

G. Matheron ¹E. Camus ²N. Barré ²J.M. Gogue ²

Résistance à la cowdriose de chèvres Créole en Guadeloupe. Bilan en 1988

MATHERON (G.), CAMUS (E.), BARRÉ (N.), GOGUE (J.M.).
Résistance à la cowdriose de chèvres Créole en Guadeloupe. Bilan en 1988. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1991 (n° spécial) :145-153.

Le taux de résistance à la cowdriose de différentes populations de chèvres Créole en Guadeloupe, varie beaucoup suivant les contacts antérieurs de chaque population avec la cowdriose. Le taux de résistance à une infection expérimentale varie de 25 p.100, pour des chèvres vivant en dehors des zones d'endémie depuis plusieurs décennies, à 54 p.100 pour des chèvres isolées de la maladie depuis 10 ans, pour atteindre 78 p.100 chez des chèvres vivant en zone d'endémie. Cette résistance semble contrôlée génétiquement car la paternité est un facteur important pour expliquer la résistance dans un groupe de 198 chevreaux du même troupeau, testés dans des conditions contrôlées. Le taux de résistance varie beaucoup (22 à 83 p.100) suivant le père, avec une héritabilité estimée de 0,26 pour les demi-frères de père et de 0,55 pour les plein-frères. Un gène lié au sexe pourrait être impliqué dans le déterminisme génétique de cette résistance. D'après ces observations, on constate que, en zone de cowdriose endémique, chaque population, c'est à dire chaque troupeau, présentera un certain taux de résistance variant avec l'ancienneté et l'importance du contact passé et présent avec la maladie et acquis par sélection naturelle de lignées résistantes. Les populations écartées du contact avec la cowdriose perdront progressivement leur aptitude à résister à l'infection, par une augmentation du taux de sensibilité des troupeaux. Si notre hypothèse d'un gène récessif lié au sexe est avérée, il devrait être facile de sélectionner des chèvres Créole plus résistantes à la cowdriose. *Mots clés* : Chèvre Créole - Cowdriose - Résistance génétique - Antilles.

INTRODUCTION

Au cours de la dernière décennie, l'attention des chercheurs s'est portée sur la résistance des animaux aux maladies et leurs travaux ont, dans certains cas, fait espérer des possibilités de sélection du bétail sur ce critère.

Dans le cas des ruminants, un déterminisme génétique paraît impliqué dans des maladies provoquées par des virus (28), des bactéries (36, 31, 11), des protozoaires (25, 6, 32, 5) ; et des helminthes (37, 9) ainsi que dans l'infestation par des arthropodes (29, 27). Une revue sur les connaissances actuelles sur la résistance à la cowdriose a été réalisée par UILENBERG en 1983 (34).

Les différences dans le degré de résistance des bovins à la cowdriose ont été bien étudiées, l'opinion générale étant que les races locales, c'est à dire les races élevées en zone d'endémie, sont plus résistantes que les races exotiques. Un taux de mortalité de 5 p.100 a été observé chez les Afrikanders, contre 60 p.100 chez les veaux européens introduits en Afrique du Sud (4), alors que dans d'autres situations épidémiologiques un taux de mortalité de 2,3 à 2,6 p.100 est constaté chez les Afrikanders, Bonsmara et croisés contre 6 p.100 chez les bovins Simmental et Hereford (30). UILENBERG (33) a observé un taux de mortalité de 0,4 p.100 chez le zébu malgache contre 2,2 p.100 chez le Renitelo, le Brahman, le Frison et leurs croisés, les animaux exotiques qu'ils soient zébus ou taurins étant également sensibles. BARRE et CAMUS (3) ont noté un taux de mortalité de 0,8 p.100 chez le zébu créole contre 13 p.100 chez les croisés Limousin zébu.

Les mêmes observations ont été réalisées sur les chèvres et les moutons, bien que la résistance des petits ruminants indigènes soit plus controversée. THEILER (1905) cité par UILENBERG (34), CURASSON et DELPY (10), ALEXANDER (2), HORNBY (1935) cité par UILENBERG (33), NEITZ (26), HENNING (20), UILENBERG (34), ERASMUS (16), DU PLESSIS et collab. (15) ont observé une plus grande résistance des races locales alors que d'autres contestent cette opinion ou observent de lourdes pertes parmi ces races : CILLI et CORAZZI (8), EVANS (17), KARRAR (22), ILEMOBADE (21), AKLAKU (1). Ces avis divergents peuvent provenir d'interprétations différentes. Dans le cas des chèvres Créole en Guadeloupe, par exemple, nous serions en accord avec le premier groupe d'auteurs, car nous avons observé une plus grande résistance de cette population comparée à des chèvres européennes (69 morts sur 109 chèvres Créole infectées contre 12 sur 12 chèvres hollandaises (35)). Par ailleurs, si nous considérons les lourdes pertes (environ 10 p.100 de mortalités chaque année) attribuables à la cowdriose parmi les troupeaux de chèvres de la Guadeloupe (3), l'opinion du second groupe peut apparaître justifiée.

En fait, comme le constate UILENBERG (33), cela pourrait être une question de population et non de race. Cet auteur estime que « les différences de sensibilité n'apparaissent pas liées à une race ou à une espèce particulière, mais dépendent probablement surtout ou exclusivement d'une résistance héréditaire acquise par le bétail local, à la suite d'une

1. IEMVT-CIRAD, 10 rue Pierre Curie, 94704 Maisons-Alfort cedex, France.

2. INRA, Centre de recherches Antilles-Guyane, BP 1232, 97184 Pointe-à-Pitre, cedex, Guadeloupe.

longue sélection naturelle ». De plus l'auteur propose l'hypothèse d'un déterminisme génétique, induit par la pression sélective, et recommande que, pour distinguer la résistance innée de l'immunité acquise, ne soient comparés que des groupes d'animaux qui ont eu la même histoire.

Partant de cette hypothèse, nous avons rassemblé les résultats de l'infection expérimentale de chèvres Créole en Guadeloupe et nous avons conduit une expérience dans un troupeau contrôlé, pour tenter de confirmer un déterminisme génétique dans la résistance des chèvres à la cowdriose.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

Animaux expérimentaux

Toutes les chèvres utilisées étaient des Créole, sauf 12 chèvres hollandaises (Tabl. I, (35)). Les chèvres Créole ont été introduites en Guadeloupe et sur les îles voisines (Désirade, Les Saintes) il y a deux ou trois siècles. Il s'agit d'une petite chèvre ressemblant à la chèvre naine d'Afrique de l'ouest et à la chèvre asiatique Kambling Katjang (7).

TABLEAU I Résistance de populations de chèvres avec différents passés épidémiologiques, à une infection expérimentale avec le stock de Gardel de *Cowdria ruminantium* (résultats sur chèvres hollandaises de Uilenberg et al., 1985).

Races issues de milieu indemne	Races originaires de milieux infectés élevées en			
	élevé en milieu protégé permanent (Hollande)	milieu protégé depuis plusieurs décennies (Désirade, Saintes)	milieu protégé depuis 10 ans (INRA Duclos)	milieu non protégé = infecté (INRA Gardel)
0 p. 100 (*) (0/12)	25 p. 100 (21/85)	50 p. 100 (98/198)	78 p. 100 (28/36)	

(*) Taux de résistance : entre parenthèses les effectifs (résistant/inoculé).

Les plus importantes routes commerciales ont été établies avec l'Afrique pendant et après le commerce des esclaves et nous supposons que les chèvres Créole proviennent de ce continent. C'est un animal très populaire en Guadeloupe où 35 000 chèvres sont élevées, habituellement en petits troupeaux, pour la production de viande.

Stock de *Cowdria ruminantium*

Le stock utilisé dans toutes les expériences a été isolé en décembre 1982 à partir d'*Amblyomma variegatum* adultes collectés sur des bovins à la ferme INRA de Gardel en Guadeloupe (« Stock Gardel »). Les chèvres ont été infectées avec du sang virulent, frais ou conservé en azote liquide, ou avec des tiques infectées (habituellement 10 nymphes nourries à la stase larvaire sur chèvres infectées en hyperthermie).

Suivi de la réaction

Depuis le jour de l'infection et pendant ensuite au moins trois semaines, la température rectale était notée chaque jour et un échantillon de sérum était prélevé chaque semaine. Les animaux infectés ne recevaient aucun traitement antibiotique et la maladie suivait son cours normal sans intervention humaine. Les animaux qui mouraient avec des colonies de *Cowdria ruminantium* dans le cerveau étaient considérés sensibles. Les animaux résistants étaient les survivants qui manifestaient une réaction thermique (en général sans symptômes marqués), une séro-conversion à l'IFAT (12) et résistaient à une inoculation d'épreuve avec un stock homologue.

Expérimentations réalisées

Incidence de la pression sélective sur la résistance innée de chèvres aux passés différents

Quatre populations de chèvres différentes appartenant à 2 races ont été infectées pendant nos quatre années d'enquêtes et nos expérimentations sur la cowdriose en Guadeloupe. Nous avons comparé le taux de résistance des populations suivantes :

— Chèvres hollandaises élevées et infectées expérimentalement en Hollande (35). Cette race n'a jamais été en contact avec la cowdriose ;

— chèvres Créoles provenant d'une part de populations sans contact avec la cowdriose depuis un certain temps et d'autre part de populations élevées en zone endémique. Trois groupes de chèvres ont été comparés dans cette catégorie :

1. chèvres Créole provenant des îles des Saintes et de la Désirade, originaires probablement de Guadeloupe mais établies depuis des décennies ou même des siècles sur ces îles indemnes de cowdriose ;

2. chèvres Créole provenant de Duclos en Guadeloupe, élevées dans une ferme indemne de cowdriose mais dont les parents ont été introduits 10 ans auparavant de la ferme de Gardel infectée ;

3. chèvres Créole provenant de la ferme de Gardel, où la cowdriose est endémique. Quelques animaux de ce groupe pourraient avoir acquis une immunité avant l'infection expérimentale par contact naturel avec la cowdriose. Pour estimer la résistance de cette population et pour pouvoir la comparer aux autres, on a tenu compte des morts après infection expérimentale aussi bien que des mortalités induites par cowdriose naturelle dans le troupeau concerné au cours de l'année précédente. Avec ces corrections, il est possible d'estimer le taux de résistance (animaux immunisés naturellement avant l'infection expérimentale ajoutés aux animaux résistants à l'infection expérimentale) dans cette situation épidémiologique particulière.

Déterminisme génétique de la résistance

Une série d'essais d'infection a porté, entre 1984 et 1988, sur des chèvres Créole de la ferme de Duclos, indemne de cowdriose et de tiques. Au total 198 chevreaux des deux sexes, âgés de 1 à 16 mois (moyenne 5,5) ont été infectés. Le poids de naissance et le GMQ de presque tous les chevreaux (165) ont été relevés, avec d'autres paramètres zootechniques (saison de naissance, mode de naissance). L'identification des parents était connue pour 192 de ces chevreaux. Les chevreaux testés provenaient de 27 pères et 118 mères et notre échantillon contenait 50 couples de germains (plein-frères/soeurs).

Cet ensemble de données a été analysé selon un modèle d'analyse de variance à effets fixes :

$$Y_{ijklmno} = \mu + ai + bj + ck + dl + em + fmn + (ab)ij + (ac)ik + (bc)jk + R_{ijklmno}$$

ai = mode de naissance (simple, double ou triple)

bj = mode d'inoculation (sang ou nymphes infectées)

ck = stade d'inoculation (avant ou après sevrage)

dl = saison de naissance (quadrimestre)

em = résistance à la cowdriose des parents (inconnue, père résistant et mère inconnue, père et mère résistants)

fmn = sexe intra résistance des parents (mâle, femelle)

(ab)ij, (ac)ik, (bc)jk = interactions de premier ordre entre les effets principaux

La résiduelle (R_{ijklmno}) de ce modèle, augmentée de l'effet « résistance à la cowdriose des parents », a été utilisée pour estimer, par analyse de variance aléatoire hiérarchique (père, mère), les composantes de la variance nécessaires à l'estimation de l'héritabilité et de la répétabilité du caractère « résistance à la cowdriose ». Celui-ci a été traité, par approximation, comme un caractère à variabilité continue.

L'estimation des effets a été réalisée par la méthode des moindres carrés de HARVEY (19), avec emploi des tests de KHI2 et de FISCHER pour l'étude de leur signification. L'héritabilité de la résistance (h²) a été estimée en calculant la corrélation entre apparentés (demi-germains de père et germains).

RESULTATS ET DISCUSSION

Réaction à l'infection expérimentale

A l'exception de quelques chèvres de Gardel, probablement immunisées naturellement avant l'infection expérimentale, toutes les 295 chèvres des trois autres groupes, qui n'avaient pas eu de contact antérieur avec la cowdriose, ont manifesté au moins une réaction thermique après l'infection expérimentale.

Cette observation semble confirmer l'opinion de UILENBERG (34) selon laquelle cette résistance est « une résistance contre une réaction sévère » et n'est donc pas une absence de sensibilité. Après l'infection, une rickettsiémie se développe chez tous les animaux non immunisés, qu'ils soient résistants ou sensibles.

Incidence de la pression sélective

L'influence de la pression sélective est illustrée dans le tableau I. La race hollandaise, qui n'a jamais eu de contact avec la cowdriose, est pleinement sensible à la maladie, alors que les chèvres Créole montrent des différences de résistance marquées suivant les populations.

La population maintenue dans la zone infectée a exprimé un haut niveau de résistance (78 p.100 à Gardel), alors que celles qui étaient soustraites des zones d'endémie voyaient leur résistance amoindrie, d'autant plus que ce retrait était plus ancien. Selon nous, ces résultats indiquent l'existence probable d'une sélection naturelle parmi les populations de chèvres élevées en zone d'endémie. Ce taux de résistance acquis dans de telles conditions épidémiologiques dépend de l'intensité des contacts infectants subis par la population (pression sélective).

Age et résistance à l'infection

Les animaux (19) inoculés avant le sevrage (entre 36 et 66 jours d'âge dans notre échantillon) ont (Tabl. II) une résistance significativement plus élevée (P ≤ 0,009) que leurs contemporains (45 chevreaux) inoculés à 110 jours d'âge moyen après le sevrage (58 p.100 vs 35 p.100). Tous ces 45 chevreaux sont toutefois issus du même père, lui même prouvé

G. Matheron, E. Camus, N. Barré, J.M. Gogue

TABLEAU II Estimations de l'analyse de variance portant sur un sous-échantillon de 64 animaux contemporains inoculés en 1988.

Effet	Sexe		Parité		Mode inoc.		Stade inoc.		Sexe x stade				Total
	mâle	fem.	nv1	nv2	tique	sang	AVsev	APsev	mâle		femelle		
									AVsev	APsev	AVsev	APsev	
N	28	36	15	49	31	33	19	45	9	19	10	26	64
p. 100 RES	43	42	50	40	39	45	58	35	67	32	50	38	42
SIGN	NS		*		NS		**		*				
p. 100 VAR	0		4		5		12		3				

nv1 = chevreau né simple
 nv2 = chevreau né double ou triple
 AVsev = chevreau inoculé avant sevrage
 APsev = chevreau inoculé après sevrage

N = effectif
 p. 100 RES = taux de résistance
 SIGN = seuil de signification
 p. 100 VAR = p. 100 de variance expliquée

résistant. Les descendants de ce même père, inoculés après le sevrage (13 chevreaux), sont quand même moins résistants (46 p.100). Parmi ces animaux inoculés avant le sevrage, les résistants sont légèrement plus jeunes que les sensibles (53 jours vs 57 jours) ; ce sont surtout des mâles (67 p.100 vs 50 p.100 chez les femelles) et ils sont tous issus d'une mère résistante. Le mode d'inoculation n'a aucune incidence sur leur résistance.

Effet du mode d'inoculation

Les résultats variables obtenus d'une année sur l'autre ($P \leq 0.206$), associés à des modes d'inoculation différents et à des effectifs par sexe extrêmement hétérogènes, nous ont conduit à comparer à un moment donné la sensibilité respective d'animaux contemporains (64) inoculés avec du sang ou avec des nymphes infectées dans un plan d'expérience (Tabl. II) croisant cet effet avec celui du sexe de l'animal. L'inoculation avec des nymphes induit une mortalité légèrement plus élevée ($P \leq 0,18$) que celle résultant d'une inoculation avec du sang (60,6 p.100 vs 55,2 p.100). Le mode d'inoculation explique 5 p.100 de la variabilité observée sur le phénomène de résistance. Sur les 5 années d'expérience, toutes données cumulées et corrigées, cet effet n'apparaît pas. Il pourrait être masqué par l'évolution déjà soulignée des taux de résistance moyens entre 1984 (57 p.100) et 1988 (42 p.100). Cette évolution pourrait être attribuée aux animaux ayant des sensibilités accrues dans notre milieu expérimental où la seule pression sélective est celle résultant de nos protocoles. Mais les résultats observés corroborent ceux obtenus par ailleurs sur les chèvres sensibles des Saintes (75 p.100 de mortalité en 1984 avec du sang contre 100 p.100 en 1988 avec des nymphes) qui laissent supposer une virulence plus forte en cas d'inoculation avec des tiques. De plus, l'écart observé avec les résultats présentés ici

peut aussi indiquer une virulence accrue du « stock Gardel » entretenu au laboratoire. De ce fait il est important de comparer des contemporains pour étudier cet effet. Notons enfin dans cet essai une réaction similaire des deux sexes (42,6 p.100 vs 41,9 p.100)

Effets associés à l'état de l'animal

Les animaux nés d'août à janvier ont en moyenne une résistance plus élevée ($P \leq 0,037$) que ceux nés de février à juillet (Tabl. III). Le maximum (70 p.100) est observé pour des naissances d'août-septembre correspondant à des animaux qui profitent, jusqu'à l'inoculation, de la plus forte production d'herbe et le minimum en mars-avril (40 p.100) pour des chevreaux nés en saison sèche. Ceci est une première tendance associant un bon état général à la résistance à l'inoculation. Les animaux nés en décembre-janvier ont une résistance intermédiaire (55 p.100) explicable par un état moyen, sans doute du fait du ralentissement de la croissance de l'herbe en jours courts.

Bien que la différence ne soit pas significative (Tabl. III), du fait des effectifs déséquilibrés, les chevreaux

TABLEAU III Effets mois de naissance et parité corrigés sur l'ensemble de l'échantillon (N = 198).

Effet	Mois de naissance			Parité	
	Mars- Avril	Août- Septembre	Décembre- Janvier	nv1	nv2
Effectif	99	79	20	35	163
p. 100 Résistance	40	70	55	57	48
Significat.	**			NS	

nés simples (35 animaux) sont plus résistants que ceux nés doubles ou triples (57 p.100 vs 48 p.100). La différence est encore plus nette dans le sous-échantillon de 64 animaux contemporains (Tabl. II). On peut y noter que cette différence entre mode de naissance est plus marquée chez les animaux inoculés avant sevrage (73 p.100 vs 55 p.100) et si l'inoculation a été réalisée avec des nymphes infectées (69 p.100 vs 44 p.100).

Le poids à la naissance des animaux résistants et sensibles est absolument identique (Tabl. IV), mais les poids au sevrage sont différents par suite d'une croissance naissance-sevrage réduite, avant inoculation, chez les animaux sensibles par rapport aux chevreaux résistants (61,5 g/jour vs 66,2 g/jour, $P \leq 0.053$).

TABLEAU IV Comparaison des performances de croissance avant inoculation des chevreaux résistants et sensibles.

Caractère	Résistants	Sensibles	Signific.
Effectif	82	83	165
Poids naissance (kg)	1.57	1.57	NS
Poids sevrage (kg)	7.00	6.82	*
Gain moyen quotidien (g/j)	66.2	61.6	**

Tout cela indique que ce phénomène de résistance met en jeu des mécanismes qui, s'ils ont une base génétique, ont des aspects quantitatifs loin d'être négligeables. Les seuils de réponses immunitaires et

les seuils d'infection doivent être variables selon, nous l'avons vu, le mode d'inoculation et donc la « qualité » de l'agent pathogène en interaction avec les capacités d'un animal à mettre en oeuvre un mécanisme de défense. Même si celui-ci est codé génétiquement, il ne doit pas répondre, ou ne pas être efficace en cas de réponse, à tout coup.

Facteurs liés au sexe de l'animal

Lors de nos premiers essais (24) nous avons mis en évidence une résistance plus forte chez les mâles que chez les femelles, nous permettant d'élaborer une hypothèse de transmission héréditaire liée au sexe, tout en soulignant le déséquilibre d'effectifs important à l'avantage des femelles. Dans l'ensemble des données analysées ici, cet écart mérite une attention toute particulière (Tabl. V) car nous n'observons pas de différences globales entre sexes, voire même une tendance inverse (45,6 p.100 chez les mâles vs 52,2 p.100 chez les femelles).

Le rééquilibrage d'effectif auquel nous avons procédé en inoculant plus de mâles, dans nos essais plus récents, les pénalise probablement plus que les femelles, étant donné l'observation déjà faite de la virulence accrue de notre stock. La correction de l'effet année ne peut être introduite dans le modèle car non croisée avec d'autres facteurs du type mode d'inoculation ou stade d'inoculation dont on a vu l'importance plus haut.

En fait, l'écart entre sexes est à l'avantage des mâles seulement dans le cas où les animaux sont issus de parents tous deux résistants (63,4 p.100 vs 33,1 p.100), mais les effectifs sont trop faibles encore pour que l'on puisse faire de cette tendance une généralité. Une nette sensibilité différentielle des mâles est, par contre, enregistrée lorsque seule la résistance du père est connue (29,3 p.100 vs 43,1 p.100 pour les femelles). Cet ensemble de situations où le descendant ressem-

TABLEAU V Estimées de l'analyse de variance portant sur l'ensemble de l'échantillon (N = 198).

Effet	Sexe		Résistance parents			Résistance des parents x sexe						Total
	mâle	fem.	PiMi	PrMi	PrMr	PiMi		PrMi		PrMr		
						mâle	fem.	mâle	fem.	mâle	fem.	
N	83	115	132	49	17	48	84	24	25	11	6	198
p. 100 RES	46	52	54	36	53	49	57	29	43	63	33	50
SIGN	NS		*			NS						
p. 100 VAR	1		5			4						

Pi = père à résistance inconnue
Mi = mère à résistance inconnue
Pr = père résistant
Mr = mère résistante

N = effectif
p. 100 RES = taux de résistance
SIGN = seuil de signification
p. 100 VAR = p. 100 de variance expliquée

G. Matheron, E. Camus, N. Barré, J.M. Gogue

ble plus à un de ses parents qu'à leur moyenne est une situation où la présence de gènes majeurs peut être soupçonnée.

Ces résultats n'infirmant donc pas l'hypothèse avancée de la présence d'un ou plusieurs gènes majeurs liés au sexe responsables de cette résistance. Des données complémentaires, où la sensibilité des deux parents serait connue, sont nécessaires, ce qui n'est malheureusement pas le cas dans notre échantillon où seuls les parents, démontrés résistants, car ayant résisté au challenge, ont pu donner de la descendance.

Déterminisme génétique de la résistance

Seuls les résultats obtenus à la ferme de Duclos, indemne de cowdriose et dont la plupart des paramètres zootechniques étaient contrôlés et notés, furent analysés du point de vue du déterminisme génétique de la résistance. Après infection expérimentale, nous avons observé un taux de résistance de 49,5 p.100 (98 sur 198) dans notre échantillon (Tabl. V).

Divers ajustements ont été réalisés pour évaluer la signification des effets du père. Ils ont inclus le mode d'inoculation, le stade d'inoculation, la saison de naissance, la taille de la portée et le sexe.

Après ajustement de tous les facteurs, nous mettons en évidence un effet paternel significatif ($P \leq 0.004$), nous conduisant à admettre l'existence d'un déterminisme génétique de la résistance à la cowdriose. En regardant le taux moyen de résistance des descendants de 12 pères ayant plus de 5 descendants testés, on observe une forte variabilité ; la résistance varie de 22 à 83 p.100 selon le père. En considérant tous les facteurs, l'héritabilité de la résistance est significativement non nulle. L'héritabilité est estimée à 0,26 pour les demi-germains de père et atteint la valeur de 0,55 pour l'estimation à partir des germains. Parmi les 50 couples de plein-frères, 65 p.100 (soit 33) ont réagi de la même manière (soit deux morts, soit deux résistants). En raison du faible nombre d'animaux étudiés, nous avons un large intervalle de confiance pour les estimées de l'héritabilité ($\pm 0,20$). Cependant, étant inférieur aux estimées, il permet de conclure à un déterminisme génétique jouant un rôle dans la résistance à la cowdriose. Des résultats plus nombreux sont nécessaires pour quantifier cet effet génétique et pour comprendre le mécanisme génétique sous-jacent. Un déterminisme génétique simple a également été impliqué dans la résistance des souris à *Rickettsia tsutsugamushi* (18). DU PLESSIS et BEZUIDENHOUT (13) ont trouvé une relation entre les niveaux de congutinine dans les sérums des ruminants et leur résistance à la cowdriose. Cette protéine sérique ne fait pas partie des essais, mais si l'observation de ces auteurs est confirmée, le niveau d'une

molécule similaire chez les caprins pourrait être utilisé comme indicateur de résistance dans un programme de sélection (14).

La répétabilité est estimée à $0,30 \pm 0,10$. En se basant sur notre échantillon, quelques statistiques simples peuvent ressortir :

Si une femelle a un descendant résistant, elle a 2 chances sur 3 d'en avoir au moins un autre ; si elle a un descendant sensible, elle a 3 fois plus de chances d'en avoir un autre sensible plutôt que résistant. La sensibilité à la cowdriose apparaîtrait dans ce sens comme un facteur plus répétable que la résistance. Il y aurait ainsi des animaux porteurs d'une haute sensibilité qui transmettraient ce caractère à leur descendance de façon quasi systématique, alors que les animaux porteurs de gènes de résistance ne verraient cette résistance réellement s'exprimer que dans la mesure où un certain nombre d'autres facteurs favorables, tels l'état général et/ou la virulence de l'infection, seraient associés. Enfin parmi les femelles qui ont au moins 2 descendants (51), dans une population où la fréquence moyenne de résistance est de 50 p.100 et la répartition entre femelles ayant 1, 2, 3, 4 et 5 descendants similaire à celle de notre échantillon, la probabilité théorique d'avoir au moins un descendant résistant est de 0,65, la valeur effectivement observée est de 0,80. L'écart significatif ($P \leq 0.07$) indique une répartition non aléatoire du facteur résistance et une répétabilité significative de l'évènement dans la descendance d'une même femelle.

CONCLUSION

A la suite des expériences conduites sur les chèvres de Guadeloupe, on constate que la résistance à la cowdriose se manifeste comme une résistance à une maladie sévère et non comme une réaction modérée telle qu'une hyperthermie. Les animaux résistants comme les sensibles réagissent à l'infection. Des populations au passé différent quant à la cowdriose répondent différemment à l'infection. Dans les conditions épidémiologiques de la Guadeloupe, on pense que chaque troupeau de chèvres constitue une population isolée. Le taux de résistance dans chacun d'eux dépend de l'ancienneté, de l'intensité de l'infestation par les tiques, du taux d'infection des tiques et donc du contact avec *Cowdria ruminantium*, induisant une sélection naturelle plus ou moins intense et plus ou moins rapide. Le taux de résistance diminue progressivement quand les populations sont retirées des zones infectées et sont élevées dans un environnement protégé ou quand le contact diminue, sans doute en raison de la survie d'animaux sensibles qui transmettent leur caractère sensible à leurs descendants.

Plusieurs facteurs sont impliqués dans la résistance individuelle, parmi lesquels l'effet génétique apparaît un des plus importants. Un gène récessif lié au sexe pourrait intervenir dans le contrôle de la résistance. Le niveau de l'héritabilité estimée permet d'espérer que la résistance des chèvres en Guadeloupe puisse être améliorée par la sélection de ce caractère. Si notre hypothèse génique est confirmée par des données complémentaires en cours d'expérimentation, la prochaine étape de ce travail visant à sélectionner une

population résistante en Guadeloupe devrait être facile à mettre en oeuvre.

REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier pour leur active contribution l'ensemble du personnel technique de l'unité expérimentale du secteur petits ruminants.

MATHERON (G.), CAMUS (E.), BARRÉ (N.), COGUE (J.M.). Resistance rate to heartwater of Creole goats in Guadeloupe. Results in 1988. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1991 (n° spécial) : 145-153

The resistance rate to *Cowdriium ruminantium* infection of different populations of the same breed of Creole Guadeloupean goats varies greatly depending on the previous heartwater history of each population. After experimental infection of goats removed decades ago from endemic areas, the observed rate of resistance is 25 p.100, while it is 54 p.100 in a population that has been isolated from the disease for 10 years and reaches 78 p.100 in a flock actually exposed to heartwater. This resistance seems to be under a genetic control for among other effects, paternal effect is an important factor explaining resistance in a group of 198 kids of a same flock tested in controlled conditions. Resistance rate varies greatly (22 to 83 p.100) depending on father, with an estimate heritability of 0.26 for paternal half-sibs and 0.55 for full-sibs. A sex-linked gene could be involved in genetic determinism of resistance. From these observations, we can state that in endemic areas of heartwater, each population, i.e. each flock, will resist to a definite rate according to age and level of past and present exposure to disease, by a natural selection of resistant lineages. Populations removed from heartwater exposure will progressively lose their ability to resist by an increasing frequency of susceptible breed stocks. If our hypothesis of a recessive sex-linked gene is proved correct, it should be easy to achieve a selection in order to improve resistance of Guadeloupe goat breed to heartwater. *Key words* : Goat - Heartwater - Genetic resistance - French West Indies.

BIBLIOGRAPHIE

1. AKLAKU (I.K.). Principal causes of mortality in small ruminants in Ghana. *Bull. Off. Int. Epiz.* 1980, 92 : 1227-1231.
2. ALEXANDER (R.A.). Heartwater. The present state of our knowledge of the disease. 17th Report of the Director of Veterinary Services and Animal Industry, Union of South Africa. 1931. P. 89-150.
3. BARRE (N.), CAMUS (E.). Étude épidémiologique de la cowdriose (heartwater) aux Antilles. Rapport annuel 1983, Institut d'Élevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux. Maisons-Alfort, 1984. P. 25.
4. BONSMAN (J.C.). Hereditary heartwater resistant characters in cattle. *Farming in South Africa*, 1944, 19 : 71-96.
5. BRADLEY (D.J.). Genetic control of resistance to protozoal infections. In : Genetic control of natural resistance to infection and malignancy. New-York, Academic Press, 1980. P. 9-25.
6. CHABEUF (N.). Trypanotolerant cattle in West and Central Africa. *J. S. Afr. vet. Ass.*, 1983, 54 : 165-170.
7. CHEMINEAU (P.), COGNIE (Y.), XANDE (A.), PEROUX (F.), ALEXANDRE (G.), LEVY (F.), SHITALOU (E.), BECHE (J.M.), SERGENT (D.), CAMUS (E.), BARRE (N.), THIMONIER (J.). Le « cabrit créole » de Guadeloupe et ses caractéristiques zootechniques : monographie. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1984, 37 : 225-238.

G. Matheron, E. Camus, N. Barré, J.M. Gogue

8. CILLI (V.), CORAZZI (G.). Su alcuni aspetti morfologici di *Cowdria ruminantium*. *Rivta Parassitologia*, 1954, 15 : 337-352.
9. COURTNEY (C.H.), PARKER (C.F.), McCLURE (K.E.), HERD (R.P.). Resistance of exotic and domestic lambs to experimental infection with *Haemonchus contortus*. *Int. J. Parasit.*, 1985, 15 : 101-109.
10. CURASSON (M.G.), DELPY (L.). La heartwater au Soudan français. *Bull. Acad. vét. Fr.*, 1928, 81 : 231-244.
11. DUMAS (R.), LHOSTE (P.), CHABEUF (N.), BLANCOU (J.). Note sur la sensibilité héréditaire des bovins à la streptothricose. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1971, 24 : 349-353.
12. DU PLESSIS (J.L.). The application of the indirect fluorescent antibody test to the serology of heartwater. In : WHITEHEAD (G.B.), GIBSON (J.D.), ed. Tick biology and control. Grahamstown, Rhodes University, 1981. P. 47-52.
13. DU PLESSIS (J.L.), BEZUIDENHOUT (J.D.). Investigations on the natural and acquired resistance to artificial infection with *Cowdria ruminantium*. *J. S. Afr. vet. Ass.*, 1979, 50 : 334-338.
14. DU PLESSIS (J.L.), BEZUIDENHOUT (J.D.), LUDEMANN (C.J.F.). The immunization of calves against heartwater : Subsequent immunity both in the absence and presence of naturel tick challenge. *Onderstepoort J. vet. Res.*, 1984, 51 : 193-196.
15. DU PLESSIS (J.L.), JANSEN (B.C.), PROZESKY (L.). Heartwater in Angora goats. I-Immunity subsequent to artificial infection and treatment. *Onderstepoort J. vet. Res.*, 1983, 50 : 137-143.
16. ERASMUS (J.A.). Heartwater : the immunisation of Angora goats. *J. S. Afr. vet. Ass.*, 1976 : 47-143.
17. EVANS (S.A.). Heartwater (Rickettsiosis) in Northern Somalia. *Bull. epizoot. Dis. Afr.*, 1963, 11 : 232-233.
18. GOVES (M.G.), ROSENSTREICH (D.L.), OSTERMAN (J.V.). Genetic control of natural resistance to *Rickettsia tsutsugamuschi* infection in mice. In : Genetic control of natural resistance to infection and malignancy. New York, Academic Press, 1980. P. 165-170.
19. HARVEY (W.R.). Least square analysis of data with unequal subclass number. Agricultural research Service. US. Department of Agriculture, 1975.
20. HENNING (M.W.). Heartwater. In : HENNING (M.W.), ed. Animal diseases in South Africa. 3rd ed. South Africa, Central News Agency, 1956. P. 1155-1178.
21. ILEMOBADE (A.A.). Heartwater in Nigeria. I. The susceptibility of different local breeds and species of domestic ruminants to heartwater. *Trop. Anim. Hlth Prod.*, 1977, 9 : 177-180.
22. KARRAR (G.). Rickettsial infection (heartwater) in sheep and goats in Sudan. *Br. vet. J.*, 1960, 116 : 105-114.
23. KARRAR (G.). Epizootiological studies on heartwater disease in the Sudan. *Sudan J. vet. Sci. Anim. Husb.*, 1968, 9 : 328-343.
24. MATHERON (G.), BARRE (N.), CAMUS (E.), GOGUE (J.). Genetic resistance of Guadeloupe native goats to heartwater. *Onderstepoort J. vet. Res.*, 1987, 54 : 337-340.
25. MURRAY (M.), TRAIL (J.C.M.). Genetic resistance to animal trypanosomiasis in Africa. In : RIEMAN (H.P.), BURRIDGE (M.J.), eds Impact of diseases on livestock production in the tropics. Amsterdam, Elsevier, 1984. P. 541-551.
26. NEITZ (W.O.). The immunity in heartwater. *Onderstepoort J. vet. Sci. Anim. Ind.*, 1939, 13 : 245-283.
27. PONZONI (R.W.). The importance of the resistance to fleece rot and body strike in the breeding objective of Australian Merino Sheep. *Wool Technol. Sheep Breed.*, 1984, 32 (1) : 20-21, 33-40 (*Anim. Breed. Abstr.*, 1985, 53 (7) : 556, n° 4321).
28. SCHADE (W.W.). Outbreak of bovine leukosis in a dairy herd with reference to genetic influences, and a contribution to diagnosis of leukosis by means of the cytopherometer. Inaugural Dissertation, Justus-Liebig Universität, Giessen, 1983. 82 p. (*Anim. Breed. Abstr.*, 1985, 53 (11) : 866, n° 6941).
29. SEIFERT (G.W.). Selection of beef cattle in northern Australia for resistance to the cattle tick (*Boophilus microplus*) : Research and application. In : RIEMAN, (H.P.), BURRIDGE (M.J.), ed. Impact of diseases on livestock production in the tropics. Amsterdam, Elsevier, 1984. P. 553-568.
30. SOUTH AFRICA. Department of Agriculture : Mortality from heartwater. In : Annual report of the Director General : Agriculture for the period 1 April 1981 to 31 March 1982. Pretoria, South Africa. (*Anim. Breed. Abstr.*, 1984, 52 (8) : 582, n° 4552).
31. STEWART (D.J.), EMERY (D.L.), CLARK (B.L.), PETERSON (J.E.), IYER (H.), JARRETT (R.G.). Differences between breeds of sheep in their responses to *Bacteroides nodosus* vaccines. *Aust. vet. J.*, 1985, 62 : 116-120.
32. TOURE (S.M.), SEYE (M.), MBENGUE (M.), DIEYE (T.). Trypanotolérance, études de pathologie comparée entre moutons Djallonké et moutons Peuhl du Sahel. Seventeenth Meeting of the International Scientific Council for Trypanosomiasis Research and Control. Arusha, Tanzania, October 1981 (*Anim. Breed. Abstr.*, 1985, 53 (1) : 48 n° 222).
33. UILENBERG (G.). Etude sur la cowdriose à Madagascar. Première partie. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1971, 24 : 239-249.

34. UILENBERG (G.). Heartwater (*Cowdria ruminantium* Infection) : Current Status. *Adv. vet. Sci. comp. Med.*, 1983, 27 : 427-480.
35. UILENBERG (G.), CAMUS (E.), BARRE (N.). Quelques observations sur une souche de *Cowdria ruminantium* isolée en Guadeloupe (Antilles françaises). *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1985, 38 : 34-42.
36. U.K. The heritability of mastitis. *In* : Report 1982-83, Compton, Institut for Research on animal diseases. (*Anim. Breed. Abstr.*, 1984, 52 (7) : 498, n° 3900).
37. WAKELIN (D.). Genetic control of immunologically mediated resistance to helminthic infections. *In* : Genetic control of natural resistance to infection and malignancy. New York, Academic Press, 1980. P. 55-65.