

REDUCTION DE L'APPORT ENERGETIQUE CHEZ LE BROILER : CONSEQUENCES SUR LA FREQUENCE DES PATTES TORDUES ET LA CROISSANCE OSSEUSE

Leterrier C., Rose N., Constantin P.

INRA, Station de Recherches Avicoles, 37380 Nouzilly

Résumé :

Un lot H de poulets de chair mâles reçoit un aliment à 13,31 MJ EM/kg tandis que le lot L reçoit un aliment à 9,62 MJ EM/kg. A 6 semaines, le poids vif des animaux L est réduit de 15,4 % par rapport au lot H. La prévalence des Pattes Tordues est également diminuée (3,1% contre 19,9% dans le lot H). Cependant, l'analyse morphométrique, histologique, et la composition minérale des tibiotarses prélevés à J1, J12, J26 et J42, montrent que la relation entre la croissance de l'os et la croissance pondérale des animaux est parfaitement identique dans les 2 groupes. La réduction du nombre de Pattes Tordues dans le lot L ne semble pas liée à une amélioration de la qualité du tissu osseux des animaux à croissance réduite.

Introduction :

Parmi les troubles locomoteurs, le syndrome Pattes Tordues (ou angulations Varus-Valgus) est le plus répandu (36% des troubles locomoteurs ; Stuart, 1989). Il est caractérisé par des défauts d'aplombs de l'articulation tarsienne, fréquemment associés à des déformations de la diaphyse du tibiotarse et du tarsométatarse. Contrairement à la dyschondroplasie tibiale qui entraîne une lésion caractéristique de la plaque de croissance du tibiotarse, le syndrome Pattes Tordues n'est pas associé à une lésion osseuse pathognomonique. Néanmoins, comme les déformations osseuses sont quasi constantes, de nombreux auteurs ont pensé que ces anomalies étaient dues à un défaut de la structure osseuse (Dämmrich & Rodenhoff, 1970 ; Wise, 1970 ; Newbrey et al., 1988). Ce défaut de structure, synonyme d'une moindre qualité de l'os, entraînerait une plus faible résistance de la diaphyse vis-à-vis des forces qu'elle subit et conduirait donc à une fréquence élevée de déformations osseuses. Ainsi, nos premiers travaux ont montré que les poulets issus de croisements commerciaux ont un tissu osseux de moindre qualité par rapport à ceux issus de souches à croissance lente : leur tibia est moins dense, plus poreux, contient une moindre proportion de matière sèche et résiste moins à la déformation lors de tests biomécaniques (Leterrier & Nys, 1992).

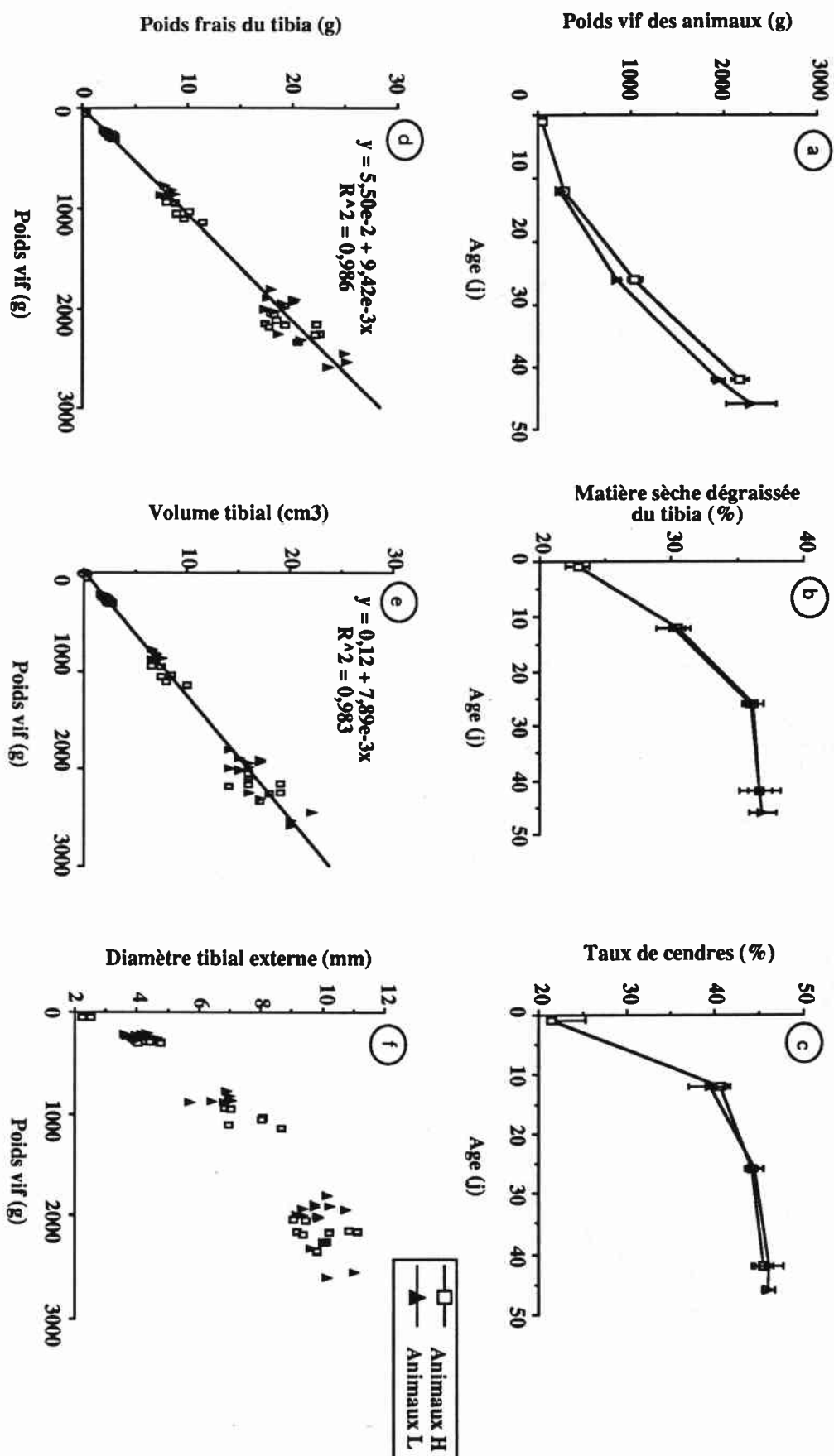
Dans le présent travail, nous avons essayé de savoir si de telles différences sont retrouvées en modifiant la croissance de poulets de même origine génétique. Puisque la consommation énergétique a une forte influence sur l'apparition des Pattes Tordues (Haye & Simons, 1978), la vitesse de croissance est ici réduite en diminuant le taux énergétique de l'aliment et en limitant l'ingéré de l'aliment pauvre en énergie. Cette réduction de la vitesse de croissance diminue la prévalence de Pattes Tordues, mais améliore-t-elle la qualité de l'os ?

Matériel et Méthodes :

270 poulets mâles issus d'un croisement commercial sont nourris avec un aliment très énergétique H (13,31 MJ EM/kg, 23,4%PB), tandis que d'autres (n = 160) reçoivent un aliment L dont la concentration énergétique est réduite de 28% (9,62 MJ EM/kg, 21,4 %PB) et qui est distribué sous forme de farine pendant les 3 premières semaines de vie pour limiter la surconsommation de cet aliment à faible teneur énergétique. Les animaux sont élevés au sol. La densité à 6 semaines d'âge est de 17,6 kg/m². Les tibiotarses de 15 poulets exempts de Pattes Tordues sont prélevés dans chaque groupe à J1, J12, J26, J42, ainsi qu'à J46 pour les animaux L qui, à cette date, ont le même poids vif que les animaux H de 42 jours.

Les tibiotarses droits sont destinés à l'analyse histomorphométrique (surfaces de la section transversale, du cortex osseux, de la cavité médullaire, diamètres externes et internes, porosité du cortex). Les tibiotarses gauches sont utilisés pour l'analyse morphométrique (volume, longueur, poids frais) et l'analyse de la composition osseuse : mesure du pourcentage de matière sèche dégraissée et du pourcentage de cendres par rapport à la matière sèche dégraissée. L'effet de l'âge et du régime est testé par analyse de variance, suivie d'un test T. Les comparaisons à poids vif égal sont effectuées en utilisant le poids vif comme covariable dans l'analyse de variance.

FIGURE 1 : Poids vif des animaux et croissance du tibia



Résultats :

Les animaux qui reçoivent l'aliment L présentent une réduction significative du poids vif dès 12 jours (Fig. 1a). Leur poids vif est réduit de 15,4% à 42 jours. Leur indice de consommation sur la période 1-42 jours est très élevé (2,28 contre 1,73 chez les animaux H). Cependant ils valorisent mieux l'énergie consommée : le rapport énergie consommée/poids vif à 42 jours est de 21,9 MJ/kg chez les animaux L alors qu'il vaut 22,9 MJ/kg chez les H.

Les animaux L présentent moins de Pattes Tordues que les H, qu'il s'agisse de valgus légers (1,2% contre 12,3%) ou de cas graves et plus invalidants, en varus et valgus (1,9% contre 7,6% chez les H). La prévalence des Pattes Tordues n'est pas modifiée chez les animaux L entre J42 et J46.

Le poids et le volume du tibiotarse sont plus faibles chez les animaux L à 12 et 26 jours mais la relation entre poids ou volume tibial et le poids vif des animaux est équivalente dans les groupes H et L (Fig. 1d,e). La relation entre longueur du tibia et poids vif est également équivalente dans les 2 groupes (données non présentées).

La composition de l'os n'est pas modifiée par la différence de vitesse de croissance : pourcentage de matière sèche dégraissée et pourcentage de cendres sont égaux dans les deux groupes à âge égal (Fig. 1b,c).

L'analyse histomorphométrique montre que les sections diaphysaires des tibias sont équivalentes entre les animaux H et L à poids vif égal quels que soient les paramètres mesurés : surface totale de la section, surface du cortex osseux, surface de la médullaire, diamètres externes (Fig. 1f) et internes latéro-médians et antéro-postérieurs, porosité du cortex (données non présentées).

Discussion :

Pour tous les paramètres mesurés (volume tibial, masse du tibia, contenu en matière sèche, en matière minérale, surface du cortex osseux, porosité, etc....) nous avons observé une relation identique dans les deux groupes entre le paramètre de croissance osseuse et la croissance pondérale des animaux (Fig. 1d,e,f). Autrement dit, à poids vif équivalent, les animaux du groupe L ont édifié un os similaire à celui des poulets à croissance rapide. Par conséquent, la diminution de la prévalence des Pattes Tordues ne semble pas pouvoir être expliquée par une amélioration de qualité osseuse chez les animaux dont la croissance a été ralentie.

Actuellement la plupart des mesures de prophylaxie vis à vis des troubles locomoteurs est basée sur une réduction de la vitesse de croissance pendant la phase de démarrage, que ce soit par le biais de programmes lumineux (Classen, 1992) ou par celui d'un rationnement précoce (Robinson et al., 1992). Ces mesures prophylactiques sont efficaces et cependant, elles se basent sur l'hypothèse que la réduction de la vitesse de croissance permet d'améliorer la qualité du squelette. Nos résultats suggèrent davantage qu'un ralentissement de la croissance réduit les troubles locomoteurs sans modification de la qualité osseuse. Probablement la répartition des masses musculaires est-elle modifiée par la vitesse de croissance, comme cela a été montré chez le dindon (Hester et al., 1990 ; Abourachid, 1993) et par la différence d'activité locomotrice induite par les différents régimes (Boa-Amponsen et al., 1991). Cette modification de la conformation des animaux bouleverserait sans doute à son tour les contraintes subies par les articulations de la patte (Abourachid, 1993) et pourrait être à l'origine des anomalies tarsiennes.

Cette étude montre clairement que, si la faible qualité de l'os peut être considérée comme un facteur prédisposant aux angulations tarsiennes chez les poulets de chair par rapport aux animaux de type ponte (Wise, 1970) ou par rapport aux lignées à faible vitesse de croissance (Leterrier et Nys, 1992), la responsabilité de ce facteur semble beaucoup plus réduite au sein d'une même population d'animaux commerciaux.

Références :

- ABOURACHID, A., 1993. *British Poultry Science*, **34** : 887-898.
BOA-AMPONSEM, K., O'SULLIVAN, N.P., GRASS, W.B., DUNNINGTON, E.A., & SIEGEL, P.B., 1991. *Poultry Science*, **70** : 697-701.
CLASSEN, H.L., 1992. in : WHITEHEAD, C.C. (Ed.) *Bone Biology and Disorders in Poultry* p 195-211. Carfax Publishing Company (GB).
DÄMMRICH, K., & RODENHOFF, G., 1970. *Zentralblatt für Veterinärmedizin*, **B 17** : 131-147.
HAYE, U. & SIMONS, P.C.M., 1978. *British Poultry Science*, **19** : 549-557.
HESTER, P.Y., KRUEGER, K.K., & JACKSON, M., 1990. *Poultry Science*, **69** : 1731-1742.
LETERRIER, C., & NYS, Y., 1992. *British Poultry Science*, **33** : 925-939.
NEWBREY, J.W., BAKSI, S.N., DHILLON, A.S., ZIMMERMAN, N.G., TRUITT, S.G. & RIEDINGER, R., 1988. *Avian Diseases*, **32** : 704-712.
ROBINSON, F.E., CLASSEN, H.L., HANSON, J.A. & ONDERKA, D.K., 1992. *Journal of Applied Poultry Research*, **1** : 33-41.
STUART, J.C., 1989. 7th European Symposium on Poultry Nutrition; Lloret de Mar (ESP), 19-21/06/1989, 153-157. *World's Poultry Science Association*, Barcelona (ESP).
WISE, D.R., 1970. *British Poultry Science*, **11** : 333-339.