

Les translocations réciproques chez le porc : état des lieux et perspectives

A. DUCOS, H. BERLAND, A. PINTON, A. SÉGUÉLA, M.F. BLANC, A. DARRÉ, P. SANS, R. DARRÉ

*École Nationale Vétérinaire de Toulouse
Unité de Recherches Associée INRA - ENVT de Cytogénétique des Populations Animales
23 chemin des Capelles, 31076 Toulouse Cedex 3*

Les translocations réciproques chez le porc : état des lieux et perspectives

Les translocations réciproques sont les anomalies chromosomiques les plus fréquemment observées chez le porc. A ce jour, 68 translocations différentes ont été décrites, dont 18 en France. Chaque chromosome, à l'exception du gonosome y, est impliqué dans une ou plusieurs translocations. Toutes les races exploitées en production à l'heure actuelle ont été concernées par une translocation au moins. Ces particularités chromosomiques se traduisent, en règle générale, par une dégradation des performances de reproduction des individus porteurs, mâles ou femelles. La fréquence des individus transloqués dans les populations porcines françaises varie sensiblement selon les estimations. Sur 500 verrats de races pures contrôlés en France a priori au cours des quatre dernières années, un s'est révélé porteur d'une translocation réciproque, et quatre porteurs d'une inversion péricentrique. Par ailleurs, 50% des verrats hypoprolifères contrôlés étaient transloqués.

Compte-tenu de la diffusion très importante des verrats d'insémination artificielle, un contrôle a priori systématique de ces animaux est proposé. Seules les races pures pourraient être concernées dans un premier temps. Une sensibilisation importante des éleveurs et des techniciens paraît par ailleurs nécessaire pour améliorer l'efficacité du dépistage et de l'éradication des translocations réciproques chez les individus hypoprolifères.

Reciprocal translocations in pigs : inventory and prospects

Reciprocal translocations are the most common chromosomal abnormalities found in pigs. To date, 68 different translocations have been described, of which 18 have been found in France. Each chromosome, except the y gonosome, can be involved in one or several translocations. All breeds currently used in pig production have already been affected at least by one translocation. These chromosomal peculiarities generally lead to a decline in the reproductive performance of carrier animals, males and females. The frequency of animals with translocations in the French pig population varies greatly depending on the estimation procedure used. One in 500 pure-bred boars controlled a priori during the last 4 years carried a reciprocal translocation and 4 a pericentric inversion. In addition, 50% of hypoproliferic boars tested carried a translocation.

Due to the high level of diffusion of sperm from AI boars, a systematic a priori control of these animals is suggested. The first stage would only involve the testing of pure-bred boars. In addition, an information programme should be undertaken to inform breeders and technicians about the problem. This would improve the efficiency of the detection and eradication of reciprocal translocations carried by hypoproliferic animals.

INTRODUCTION

Les premières études portant sur les chromosomes du porc domestique remontent au début du siècle (WODSEDALEK, 1913). Depuis cette date, de très nombreux travaux ont été réalisés dans ce domaine et ont conduit à l'établissement de caryotypes de référence (FORD et al., 1980 ; Committee for the Standardized Karyotype of the Domestic Pig, 1988). Ces travaux fondateurs ont également permis l'identification de multiples anomalies chromosomiques (anomalies de nombre ou de structure - POPESCU, 1989). Parmi celles-ci, les translocations réciproques sont de très loin les plus fréquentes. Elles ont été identifiées dans à peu près tous les pays producteurs de porcs et concernent tous les types génétiques. En France, plusieurs cas ont fait l'objet de publications (POPESCU et LEGAULT, 1979 ; POPESCU et al., 1983 ; POPESCU et BOSCHER, 1986 ; BONNEAU et al., 1991a ; GUILLEMOT, 1995). Ces translocations réciproques se traduisent le plus souvent par une baisse sensible des performances de reproduction des individus (prolificité des truies porteuses ou des conjointes des verrats porteurs) et peuvent par conséquent grèver de façon substantielle le revenu des éleveurs (POPESCU et TIXIER, 1984 ; BONNEAU et al. 1991b).

Un recensement exhaustif des translocations réciproques connues chez le porc (22 au total) avait été réalisé en 1988 par POPESCU et LEGAULT (1988). On en dénombre à ce jour 68, soit 46 de plus, ce qui représente un rythme supérieur à cinq nouvelles translocations identifiées chaque année en moyenne. Un état des lieux complet dans ce domaine est présenté dans une première partie. Dans une seconde partie, nous développerons différentes hypothèses concernant l'origine et la fréquence de ces anomalies. Quelques recommandations visant à améliorer les procédures de détection et d'éradication des translocations réciproques seront proposées dans une troisième et dernière partie.

1. LES TRANSLOCATIONS RÉCIPROQUES CHEZ LE PORC : SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

1.1. Translocations mises en évidence

Une translocation réciproque est un échange de fragments entre deux chromosomes. La première a été identifiée chez le porc en 1964 (HENRICSSON et BÄCKSTRÖM, 1964). Les techniques de culture et de coloration de chromosomes utilisées à l'époque ne permettaient de détecter que les translocations impliquant des fragments de tailles relativement importantes, modifiant de façon très nette la morphologie des chromosomes (translocation 11q+/13q- par exemple - figure 1). Avec l'avènement des techniques de coloration en bandes, développées initialement chez l'homme (bandes GTG : SEABRIGHT, 1971 ; bandes RBG : DUTRILLAUX et COUTURIER, 1981), des anomalies beaucoup plus fines ont pu être mises en évidence (translocation 15q-/17q+ par exemple : le chromosome 17 transloqué a la même taille que le 15 normal, et le 15 transloqué a la même taille que le 17 normal. La détection de l'anomalie est possible grâce à un marquage en bande différent pour ces

deux paires chromosomiques - figure 2 - BERLAND et al., 1996).

Sous l'impulsion de C.P. POPESCU et I. GUSTAVSON, des translocations en nombre sans cesse croissant ont été identifiées. Des revues bibliographiques leur ont été régulièrement consacrées - de KING (1980) à GUILLEMOT (1995). A ce jour, le nombre de translocations réciproques connues chez le porc est de 68 (tableau 1, p 378). Tous les chromosomes à l'exception du gonosome y sont concernés. On observe logiquement une liaison assez étroite entre la longueur d'un chromosome et le nombre de translocations impliquant ce chromosome : 20 translocations différentes affectant le chromosome N°1 (le plus long du caryotype) ont ainsi été observées, contre une seulement pour le chromosome N°18 (le plus court). Sur ces 68 translocations, 12 ont été mises en évidence au niveau de notre laboratoire au cours des 4 dernières années.

1.2. Translocations réciproques et reproduction

Le développement important des études cytogénétiques dans l'espèce porcine, et l'intérêt que manifestent depuis quelques années certains professionnels de la sélection vis à vis de cette discipline, tient au fait que la plupart des anomalies chromosomiques, et les translocations réciproques en particulier, ont d'importantes conséquences zootechniques, donc économiques. La principale est une baisse de fertilité généralement prononcée des individus porteurs, mâles et femelles. Chez un animal transloqué, cette baisse de fertilité est liée essentiellement à la production de gamètes génétiquement déséquilibrés, ayant un pouvoir fécondant normal mais donnant naissance à des zygotes déséquilibrés non viables (monosomies ou trisomies partielles - DUCOS et al, 1996a). Un animal porteur d'une translocation à l'état hétérozygote produit aussi des gamètes transloqués mais équilibrés. Ceux-ci peuvent engendrer, dans certains cas, une mortalité précoce des embryons, en raison de la modification du fonctionnement, de la régulation de certains gènes impliqués dans le développement (modification due au changement dans le voisinage des gènes). La proportion de gamètes déséquilibrés et les modifications génétiques varient d'une translocation à l'autre. Il est donc logique que les baisses de fertilité observées varient également entre translocations. Par ailleurs, l'effet d'une même translocation peut varier entre élevages, en raison des différences de niveaux génétiques moyens et de conduite. Les baisses de prolificité dues aux translocations réciproques ont été estimées à maintes reprises dans la littérature (figure 3, p 379). Les valeurs s'échelonnent de 5% (GOLISH et al., 1982) à 100% (ASTACHOVA et al, 1991 ; PARKANYI et al, 1992), avec une moyenne de 41%.

2. ORIGINE ET FRÉQUENCE DES TRANSLOCATIONS RÉCIPROQUES

2.1. Translocations réciproques et sites fragiles

Le nombre de translocations réciproques mises en évidence

Figure 1 - Caryotype d'un verrat porteur d'une translocation réciproque 11q+/13q- (coloration conventionnelle)

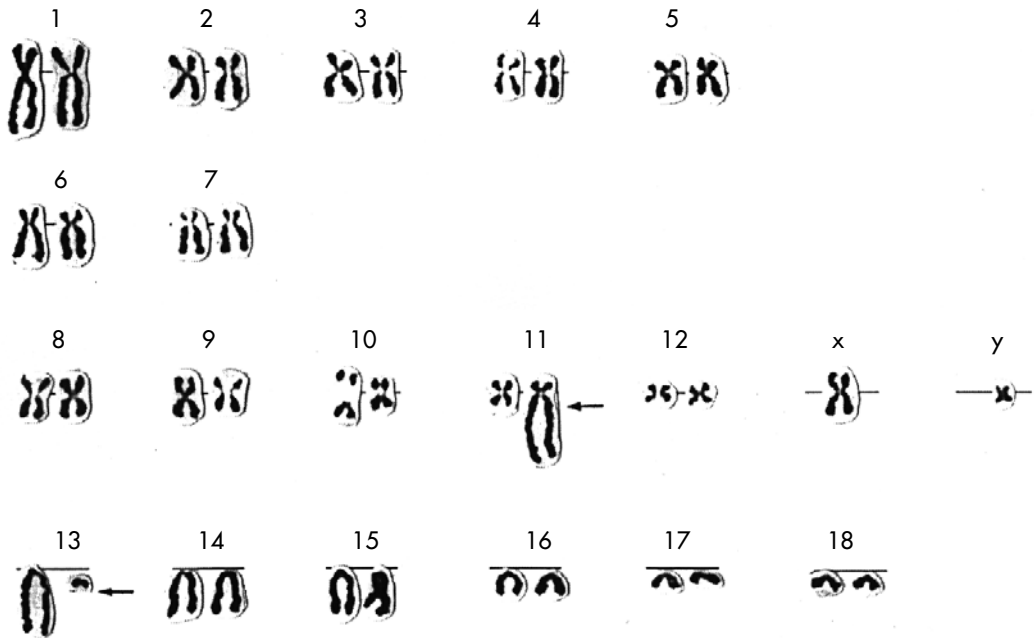


Figure 2 - Caryotype d'une truie porteuse d'une translocation réciproque 15q-/17q+ (coloration en bandes GTG)

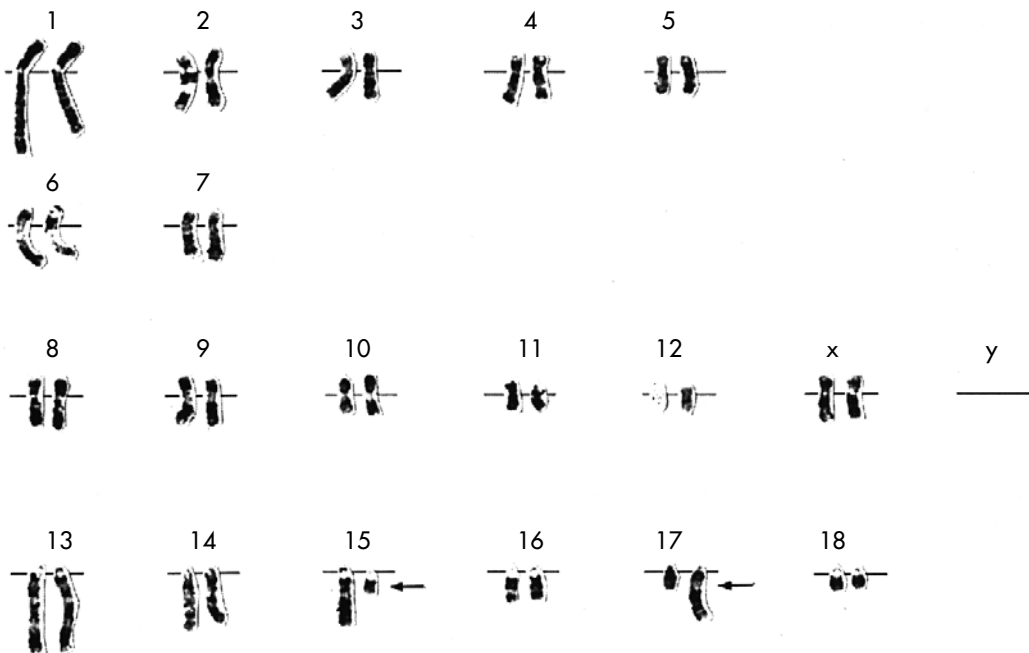


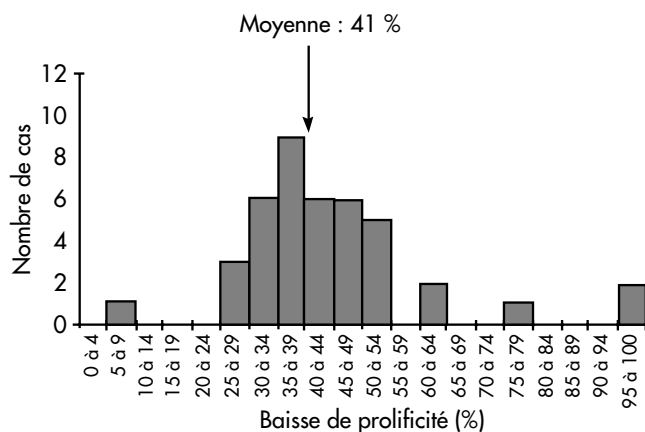
Tableau 1 - Liste des translocations réciproques connues dans l'espèce porcine

Chromosome 1	Chromosome 2	Intitulé	Points de cassure	Race	Année	Auteurs
1	11	1q-;11q+		LR Sué	1970	HANSEN-MELANDER et MELANDER
1	6	1p+;6q-	1p11;6q35	LW	1974	LOCKNISKAR
1	16	1q-;16q+	1q11;16q11	LR	1981	FÖRSTER et al.
1	8	1p-;8q+	1p13;8q27	Yo Sué	1982	GUSTAVSON et al.
1	14	1q+;14q-	1q23;14q21	LSM	1982	GOLISH et al.
1	14	1p+;14q-	1p25;14q15	Yo Sué	1984	GUSTAVSON
1	17	1q-;17q+	1q21;17q11	Yo Sué	1984	GUSTAVSON
1	3	1p-;3q+		LW Ru	1987	KONOVALOV et al.
1	14	1q-;14q+	1q17;14q21	LW	1987	TAROCCO et al.
1	11	1p-;11q+	1p23;11q15	LR Fin	1988	KUOKKANEN et MÄKINEN
1	15	1p+;15q-	1p25;15q13	LR Fin	1988	KUOKKANEN et MÄKINEN
1	15	1q-;15q+	1q27;15q26	LW	1988	BLAISE et al.
1	7	1q+;7q-	1q2.13;7q24	LR Sué	1988	GUSTAVSON et al.
1	11	1p-;11p+	1p25;11p15	LB	1990	TZOICHEVA
1	18	1q+;18q-		Ha	1990	VILLAGOMEZ et al.
1	6	1p+;6q-	1p11;6q11	LW Sué	1992	YANG et al.
1	10	1q;10p	1q2.11;10p15		1992	RAVAORIMANANA et al.
1	14	1q+;14q-	1q2.12;14q22		1992	ZHANG et al.
1	9	1p-;9p+		LW	1996	BERLAND et al.
1	6	1q-;6q+	1q12;6q22	Ga	1996	BERLAND et al.
2	15	2p;15q	2p13;15q24	LR Fin	1987	MÄKINEN et al.
2	4	2p+;4q-	2p17;4q11		1988	GUSTAVSON, cité par KUOKKANEN et MÄKINEN, 1988
2	14	2q;14q	2p14;14q23		1993	VILLAGOMEZ et al.
3	7	3p+;7q-	3p13;7q21	LW	1983	POPESCU et al.
3	7	3p+;7q-		Indien	1991	SHARMA et al.
3	13	3p+;13q-	3p15;13q31	LW	1996	BERLAND et al.
3	5	3p-;5q+	3p14 ;5q23	LF	1996c	DUCOS et al
4	14	4p+;14q-	4p11;14q11	LW x LF	1979	POPESCU et LEGAULT
4	13	4q+;13q-	4q25;13q41	LR Fin	1986	MÄKINEN et REMES
4	15	4q-;15p+		Pi	1988	BLAISE et al.
4	14	4q-;14p+		Indien	1991	SHARMA et al.
4	6	4q+ ;6p-	4q16 ;6q28	LW	1996c	DUCOS et al
5	8	5q-;8q+	5q12;8q27	Yo Sué	1984	GUSTAVSON
5	14	5q+;14q-	5q11;14q-	Ha x Pi	1984	POPESCU et al.
5	15	5q+;15q-	5q25;15q25	LR	1992	PARKANYI et al.
6	15	6p+;15q-		LR Fin	1974	BOUTERS et al
6	14	6p+;14q-	6p11;14q11	LW x Essex	1978	MADAN et al.
6	15	6p+;15q-	6p15;15q13	Pi x LW	1991a	BONNEAU et al.
6	8	6q-;8q+	6q33;8q26	Ga x MS	1991a	BONNEAU et al.
6	16	6q-;16p+	6q11;16q11	LSM	1996	BERLAND et al.
6	14	6q+;14q-	6q27;14q21	LW x Pi	1996	BERLAND et al.
6	13	6p+ ;13q-	6p15 ;13q41	LSM	1996c	DUCOS et al
7	11	7q-;11q+	7q21;11q11	Yo Sué	1982	GUSTAVSON et al.
7	12	7q-;12q+	7q24;12q15	Yo Fin	1987	KUOKKANEN et MÄKINEN
7	13	7p+;13q-	7p13;13q21	Ha	1988	GUSTAVSON et al.
7	17	7q+;17q-	7q26;17q11	Ha	1995	VILLAGOMEZ et al.
7	8	7q;8q	7q13;8q27		1992	RAVAORIMANANA et al.
7	15	7q+;15q-	7q24;15q12	LW	1995	KONFORTOVA et al.
8	14	8p;14q	8p23;14q27		1992	RAVAORIMANANA et al.
8	13	8q;13q	8q27;13q36		1992	RAVAORIMANANA et al.

Tableau 1 - Liste des translocations réciproques connues dans l'espèce porcine (suite)

Chromosome 1	Chromosome 2	Intitulé	Points de cassure	Race	Année	Auteurs
9 9	11 15	9p+;11q- 9p+;15q-	9p24;11q11 9p24;15q13	Yo Sué LW x LF	1982 1996	GUSTAVSON et al. BERLAND et al.
11 11	15 17	11p+;15q-	11p1,5;15q1,3	LR Fin	1964 1988	HENRICSON et BÄCKSTRÖM GUSTAVSON, cité par KUOKKANEN et MÄKINEN, 1988
11 11	16 13	11p+;16q- 11q+;13q-	11p14;16q14	LW x Pi LW	1996 1996	BERLAND et al. BERLAND et al.
12 12	15 13	12q+;15q- 12q+;13q-	12q13;13q11	LW Ru Minisib	1987 1990	KONOVALOV et al. ASTACHOVA et al.
13 13	14 17	13q-;14q+	13q21;14q27	Yo Sué	1976 1990	HAGELTORN et al GOLISH et RITTER
14	15	14q+;15q-	14q29;15q24	Ha	1992	GUSTAVSON et JONSSON
15 15	16 17	15q+;16q- 15q-;17q+	15q26;16q21 15q13;17q21	Yo LW	1988 1996	GUSTAVSON et al. BERLAND et al.
16 16	17 17	16q+;17q-	16q23;17q21	LR x Du LR x Viet	1986 1991	POPESCU et BOSCHER ASTACHOVA et al.
X X X	13 14 14	Xq+;13q- Xp+;14q- rep(X:14) (p+;1-)	Xq24;13q21	Ha	1989 1990 1994	GUSTAVSON et al. VILLAGOMEZ et al. SINGH et al.

Abbreviations : LR : Landrace ; LF : Landrace Français ; LW Large White ; Yo : Yorkshire ; Pi : Piétrain ; Ha : Hampshire ; Ga : Gascon ; Du : Duroc ; MS : Meishan ; LB : Landrace Belge ; LSM : Lignée Synthétique Mâle ; Sué : Suédois ; Fin : Finlandais ; Ru : Russe ; Viet : race locale vietnamienne

Figure 3 - Baisses de prolificité associées aux translocations réciproques (distribution des valeurs estimées dans la littérature)

dans l'espèce porcine dépasse d'assez loin celui observé dans les autres espèces de mammifères de rente. Chez les bovins par exemple, moins de 10 cas ont été décrits (GUILLEMOT, 1995). La plupart ont été identifiés chez des individus présentant des troubles de la reproduction. Chez les ovins, espèce polytoque comme le porc, trois translocations réciproques seulement ont été rapportées, chez des

sujets présentant une fertilité réduite (ANAMTHAWHAT-JONSSON et al, 1992 ; GLAHN-LUFT et WASSMUTH, 1977 ; PINTON et al, 1996).

Ces résultats suggèrent une fragilité toute particulière des chromosomes porcins. Trois études ont été récemment réalisées dans le but de vérifier expérimentalement l'existence, sur les chromosomes de porcs, de sites fragiles prédisposés aux cassures. Leur principe consiste à compter, pour un grand nombre de métaphases obtenues in vitro, après traitement chimique (RIGGS et al, 1993 ; YANG et LONG, 1993) ou sans traitement (RONNE, 1995), le nombre de cassures, complètes ou incomplètes, au niveau de chaque bande de chaque chromosome. Une analyse statistique est ensuite réalisée de façon à déterminer les zones de chromosomes présentant des taux de cassure significativement supérieurs à la normale (sites fragiles). Le nombre global de sites fragiles ainsi identifiés dans ces trois études est relativement important (60) et tendrait à confirmer l'hypothèse d'une fragilité particulière du génome porcine. Plusieurs éléments nous incitent cependant à nuancer cette conclusion. En premier lieu, la cohérence des résultats des trois études n'est pas parfaite : sur les 60 sites fragiles identifiés globalement, seuls 19 étaient communs aux trois études. D'autre part, un peu plus de la moitié seulement des points de cas-

sure identifiés dans les translocations réciproques in-vivo correspondent à des sites fragiles in-vitro - 54% exactement d'après YANG et LONG (1993), et RIGGS et al (1993). Enfin, le même type d'étude devrait être réalisé dans d'autres espèces pour conclure de façon définitive quant à une éventuelle fragilité particulière des chromosomes porcins. Seule la comparaison avec l'homme est à ce jour possible. Or, elle n'indique pas de différence notable de fragilité entre les chromosomes des deux espèces (même réponse à un traitement à l'Aphidicoline - GLOVER et al, 1984).

2.2. Fréquence des translocations réciproques dans l'espèce porcine

En considérant qu'un verrat sur 900 est « hypoprolifique », que 40% de ces derniers sont affectés par une translocation identifiée, et qu'une proportion mal connue de transloqués échappe à l'examen visuel, LEGAULT et POPESCU (1993) estimaient la fréquence des porcs porteurs d'une translocation réciproque à 1/1500. L'examen caryotypique systématique de jeunes verrats avant leur entrée en reproduction nous permet d'obtenir d'autres estimations de la fréquence des translocations dans les populations animales sélectionnées.

Sur 450 analyses réalisées depuis plusieurs années à la demande de l'un des principaux centres d'insémination artificielle français, aucune translocation réciproque n'a pu être mise en évidence. Ces travaux ont cependant permis la détection, chez quatre verrats de race Large White, issus de quatre élevages différents, d'une inversion péricentrique du chromosome N°4, anomalie n'ayant apparemment aucun effet zootechnique (DUCOS et al, 1996b). Les 84 examens caryotypiques réalisés pour le compte d'une organisation de sélection bretonne au cours des derniers mois ont par contre permis la détection d'une nouvelle translocation réciproque entre les chromosomes 4 et 6 (DUCOS et al, 1996c). Par ailleurs, 50% environ des verrats hypoprolifiques étudiés depuis un an se sont révélés porteurs d'une translocation réciproque. Bien que le hasard de l'échantillonnage ne puisse être totalement écarté, ces chiffres semblent indiquer que la fréquence de 0,06% proposée par LEGAULT et POPESCU (1993) est vraisemblablement sous-estimée. La généralisation du contrôle des verrats dans tous les CIA permettrait de disposer, à court terme, d'une estimation plus fiable de la fréquence des translocations.

3. CONTRÔLE ET ÉRADICATION DES TRANSLOCATIONS : PERSPECTIVES

Jusqu'à la fin des années 80, l'insémination artificielle était très peu utilisée dans l'espèce porcine (taux de pratique de l'ordre de 3% entre 1960 et 1987- LEGAULT, 1992). Dans ces conditions, la diffusion d'une translocation réciproque portée par un reproducteur était potentiellement limitée. La mise en place de procédures de contrôle a priori était difficilement justifiable. Compte tenu des effets économiques non négligeables en élevage, un programme de détection des verrats à faible prolificité a toutefois été initié par l'intermédiaire du Programme National de Gestion Technique des

Troupeaux de Truies (PNGTTT - POPESCU et LEGAULT, 1988). Chaque trimestre, une liste de verrats qualifiés « d'hypoprolifiques » était établie. Les éleveurs propriétaires de ces verrats étaient ensuite contactés. Une prise de sang était faite sur le verrat, ou sur des collatéraux ou des descendants, si, comme c'était le cas une fois sur deux au moins, le verrat était déjà réformé au moment de sa détection. Cette stratégie a permis l'identification, en France, d'une quinzaine de translocations environ. Sa principale limite réside dans le délai généralement assez important entre les saillies et portées en élevage et l'exploitation informatique des résultats (plusieurs mois). La réforme en cours des circuits d'information du PNGTTT devrait permettre, dans un proche avenir, de réduire ces délais et donc d'améliorer l'efficacité de la recherche de translocations. Dans le même ordre d'idée, l'exploitation des bases de données génétiques mises en place dans le cadre du programme national d'évaluation génétique BLUP - modèle animal (DUCOS et al, 1994), mises à jour avec une fréquence élevée, devrait permettre de détecter d'éventuelles translocations plus efficacement au niveau des populations de races pures.

Ces quelques améliorations n'atteindront cependant jamais le niveau d'efficacité que peut avoir une prise en charge directe de ces problèmes par les personnes de terrain (éleveurs ou techniciens). Les deux dernières translocations identifiées au niveau de notre laboratoire (translocations 3/5 et 6/13 - DUCOS et al, 1996c) l'ont été suite à des demandes d'examen caryotypique émanant directement d'éleveurs (multiplicateurs femelle en l'occurrence). Ce type de démarche mériterait d'être rapidement généralisé, au moins, dans un premier temps, au niveau des étages de sélection et de multiplication. La diffusion d'anomalies vers l'étage de production pourrait ainsi être considérablement limitée. L'exploitation des bases de données GTTT resterait cependant nécessaire pour détecter les anomalies apparues de novo en production.

Le taux d'utilisation de l'IA n'a cessé de croître depuis 1987. Il dépasse aujourd'hui 50% en production et avoisine 100% dans nombre de troupeaux de sélection. Une anomalie chromosomique apparue au niveau de l'étage de sélection peut, dans ces conditions, connaître une diffusion extrêmement importante. Les verrats porteurs d'une translocation se traduisant par une baisse très prononcée de prolificité (50% ou plus) peuvent être décelés assez facilement par l'éleveur. L'analyse chromosomique de ces mâles hypoprolifiques, et de leurs descendants avant leur mise à la reproduction, peut alors s'avérer suffisante pour éviter toute diffusion de l'anomalie. La situation est très différente si on considère les translocations ayant un effet plus modéré sur la taille de portée (réduction de 10 à 30%). Dans le contexte actuel d'hyperprolificité, un verrat porteur d'une telle translocation, dont les conjointes font en moyenne 9, 10 voire 11 porcelets par portée, peut passer totalement inaperçu. Il est alors susceptible d'engendrer des dizaines, voire des centaines de descendants qui, à leur tour, peuvent contribuer à diffuser l'anomalie. Le bilan génétique et économique peut alors s'avérer catastrophique pour la collectivité.

L'essentiel de l'effort de sélection dans les races maternelles

Large White et Landrace français porte, depuis plusieurs années déjà, sur la prolificité (DUCOS, 1995). Le progrès génétique réalisé est, du fait de l'héritabilité assez faible du caractère, relativement lent. Dans ces conditions, il paraît inacceptable de prendre le risque de laisser diffuser une translocation réciproque pouvant compromettre plusieurs mois voire plusieurs années de sélection. C'est pour cette raison qu'un des principaux centres d'insémination artificielle français procède désormais à un examen a priori et systématique de tous les verrassons de races pures avant leur entrée en service. Cette démarche devrait être généralisée, elle aussi, au niveau de tous les partenaires français de la sélection.

Notons enfin que si la race de Piétrain n'est pas sélectionnée pour la prolificité, elle intervient de façon très importante dans la composition du verrat terminal (les verrats Piétrain purs et croisés Piétrain x Large White représentent plus du tiers des verrats de production dans les CIA). Elle devrait donc logiquement être également concernée par le contrôle a priori systématique des verrassons. La même remarque pourrait aussi s'appliquer aux lignées synthétiques sélectionnées et utilisées tant sur la voie mâle que femelle.

CONCLUSION

Une sensibilisation des professionnels de l'élevage porcin

français aux méthodes, aux moyens et aux enjeux du contrôle chromosomique des populations porcines françaises a été initiée, il y a bientôt 20 ans par POPESCU et LEGAULT (1979). Dans le contexte de l'époque (taux d'insémination artificielle très faible, importance mineure de la prolificité dans l'objectif de sélection, moyens de laboratoire limités), le développement de cette activité s'est avéré relativement difficile. L'évolution assez rapide du contexte génétique opérée à la fin des années 80 (constitution des lignées hyperprolifériques, développement de l'IA) a conduit certains professionnels à s'intéresser de plus près à ces problèmes et à procéder, récemment, à des actions d'assez grande envergure. Le concours du laboratoire de Cytogénétique des Populations Animales de Toulouse (INRA-ENVT) a, parallèlement, permis de faire face à l'augmentation importante des demandes de contrôles chromosomiques. La « qualité » du reproducteur est une notion appelée à prendre de plus en plus d'importance dans les années à venir. Or, un reproducteur de « qualité » doit être indemne d'anomalie chromosomique. Une certification « sans anomalie chromosomique visible » pourrait à terme être imposée pour les verrats de CIA, comme cela est fait dans l'espèce bovine pour la translocation Robertsonienne 1/29 (FOULLEY et al, 1985). Par ailleurs, une sensibilisation importante des éleveurs et des techniciens de terrain permettrait de contrôler de façon beaucoup plus précoce et systématique les individus hypoprolifériques, et donc d'améliorer l'efficacité des procédures d'éradication des anomalies chromosomiques.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ANAMTHAWHAT-JONSSON K., LONG S.E., BASRUR P.K., ADALSTEINSSON S., 1992. *Res. in Vet. Sci.*, 52, 367-370.
- ASTACHOVA N.M., VYSOTSKAYA L.V., GRAFODATSKY A.S., 1991. *Genet. Sel. Evol.*, 23 (suppl. 1), 65s-69s.
- BERLAND H.M., DUCOS A., PINTON A., SÉGUÉLA A., DARRÉ A., DARRÉ R., 1996. *J. Heredity* (à paraître).
- BLAISE F., AYCARDI J., BOSCHER J., POPESCU C.P., 1988. *Ann. Génét.*, 33, 146-151.
- BONNEAU M., BOSCHER J., DELATE J.J., LEGAULT C., POPESCU C.P., 1991a. *Ann. Génét.*, 34, 65-69.
- BONNEAU M., BOSCHER J., POPESCU C.P., LEGAULT C., 1991b. *Journées Rech. Porcine en France*, 23, 395-400.
- BOUTERS R., BONTE P., VANDEPLASSCHE M., 1974. *Proc. 1st Wld Cong. Genet. Liv. Prod.*, Madrid, Spain, October 7-11, III, 169-171.
- Committee for the Standardized Karyotype of the Domestic Pig, 1988. *Hereditas*, 109, 151-157.
- DUCOS A., 1995. *Rev. Méd. Vét.*, 146, 715-722.
- DUCOS A., BIDANEL J.P., GARREAU H., RUNAVOT J.P., 1994. In « Séminaire modèle animal ». 119-141. J.L. FOULLEY, M. MOLÉNAT éd., La Colle sur Loup, France.
- DUCOS A., BERLAND H.M., PINTON A., SÉGUÉLA A., DARRÉ R., 1996a. *Revue Méd. Vét.*, 147, 101-108.
- DUCOS A., PINTON A., SÉGUÉLA A., BERLAND H.M., DARRÉ R., 1996b. *Proc. 12th Eur. Colloq. Cytogenet. Dom. Anim.*, Zaragoza Univ., Spain, June 25-28.
- DUCOS A., PINTON A., SÉGUÉLA A., BERLAND H.M., DARRÉ R., 1996c. *Rev. Méd. Vét.* (à paraître).
- DUTRILLAUX B., COUTURIER J., 1981. In « La pratique de l'analyse chromosomique ». Masson éd., Paris, 86 p.
- ORD C.E., POLLOCK D.L., GUSTAVSSON I., 1980. *Hereditas*, 92, 145-162.
- FÖRSTER M., WILLEKE H., RICHTER L., 1981. *Zuchthygiene*, 16, 54-57.
- FOULLEY J.L., FREBLING J., CHAMBEYRON J.J., 1985. *Bull. Tech. C.R.Z.V. Theix, INRA*, 62, 93-102.
- GLAHN-LUFT B., WASSMUTH R., 1977. *Ann. Génét. Sél. Anim.*, 8, 540.
- GLOVER T.W., BERGER C., COYLE J., ECHO B., 1984. *Hum. Genet.*, 67, 136-142.
- GOLISH D., RITTER E., 1990. *Tierzucht*, 44, 86-88.
- GOLISH D., RITTER E., SCHWERIN M., 1982. *Archiv. Tierzucht*, 25, 337-344.
- GUILLEMOT E., 1995. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 89 p.
- GUSTAVSSON I., 1984. *Proc. 6th Eur. Colloq. Cytogenet. Dom. Anim.*, 80-86.
- GUSTAVSSON I., JONSSON L., 1992. *Hereditas*, 117, 31-38.
- GUSTAVSSON I., SETTERGREN I., KING W.A., 1982. *Proc. 5th Eur. Colloq. Cytogenet. Dom. Anim.*, Milano-Gargagno, Italy, June 7-11, 281-287.
- GUSTAVSSON I., SWITONSKI M., LARSSON M., PLÖEN L., HÖJER K., 1988. *Hereditas*, 109, 169-184.

- GUSTAVSSON I., SWITONSKI M., IANNUZZI L., PLÖEN L., LARSSON K., 1989. *Cytogenet. Cell Genet.*, 50, 188-194.
- HAGELTORN M., GUSTAVSSON I., ZECH L., 1976. *Hereditas*, 83, 268-272.
- HANSEN-MELANDER E., MELANDER Y., 1970. *Hereditas*, 64, 199-202.
- HENRICSON B., BÄCKSTRÖM L., 1964. *Hereditas*, 52, 166-170.
- KING W.A., 1980. *Vet. Med. Thesis, Univ. Uppsala, Sweden*, 45 p. (cité par GUILLEMOT, 1995).
- KONFORTOVA G.D., MILLER N.G.A., TUCKER E.M., 1995. *Cytogenet. Cell Genet.*, 71, 285-288.
- KONOVALOV M.A., GOLDMAN I.L., SMIRNOV O.K., DZAPARIDGE S.I., CHEMYSHEVA M.N., 1987. *Dublady Vsesoyuzoi Akademich Sel. Shakhozyaistvnyih Naub.*, 10, 33-34.
- KUOKKANEN M.T., MÄKINEN A., 1987. *Hereditas*, 106, 147-149.
- KUOKKANEN M.T., MÄKINEN A., 1988. *Hereditas*, 109, 69-73.
- LEGAULT C., 1992. *INRA Prod. Anim.*, hors série « Éléments de génétique quantitative et application aux populations animales », 25-33.
- LEGAULT C., POPESCU C.P., 1993. *Élevage et Insémination*, 254, 1-12.
- LOCKNISKAR F., 1974. *Zb. Biol. Fak. Il. Kmet*, 23, 129-134.
- MADAN K., FORD C.E., POLGE C., 1978. *J. Reprod. Fert.*, 53, 395-398.
- MÄKINEN A., REMES E., 1986. *Hereditas*, 104, 223-229.
- MÄKINEN A., KUOKKANEN M.T., NIINI T., PERTOLA L., 1987. *Acta Vet. Scand.*, 28, 189-196.
- PARKANYI V., FULOP L., BABUSIK P., KULISKOVA L., 1992. *Proc. 10th Eur. Colloq. Cytogenet. Dom. Anim.*, Utrecht Univ., The Netherlands, August 18-21, 14.
- PINTON A., DUCOS A., SÉGUÉLA A., BERLAND H.M., LAJOUS D., DARRÉ R., 1996. *Proc. 12th Eur. Colloq. Cytogenet. Dom. Anim.*, Zaragoza Univ., Spain, June 25-28.
- POPESCU C.P., 1989. In « *Cytogénétique des mammifères d'élevage* ». INRA ed., Paris, 114 p.
- POPESCU C.P., LEGAULT C., 1979. *Ann. Génét. Sél. Anim.*, 11, 361-369.
- POPESCU C.P., TIXIER M., 1984. *Ann. Génét.*, 27, 69-72. •
- POPESCU C.P., BOSCHER J., 1986. *Génét. Sél. Evol.*, 18, 123-130.
- POPESCU C.P., LEGAULT C., 1988. *Journées Rech. Porcine en France*, 20, 297-304.
- POPESCU C.P., BOSCHER J., TIXIER M., 1983. *Génét. Sél. Evol.*, 15, 479-488.
- POPESCU C.P., BONNEAU M., TIXIER M., BAHRI I., BOSCHER J., 1984. *J. Heredity*, 75, 448-452.
- RAVAORIMANANA B., VILLAGOMEZ D.A.F., GUSTAVSSON I., 1992. *Proc. 10th Eur. Colloq. Cytogenet. Dom. Anim.*, Utrecht Univ., The Netherlands, August 18-21, 16.
- RIGGS P.K., KUCZEK T., CHRISMAN C.L., BIDWELL C.A., 1993. *Cytogenet. Cell Genet.*, 62, 110-116.
- RONNE M., 1995. *Hereditas*, 122, 153-162.
- SEABRIGHT M., 1971. *Lancet*, 2, 971-972.
- SINGH B., FISHER K.R.S., YADAV B.R., BASRUR P.K., 1994. *Genome*, 37, 280-288.
- SHARMA A., SAHAI R., VIJH R.K., 1991. *Ind. J. Anim. Sci.*, 61, 1335-1337.
- TAROCCO C., FRANCHI F., GROCI G., 1987. *Genet. Sel. Evol.*, 19, 381-386.
- TZOCHEVA K., 1990. *Proc. 9th Eur. Colloq. Cytogenet. Dom. Anim.* Toulouse, France, 36.
- VILLAGOMEZ D.A.F., GUSTAVSSON I., PLÖEN L., 1990. *Proc. 9th Eur. Colloq. Cytogenet. Dom. Anim.*, Toulouse, France, 19.
- VILLAGOMEZ D.A.F., GUSTAVSSON I., ALABAY B., PLÖEN L., 1993. *Hereditas-Landskrona*, 118, 101-111.
- VILLAGOMEZ D.A.F., GUSTAVSSON I., JÖNSSON L., PLÖEN L., 1995. *Hereditas*, 12, 257-267.
- WODSEDALEK J.E., 1913. *Biol. Bull.*, 25, 8-32.
- YANG H., JUNG H.R., SOLINAS-TOLDO S., LANG E., BOLT R., FRIES R., STRANZINGER G., 1992. *Cytogenet. Cell Genet.*, 61, 67-74.
- YANG M.Y., LONG S.E., 1993. *Res. in Vet. Sci.*, 55, 231-235.
- ZHANG T.Q., BUOEN L.C., WEBER A.F., CHRISTIANSON B., MORRISON R., MARSH W., RUTH G.R., 1992. *Theriogenology*, 38, 799-806.