

Une nouvelle translocation réciproque t, rcp (7 q- ; 15 q+) chez un verrat « hypoprolifique »

C.P. POPESCU, Jeannine BOSCHER et Michèle TIXIER *

*I.N.R.A., Laboratoire de Cytogénétique,
* Station de Génétique quantitative et appliquée,
C.R.Z. 78350 Jouy-en-Josas*

Résumé

Une nouvelle translocation réciproque t, rcp (7 q- ; 15 q+) a été identifiée chez un verrat dont la prolificité apparaît réduite de 45 p. 100. Les conséquences zootechniques et économiques de cette anomalie sont discutées.

Mots clés : Anomalie chromosomique, porc, prolificité.

Summary

*A new type of reciprocal translocation in a hypoprolific boar :
t, rcp (7 q - ; 15 q +)*

A new type of reciprocal translocation t, rcp (7 q- ; 15 q+) was found in a boar with a 45 p. 100 apparent reduction of his prolificacy. Some zootechnical and economic consequences of this abnormality are discussed.

Key words : Chromosome abnormality, pig, prolificacy.

I. Introduction

Le nombre de translocations réciproques décrites chez le porc domestique, en France ou à l'étranger, est en augmentation : 4 nouveaux cas ont en effet été rapportés en 1982 (GUSTAVSSON *et al.*, 1982 ; GOLISH *et al.*, 1982), contre 7 au total de 1964 à 1981 (POPESCU, 1982). Ces anomalies chromosomiques sont importantes à prendre en considération car elles sont souvent associées à une baisse de la prolificité des animaux porteurs à l'état hétérozygote (POPESCU, 1982). Il apparaît de plus en plus

clairement que cette baisse de prolificité est due à une mortalité embryonnaire précoce des zygotes issus de gamètes déséquilibrés, mortalité dont l'ampleur varie selon la translocation (AKESSON & HENRICSON, 1972 ; KING *et al.*, 1981 ; POPESCU & BOSCHER, 1982). Le présent travail décrit un nouveau cas de translocation réciproque chez le porc domestique, associée à une baisse de prolificité du sujet porteur.

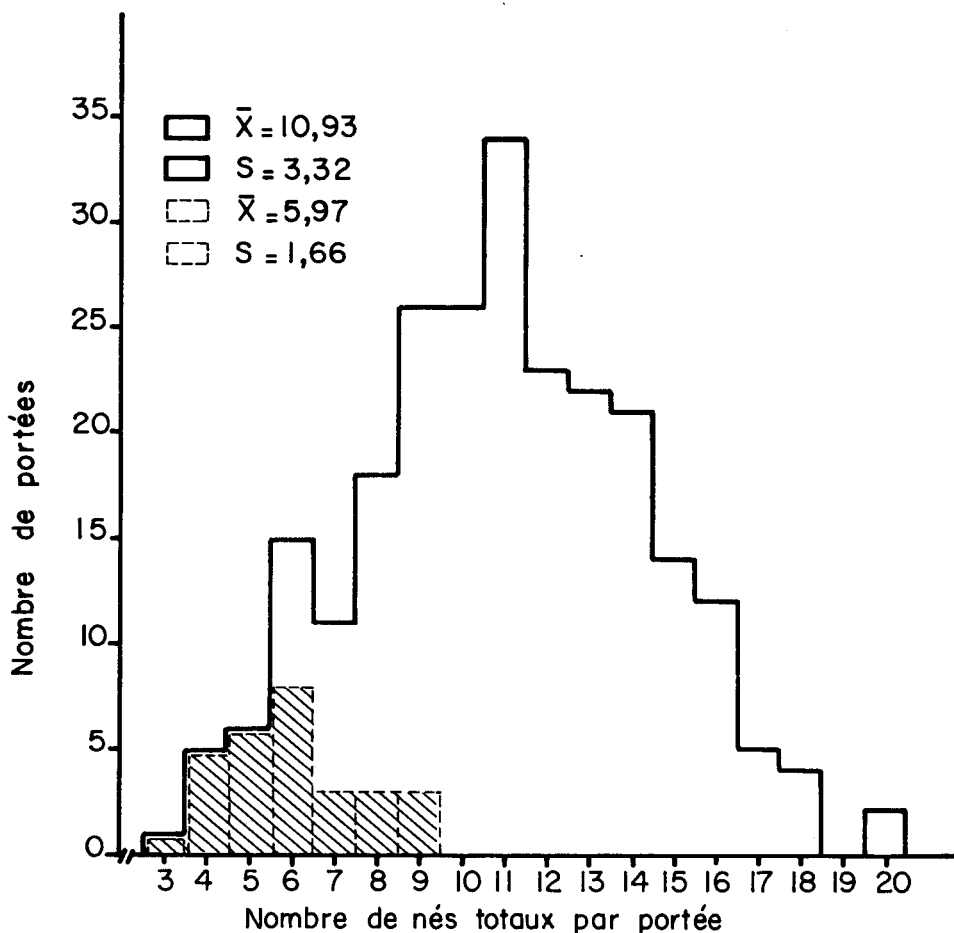


FIG. 1

Histogrammes de la taille des portées issues du verrat porteur de l'anomalie (en hachuré) et des verrats utilisés dans l'élevage de 1971 à 1981 (en trait plein).

\bar{x} désigne la moyenne et s l'écart-type du caractère dans chaque échantillon.

Histograms of the size of the litters sired by the boar carrying the abnormality (in hatched trait) and sired by the boars used in the herd from 1971 to 1981 (in continuous trait).

\bar{x} indicates the mean and s the standard deviation of the trait for each sample.

II. Matériel et méthodes

Le programme national de gestion technique des troupeaux de truies a été adapté (DAGORN, 1978) pour produire une liste des verrats ayant engendré des portées (6 au minimum) dont la taille moyenne (nés totaux) est inférieure à 8. Dans la mesure où ils sont encore vivants dans l'élevage au moment où cette information nous parvient, ces verrats et un échantillon de leurs descendants sont soumis à un examen cytogénétique.

Dans le cas présent, un verroat de race *Large White* a été détecté avec une moyenne de $5,97 \pm 0,31$ porcelets nés totaux sur 29 portées, comportant 17 p. 100 de premières portées.

L'étude cytogénétique du verroat et de 32 descendants a été réalisée à partir de cultures de sang effectuées selon la microméthode de DE GROUCHY *et al.* (1964). Pour le marquage en bandes R, 20 μ g de BUDR ont été ajoutés par ml de milieu, 8 heures avant l'arrêt des cultures. Les lames colorées à l'acridine orange ont été étudiées en fluorescence selon la méthode utilisée couramment au laboratoire. La technique de SEABRIGHT (1972) a été utilisée pour le marquage des bandes G.

III. Résultats

La petite taille de l'élevage, avec un seul verroat et douze truies, ne permet pas de disposer d'un témoin contemporain. Toutefois on peut noter que sur les 245 portées nées dans le même élevage depuis 10 ans, dont 24 p. 100 de premières portées, la moyenne de nés totaux a été de $10,93 \pm 0,21$. La comparaison de la moyenne des tailles de portée dans ce groupe « témoin » et dans celui des portées engendrées par le verroat suspect en 1982 (cf. fig. 1), montre une différence de 4,96 porcelets, soit une réduction de l'ordre de 45 p. 100 de la prolificité.

Dans un caryotype disposé selon les recommandations de la Conférence de Reading (FORD *et al.*, 1980) et marqué en bandes R (fig. 2 a) et G (fig. 3 a), on remarque une réduction du bras long du chromosome n° 7 et un allongement du chromosome acrocentrique n° 15. Si l'on se réfère aux schémas de HANSEN (1977, 1980) la bande q 26, brillante en marquage R, et la bande q 25, sombre en marquage G, sont absentes du chromosome n° 7 (fig. 2 b, 3 b). Réciproquement, le chromosome n° 15 semble avoir reçu au niveau de sa bande q 29 une bande sombre en marquage G (fig. 3 b) et une bande claire en marquage R (fig. 2 b). Le point de cassure du chromosome pourrait donc se situer à l'interbande q 24 - q 25, ou dans la partie proximale de la q 25. Une étude systématique des translocations réciproques chez l'homme, montre une prédominance des points de cassure à l'intérieur des bandes sombres en marquage G (NAKAGOME *et al.*, 1983). La petite taille du segment transloqué dans le cas présent rend difficile la confirmation de la réciprocité de l'échange, difficulté qui a déjà été rencontrée dans d'autres cas (FRIES & STRANZINGER, 1982).

La même anomalie a été retrouvée chez 13 descendants de ce verroat, 6 mâles et 7 femelles, sur les 32 étudiés au total.

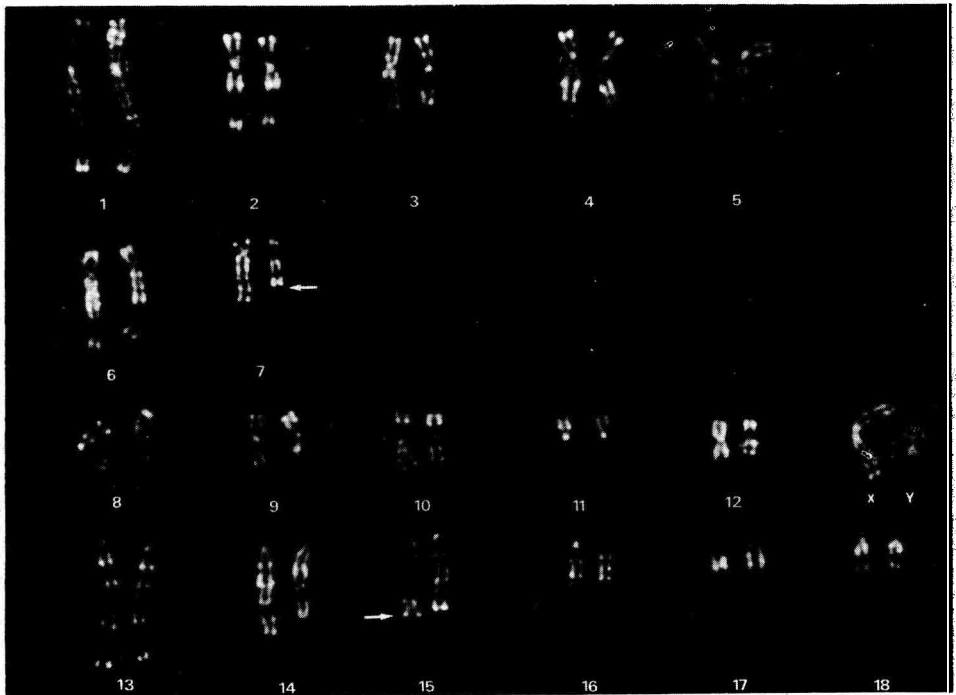


FIG. 2 a

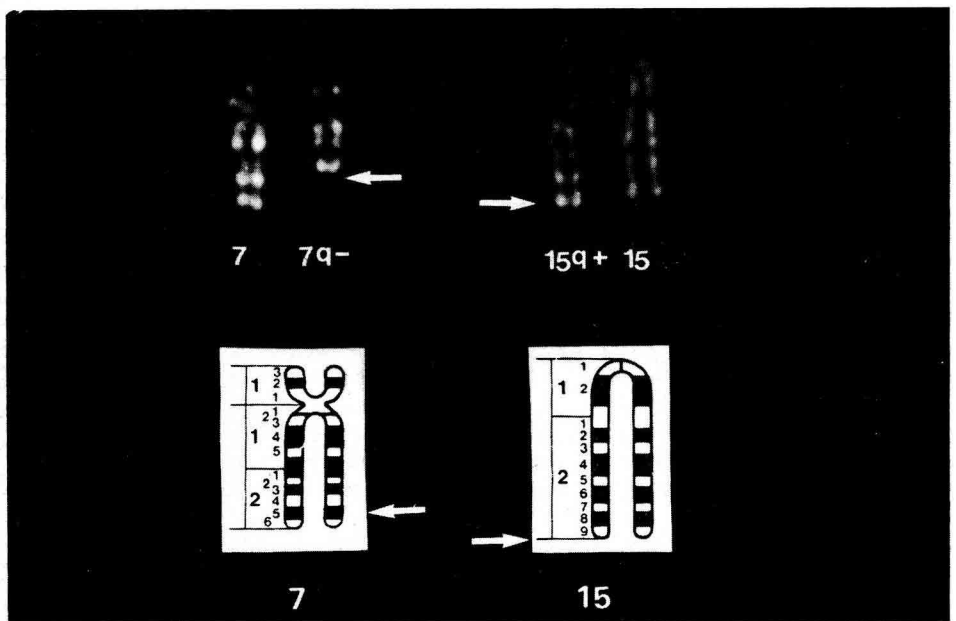


FIG. 2 b

IV. Discussion

La chute brutale de prolificité observée depuis l'arrivée du verrat porteur de l'anomalie ne semble pas pouvoir être expliquée par une dégradation des conditions de milieu de l'élevage, qui paraissent normales. Ce verrat avait par ailleurs un développement, un état de santé et un comportement sexuel normaux. La baisse de prolificité peut donc être raisonnablement attribuée à l'existence à l'état hétérozygote, de la translocation réciproque nouvellement découverte.

Les effets de cette translocation sur la prolificité n'ont pu être exactement mesurés compte tenu du nombre relativement faible des descendants du verrat disponibles pour l'étude, ainsi que de l'absence d'un lot témoin contemporain. Ces deux limitations conduisent à considérer avec prudence la valeur de 45 p. 100 observée pour la chute de prolificité liée à la translocation réciproque (7 q - ; 15 q +).

La nouvelle anomalie mise en évidence représente le douzième type de translocation réciproque décrit dans la littérature, et le second identifié en France (tabl. 1). On peut remarquer que, si le chromosome n° 7 n'avait été trouvé jusqu'ici impliqué que dans une translocation (GUSTAVSSON *et al.*, 1982), le chromosome n° 15, au contraire, est affecté dans deux autres cas de translocations spontanées (HAGELTORN *et al.*, 1973 ; BOUTERS *et al.*, 1974) et dans trois cas de translocations induites par irradiation des spermatozoïdes (FRIES & STRANZINGER, 1982).

La réduction de la taille des portées engendrées par ce verrat pourrait s'expliquer

Fig. 2 a

Caryotype en bandes R du verrat porteur de l'anomalie.

R-banded karyotype of the boar carrying the abnormality.

Les chromosomes n° 7 et n° 15 sont marqués par des flèches.

The chromosomes no. 7 and no. 15 are marked with arrows.

Fig. 2 b

Montage des chromosomes en bandes R impliqués dans la translocation 7/15.

R-banding patterns of the chromosomes involved in the translocation 7/15.

Dans les rectangles blancs, les schémas des chromosomes n° 7 et n° 15 à bandes, proposés par HANSEN (1977).

In the white rectangles, the banding patterns proposed by HANSEN (1977) for chromosomes no. 7 and no. 15.



FIG. 3 a

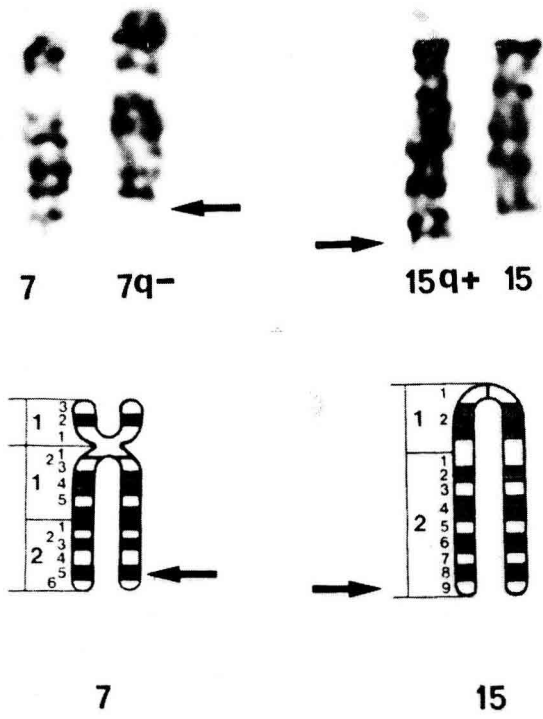


FIG. 3 b

par la létalité des embryons porteurs d'un caryotype déséquilibré. L'étude cytogénétique des embryons mêmes, avant et après implantation, telle qu'elle a été entreprise pour d'autres types de translocations (AKESSON & HENRICSON, 1972 ; KING *et al.*, 1981 ; POPESCU & BOSCHER, 1982) permettra de vérifier cette hypothèse.

Les conséquences économiques de cette anomalie résultent non seulement de ses effets sur la taille de la portée à la naissance, qui ont été indiqués plus haut, mais aussi sur la fertilité du verrat et la viabilité des porcelets, qui resteraient à mesurer et qui vraisemblablement s'exercent en sens opposé sur la productivité. En terme de productivité numérique de la femelle (nombre de porcelets sevrés pendant une période donnée), la réduction observable chez des truies saillies par un verrat porteur de l'anomalie pourrait atteindre jusqu'à 9 porcelets par an, ce qui représente une perte économique sérieuse pour l'élevage touché.

Reçu le 27 janvier 1983.

Accepté le 27 mai 1983.

Remerciements

Nous remercions M. DAGORN, Ingénieur à l'Institut technique du Porc et M. Ch. LE-GAULT, M. J.-L. NOGUERA et M^{me} Marie-Reine PERRETANT de la Station de Génétique quantitative et appliquée de l'I.N.R.A.-C.N.R.Z., pour leur aide apportée dans la réalisation de ce travail.

Fig. 3 a

Caryotype en bandes G du verrat porteur de l'anomalie.

G-banded karyotype of the boar carrying the abnormality.

Les chromosomes n° 7 et n° 15 sont marqués par des flèches.

The chromosomes no. 7 and no. 15 are marked with arrows.

Fig. 3 b

Montage des chromosomes en bandes G impliqués dans la translocation 7/15.

G-banding patterns of the chromosomes involved in the translocation 7/15.

Dans les rectangles blancs, les schémas des chromosomes n° 7 et n° 15 à bandes, proposés par HANSEN (1977).

In the white rectangles, the banding patterns proposed by HANSEN (1977) for chromosomes no. 7 and no. 15.

TABLEAU I
Les onze translocations réciproques différentes décrites chez le porc domestique.
The eleven different reciprocal translocations described in the domestic pig.

N°	Chromosomes impliqués	Pays	Réduction de la prolificité	Auteurs
1	t rep (11 p+ ; 15 q-)	Suède	56 % 34 %	HENRICSON, BACKSTROM (1964) HAGELTORN, GUSTAVSSON, ZECH (1973)
2	t rep (6 p+ ; 15 q-)	Belgique	100 %	BOUTERS, BONTE, SPINCEMAILLE, VANDEPLASSCHE (1974)
3	t rep (1 p+ ; 6 q-)	Yougoslavie	26 %	LÖCNIŠKAR, GUSTAVSSON, HAGELTORN, ZECH (1976)
4	t rep (13 q- ; 14 q+)	Suède	50 %	HAGELTORN, GUSTAVSSON, ZECH (1976)
5	t rep (6 p+ ; 14 q-)	Angleterre	100 %	MADAN, FORD, POLGE (1978)
6	t rep (4 q+ ; 14 q-)	France	43 %	POPESCU, LEGAULT (1979)
7	t rep (1 p- ; 16 p+)	Allemagne de l'Ouest	?	FÖRSTER, WILLEKE, RICHTER (1981)
8	t rep (7 q- ; 11 q+)	Suède	50 %	GUSTAVSSON, SETTERGREN, KING (1982)
9	t rep (9 p+ ; 11 q-)	Suède	50 %	GUSTAVSSON, SETTERGREN, KING (1982)
10	t rep (1 p- ; 8 q+)	Suède	?	GUSTAVSSON, SETTERGREN, KING (1982)
11	t rep (1 q+ ; 14 q-)	Allemagne de l'Est	?	GOLISCH, RITTER, SCHWERIN (1982)

Références bibliographiques

- ÅKESSON A., HENRICSON B., 1972. Embryonic death in pigs caused by unbalanced karyotypes. *Acta Vet. Scand.*, **13**, 151-160.
- BOUTERS R., BONTE P., SPINCEMAILLE J., VANDEPLASSCHE M., 1974. Les chromosomes des animaux domestiques. II - Les anomalies chromosomiques associées aux troubles de reproduction (en néerlandais). *Vlaams Diergeneesk. Tijdschr.*, **43**, 85-91.
- DAGORN J., 1978. Note aux Etablissements Départementaux de l'Élevage. *Institut technique du Porc*, Paris.
- DEGROUCHY J., ROUBIN M., PASSAGE R., 1964. Microtechnique pour l'étude des chromosomes humains à partir d'une culture de leucocytes sanguins. *Ann. Génét.*, **7**, 45.
- FECHHEIMER N.S., 1981. Cytogenetics in pig production. *Pig News Inf*, **2**, 387-391.
- FORD C.E., POLLOCK D.L., GUSTAVSSON I., 1980. *Proceedings of the First International Conference of the standardisation of banded karyotype of domestic animals, Reading, August 2-6, 1976. Hereditas*, **92**, 145-162.
- FÖRSTER M., WILLEKE H., RICHTER L., 1981. Eine autosomale, reziproke 1/16 Translokation bei Deutschen Landrasse Schweinen. *Zuchthyg.*, **16**, 54-57.
- FRIES R., STRANZINGER G., 1982. Chromosomal mutations in pigs derived from X-irradiated semen. *Cytogenet. Cell Genet.*, **34**, 55-66.
- GOLISCH D., RITTER E., SCHWERIN M., 1982. Zytogenetische Untersuchungen von Ebern unterschiedlicher genetischer Konstruktionen. *Arch. Tierz.*, **25**, 337-344.
- GUSTAVSSON I., SETTERGREN I., KING A., 1982. Identification of three spontaneous reciprocal translocations in domestic pig. *Proc. Vth European Colloquium on Cytogenetics of Domestic Animals, Milano-Gargnano, June 7-11, 1982*, 281-287.
- HAGELTORN M., GUSTAVSSON I., ZECH L., 1973. The Q- and G-banding patterns of a t (11 p+ ; 15 q-) in the domestic pig. *Hereditas*, **75**, 147-151.
- HAGELTORN M., GUSTAVSSON I., ZECH L., 1976. Detailed analysis in a reciprocal translocation (13 q- ; 14 q+) in the domestic pig by G- and Q-staining techniques. *Hereditas*, **83**, 268-271.
- HANSEN K.M., 1977. Identification of the chromosomes of the domestic pig (*Sus scrofa domestica*). An identification key and a landmark system. *Ann. Génét. Sél. Anim.*, **9**, 517-526.
- HANSEN K.M., 1980. Identification of the X chromosome of the domestic pig (*Sus scrofa domestica*). *Ann. Génét. Sél. Anim.*, **12**, 225-232.
- HENRICSON B., BACKSTRÖM L., 1964. Translocation heterozygosity in a boar. *Hereditas*, **52**, 166-170.
- KING W.A., GUSTAVSSON I., POPESCU C.P., LINARES T., 1981. Gametic products transmitted by rcp (13 q- ; 14 q+) translocation heterozygous pigs and resulting embryonic loss. *Hereditas*, **95**, 239-246.
- LÖCNIŠKAR F., GUSTAVSSON I., HAGELTORN M., ZECH L., 1976. Cytological origin and points of exchange of a reciprocal chromosome translocation (1 p- ; 6 q+) in the domestic pig. *Hereditas*, **83**, 272-274.
- MADAN K., FORD C.E., POLGE C., 1978. A reciprocal translocation, t (6 p+ ; 14 q-) in the pig. *J. Reprod. Fertil.*, **53**, 395-398.
- NAKAGOME Y., MATSUBARA T., FUJITO M., 1983. Distribution of break points in human structural rearrangements. *Ann. J. Hum. Genet.*, **35**, 288-300.
- POPESCU C.P., 1982. Reciprocal translocations in pigs and their effects on performance. *Pig News Inf.*, **3**, 255-257.
- POPESCU C.P., BOSCHER J., 1982. Cytogenetics of preimplantation embryos produced by pigs heterozygous for the reciprocal translocation (4 q+ ; 14 q-). *Cytogenet. Cell Genet.*, **34**, 119-123.
- POPESCU C.P., LEGAULT C., 1979. Une nouvelle translocation réciproque t (4 q+ ; 14 q-) chez le porc domestique (*Sus scrofa domestica*). *Ann. Génét. Sél. Anim.*, **11**, 361-369.
- SEABRIGHT M., 1972. The use of proteolytic enzymes for the mapping of structural rearrangements in the chromosomes of man. *Chromosoma*, **36**, 204-210.