

**Johanne Cameron**, M.Sc., agr. Chargée de projet, Centre d'expertise en production ovine du Québec (CEPOQ)

**Laurence Maignel**, M.Sc., Centre canadien pour l'amélioration des porcs (CCAP)

**Mohsen Jafarikia**, Ph.D, Centre canadien pour l'amélioration des porcs (CCAP)

## « DÉFAUT CRAMPAGE » : la cause par transmission génétique est désormais indiscutable !

**RETOUR EN ARRIÈRE...** Depuis le début des années 2000, les éleveurs de race pure observent l'émergence d'une nouvelle entité clinique au sein de leur cheptel. Les animaux affectés présentent une hyperflexion de l'un ou des deux membres pelviens lorsqu'ils se déplacent à une allure lente. Les éleveurs ont rapidement employé le terme de « crampage » pour référer, entre eux, à ce défaut puisque le membre se soulève anormalement, comme s'il était pris soudainement d'une crampe. D'un point de vue zootechnique, les animaux atteints ne semblent pas démontrer de mauvaises performances de croissance. Les questions des éleveurs de race pure étaient donc nombreuses : *Quel est ce défaut ? Qu'est-ce qui le cause ? Est-ce musculaire ou neurologique ? Quel est le mode de transmission ? Est-ce d'ordre génétique ? Faudrait-il se départir des animaux atteints pour ne pas répandre ce problème dans l'industrie ovine ?* Mais la question commune était surtout : **comment dépister le défaut avant même qu'il n'apparaisse ?** Cet article répond à plusieurs de ces questions !

### UN PROJET PRÉLIMINAIRE PORTEUR DE NOUVELLES HYPOTHÈSES.

Puisque la littérature n'offrait aucun élément de réponse, le CEPOQ, en partenariat avec la SEMRPQ, la Faculté de médecine vétérinaire (FMV) de l'Université de Montréal et le Centre canadien pour l'amélioration des porcs (CCAP) avaient réalisé une étude préliminaire entre 2009 et 2011<sup>1</sup>. Celle-ci, qui avait été réalisée sur des agneaux de race Dorset du troupeau CEPOQ, ainsi que sur différents sujets fournis par des éleveurs du Québec (trois races distinctes), avait permis de démontrer que le défaut était qualifié à tort de « crampage » puisqu'aucune crampe n'avait été décelée par l'équipe de vétérinaires. Par ailleurs, l'étude généalogique réalisée chez les agneaux du CEPOQ avait suggéré qu'un gène puisse être responsable du défaut puisque près du quart (22,2 %) des agneaux issus d'un même père avaient développé la problématique. Cette observation suggérait que le défaut puisse être d'ordre héréditaire, transmis par le père problématique. Cette hypothèse ne pouvait être confirmée et restait à valider,

étant donné le faible nombre de sujets utilisés dans l'étude préliminaire et l'absence de tests génétiques (analyses d'ADN). D'autre part, malgré les nombreux examens réalisés sur les animaux à la FMV, il n'avait pas été possible d'identifier de lésions spécifiques à la nécropsie. Cependant, l'hypothèse la plus probable avancée par les vétérinaires, mais qui n'avait pu être confirmée, était celle d'un problème d'ordre neurologique. C'est donc ce qui mettait la table au projet dont les résultats sont publiés dans cet article.

### LE PROJET « CRAMPAGE » 2012-2013.

Afin de valider les hypothèses avancées par les neurologues vétérinaires et les généticiens, un projet de plus grande envergure a été réalisé. L'accès à des technologies nouvelles, autant en médecine vétérinaire qu'en génomique, nous ont permis de travailler de façon plus exhaustive sur les différentes hypothèses soulevées lors de l'étude préliminaire. L'objectif principal de ce projet visait à identifier les causes du défaut par la validation des hypothèses émises, ainsi que

de déterminer des méthodes de dépistage précoce sur animaux vivants.

### LA MÉTHODOLOGIE.

Deux groupes d'agneaux ont été produits suite à des accouplements raisonnés dans le troupeau du CEPOQ. Rappelons que ce troupeau est composé de femelles de race Dorset et qu'il fonctionne en statut clos depuis sa fondation en 1998. La condition de crampage est répandue dans ce troupeau et plusieurs cas sont répertoriés annuellement. Les animaux de ce troupeau étaient donc idéaux pour ce projet. Le degré de risque reposait sur la présence d'ancêtres suspects dans la généalogie des béliers et des brebis sélectionnés dans le troupeau, ainsi que sur la présence du défaut chez ces derniers (géniteurs mâles ou femelles atteints de crampage). Notons que lors du projet préliminaire, plusieurs ancêtres communs potentiellement porteurs du ou des gènes causant la condition avaient été identifiés. Il était donc possible de sélectionner des brebis et des béliers ayant plus de chances de transmettre ce(s) gène(s) à leur ►►►

<sup>1</sup>Financement d'Agriculture et Agroalimentaire Canada (AAC) - CDAQ.  
« Recherche appliquée, innovation et transfert »



descendance. Afin de maximiser le nombre de croisements et obtenir plus de variations au sein des génotypes, un maximum de béliers devait être utilisé. Ainsi, 20 béliers ont permis de produire, par des accouplements raisonnés, les 150 agneaux (72 mâles et 78 femelles) des deux groupes expérimentaux, soit le groupe **À RISQUE** et le groupe **À FAIBLE RISQUE** de développer la condition (**tableau 1**). Notons qu'il n'était pas possible d'avoir un groupe « *Témoin* », dont le risque de développer le défaut était entièrement « nul ». En effet, puisque le troupeau du CEPOQ n'a pas introduit de nouvelles lignées Dorset depuis sa fondation, on pouvait toujours retrouver l'un des ancêtres problématiques dans la généalogie très lointaine de la plupart des animaux.

Au sevrage, les agneaux étaient répartis par groupe expérimental, par sexe et par poids à l'intérieur de parquets d'élevage (10 à 12 agneaux/parc). Ils étaient pesés de façon hebdomadaire et soumis à une observation détaillée de leur démarche (avec suivi vidéo), et ce, dans le but de déceler tout signe d'une posture ou d'une démarche anormale pouvant mener à la confirmation du défaut crampage. Suite au sevrage, les agneaux ont été suivis étroitement sur une période maximale de 58 semaines.

Afin de procéder aux **analyses génomiques**, un échantillon d'ADN (sang ou tissu d'oreille) était prélevé chez tous les béliers et brebis utilisés lors des accouplements raisonnés, ainsi que sur tous les agneaux issus de ces croi-

**Tableau 1.** Nombre d'agneaux mâles et femelles présents dans chacun des groupes expérimentaux en fonction du type de croisements réalisés durant le projet.

	À RISQUE		FAIBLE RISQUE	
	Mâles	Femelles	Mâles	Femelles
<b>Pères atteints</b>	33	41	-	-
<b>Pères et mères atteints</b>	2	6	-	-
<b>Pères non atteints*</b>	2	4	32	27
<b>Pères non atteints/ mères atteintes</b>	3	0	-	-
<b>TOTAL</b>	<b>40</b>	<b>51</b>	<b>32</b>	<b>27</b>

\* Les pères non atteints du groupe À RISQUE présentaient un degré de risque très élevé de transmettre le défaut par la présence de plusieurs ancêtres problématiques dans leur pedigree.

sements. Par ailleurs, tous les sujets atteints présents dans le troupeau, qui n'avaient pas été utilisés pour le projet ont aussi été échantillonnés. Finalement, puisque ce projet demandait également la collaboration des éleveurs, plusieurs sujets de race pure, atteints par le défaut et provenant de différentes fermes du Québec ont été échantillonnés pour recueillir de l'ADN. Tous ces échantillons ont été conservés à  $-80^{\circ}\text{C}$  en vue des analyses génomiques. Au total, 192 échantillons (105 sujets normaux, 50 atteints et 37 présentant une démarche louche) ont été soigneusement sélectionnés et acheminés au laboratoire *Delta Genomics Centre*, situé à Edmonton en Alberta. Ce laboratoire était responsable de l'extraction de l'ADN et des analyses génomiques grâce à l'utilisation des puces SNP à 600K (*Single Nucleotide Polymorphisms*). Les puces à SNP peuvent porter plusieurs milliers de séquences d'ADN immobilisées et permettent d'identifier différents allèles à une position précise. Les résultats d'analyses génomiques ont, par la suite, été interprétés et analysés par les généticiens du CCAP. Ces analyses avaient pour principal objectif de déterminer s'il était possible d'identifier une anomalie, soit un polymorphisme dans le génome chez les sujets atteints. Pour compléter les analyses génétiques, toute

l'information généalogique des animaux suivis et échantillonnés dans le projet a été utilisée dans le but de faire une analyse généalogique.

Afin de **valider l'hypothèse d'une cause neurologique**, 12 agneaux (six atteints et six normaux) ainsi que quatre béliers adultes fortement atteints par la condition ont été envoyés à la FMV pour être soumis à une batterie d'examen. À leur arrivée, des prélèvements sanguins étaient réalisés par l'équipe de neurologues afin de faire des analyses de biochimie et d'hématologie. Différents examens étaient par la suite réalisés chez les animaux anesthésiés, soit une cytologie (analyse d'urine), différentes mesures électro-diagnostique (*EMG*, *Nerve conduction velocity*, *Somatosensory evoked responses*, *BAER*), une tomodesitométrie de l'ensemble du corps avec administration de contraste iodé, une résonance magnétique de la moelle épinière et finalement une analyse du liquide céphalo-rachidien. Suite à tous ces examens et prélèvements, les animaux étaient euthanasiés. Après la mort, des biopsies musculaires et des nerfs périphériques étaient prélevées, et ce, avant de procéder à une nécropsie complète du corps et un examen de la moelle épinière.



## LES RÉSULTATS.

### Identification des signes précurseurs du défaut crampage.

Afin de détecter le défaut crampage, une attention particulière était portée au déplacement des membres postérieurs chez les animaux se déplaçant librement dans les parquets. Dès les premières observations, il a été possible de constater une démarche anormale chez plusieurs animaux. C'est ainsi que nous avons défini différents statuts, soit : **NORMAL**, **ATTEINT**, **LOUCHE** ou **TRÈS LOUCHE**. Les animaux louches



*Animal présentant l'hyperflexion caractéristique du défaut crampage.*

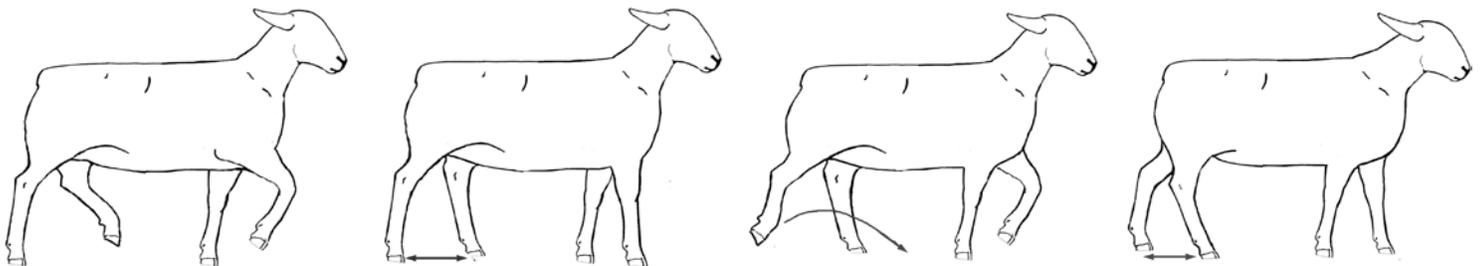
et très louches présentaient une démarche peu fluide, distincte des animaux normaux (non atteints et n'ayant jamais développé le défaut durant le projet). Chez les sujets normaux et indemnes, la démarche est fluide et les membres postérieurs sont déposés au sol en toute légèreté tout en suivant le cours d'une foulée normale. À la fin de la foulée, les membres sont placés en croix (voir

**Figure 1**). Toutefois, lorsque les sujets louches se déplacent, le membre postérieur qui est soulevé du sol est redéposé lourdement dans une demi-foulée et placé parallèlement au membre postérieur opposé (les membres postérieurs ne sont jamais croisés à la fin d'une foulée, mais sont toujours placés côte à côte). Le nom caractéristique donné à ce type de déplacement a été baptisé « *step-*

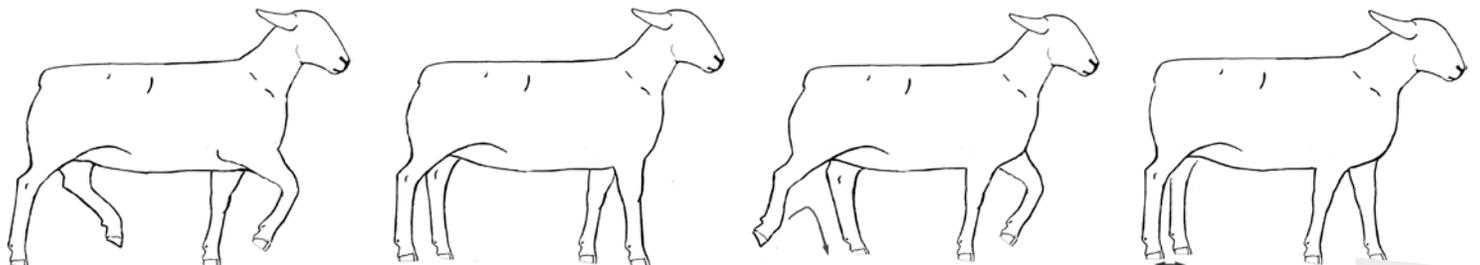
*arrêt* » ou encore « *levée-arrêt* » (voir **Figure 2**). Chez les animaux très louches, la foulée semblait même ralentie et soutenue.

Seuls les sujets qui présentaient l'hyperflexion caractéristique du défaut crampage pouvaient être confirmés atteints. Dès que la démarche d'un animal était considérée louche ou très louche, cette caractéristique était notée. Ainsi, durant le projet, mis à part un animal atteint dès le sevrage, tous les sujets ayant développé la condition avaient, avant d'être confirmés « *atteints* » par le défaut,

reçu des observations de démarche « *louche* » ou « *très louche* ». Le délai s'écoulant entre l'observation d'une démarche louche et la confirmation de l'atteinte de l'animal par la condition était variable entre les individus, mais en moyenne les animaux étaient confirmés atteints environ deux à trois mois après l'apparition des premiers signes d'une démarche anormale. ▶▶▶



**Figure 1.** Illustrations d'un animal présentant une démarche normale et fluide lors d'un déplacement.



**Figure 2.** Illustrations d'un animal présentant une démarche non fluide et louche lors d'un déplacement (*step-arrêt* ou *levée-arrêt*).



Mise à part la démarche anormale détectée chez les animaux louches, les individus en voie de développer la condition se déplaçaient peu dans les parquets, restant immobiles plus longtemps que les autres sujets non affectés. Ces derniers adoptaient alors une posture caractéristique et différente des animaux sains. Leurs membres postérieurs étaient campés vers l'arrière, soit reculés du reste du corps, le dos creux et le poids déporté sur les membres antérieurs. Dans plusieurs cas, les animaux avançaient leurs membres antérieurs, sans que leurs membres postérieurs ne suivent la foulée. Toutes ces nouvelles observations constituent de nouveaux signes permettant d'aider les éleveurs à dépister la condition à un âge hâtif chez les sujets à risque.

**Fréquence des individus atteints et étude généalogique.**

Suite aux accouplements raisonnés, un total de 23 agneaux ont développé le défaut crampage durant la période d'observation. Notons que deux mâles initialement placés dans le groupe à faible risque ont développé le défaut durant le projet. Il est probable que ces deux mâles aient hérité du problème par un ancêtre qui n'avait initialement pas été identifié comme problématique lors de la constitution des accouplements raisonnés. Un nombre un peu plus élevé de mâles a été affecté comparativement aux

**Tableau 2.** Nombre et fréquence des sujets atteints, louches, très louches ou normaux, en fonction de leur groupe expérimental d'origine.

STATUT	À RISQUE		FAIBLE RISQUE	
	Nb	Fréquence	Nb	Fréquence
<b>ATTEINT</b>	21	23,1 %	2	3,4 %
<b>LOUCHE</b>	16	17,6 %	9	15,2 %
<b>TRÈS LOUCHE</b>	14	15,4 %	2	3,4 %
<b>NORMAL</b>	40	43,9 %	46	78,0 %
<b>TOTAL</b>	<b>91</b>		<b>59</b>	

femelles (14 mâles vs 9 femelles). Par ailleurs, l'apparition des premiers signes cliniques reliés à la condition ne semble pas être influencée par le sexe puisque le défaut survenait relativement dans les mêmes écarts d'âge chez les mâles et les femelles. En moyenne, les animaux ont développé le défaut vers l'âge de 200 jours, des écarts importants étaient toutefois présents (65 à 258 jours lors de la confirmation du défaut). Le **tableau 2** présente la fréquence des individus atteints durant le projet.

Notons que la fréquence d'individus atteints dans ce projet était quasi similaire au projet préliminaire, où on avait observé que 22,2 % des agneaux issus d'un père atteint par la condition développaient le défaut.

Il est aussi intéressant de noter que le nombre d'individus présentant une démarche parfaitement normale a frôlé 80 % dans le groupe à faible risque, alors que moins de 45 % des sujets du groupe à risque ont démontré une démarche parfaitement normale. Les résultats très contrastés obtenus entre les deux groupes expérimentaux confirment l'hypothèse d'une transmission génétique du défaut, mais ne permettent pas pour l'instant d'en savoir plus sur son déterminisme précis (un ou plusieurs gènes, récessifs ou dominants). Puisque des parents de statuts différents avaient été utilisés lors des accouplements raisonnés, il était pertinent d'évaluer la fréquence des individus atteints issus de ces croisements (**tableau 3**).

**Tableau 3.** Nombre d'agneaux et fréquence des sujets atteints dans le groupe À RISQUE, en fonction du statut de leurs parents (béliers et brebis affectés ou non par le défaut).

STATUT	Père atteint*		Père et mère atteints		Père normal		Père normal et mère atteinte	
	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%
<b>ATTEINT</b>	15	20,3 %	4	50,0 %	0	0,0 %	2	66,7 %
<b>LOUCHE</b>	14	18,9 %	1	12,5 %	1	16,7 %	0	0,0 %
<b>TRÈS LOUCHE</b>	11	14,9 %	2	25,0 %	1	16,7 %	0	0,0 %
<b>NORMAL</b>	34	45,9 %	1	12,5 %	4	66,6 %	1	33,3 %
<b>TOTAL</b>	<b>74</b>		<b>8</b>		<b>6</b>		<b>3</b>	

\* Lorsque le statut de la mère est non indiqué, c'est que ces dernières étaient normales.



Bien que le nombre d'agneaux soit variable entre les parents de différents statuts, on a pu noter que le risque d'obtenir des agneaux atteints est nettement plus élevé lorsque l'un ou les deux parents sont affectés par le crampage. En effet, aucun agneau issu de pères et de mères non atteints par le défaut n'a été affecté, et ce, même si ces derniers provenaient de groupe à risque. Ces données nous indiquent également que les brebis affectées par le défaut ne devraient pas être gardées pour la reproduction puisqu'elles pourraient également contribuer à la diffusion du problème. Les résultats observés en bergerie, notamment en ce qui a trait à la fréquence d'individus confirmés atteints, renforçait l'hypothèse que ce défaut puisse être d'ordre héréditaire. Les analyses généalogiques réalisées sur l'ensemble des généalogies ont par ailleurs permis de confirmer l'existence d'un *pattern* apparent de transmission du défaut crampage, qui semblerait lié à plus d'un gène. Le défaut est donc transmissible génétiquement.



### **Nouvelle observation : effet du stress sur le développement du défaut.**

Durant le projet, une nouvelle observation a pu être faite au CEPOQ ainsi qu'à la FMV de l'Université de Montréal. Les deux équipes de recherche ont observé que suite à une source de stress importante (tonte, parage d'onglons, transport), plusieurs agneaux développaient soudainement la condition ou, s'ils étaient déjà atteints, leur condition s'aggravait de façon importante. Par ailleurs, dans le troupeau du CEPOQ, parallèlement aux agneaux suivis durant le projet, deux brebis qui n'avaient jamais été confirmées atteintes au préalable ont développé le défaut le lendemain d'agnelage difficile. L'hypothèse du stress sur l'apparition de la condition ou l'aggravation de la condition constitue une nouvelle découverte et cette dernière pourrait être utilisée par les éleveurs qui doutent de la présence de ce défaut dans leur élevage. L'exposition à une source de stress permettrait potentiellement de dépister la problématique à un âge plus hâtif chez les animaux à risque.

### **Conformation et crampage.**

Tout comme dans le projet préliminaire, aucune caractéristique de conformation n'a pu être reliée au défaut crampage, puisque les sujets atteints, tout comme les sujets indemnes pouvaient présenter les mêmes défauts ou qualités de conformation. Dans le troupeau du CEPOQ, plusieurs des agneaux suivis dans les deux groupes expérimentaux avaient des membres postérieurs panards (groupe à risque et à faible risque). Les animaux panards présentent naturellement une démarche disgra-

cieuse qui résulte de leur mauvaise conformation. Même si on peut être porté à qualifier leur démarche de peu fluide, il ne faut pas confondre ce défaut des postérieurs avec les signes typiques du défaut crampage. En ce sens, afin de confirmer le statut d'atteinte de crampage, ces derniers doivent présenter l'hyperflexion caractéristique du défaut.

### **Résultats des examens cliniques.**

Bien que des résultats significatifs aient été obtenus en résonance magnétique et en imagerie pour distinguer les animaux sains des animaux atteints, les autres tests n'ont pu être aussi concluants. Ainsi, l'ensemble des examens réalisés par l'équipe de la FMV de l'Université de Montréal n'ont pas permis, pour le moment, de préciser la neuro localisation de la lésion. Par ailleurs, puisque les neurologues vétérinaires ont soulevé l'hypothèse que les animaux indemnes puissent être des animaux cliniquement sains n'ayant pas encore développés le défaut (pas de risque nul dans la transmission du défaut chez les sujets du CEPOQ) et que les seules différences significatives étaient visibles chez les animaux déjà atteints, il apparaît peu probable que ces examens puissent aider les éleveurs, tout comme les vétérinaires, à dépister le défaut avant l'apparition des premiers signes cliniques. À ce jour, les résultats issus de ces analyses suggèrent plutôt que seuls les examens d'imagerie ou de résonance magnétique pourraient potentiellement aider à confirmer le problème chez les animaux déjà atteints.



**Analyse génomique :**  
Trois marqueurs SNPs ont été associés de façon significative au défaut crampage.

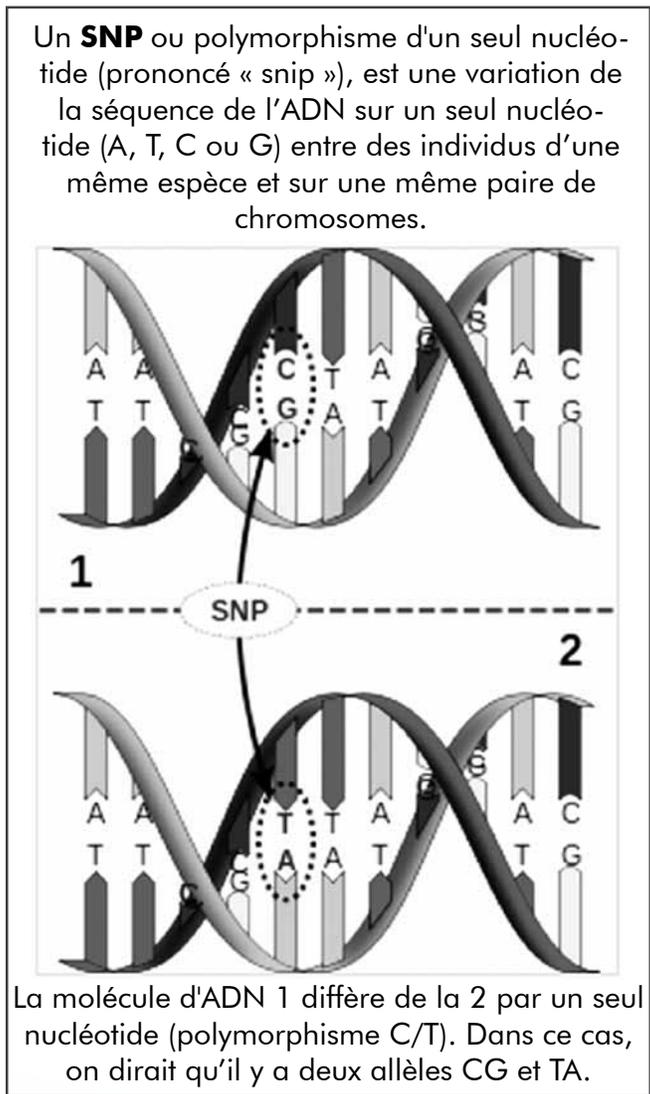
**Résultat de l'analyse génomique.**

Les analyses d'association réalisées dans le cadre de l'analyse génomique ont mis en évidence trois marqueurs SNPs associés de façon significative avec le crampage chez les ovins. Les SNPs significatifs sont situés sur le chromosome 24, aux positions 1341130, 1343567 et 1358660. Dans le but d'explorer la relation entre le défaut crampage et la fréquence des marqueurs significatifs SNPs chez les animaux sains et atteints, la fréquence des trois SNPs significatifs sur le chromosome 24 a été calculée au sein des différents allèles et des différents génotypes observés. Le **tableau 4**, montre qu'une très faible fréquence d'animaux atteints sont porteurs du génotype AGG/AGG comparativement aux animaux sains. La découverte de ces fréquences ouvre la possibilité de sélectionner contre l'allèle GAA afin de diminuer l'incidence du défaut crampage. Les nombreux tests réalisés montrent toutefois qu'il est également possible que les SNPs associés au crampage soient liés à d'autres gènes situés dans la même région.

Ainsi, afin d'étudier la relation potentielle entre les mutations observées chez les animaux atteints de crampage et les autres gènes situés à proximité de ces mutations, une analyse fonctionnelle a été réalisée. Cette analyse a permis de définir que les trois mutations observées au chro-

mosome 24 étaient situées à proximité de 34 gènes. Puisque l'information sur la fonctionnalité des gènes ovins est très limitée, les orthologues humains (emplacements équivalents sur le génome) ont été étudiés. Un des gènes situés près des marqueurs SNPs significatifs est le gène NDUFB10. Ce gène est impliqué dans différents processus causant des affections telles que la maladie de Parkinson, la maladie d'Alzheimer et la maladie de Huntington. La maladie de Parkinson est un syndrome dégénératif du système nerveux central, pour lequel les symptômes les plus évidents sont liés à la motricité. Des études rapportent que le gène NDUFB10 est également associé avec la maladie de Huntington, une maladie génétique neurodégénérative qui affecte la coordination musculaire. En considérant les effets du gène NDUFB10 chez les humains, il semble plausible qu'une variation à ce locus soit

associée avec le crampage chez les ovins, mais il est également possible que plusieurs gènes soient impliqués dans le défaut, comme c'est le cas dans la maladie de Parkinson.



**Tableau 4.** Fréquence des deux groupes d'allèles significatifs (AGG et GAA) sur le chromosome 24 chez les animaux atteints et normaux. .

Génotype <sup>1</sup>	AGG/AGG	AGG/GAA	GAA/GAA
Sains	23	60	17
Atteints	3	13	25

<sup>1</sup>Seuls les génotypes significatifs (AGG et GAA) sont présentés



Les résultats suggèrent que le défaut crampage pourrait être associé avec plusieurs SNPs à travers le génome. Certains SNPs semblent prometteurs et pourraient être utilisés pour la sélection contre le crampage. Cependant, il est nécessaire de génotyper davantage d'animaux pour estimer les effets des marqueurs dans une plus grande population et pour réaliser un test de validation. Il serait également recommandé d'explorer en détail les régions du génome comportant des SNPs significatifs afin de tenter de comprendre le processus à l'origine du crampage et d'identifier la ou les mutations causales à l'origine du défaut. Un test de validation simple pourrait consister à calculer la fréquence des marqueurs SNPs significatifs dans une population d'animaux sains, entièrement

indépendante des sujets du CEPOQ. Ceci permettrait de confirmer avec exactitude les allèles en cause dans la problématique liée au défaut crampage. À moyen terme, si la validation confirme ces résultats, un test ADN simple, basé seulement sur les 3 SNPs significatifs, pourrait être développé à un coût très abordable, puisque le génotypage SNP ne coûte actuellement que quelques cents par marqueur. Alternativement, si les éleveurs ovins adoptent le génotypage SNP (avec les puces 50K ou 600K) pour leur animaux de reproduction, ils pourraient sélectionner contre le risque de crampage tout en bénéficiant de tous les autres marqueurs de la puce pour sélectionner pour d'autres caractères d'intérêt (croissance, reproduction, etc.).

**EN CONCLUSION...** Ce projet a permis de rencontrer les objectifs qui étaient ciblés au départ. Ainsi, grâce à l'utilisation de technologies de pointe, il a été possible de répondre aux différentes hypothèses qui avaient été soulevées. Nous savons désormais que la composante génétique est présente et explique la transmission de la maladie. Les connaissances acquises permettront de développer de nouvelles stratégies pour éradiquer le défaut crampage dans les élevages ovins. La collecte d'ADN et les analyses génomiques constitueront des clés pour atteindre ce nouvel objectif.



Une partie du financement de ce projet a été fournie par l'entremise des conseils sectoriels du Québec, de l'Ontario et de la Saskatchewan qui exécutent le Programme Canadien d'Adaptation Agricole pour le compte d'Agriculture et Agroalimentaire Canada.



Agriculture and  
Agri-Food Canada

Agriculture et  
Agroalimentaire Canada

### Remerciements.

Merci au Programme canadien d'adaptation agricole (PCAA) pour le compte d'Agriculture et Agroalimentaire Canada pour le financement accordé pour ce projet. Des remerciements particuliers sont adressés au personnel de la ferme du CEPOQ, Mme Marie-Claude Litalien et M. François Dionne, pour leur excellent travail durant ce projet, ainsi qu'au Dre Daniela Grossi de l'Université de Guelph pour son aide dans les analyses de génomique fonctionnelle. Nous tenons à remercier l'équipe de la Faculté de Médecine Vétérinaire de l'Université de Montréal, principalement Dre Hélène Ruel et Dre Joane Parent pour leur collaboration au projet. Finalement, nous tenons à remercier les éleveurs ovins de race pure qui ont accepté de participer au projet en fournissant du matériel génétique pour les analyses génomiques.

