*) from hatch to sexual maturity. *J. Endocrinol.* 67, 211-223

Sharp P.J., Scanes C.G., Williams J.B., Harvey S. et Chadwich A., 1979. Variation in the concentration of prolactin, luteinizing hormone, growth hormone and progesterone in broody bantams (*Gallus domesticus*). *J. Endocrinol.*, 80 : 51-57.

Sharp P.J., Dunn I.C. et Talbo T., 1987. Sex differences in the LH responses to chicken LHRH-I et -II in the domestic fowl. *J. Endocrinol.*, 115 : 323-331

Siegel H.S., 1980. Physiological stress in birds. *Bio-science*, 30 : 529-534.

Siopes T.D., 1983. Effect of intermittent lighting on energy savings and semen characteristics of breeder tom turkeys. *Poult. Sci.*, 62 : 2265-2270.

Siopes T.D et El Halawani M.E., 1989. PINEAL and OCULAR influences on male and female turkeys : plasma luteinizing hormone and prolactin levels during gonadal development. *Gen. Comp. Endocrinol.*, 73 : 284-292.

Smith E.R., Damassa D.A., Davidson J.M., 1977. Feedback regulation and male puberty Testosterone luteinizing hormone relationship in the development in the cockerel *J. Endocrinol.* 74, 467-476.

Steinberger A., 1983. Testicular inhibin. *Sem. Reprod. Endocrinol.*, 1 : 357-364.

Stockell-Hartree A. et Cunningham F.J., 1969. Purification of chicken pituitary follicle stimulating hormone and luteinizing hormone. *J. Endocrinol.*, 43 : 609.

Sturkie P.D., 1965. *Avian Physiology* second édition, Comstock Publishing Associates, a division of Cornell University Press, Ithaca, New York, 766 p.

Susan C. Wilson S.C., 1978. LH secretion in the cockerel and the effects of castration and testosterone injections. *General and comparative endocrinology* 35, 481-490.

Swierstra E.E. et Foote R.H., 1965. Duration of spermatogenesis and spermatozoa transport in the rabbit based on cytological changes, DNA Synthesis and labelling with tritiated thymidine. *Am. J. Anat.*, 116-401.

Tamarkin L., Baird C.J., Almeida O.F.X., 1985. Melatonin : a coordinating signal for mammalian reproduction. *Science*, 227 : 714-720.

Tanaka S. et Yasuda M., 1980. Histological changes in the testis of the domestic fowl after adenohipophysectomy. *Poult. Sci.*, 59 : 1538-1545.

Tingari M.D et Lake P.E., 1972. Ultrastructural evidence for resorption of

spermatozoa and testicular fluid in the excurrent ducts of the testis of the domestic fowl, *Gallus domesticus*. J. Reprod. Fert., 31 : 373-381.

Tixier-Vidal A., 1963. Histophysiologie de l'adénohypophyse des oiseaux. Dans : Benoît J. et Lage C. (eds), Cytologie de l'adénohypophyse. Paris, C.N.R.S ; pp 225

Tixier-Vidal A. et Assenmacher I. Etude cytologique de la préhypophyse du pigeon pendant la couvaison et la lactation. Z. Zellforsch. Mikrosk. Anat. 69 : 489.

Touchburn S., Bacon W., Topscher M., 1970. The effect of light intensity and dietary fat on the growth performance of turkeys. Proceedings of XIV world's poultry congress, Madrid ; 999-1005.

Tsutsui K. et Ishii S., 1978. Effects of FSH and testosterone on receptors of FSH in the testis of the immature japaanese quail. Gen. Comp. Endocrinol., 36 : 297-305.

Valdivie M., Fraga L.M., Dieppa O., 1988. Nutrient requirements of cuban guinea fowl (*Numida meleagris*) during the fattening period. Cuban Journal of Agricultural Science 22 (3) : 303-310.

Van Montfort D., Berghman L.R., Rombauts L., Verhoeven G., Decuypere E., 1995. Developmental changes in immunireactive inhibin and FSH in plasma of chickens from hatch to sexual maturity. Br. Poult. Sci., 36 : 779-790

Van Tienhoven A., Nalbandov A.V., Norton H.V., 1954. Effect of Dibenamine on progesterone induced and « spontaneous » ovulation in the hen. *Endocrinology*, 54 : 605.

Van Tienhoven A., 1983. Insemination and fertilization. Dans : SAUNDERS WB & Co. (eds.), Reproductive physiology of vertbrate. Philadelphia, PA : Cornell University Press ; 250-269

Venzke W.G., 1964. The morphologogenesis of the indifferent gonads of chickens embryos. Am. J. Vet. Res., 15 : 300-308.

Voitle R.A., Walter J.H., Wilson H.R. et Harms R.H., 1972. The effect of low protein grower diet on the reproductive performance of turkey breeder toms. Poult. Sci., 51 : 1548-1552

Waites G.M.H., 1970. Temperature regulation and the testis. *in* : Johnson AD, Gomes WR et Vandemark NL (eds.), The testis, vol. 1. London, UK : Academic Press.

Warren D.C. et Conrad R.M., 1942. Time of pigment deposition in brown shelled hen eggs and in turkey eggs. Poult. Sci. 21 : 515.

Wentworth B.C, Burke W.H., Brenkott G.P., 1976. Radioimmunoassay for turkey luteinizing hormone. Gen. Comp. Endocrinol., 29 : 119-127

Williams J.B., 1977. The endocrine control of egg production in poultry. ph. D. Thesis, University of Edinburgh.

Williams J.B. et Sharp P.J., 1977. A comparison of plasma and luteinizing hormone in growing hens from eight weeks of age to sexual maturity. *J. Endocrinol.* 77 : 57.

Wilson F.E. et Follet B.K., 1974. Plasma and pituitary luteinizing hormone in intact and castrated tree sparrows (*Spizella arborea*) during a photo-induced gonadal cycle. *Gen. Comp. Endocrinol.*, 23 : 82-93.

Wilson S.C. et Sharp P.J., 1975. Episodic release of luteinizing hormone in the domestic fowl. *J. Endocrinol.*, 64 : 77-86.

Wilson F.E. et Reinert B.D., 1996. The timing of thyroid-depende programming in seasonally breeding male American tree sparrows (*Spizella arborea*). *Gen. Comp. Endocrinol.*, 103 : 82-92.

Wilson W.O., Abplanalp H. et Arrington L., 1962. Sexual development of Coturnix as affected by change photoperiods. *Poult. Sci.*, 41 : 18-22.

Wilson W.O. et Siopes T.D., 1976. Photoperiodism in the common coturnix (*Coturnix coturnix japonica*) m *Therio.*, 5(1) : 3-14.

Wilson S.C., 1978. Relationship between plasma concentration of luteinizing hormone and intensity of lay in the domestic hen. *Br. Poult. Sci.*, 19, 643-650.

Wilson S.C., Cunningham F.J., Chairil R.A. et Gladwell R.T., 1989. Maturation changes in the LH response of domestic fowl to synthetic chicken LHRH-I et -II. *J. Endocrinol.*, 123 : 311-318.

Woods J.E., 1987. Maturation of the hypothalamo-adenohypophyseal-gonadal (HAG) axes in the chic embryo. *J. Exp. Zool.*, 1(suppl) : 265-271.

Woods J.E. et Domm L.W, 1966. A histochemical identification of the androgen-producing cells in the gonad of the domestic fowl and albino rat. *Gen. Comp. Endocrinol.*, 7 : 559-570.

Yang J., Long D.W., Inpanbutr N. et Bacon W.L., 1998. Effect of photoperiod and age on secretory patterns of luteinizing hormone and testosterone and semen production in male domestic turkeys. *Biol. Reprod* ; 1171-1179.

**LISTE DES FIGURES, DES
TABLEAUX ET DES
PHOTOS**

LISTE DES FIGURES

• Synthèse bibliographique

- Fig. 1. Morphologie de la pintade8
- Fig. 2. Appareil génital mâle, (A) Schéma chez le coq, d'après Hodges (1974). (B) Photo de l'appareil génital mâle du dindon x0,5 (Noirault, 1999). A, aorte ; V, veine cave postérieur ; TA, artère testiculaire ; AR, artère rénal ; AE, artère épидидymaire ; T, Testicules ; E, épидидyme ; R, veine rénale ; P, veine porte rénal ; EI, veine iliaque externe ; 1, 2, 3, partie antérieure, moyenne et caudale du rein ; VD, canal déférent ; U, uretère ; C, cloaque.....12
- Fig. 3. Schéma ventral de l'appareil génital droit (A), chez le coq, d'après Tingari et Lake (1972), (B) Photo de l'appareil génital du dindon x0,5 (Noirault, 1999).....12
- Fig. 4. Coupes de tubes séminifères de dindon adulte observés en microscopie photonique (x1575). Nomenclature issue de Reviers (1971b) : SpgA, spermatogonie de type A ; SpgB, spermatogonie de type B ; PI, SpcI stade pré leptotène ; lep, SpcI stade leptotène ; Z, SpcI stade zygotène ; P, SpcI stade pachytène ; D, SpcI stade diplotène ; SpcII, spermatocyte secondaire ; R, spermatides rondes ; el, spermatides en élongation ; L, spermatides allongées ; MB, membrane basale ; St, Sertoli ; la barre représente 10 μ m pour toutes les photos (Noirault, 1999).....14
- Fig. 5. Vascularisation du testicule du coq.....15
- Fig. 6. Schéma d'un spermatozoïde de coq (Fougerouze-Blesbois, E., 1985).....17
- Fig. 7. Diagramme de la spermatogenèse. Le nombre et la durée des divisions spermatogoniales ne sont pas connues chez le coq. D'après de Reviers (1998).....20
- Fig. 8. Variations moyennes du nombre du poids testiculaire chez des coqs Cornish en fonction de leur âge (de Reviers et Brillard, 1984).....24
- Fig. 9. Coefficient logarithmique de croissance (k) en fonction de la durée d'éclairage chez six espèces d'oiseaux différentes (Lofts, 1970).....25
- Fig. 10. Croissance pondérale sigmoïde du poids testiculaire en fonction de l'âge, chez des coqs issus d'un croisement Rhodes x Wyandotte élevés sous photopériode constante de 16 h (de Reviers, 1971a).....26

Fig. 11. Schématisation du réflexe photo sexuel chez les oiseaux (d'après Benoît et Assenmacher chez le canard. N.S. : Noyaux hypothalamiques impliqués ; F.N. : Fibres nerveuses descendantes ; Res. Cap. : Réseau capillaire ; H.A. : Hypophyse antérieure ; H.P. : Hypophyse postérieure (lobe nerveux).....29

Fig. 12. Évolution du poids testiculaire moyen des pintades mâles soumis depuis l'âge d'une, deux ou trois semaines à des photopériodes constantes de 20L : 4D (petit pointillé) ou 14L : 10D (gros pointillé) ou enfin 7L : 17D (trait continu), (Brillard et de Reviers, 1981).....34

Fig. 13. Réponse de la croissance testiculaire à la durée d'une photopériode constante (Reviers, 1973).....34

Fig. 14. Représentation schématique de l'oviducte chez la poule. Spz : zone de stockage des spermatozoïdes ; J.U.V. : jonction utéro-vaginale ; o.d.r. : oviducte droit résiduel ; r : rectum ; entre parenthèse : temps de séjour de l'œuf dans la zone considérée (Sauveur, 1982).....42

Fig. 15. Coupe schématique du cloaque chez la poule. Ov.g. : oviducte gauche ; f.ov. : fosse oviductale (vestige de l'arrivée de l'ovaire droit) ; o.ur. : embranchement des uretères ; R : rectum ; C : coprodeum ; uredeum ; p : proctodeum (King et McLeland, 1981).....44

• Partie expérimentale

Fig. 1 : Hauteur pluviométrique moyenne mensuelle de 1977 à 2001.....51

Fig. 2 : Température moyenne de 1977 à 2001.....52

Fig. 3 : Humidité moyenne de 1977 à 2001.....52

Fig. 4 : Variation de la durée de la photopériode journalière à Bobo-Dioulasso.....53

Fig. 5 : Pintadeaux élevés au sol dans une des cellules de la poussinière.....58

Fig. 6 : Poulailleur équipé de cages grillagées abritant les pintades.....59

Fig. 7 : cages grillagées abritant les pintades.....60

Fig. 8 : Testicules des pintades de T2 à 20 et 22 semaines d'âge.....62

Fig. 9. Coupes de tubes séminifères de pintades de T2 à 28 semaines d'âge, observées en microscopie photonique x1200.....63

Fig. 10. Coupes des tubes séminifères des pintades de T2 et T1 à 24 semaines.....	61
Fig. 11. Evolution des poids vifs moyens des pintades mâles et femelles de T1.....	91
Fig. 12. Évolution des poids vifs moyens des pintades mâles et femelles de T2.....	91
Fig. 13. Évolution des poids vifs moyens des pintades de T1 et T2.....	92
Fig. 14. Évolution des Gains Moyens Quotidiens des pintades de T1 et T2.....	93
Fig. 15. Evolution des rendements carcasse des pintades par traitement et par sexe...	94
Fig. 16. Évolution du poids testiculaire moyen avec l'âge des pintades de T1 et T2...	67
Fig. 17. Évolution du poids testiculaire en fonction du poids corporel chez les pintades de T1.....	68
Fig. 18. Évolution du poids testiculaire en fonction du poids corporel chez les pintades de T2.....	68
Fig. 19. Évolution des taux de LH selon l'âge des pintades de T1 et T2.....	73
Fig. 20. Évolution des poids testiculaires et des taux de LH avec l'âge chez les pintades de T1.....	75
Fig. 21. Évolution des poids testiculaires et des taux de LH avec l'âge chez les pintades de T2.....	75
Fig. 22. Relation entre l'évolution des poids testiculaires moyens et les variations des taux plasmatiques de LH en T1.....	77
Fig. 23. Relation entre l'évolution des poids testiculaires moyens et les variations des taux plasmatiques de LH en T2.....	77
Fig. 24. Courbes de ponte des pintades au cours du 1 ^e cycle de reproduction.....	80
Fig. 25. Courbes de ponte des pintades au cours du 2 ^e cycle de reproduction.....	80
Fig. 26. Évolution du poids des œufs au cours des 2 cycles de reproduction.....	82
Fig. 27. Relation linéaire entre l'âge et le poids moyen des œufs de pintades de T1..	83
Fig. 28. Relation linéaire entre l'âge et le poids moyen des œufs de pintades de T2..	83
Fig. 29. Évolution des taux de LH des pintades femelles de T1 et T2.....	85

Fig. 30. Évolution du taux de LH et de l'intensité de ponte avec l'âge chez les pintades de T1.....	86
Fig. 31. Évolution du taux plasmatique et de l'intensité de ponte avec l'âge chez les pintades de T2.....	86
Fig. 32. Évolution de la concentration de LH avec l'intensité de ponte des pintades de T1.....	88
Fig. 33. Évolution de la concentration plasmatique de LH avec l'intensité de ponte des pintades T2.....	88

LISTE DES TABLEAUX

• Synthèse bibliographique

Tableau I : Classification de la sous-famille des Numididés.....	7
Tableau II : Durée du passage des spermatocytes I aux spermatozoïdes chez différentes espèces d'oiseaux domestiques et durée de la spermatogenèse et du cycle de l'épithélium séminifère chez différentes espèces de mammifères (marquage à ³ H thymidine).....	23
Tableau III : Corrélation et régression entre le poids testiculaire Y en grammes et l'âge X en jours chez des coqs issus du croisement Rhodes x Wyandotte élevés sous photopériode constante de 16 h/jour. D'après de REVIERS (1971a).....	25

• Partie expérimentale

Tableau I : Programme de prophylaxie des pintadeaux en élevage intensif (T2).....	56
Tableau II : Variation de la photopériode journalière au cours de l'élevage des pintades.....	57
Tableau III : Nombre d'œufs / grammes de fèces selon l'âge des pintadeaux de T1 et T2	95
Tableau IV : Volumes relatifs (Vr en %), diamètres moyens (D en μ) et longueurs totales (Lt en mètres) des tubes séminifères des testicules des pintades.....	70
Tableau V : Évolution avec l'âge des Spermatocytes I (SI), des Spermatides rondes (SR), du rapport SR/SI , des Cellules de soutien et de Sertoli (CsS) et des Cellules Interstitielles (CI) par section transversale de tubes séminifères.....	72

LISTES DES PHOTOS

- Photo 1 : En haut : pintade à poitrine blanche ; en bas : pintade à crête
du Kenya (HASTINGS BELSHAW, 1985).....6
- Photo 2 : Vulturine Guinea fowl. En haut : à gauche, mâle; à droite, femelle. En bas :
femelle. (HASTINGS BELSHAW, 1985).....7
- Photo 3 : En haut à gauche : pintade de Reichnow âgée d'une année ; à droite : une
paire de pintades mitrées. En bas à gauche : pintade blanche d'Afrique ; à droite :
pintade bleu lavande (HASTINGS BELSHAW, 1985).....8

ANNEXES

ANNEXE

PRÉLÈVEMENT DES TESTICULES D'OISEAUX POUR HISTOLOGIE QUALITATIVE ET QUANTITATIVE

I : Préparation des agents fixateurs

1.1. Préparation du fixateur

A l'avance et en laboratoire, préparer une Solution-mère de Bouin de la manière suivante (hotte indispensable, notamment à cause de la manipulation d'acide picrique, très volatile) en ajoutant successivement dans un récipient adéquat :

<i>H2O distillée</i>	<i>1000 ml</i>
<i>Acétate de cuivre ($C_4H_6CuO_4, H_2O$) en poudre</i>	<i>25 g</i>
<i>Acide picrique cristallisé</i>	<i>40 g</i>
<i>Fformaldéhyde neutralisé (pH7,0) avec NaOH 1n (puis filtré)</i>	<i>100 ml</i>

N.B. : prévoir une agitation magnétique pour faciliter la dissolution des produits ;
n'ajouter l'acide picrique (en 2-3 fractions) que lorsque l'acétate de cuivre est dissous.
La préparation peut prendre 2-3 h.

Filtrer (filtre papier) le tout puis stocker en flacon coloré et bouché. Cette solution peut se conserver plusieurs mois.

ATTENTION :

a. Pour obtenir 1 litre de Bouin Hollande, préparer au moment de l'emploi (ou la veille, si nécessaire) :

<i>Solution-mère de Bouin (voir ci-dessus) :</i>	<i>985 ml</i>
<i>Acide Acétique cristallisable :</i>	<i>15 ml</i>

b. Pour obtenir 1 litre de Bouin Hollande sublimé, préparer au moment de l'emploi (ou la veille, si nécessaire) :

<i>Solution mère de Bouin (voir ci-dessus) :</i>	<i>885 ml</i>
<i>Acide Acétique cristallisable :</i>	<i>15 ml</i>
<i>Chlorure mercurique* :</i>	<i>100 ml</i>

* Le chlorure mercurique se prépare en dissolvant à chaud (60°C) 100 g de HgCl dans 1 litre d'eau distillée (Porter des gants et travailler sous hotte : très toxique).

Transvaser à chaud dans un flacon en verre résistant puis bien boucher. Laisser refroidir avant emploi : la formation de cristaux dans le fond du flacon est normale.

1.2. Modes d'utilisation du Bouin Hollande et du Bouin Hollande Sublimé

Le Bouin Hollande (BH) s'utilise pour des études générales de la structure et du contenu testiculaires. Le Bouin-Hollande Sublimé (BHS) permet de plus une conservation excellente des noyaux de cellules qui facilite leur identification.

Le BHS, à cause de l'extrême toxicité du chlorure mercurique, ne doit cependant être utilisé qu'en cas de nécessité expérimentale et de possibilité d'évacuation des déchets de fixation.

Dans tous les cas, ces deux fixateurs n'entraînent que peu de risques de surfixation des tissus (une fixation correcte de petites pièces 3-5 mm sur un côté au moins est obtenues en 24-48 h ; il faut compter 4-7 jours pour des pièces plus grosses). Une conservation de plusieurs semaines dans le fixateur est possible à condition qu'il n'y ait pas d'évaporation (flacons bouchés ; éviter l'utilisation de bouchons métalliques qui seraient très rapidement oxydés). Les tissus peuvent être conservés plusieurs semaines dans le fixateur.

II. Prélèvement des tissus

- Placer au préalable environ 10 ml (animaux impubères) ou 30 ml (animaux adultes) de fixateur prêt à l'emploi (voir ci-dessus) dans autant de flacons qu'il y aura de testicules.

- Euthaniser les animaux par injection intraveineuse (veine alaire) d'une dose létale d'anesthésique/barbiturique (ex : 1 ml/kg de poids vif de pentobarbital).

- Utile mais non indispensable : saigner chaque animal immédiatement après l'injection d'anesthésique (ceci évite la présence gênante de quantités importantes de sang lors des prélèvements et dans les tissus à conserver).

- Prélever chaque testicule, le peser ($\pm 0,1$ g chez les animaux adultes, $\pm 0,01$ g chez des jeunes impubères) puis l'identifier en plaçant une étiquette dans chaque flacon destiné à la fixation (utiliser des étiquettes blanches en bristol d'1 cm x 4 cm environ ; n'écrire qu'avec un crayon papier et exclure toute écriture à l'encre). Chaque étiquette doit contenir :

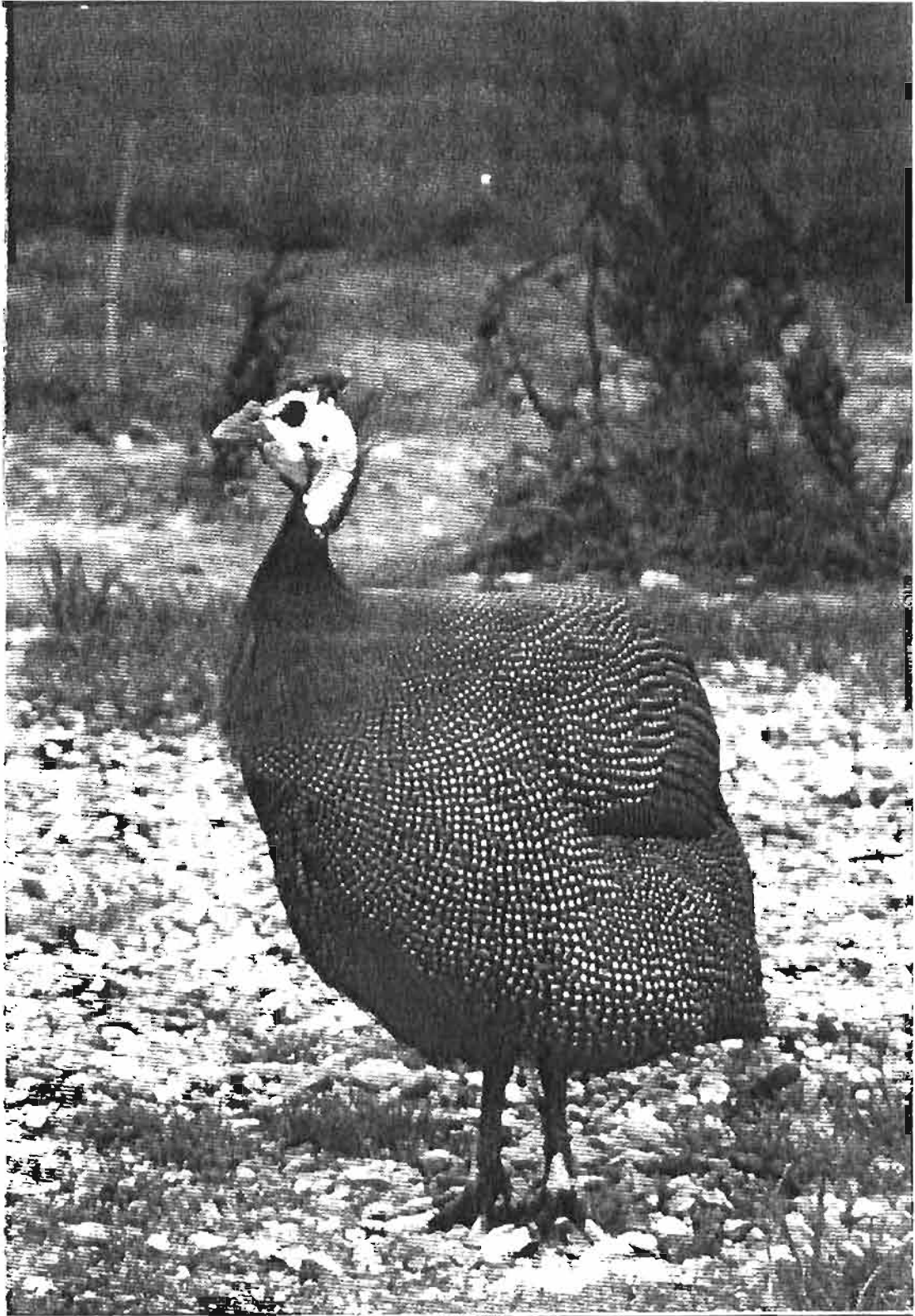
- le lot (ex : T pour Témoins, Ex pour expérimental)

- le n° de l'animal (si données individuelles par ailleurs) ou bien un N° d'ordre en cas d'élevage collectif. (Ex. Coq 1, 2, 3..)

- le côté duquel le testicule a été prélevé (comme pour l'identification des poids de chaque testicule, le côté du prélèvement est celui d'un animal debout sur ses pattes tournant le dos à l'observateur. De ce fait, le testicule gauche est à droite lors du prélèvement, animal sur le dos...

- le type de fixateur (ex : BH..)

Soit par ex : T4, G, BH, qui se lira : « coq témoin N°4, testicule gauche fixé avec du bouin Hollande ».



Pintade adulte