

HEREDOPATHOLOGIE ET HEREDOPREDISPOSITION AUX MALADIES DES ANIMAUX

Pathological inheritance and pre-disposition to livestock diseases

Herencia patológica y heredo-predisposición a las enfermedades
de los animales

A. FALASCHINI *

Il est acquis qu'on parle de maladie lorsque les fonctions d'un organisme ou d'une part du corp sont derangées et que, en tenant compte des causes qui l'ont déterminée, on peut classer les maladies en: a) *maladies génétiques*; b) *maladies dues aux facteurs de l'environnement*; c) *maladies causées par des germes pathogènes*.

Je me bornerai à exposer brièvement ce que l'on sait sur la transmission héréditaire des anomalies congénitales et sur l'hérédo-prédisposition aux maladies, et que de là on peut parler de *hérédo-pathologie* ou *hérédité des anomalies congénitales* et de *hérédo-prédisposition aux maladies des organes* et aux *maladies infectieuses*.

Hérédo-pathologie.—Il est opportun d'abord de souligner que le mécanisme par lequel les caractères normaux et les caractères pathologiques sont transmis c'est le même. D'autre part il est acquis que les caractères pathologiques conditionnés par les facteurs du génotype suivent les lois de MENDEL et qu'ils peuvent être *dominants* ou *récessifs* et exister dans le génotype sous la forme *homozygote* ou *hétérozygote* et enfin être *létaux* ou *semilétaux*. En général leur transmission se produit selon la suivante modalité:

a) Si le caractère santé est *dominant* et le caractère maladie est *récessif* les génotypes des descendants de F_1 sont tous hétérozygotes tandis que des descendants de F_2 , ceux avec le caractère santé, les phénotypes sont 3, dont 1 sain homozygote et 2 sains hétérozygotes, mais pas reconnaissables, et 1 malade récessif;

b) Lorsque le caractère santé est récessif tous les descendants de la F_2 avec

* Istituto di Zootecnia Generale, Facoltà Veterinaria, Università degli Studi di Bologna, Via S. Giacomo, 11, 40126 Bologna, Italia.

le phénotype sainté sont reconnaissables parce que homozygotes ils seront aussi biologiquement — et pour cela on a la possibilité d'effectuer la séparation.

Dans toutes les espèces on a constaté des anomalies de conformation, des monstruosités, ect.

En effet on sait que:

1) Dans les équidés il y a une *minceur anormale des vaisseaux* due à un facteur récessif; l'anomalie du *pied plat*, conditionnée par un facteur récessif; l'*hernie inguinale et ombilicale*, dues à facteurs récessifs, ect.

2) Dans les bovidés on a constaté l'*achondroplasie*, la naissance de veaux avec la *tête à bulldog* due à un facteur semi-létal, l'ainsi-dit *dwarfism*, les *anomalies des onglons*, des *oreilles*, dues à facteurs létaux, ect.

3) Dans les ovinés on a constaté l'*absence du pavillon des oreilles*, le *prognathisme*, les *anomalies de la laine*, du *squelette*, l'*absence des onglons*, tous conditionnés par un facteur létal récessif.

4) Dans le porcins on a constaté l'*aveuglement inné*, l'*anomalie du crâne*, l'*absence des seimes*, l'*hernie ombilicale et inguinale*, l'*atrésie ani*, ect., conditionnés par un facteur létal, et enfin on été observé des troubles du système nerveux héréditaires, surtout dans le chiens et les volatiles.

Il n'y a pas de doute, d'autre part, que très large est aussi l'importance de l'hérédoprédilection aux maladies infectieuses, à celles organiques et du système nerveux et aux tares osseuses, tendineuses et articulaires.

On parle de prédisposition aux maladies lorsque pour l'apparition d'une maladie il est nécessaire, d'un côté, l'existence de conditions favorables aux maladies susdites — conditions héréditaires — et, de l'autre côté, l'intervention d'un facteur causal extérieur et que pour ça il n'y a donc des facteurs génétiques qui conditionnent la manifestation pathologique ou l'apparition des défauts, des tares, ect., défauts qui, du point de vue sanitaire, clinique et aussi zootechnique, sont extrêmement importants.

C'est pour ça que je désire souligner ce qu'on connaît à ce propos sur:

1) *Les maladies constitutionnelles* — D'importance considérable, aussi en médecine vétérinaire, elles sont liées, comme l'on sait, à une structure, à une composition chimique et à une activité anormales des tissus, c'est à dire à une base anatomique, physiologique et chimique commune, sorte que les organismes n'ont pas, dans les normales conditions de vie, la même capacité d'assimilation ou de désassimilation que les sujets sains, parce qu'ils ont quelque chose inée qui provoque, fatalement, la maladie, quelque chose liée à un facteur interne qui se transmet à la descendance. Les plus connues des cettas maladies sont l'*ostéitisme*, l'*arthritisme*, le *rachitisme*, les soi-disant eaux aux jambes du cheval, ect.

2) *L'hérédoprédilection aux anomalies de conformation et aux tares* — A cet égard il faut souligner que entre ces anomalies ont considérable importance les défauts d'aplomb. On sait, en effet, que ces défauts sont héréditaires, que les tares osseuses, articulaires et tendineuses ne sont pas transmissibles, mais qu'elles sont provoqués par une cause accidentelle et que les défauts susdits d'aplomb sont des causes prédisposantes, transmises des parents aux descendants. On sait aussi que la *jarde* sur un jarret coudé, l'*éparvin* sur un jarret trop mince, les *formes coronaires*, sur un paturon trop long et incliné, les vessignons, les molettes,

par rondeur et étroitesse des articulations, trouvent la cause d'apparition dans les susdites malformations.

3) *L'hérédoprédisposition aux maladies causées par un facteur causal extérieur* — Dans ce groupe sont comprises les maladies infectieuses dont l'hérédoprédisposition est due à la transmission d'une constitution particulière ou d'une anomalie anatomique. Entre ces maladies ont importance surtout les *maladies infectieuses*, qui en effet, pour elles mêmes, ne sont pas héréditaires, mais elles seraient dues à une prédisposition de l'organisme, c'est à dire à une constitution héréditaire de l'individu à contracter la maladie dans les mêmes conditions où, les organismes non prédisposés, en restent préservés. Le phénomène, selon plusieurs auteurs, serait lié à une immunité naturelle héréditaire qui, du point de vue génétique, pourrait être sélectionnée pour la formation de races, de lignes et de familles résistantes à la maladie.

L'hérédoprédisposition aux maladies liées à des anomalies anatomiques — Aussi ce phénomène, selon moi, doit être considéré, du point de vue soit pathologique soit zootechnique, d'importance considérable, compte tenu des dommages économiques qu'on peut avoir.

Il y a beaucoup d'exemples qui démontrent l'existence de la prédisposition à contracter ces maladies. On peut ranger, dans ce groupe, les plus communes, comme la *pousse*, le *cornage laryngé*, la *fluxion périodique* des yeux, ect. qui aujourd'hui ne sont pas plus reconnues comme héréditaires, mais dues à la prédisposition liée à une anomalie anatomique qui serait héréditaire, prédisposition qui existe et qui se manifeste lorsque la maladie correspondante apparaîtra par la déféctuosité de la région anatomique ou de la région anatomique ou de l'organe où elle a son siège.

La *pousse*, selon quelques auteurs, apparaîtrait dans les chevaux dont les fibres musculaires lisses des poumons sont faibles — anomalie qui serait héréditaire.

Il n'est pas facile et simple de décider si le *cornage laryngé*, est spontané et par conséquence héréditaire où s'il est accidentel, surtout lorsque des mêmes on ne connaît rien sur les ascendants et ni s'il existe dans les descendants agés. En général lorsque la maladie se manifeste sans une cause extérieure connue, et chez des chevaux jeunes, il y a beaucoup de chances qu'il s'agit de un cornage laryngé par une faiblesse anormale de la région de la larynx.

Les points de vue des auteurs sur la nature de la *fluxion périodique* sont vraiment disparés, parce que quelques-uns soutiennent qu'elle est d'origine infectieuse, tandis que d'autres soutiennent qu'elle vient de l'alimentation. Il est évident que, de toute façon, son existence dépend de la prédisposition à contracter la maladie.

On parle aussi d'une hérédoprédisposition aux *maladie du système nerveux*. Comme il est acquis, tout le monde scientifique est d'accord à retenir que les caractères psychiques normaux ou anormaux sont en général héréditaires et on est d'avis, lorsque il y a soit la prédisposition soit la cause occasionnelle, qu'ils se manifestent certainement. Par exemple, s'il y a la prédisposition, un cheval deviendra fatalement *ombrageux*, lorsqu'il recontera pour la première fois un objet qui l'effraiera.

La *nervosité*, la *rétivité*, la *méchanceté*, ect. sont des troubles du système

nerveux héréditaires, qui s'évaluent seulement à la suite de la combinaison d'une cause occasionnelle externe normale et d'un facteur génétique.

Il est très important souligner qu'il y a aussi une *hérédorésistance* aux maladies infectieuses.

Selon quelques Auteurs en effet dans les équidés existerait une hérédorésistance à la tuberculose mais qu'ils peuvent s'infecter lorsque des facteurs de l'environnement baissent le pouvoir de résistance. On sait encore que dans les volatiles on a une hérédorésistance à la leucose, à la coccidiose et selon d'autres qu'on aura aussi pour quelques maladies, une hérédoinnité.

RESUME

L'auteur après avoir souligné que selon l'étiologie les maladies peuvent être divisées en: a) *maladies dues à des facteurs de l'environnement*; b) *maladies causées par des germes pathogènes*; c) *maladies génétiques*. Il met aussi en évidence que aussi dans les animaux existe soit une hérédopathologie, soit une hérédoprédisposition aux maladies et une hérédorésistance aux maladies.

SUMMARY

The author after reminding that in relation to the etiology diseases are classified as: a) *diseases due to environmental factors*; b) *infectious diseases*; c) *genetic diseases*, points out that even in animals a hereditary pathology, a hereditary predisposition and a hereditary resistance to disease exists.

RESUMEN

El autor, tras haber subrayado que, según la etiología, las enfermedades pueden dividirse en: a) enfermedades debidas a factores ambientales; b) enfermedades causadas por gérmenes patógenos; c) enfermedades genéticas, pone en evidencia también que en los animales existe una heredopatología, o bien una heredo-predisposición a las enfermedades y una heredo-resistencia a las mismas.

LITERATURE CONSULTEE

- ALTENKIRCH, W., and WESSELEY (1963): Investigations on inheritance of horns and cryptorchidism in Merinos sheep. *An. Breed. Abst.*, 33, n. 393.
- BAKER, M. L.; BLUNN, C. T., and OLOUFA, M. M. (1950): Stumpy, a recessive achondroplasia in Shorthorn cattle. *J. Hered.*, 41, 243.
- BAKER, M. L.; PAYNE, L. C., and BAKER, G. N. (1961): The inheritance of hydrocephalus in cattle. *J. Hered.*, 25, 1952.
- BEARSE, G. E.; McCLARY, C. F., and MILLER, M. W. (1939): The results of eight years' selection for disease resistance and susceptibility in white Leghorns. *Poultry Sci.*, 40, 400.
- BEARSE, G.; BECKER, W. E., and HAMILTON, C. M. (1963): Resistance and susceptibility to avian leukosis complex in chickens. *Poultry Sci.*, 42, 110.
- BELL, A. E. (1949): Physiological factors associated with genetic resistance to fowl typhoid. *J. Infect. Dis.*, 85, 154.

- BLACKWELL, R. L.; KNOX, J. H., and COBB, E. H. (1959): A hydrocephalic lethal in Hereford cattle. *J. Hered.*, 50, 143.
- BOVARD, K. P.; HAZEL, L. N., and HEEMERSON, M. A. (1956): Effects of the shorter dwarf gene in the lumbar vertebrae and metacarpus in Hereford calves at birth. *J. Anim. Sci.*, 15, 1213, Abst.
- BOVARD, K. P. (1960): Hereditary dwarfism in beef cattle. *Anim. Breeding Abst.*, 28, 223.
- BOVARD, K. P., and PRIODE, B. B. (1965): Shorter dwarfism in an Angus inbred line. *J. Hered.*, 56, 243.
- BOWDEN, D. M. (1971): Achondroplasia in Holstein-Friesian cattle. *J. Hered.*, 62, 163.
- BUSSE, H. (1951): Kryptorchismus in der Merinofleischschafzucht und Vererbung des Horn. *An. Bredd. Abst.*, 21, n. 782.
- CLAXTON, J. H., and YEATES, N. T. M. (1972): The inheritance of cryptorchidism in a small crossbred flock of sheep. *J. Hered.*, 63, 141.
- CHAMPION, L. R. (1954): The inheritance of resistance to coecal coccidiosis in domestic fowl. *Poultry Sci.*, 33, 670.
- COLE, R. K. (1961): Peroxysm - A sex-linked lethal of the fowl. *J. Hered.*, 52, 47.
- COLEMAN, T. H.; RINGER, R. K.; MATHEY, W. J.; ROOP, K. G., and POPE, C. K. (1960): Vibrator, a recessive sex-linked mutation in turkeys. *J. Hered.*, 51, 158.
- CRARY, D. D., and SAWIN, P. B. (1952): A second recessive achondroplasia in the domestic rabbit. *J. Hered.*, 43, 255.
- CRARY, D. D.; FOX, R. R., and SAWIN, P. B. (1966): Spina bifida in the rabbit. *J. Hered.*, 57, 236.
- CRAWFORD, R. D. (1969): A new mutant causing epileptiform seized in domestic fowl. *Poultry Sci.*, 48, 1799.
- CRAWFORD, R. D. (1970): Epileptiform seized in domestic fowl. *J. Hered.*, 61, 185.
- EATON, O. N. (1937): A summary of lethal characters in animals and man. *J. Hered.*, 28, 320.
- ELY, F.; HULL, F. E., and MORRIS, H. B. (1939): Agnathia, a new bovine lethal. *J. Hered.*, 30, 105.
- FOX, M. W. (1965): Disease of possible hereditary origin in the dog. *J. Hered.*, 56, 169.
- FOX, R. R., and CRAY, D. D. (1971): Mandibular prognatism in rabbit. *J. Hered.*, 62, 23.
- GILMAN, J. P. W., and STRINGAM, E. W. (1953): Hereditary umbilical hernia in Holstein cattle. *J. Hered.*, 44, 113.
- GOETINCK, P. F. (1971): Genetic tests on the association of brachydactyly and ptilodes in fowl. *J. Hered.*, 62, 23.
- GODFREY, E. F.; BOHREN, B. B., and JAAP, G. G. (1953): «Jittery» a sex-linked nervous disorder in the chick. *J. Hered.*, 44, 108.
- GODFREY, G. F. (1952): Evidence for genetic variation in resistance to Newcastle disease, in the domestic fowl. *J. Hered.*, 43, 23.
- GOODWIN, K.; DICKERSON, G. E.; LAMOREUX, W. F.; SCHAAF, K., and URBAN, W. F. (1956): The role of heterosis in resistance to respiratory lesions in the fowl. *Poultry Sci.*, 35, 915.
- GRANT, H. T. (1956): Underdeveloped mandible in a herd of dairy Shorthorn cattle. *J. Hered.*, 46, 165.
- GREGORY, P. W.; MEAD, S. W., and REGAN, W. M. (1942): A new type of recessive acondroplasia in cattle. *J. Hered.*, 33, 317.
- GREGORY, K. E.; ARTHAUD, V. H.; KOCH, R. M., and SWIGER, L. A. L. (1962): Inheritance of a spastic lethal in cattle. *J. Hered.*, 53, 130.
- GREGORY, P. W.; JULIAN, L. M., and TYLER, W. S. (1967): Bovine achondroplasia: possible reconstitution of the Telemark lethal. *J. Hered.*, 58, 220.
- HAFEZ, E. S. E.; O'MARY, C. C., and ENSMINGER, M. E. (1958): Albino-dwarfism in Hereford cattle. *J. Hered.*, 49, 111.
- HAFEZ, E. S. E. (1960): «Hydrodorsal» and other fetal malformations in swine. *J. Hered.*, 51, 77.
- HARPER, J. A., and PARKER, J. E. (1967): Hereditary muscular distrophy in the domestic turkey. *J. Hered.*, 58, 189.
- HUTT, F. B. (1934): A hereditary lethal muscle contracture in cattle. *J. Hered.*, 25, 41.
- JONSON, L. E.; HARSHFIELD, G. S., and McCONE, W. (1950): Dwarfism - An hereditary defect in beef cattle. *J. Hered.*, 41, 177.
- KIDWELL, J. F.; VERNON, E. H.; CROWN, R. M., and SINGLETARY, C. B. (1952): Muscular hypertrophy in cattle. *J. Hered.*, 43, 63.

- LAUVERGNE, J. J. (1970): Gonadal hypoplasia and white coat color in swedish Highland cattle. *J. Hered.*, 61, 43.
- LAX, T. (1971): Hereditary splayleg in pigs. *J. Hered.*, 62, 250.
- McLARY, C. F.; BEARSE, G. E.; BERG, L. R., and HAMILTON, M. (1951): Prepotency in chickens susceptibility to natural infection by leukosis complex. *Poultry Sci.*, 39, 923.
- McPHEE, H. C., and BUCKLEY, S. S. (1934): Inheritance of cryptorchidism in swine. *J. Hered.*, 25, 295.
- MEYERS, K. M.; PADGETT, G. A., and DICKSON, W. M. (1970): The genetic basis of a kinetic disorder of Scottish dogs. *J. Hered.*, 61, 189.
- NORRIS, J. G., and RENNIE, J. C. (1968): Observations on the inheritance of *atresia ani* in swine. *J. Hered.*, 59, 186.
- PHILLIPS, J. MCL., and FELTON, T. M. (1939): Hereditary umbilical hernia in dogs. *J. Hered.*, 30, 433.
- PULLIG, T. (1953): Anury in cocker spaniel. *J. Hered.*, 44, 105.
- PROBST, A.; BEHRINGER, J., and KIERMEIER, F. (1960): Predisposition factors in udder health. *An. Breed. Abst.*, 28, n. 248.
- REGAN, W. M.; MEAD, S. W., and GREGORY, P. W. (1935): An inherited skin-defect in cattle. *J. Hered.*, 26, 357.
- ROBERTSON, J. M.; SAMANKOVA, L., and INGALLS, T. H. (1966): Hydrocephalus and cleft palate in an inbred rabbit colony. *J. Hered.*, 57, 142.
- ROTHENBUHLER, W. C.; GOWEN, J. W., and PARK, O. W. (1953): Allelic and linkage relationship of five mutant genes in honey bees. *J. Hered.*, 44, 251.
- SHELTON, M. (1968): A recurrence of the Ancon dwarfism in Merinos sheep. *J. Hered.*, 59, 267.
- SCOTT, H. M.; MORRILL, C. C.; ALBERT, J. O., and ROBERTS, E. (1950): The «shaker» fowl. *J. Hered.*, 41, 254.
- SHUPE, J. L.; LYNN, F. J.; BALLS, L. D.; BINNS, W., and KEELER, R. F. (1967): A probable skeletal deformity in Hereford cattle. *J. Hered.*, 58, 311.
- STEVENS, R. W., and KING, G. J. (1968): Genetic evidence for a lethal mutation in Holstein-Friesian cattle. *J. Hered.*, 58, 366.
- SUBDEN, R. E.; FLETCH, S. M.; SMART, M. A., and BROWN, R. G. (1970): Genetics of the Alaska Malamute chondrodysplasia syndrome. *J. Hered.*, 61, 149.
- SUZUKI, N., and KOSIN, I. L. (1965): An antigenic difference in turkeys. *J. Hered.*, 56, 169.
- TERNAN, P. R.; KIDWELL, J. F., and WALKER, L. (1957): Evidence of a new lethal gene in cattle. *J. Hered.*, 48, 812.
- WARREN, D. C. (1950): Syndactylism in the chicken. *J. Hered.*, 41, 31.
- WATERS, N. F., and PRICKETT, C. O. (1944): The development of families of chickens free of lymphomatosis. *Poultry Sci.*, 23, 321.
- WATERS, N. F., and BYWTERS, J. H. (1949): Influence of age of chickens at contact exposure on incidence of lymphomatosis. *Poultry Sci.*, 28, 254.
- WHEAT, J. D. (1934): Cryptorchidism Hereford cattle. *J. Hered.*, 52, 244.
- WHITE, W. T., and IBSEN, H. L. (1934): Inherited susceptibility to acute mastitis in cattle. *J. Hered.*, 25, 489.
- WINTERS, L. M., and KERNKAMP, H. C. (1935): A faceless lamb. *J. Hered.*, 26, 33.
- WIPPRECHT, C., and HORLACHER, W. R. (1935): A lethal gene in Jersey cattle. *J. Hered.*, 26, 363.