

Oligo-éléments, croissance et santé du poulet de chair

La nouvelle réglementation européenne restreint les teneurs en oligo-éléments des aliments pour volailles afin de limiter les rejets, notamment des métaux, dans l'environnement. Cet article fait le point sur les rôles des oligo-éléments et les quantités qu'il est nécessaire d'apporter aux animaux, non seulement pour permettre de bonnes performances de croissance, mais aussi pour optimiser les défenses immunitaires, la minéralisation osseuse et la résistance aux infections.

Les oligo-éléments jouent un rôle important dans le métabolisme des oiseaux, et la carence ou l'excès d'oligo-éléments essentiels sont cause de nombreuses maladies et anomalies (Scott *et al* 1976, Underwood 1997). Le caractère essentiel d'un oligo-élément est surtout mis en évidence par les symptômes apparaissant lors de carence en cet élément, mais il s'exprime aussi en affectant des fonctions métaboliques de l'animal du fait de leur présence dans les enzymes, hormones et vitamines. Chez les animaux domestiques, les besoins alimentaires en divers oligo-éléments ont été établis essentiellement sur la base des performances de croissance chez des animaux jeunes, mais optimiser la nutrition nécessite de prendre en compte d'autres fonctions telles que la fonction immunitaire, la minéralisation osseuse ou la lutte contre le stress : l'apport alimentaire requis pour prévenir une carence peut ne pas être suffisant

pour assurer une nutrition optimale. Le calcul de l'apport alimentaire optimal est également rendu difficile du fait des nombreuses interactions entre oligo-éléments - additives, synergiques ou antagonistes - qui affectent les besoins alimentaires ou la toxicité des oligo-éléments. Si pratiquement tous les éléments du tableau périodique sont présents dans les tissus des volailles, tous ne sont pas essentiels. Le rôle de certains ultra-oligo-éléments n'est pas définitivement établi. Cependant, ils existent dans de très nombreux aliments aussi l'existence de déficience est rare. Le risque de toxicité pour ces minéraux a été étudié plus fréquemment que leur besoin. Enfin, il est à noter que la majeure partie des oligo-éléments (95 à 99 %), ingérés en quantité généralement excédentaire par rapport au besoin de l'animal, notamment lorsqu'ils ont été utilisés comme agent d'accélération de la croissance ou tout simplement comme marge de sécurité lors de la fabrication des aliments, sont excrétés et peuvent constituer un risque pour l'environnement, essentiellement du fait de leur phytotoxicité, dans les régions de production intensive de volailles et de porcs.

Résumé

Cet article analyse l'intérêt et le rôle des oligo-éléments comme facteurs favorisant la croissance pondérale ou osseuse et la défense immunitaire du poulet de chair. L'objectif est d'analyser les conséquences de leur supplémentation à des doses correspondant au besoin de croissance ou à des apports très supérieurs, une pratique actuellement remise en question par la législation afin de limiter le rejet des oligo-éléments dans l'environnement. Des excès de Zn, Fe ou Mn n'ont pas d'effet positif sur la croissance du poulet de chair. Une concentration élevée de Cu (100 à 250 mg/kg) dans l'aliment tend à améliorer légèrement la croissance, mais est à l'origine d'une accumulation de Cu néfaste pour l'environnement dans les zones de production intensive. Zn, Se, Cu et Fe sont des éléments essentiels pour le bon fonctionnement du système immunitaire chez l'oiseau. Les infections et la coccidiose affectent leur métabolisme ce qui peut nécessiter une correction par voie alimentaire. Les ultra-oligo-éléments (Al, Se, Bo, Cd, Cr, F, I, Si, V...) peuvent jouer un rôle important chez des poussins soumis à divers stress nutritionnels, ou se révéler toxiques lorsqu'ils sont utilisés en excès.

L'objectif de cet article est d'analyser l'intérêt de supplémenter l'aliment en une teneur en oligo-éléments plus élevée que la quantité strictement nécessaire à la croissance, notamment pour améliorer la production et la santé des poulets. Cette analyse porte sur l'utilisation des oligo-éléments comme agents d'accélération de la croissance et de la minéralisation osseuse, sur leur implication dans la réponse immunitaire et dans la prévention des infections. Enfin, nous évoquerons brièvement l'intérêt potentiel des ultra-oligo-éléments.

1 / Oligo-éléments et performances de production

1.1 / Cuivre

Dans l'alimentation porcine, l'apport de 100 à 250 mg/kg de cuivre augmente la croissance (de 3 à 10 %), l'efficacité alimentaire et améliore le taux de survie des porcs après sevrage. La réponse de croissance des porcelets est indépendante de celle provoquée par d'autres agents antibactériens (Stahly *et al* 1980,

Edmonds *et al* 1985, Cromwell *et al* 1998). De même, chez les poulets de chair, un apport en cuivre supérieur aux besoins nutritionnels (8 mg Cu/kg ; National Research Council 1984) peut permettre d'améliorer les performances de croissance (Fisher *et al* 1973). Les études sur les effets bénéfiques d'un apport supplémentaire de cuivre ont conduit à des résultats souvent contradictoires résumés dans le tableau 1. Les essais les plus récents indiquent qu'une supplémentation de 100 à 250 mg/kg de Cu tend à augmenter le poids corporel.

Tableau 1. Effets d'apports alimentaires élevés de cuivre (mg de sulfate de cuivre / kg d'aliment) sur les performances du poulet (variations en % du témoin).

Age (j)	Apports Cu	Poids corporel	Efficacité alimentaire	Autres effets/spécificités	Référence
25	100 350	+2,3 -7,5	0 0		Smith 1969
56	175-210 605	+1 à +2 -3	0 +8	Erosion de la paroi du gésier	Fisher <i>et al</i> 1973
21	240	0	0	Erosion de la paroi du gésier Dilatation du caecum	Jensen et Maurice 1978
28	250 500 750	-3 -16 -41	0 +18 +30	+ 0,4% de méthionine + 0,4% de méthionine	Jensen et Maurice 1979
21	250 500	-18 -44	+12 +20	Sensibilité accrue (aliments purifiés)	Robbins et Baker 1980
22	400 800	-13 -30	+7 +18	+ 0,4% de méthionine	Ledoux <i>et al</i> 1987
	125 250-500	+5 (0) +7 (-2) 0 (-22)	-2 (+4) -3 (+2) -3 (+4)	+ 0,4% (0%) de méthionine	Wang <i>et al</i> 1987
21	200 400	-9 -27	0 +4	Régime caséine	Funk et Baker 1991
	200 400	-3 -6	+2 +4	Maïs-soja	
42	100 200	+2 +2	0 0	Pas d'effet avec Cu-Met ou Cu-Lys	Aoyagi et Baker 1993
42	200, 400 600			Pas d'effet sur le poids vif et l'efficacité alimentaire sauf pour 600 mg/kg	Miles <i>et al</i> 1994
42	250	+6,3	-5,5	Hypocholestérolémie (-11,8 %)	Bakalli <i>et al</i> 1995
42	125 250 375 125-185 250	0 +4,9 0 +6,6 0	0 -3,2 -1,8 -7 +1	10 mg/kg dans l'aliment témoin Diminution du poids des filets Hypocholestérolémie (-37 %) Citrate de cuivre efficace à 100 mg / kg	Pesti et Bakalli 1996
42	125	+3,5	-3,4	Réponse accrue avec le citrate de cuivre	Ewing <i>et al</i> 1998
42	200 400 600	-2 -6 -25	0 +3 +15	Effet plus élevé chez la femelle Pas d'effet sur la mortalité	Miles <i>et al</i> 1998

La supplémentation en cuivre, jusqu'à 250 mg/kg d'aliment, tend à améliorer les performances de croissance du poulet de chair.

Mais lorsque les teneurs du régime en cuivre dépassent 250 mg/kg, l'ingestion d'aliment et la croissance des poulets de chair ont plutôt tendance à diminuer. Ces réductions sont partiellement compensées lorsqu'on ajoute de la méthionine à l'aliment (tableau 1). A des doses plus élevées, le Cu est toxique : la dose létale moyenne dans le cas du sulfate de cuivre est de 690 mg/kg (Shivanandappa *et al* 1983).

Les mécanismes par lesquels le Cu stimule la croissance demeurent indéterminés. Les hypothèses évoquent une modification de la population microbienne due à la libération de Cu dans le tractus gastro-intestinal, une augmentation de l'activité mitogénique du sérum, un accroissement de la sécrétion de l'hormone de croissance ou de la sécrétion de neuropeptides. Lorsque l'apport alimentaire de Cu est très élevé, sa concentration dans le foie peut augmenter de 10 à 20 fois en raison de l'induction d'une protéine à forte capacité de liaison pour les cations, la métallothionéine, capable de fixer 12 Cu par mole. Lorsque la capacité du foie à séquestrer le Cu est dépassée, le Cu est excrété par les lysosomes des hépatocytes avec de nombreuses enzymes lysosomales qui augmenteraient la digestibilité de la matière sèche et de l'hémicellulose (Aoyagi et Baker 1995).

Il est à noter qu'un apport alimentaire élevé de Cu influe sur les taux de cholestérol circu-

lant ainsi que dans les muscles, ces taux diminuant respectivement de 12 et 20 % chez le poulet nourri avec un régime contenant 250 mg/kg de Cu (Bakalli *et al* 1995). Chez la poule pondeuse, un régime supplémenté par 50 à 250 mg/kg de Cu entraîne une diminution de 30 % des triglycérides et de 14 % du cholestérol du jaune d'œuf (Ankari *et al* 1998). Cette diminution résulte de la décroissance de la concentration hépatique de glutathion-peroxydase induite par un taux élevé de cuivre (Kim *et al* 1992). Ce régime enrichi en Cu diminue également le nombre d'œufs produits et l'efficacité alimentaire, ceci concordant avec des observations antérieures démontrant qu'un apport de cuivre supérieur à 250 mg/kg d'aliment réduit la production d'œufs et l'ingestion d'aliments (Stevenson et Jackson 1981).

1.2 / Zinc

Le Zn joue un rôle essentiel dans la croissance et le développement, comme l'ont montré les études sur les carences en Zn. Cependant, il n'existe aucun élément démontrant que le zinc puisse être utilisé en tant que nutriment activateur de croissance comme le montrent les résultats d'essais testant les effets d'un apport alimentaire de Zn supérieur aux recommandations NRC (40 mg/kg) sur les performances des poulets de chair (tableau 2).

Tableau 2. Effets de l'apport alimentaire de zinc (mg/kg d'aliment) sur les performances du poulet de chair (variations en % du témoin).

Apports Zn	Poids	Autres effets / spécificités	Référence
40-160	0	Poussin	Young <i>et al</i> 1958
15-75	0	Dindonneau	Aksoy et Sullivan 1977
500-2000	0	Efficacité alimentaire identique pas de mortalité 4/30	Oh <i>et al</i> 1979
4000	-8	Mortalité 24/30	
8000	-80	Mortalité 30/30	
2000	-22	Lésions du gésier et du pancréas	Dewar <i>et al</i> 1983
4000	-47		
6000	-59	Mortalité élevée	
1000	0	Lésions du gésier et du pancréas	
2000	-7		
4000	-54	Mortalité élevée	
500	-8		Henry <i>et al</i> 1987
1000	-17	Efficacité alimentaire : +4 %	
1500	-25	Efficacité alimentaire : +13 %	
250	0	ZnSO ₄ , ZnO ou Zn-Met	Wedekind <i>et al</i> 1992
500	0		
750	0		
60-105	0	ZnSO ₄ , ZnO	Murphy <i>et al</i> 1993
40-170	0	Efficacité alimentaire identique	Mohanna et Nys 1999

1.3 / Autres oligo-éléments

Dans la plupart des études, des concentrations élevées de Mn (500-3000 mg/kg) dans les aliments des poulets de chair n'ont pas d'influence sur le poids corporel, l'ingestion d'aliment, l'indice de consommation ou la quantité de cendres osseuses (Southern et Baker 1983, Black *et al* 1984, Wong-Valle *et al* 1989, Smith *et al* 1995). Des taux plus élevés (4000-5000 mg/kg) peuvent diminuer légèrement la croissance et entraîner une légère anémie (Southern et Baker 1983). Une alimentation riche en Fe entraîne une diminution de l'ingestion d'aliment et du poids corporel des poussins (Vahl et Klooster 1987, Cao *et al* 1996).

2 / Oligo-éléments et défense immunitaire des oiseaux

2.1 / Zinc

Le Zn est un oligo-élément essentiel pour le système immunitaire et la résistance aux maladies. Les carences en zinc entraînent une involution du thymus (jusqu'à 50 %) et de la rate (jusqu'à 60 %) et sont associées à une augmentation de la fréquence des infections bactériennes et virales (Fletcher *et al* 1988).

L'action des métalloenzymes impliquées dans les fonctions cellulaires générales, la réplication de l'ADN, la transcription et la transduction du signal sont dépendantes du Zn. Le Zn est structurellement ou catalytiquement essentiel pour l'activité de plus de 300 métalloenzymes telles que l'ADN et l'ARN polymérase (O'Dell 1992). Par ailleurs, le Zn influe directement sur les réactions d'immunité cellulaire et humorale (Kidd *et al* 1996, Wellinghausen *et al* 1997). Il est impliqué dans la stimulation cellulaire par son action sur des molécules signalisatrices, les tyrosine-kinases, l'AMPc, la GMPc, et dans l'expression des gènes par la stabilisation et la régulation fonctionnelle des facteurs de transcription immunologiques (facteur nucléaire NF- κ B, facteur de transcription AP-1). En outre, le Zn accroît la stabilité de la membrane cellulaire, ce qui peut avoir un effet sur les récepteurs membranaires (Wellinghausen *et al* 1997). La capture du Zn est rapide dans les diverses cellules impliquées dans la réaction immunitaire : hétérophiles mononucléaires (correspondant aux neutrophiles chez les mammifères), monocytes sanguins (précurseurs des macrophages) et lymphocytes T. Les hétérophiles sont les premiers à assurer la défense cellulaire, par phagocytose, et servent comme chioattractifs pour les macrophages. Les macrophages montrent une activité bactéricide et tumoricide et sont impliqués dans la chimiotaxie, la phagocytose et la présentation de l'antigène. Les carences en Zn altèrent la fonction de défense des hétérophiles qui joueraient un rôle essentiel dans la fonction des macrophages (Kidd *et al* 1996). La libération d'interleukines est essentielle pour stimuler la prolifération des lymphocytes T (Wellinghausen *et al* 1997). De façon très spécifique, le Zn induit la sécrétion, par les monocytes, de cytokines IL-1, IL-6 et TNFa, les autres cations (Ca, Mg,

Ni) étant inefficaces. Le Zn, comme cofacteur de l'hormone thymique, la thymuline, est impliqué dans la maturation et la fonction des lymphocytes T. Il est clair, dès lors, qu'un taux normal de Zn est essentiel pour la production, la maturation et l'activation de lymphocytes T. Cependant, des taux élevés de Zn (8 fois le taux physiologique) inhibent la production de lymphocytes T et, chez les mammifères, la réponse est biphasique, étant optimale pour une concentration intermédiaire de Zn dans le sang.

Chez les oiseaux, la carence en Zn est clairement associée à une détérioration de la fonction immunitaire, mais l'apport de Zn permettant d'optimiser la fonction immunitaire et la résistance aux maladies n'a pas été précisément établi (Kidd *et al* 1996), en partie probablement du fait de difficultés méthodologiques. Chez les poulets de chair, une supplémentation de 100 et 200 mg/kg de Zn à un aliment maïs-soja (37 mg/kg de Zn) n'entraîne aucun effet sur la réaction d'immunité humorale évaluée par la réponse aux GRM (globules rouges de mouton) (Stahl *et al* 1989b). L'apport de 10 à 90 mg/kg de Zn n'affecte pas la fonction d'immunité humorale chez le poulet de chair (Pimentel *et al* 1991, Mohanna et Nys 1999). Avec un apport de 75 à 140 mg/kg de Zn dans le régime, Kidd *et al* (1992) n'ont observé aucune modification des titres d'anticorps contre les GRM et *S. pullorum*. Chez la poule reproductrice, l'addition de 80 mg/kg de Zn-méthionine à l'aliment (concentration totale de 150 mg/kg Zn) tend à augmenter la réponse aux GRM de la descendance. Cet effet positif de la supplémentation de Zn a été confirmé (40 mg/kg sous forme ZnO ou Zn-Met) en utilisant le test des GRM et celui de l'enflure des phalanges (après injection de phytohémagglutinine-P ; Kidd *et al* 1993).

L'intérêt d'une supplémentation en Zn de l'aliment des poules reproductrices a été confirmé. Lorsque leur régime est légèrement déficient en zinc, l'apport de Zn augmente le titre des anticorps anti-GRM de la descendance (Stahl *et al* 1989a) et améliore sa survie après infection par *Escherichia coli* lors d'un apport de 140 ou 180 mg/kg Zn (Flinchum *et al* 1989 cités par Kidd *et al* 1996). La supplémentation du régime des animaux reproducteurs semble améliorer l'immunité de la descendance, mais des essais supplémentaires sur la réaction immunitaire cellulaire sont nécessaires pour établir le mode d'action du Zn sur l'immunité du poulet de chair. Chez les dindons mâles, l'addition de Zn-Met (40 mg/kg) entraîne une augmentation du recrutement cellulaire et de la phagocytose des macrophages (Ferket et Qureshi cités par Kidd *et al* 1996). Chez les dindonneaux femelles, le Zn-Met améliore l'élimination d'*E. coli* dans le sang mais non celle de *Salmonella enteritidis* (Kidd *et al* 1996), et semble ainsi améliorer la fonction phagocytaire des hétérophiles.

2.2 / Sélénium

La carence en sélénium ou son apport excessif inhibe la réaction immunitaire. Chez

le poulet, la carence en sélénium diminue l'activité phagocytaire. Larsen *et al.* (1997) ont mis en évidence une baisse de la mortalité (passant de 86 à 21 %) chez les poulets confrontés à *E. coli* lorsqu'ils reçoivent une supplémentation à 0,3 mg/kg de Se dans un régime de maïs-soja contenant 0,14 mg/kg Se. De plus, ils ont observé une augmentation du titre des anticorps anti-érythrocytes du mouton lorsque l'apport alimentaire de Se a été augmenté de 0,15 à 0,65 mg/kg. La supplémentation avec 0,1 mg/kg de sélénium restaure la réponse proliférative des splénocytes à la PHA et favorise la maturation des lymphocytes (Chang *et al.* 1994).

2.3 / Cuivre

Un régime alimentaire supplémenté avec 100 mg/kg de cuivre accroît la réponse anticorps primaire à *Salmonella pullorum* (Ranchagar et Hegde 1974, cités par Cook 1991). Cependant, à l'inverse, des poussins alimentés avec un aliment déficient en Cu n'ont pas montré de diminution de la réaction d'immunité humorale (Cook 1991). Dans le proventricule, le thirame est réduit en diméthylthiocarbamate. Ce composé diminue la blastogenèse des lymphocytes (Cook 1991). Le sulfate de Cu, mais également de Zn ou de Mn, prévient l'effet immuno-suppresseur du thirame, mais pas l'effet immuno-suppresseur d'autres molécules contenant du thiol (Wu *et al.* 1990 et Zeytun 1989, cités par Cook 1991).

Les informations concernant l'effet d'autres oligo-éléments sont rares. Une eau de boisson enrichie avec de l'arsenic, du cadmium, du plomb (8,6, 50, 67 mg/kg respectivement mais aussi avec d'autres contaminants : benzène et trichloroéthylène) supprime les réactions d'immunité humorale et cellulaire et diminue également la croissance des poulets (Vodeka *et al.* 1997). Il existe également des informations montrant que les carences en Co et Fe affaiblissent la réaction immunitaire (Serman *et al.* 1980, cités par Cook 1991). Ces études nécessitent confirmation.

3 / Métabolisme des oligo-éléments et infection

Les métabolismes du fer, du zinc et du cuivre sont modifiés lors de la réaction inflammatoire et de l'état infectieux. Chez les oiseaux, les maladies infectieuses entraînent une importante diminution du Zn plasmatique (Hill 1989) et son accumulation dans le foie. Ceci semble résulter de la libération de cytokines à une étape précoce de l'infection et de l'induction associée de la métallothionéine hépatique (protéine à forte capacité de liaison pour le cadmium et Zn) qui provoque le flux de Zn dans le foie (Klasing 1984, McCormick 1991). Cette hypozincémie pourrait être favorable à une inhibition de la croissance bactérienne comme cela a été démontré pour le fer, le Zn étant un facteur de croissance pour certaines bactéries (Klasing 1984). Aussi serait-il discutable de vouloir corriger, par voie alimentaire, cette diminution du Zn plasmatique.

D'ailleurs, un apport de 1000 mg/kg de Zn dans le régime accroît l'effet de *Clostridium perfringens* et la production de toxines alpha (*Necrotis enteritis*) chez les poulets de chair atteints de coccidiose (Baba *et al.* 1992) et une supplémentation en Zn de l'aliment des poussins ne réduit pas la mortalité provoquée par l'infection expérimentale avec *Salmonella gallinarum* (Hill 1989). Cependant, des taux élevés d'un ensemble d'oligo-éléments (Cu : 500 mg ; Cd : 40 mg ; Se : 20 mg ; V : 25 mg ; Hg : 400 mg) accroissent l'incidence de mortalité des poussins infectés par *Salmonella gallinarum* (Hill 1974). Une surcharge en Fe accroît également la sensibilité de l'hôte aux maladies infectieuses par l'augmentation de la viabilité des micro-organismes pathogènes (Anonyme 1979).

La concentration plasmatique de Fe diminue lors d'une inflammation, tandis que le taux de Cu augmente (Klasing 1984). Le stockage de Fe dans le foie augmente de façon concomitante. L'augmentation du Cu plasmatique est associée à l'accroissement du taux de céruloplasmine qui fixe le Cu. La céruloplasmine stimule l'activité des superoxyde-dismutases qui protègent les cellules contre la réactivité des radicaux libres générés par le processus de réaction immunitaire (Koh *et al.* 1996). En conséquence, une supplémentation en Cu est nécessaire pour les poussins exposés à des agents infectieux. La métallothionéine de zinc est aussi un séquestrant efficace des radicaux hydroxyles (Thornally et Vasak 1985, cités par McCormick 1991), mais cet effet favorable n'est pas observé puisque une supplémentation en Zn a plutôt des conséquences défavorables.

Le métabolisme des oligo-éléments est modifié par une coccidiose. Celle-ci entraîne une augmentation du dépôt de Cu, Co, Fe et Mn dans les tissus et accroît leur toxicité lorsqu'ils sont à des concentrations élevées dans l'aliment (Southern et Baker 1982a,b, c). A l'inverse, la coccidiose intestinale réduit l'absorption de Zn, et l'adjonction de Zn à un régime de base constitué de maïs-soja (33 mg/kg Zn) améliore les performances des poussins parasités (Bafundo *et al.* 1984).

4 / Oligo-éléments et squelette

Nombre d'oligo-éléments jouent un rôle essentiel dans la croissance osseuse (Beattie et Avenell 1992) et les carences alimentaires en ces éléments entraînent des anomalies du squelette chez le poulet telles que la chondrodystrophie (Zn ou Mn) ou l'ostéoporose (Cu) (Scott *et al.* 1976, Sauveur 1984, De Groote 1989, Leach et Lilburn 1992). Le zinc agit, à travers ses effets sur le métabolisme des protéines et des acides nucléiques, comme cofacteur des phosphatases alcalines ou des collagénases, ou en modifiant la structure cristalline de l'apatite. Le cuivre agit comme cofacteur de la lysyl-oxydase, enzyme qui contrôle la régulation de la réticulation des fibres de collagène et de l'élastine. Le Mn agit comme cofacteur de la glycosyltransférase qui est

Le métabolisme des oligoéléments est modifié en cas de coccidiose et peut accroître leur toxicité lorsqu'ils sont à des concentrations élevées dans l'aliment.

impliquée dans la formation des glycosaminoglycanes contenant du sulfate de chondroïtine (Beattie et Avenell 1992) ainsi que dans la synthèse des protéoglycanes présents dans le cartilage de conjugaison de l'épiphyse aviaire (Liu *et al* 1994). Dans la pratique, les carences en ces éléments sont rares et la supplémentation en oligo-éléments ne permet pas de diminuer l'incidence des anomalies des pattes qui ne semblent pas résulter de carence minérale (Sauveur 1984, Leach et Lilburn. 1992, Leterrier et Nys 1993, Whitehead 1997). Toutefois, il a été démontré que le Mo (10 ou 100 mg/kg) prévient la dyschondroplasie induite par la cystéine (Bai *et al* 1994).

Le squelette répond au fluor en stimulant la production des cellules souches de l'os ce qui entraîne un accroissement de la formation osseuse. Le fluor se substitue au groupe hydroxyle dans l'hydroxyapatite pour former des cristaux plus stables. Cependant, son effet dépend de sa concentration : favorable à la formation osseuse à de faibles taux et l'inhibant à des taux élevés (Beattie et Avenell 1992, Pak *et al* 1995). Chez les poulets de chair, une concentration de fluor de 100 mg/l dans l'eau de boisson (Merkley 1976, Merkley et Miller 1983) peut soit augmenter la résistance à la fracture et la teneur en cendres du tibia soit ne produire aucun effet (Chan *et al* 1977). Une faible teneur de l'eau en F (38 mg/l) accroît la formation osseuse alors que 150 mg/l diminuent l'épaisseur trabéculaire (Lundy *et al* 1992). Un apport de 200 mg de F par kg d'aliment entraîne une augmentation de la teneur des os en cendres mais réduit la résistance à la fracture chez les poulets de chair (Huyghebaert *et al* 1988) ou les dindons (Nahorniak *et al* 1983). De plus, une telle teneur accroît l'incidence de la dyschondroplasie tibiale et affecte les épiphyses (De Groote 1989). Des teneurs encore plus élevées (plus de 200 mg/kg) ont généralement un effet négatif (Chan *et al* 1977, Nahorniak *et al* 1983).

Le bore est bénéfique pour les os des poussins, spécialement lorsqu'il existe une carence en vitamine D ou en Mg (Nielsen 1996). Elliot et Edwards (1992) n'ont pas confirmé cette interaction mais ont observé un effet positif de l'addition de bore (5 et 10 mg) sur la teneur des os en cendres. Rossi *et al* (1993) ont également montré une augmentation de la résistance à la fracture du tibia chez les poussins recevant 5 mg de B, mais des taux plus élevés (jusqu'à 240 mg) s'avèrent inefficaces. Chez les poulettes en croissance, 50 mg de B accroissent la résistance des os et la teneur des os en cendres (Wilson et Ruszler 1997).

Le silicium est impliqué à une étape précoce de la formation osseuse et suscite des anomalies osseuses chez les oiseaux carencés (Carlisle 1981), mais il n'existe aucune preuve expérimentale de l'intérêt d'un taux élevé de silicium dans le régime. Le gallium inhibe la résorption osseuse *in vivo* et *in vitro* chez les rats (Beattie et Avenell 1992).

Alors que certains oligo-éléments sont bénéfiques lorsqu'ils sont présents à un taux normal dans l'alimentation, d'autres pertur-

bent le métabolisme osseux. Le cadmium, le plomb et l'aluminium ont notamment des effets toxiques sur les os. Chez les poussins, le cadmium a un effet défavorable sur les ostéoblastes et la formation de la matrice osseuse (synthèse du collagène) avant d'interagir négativement avec le Ca pour inhiber les phosphatases alcalines osseuses. Il accroît la résorption osseuse et, par compétition avec le Cu, inhibe les lysyl-oxydases osseuses (Kaji *et al* 1988, Iguchi *et al* 1990, Suzuki *et al* 1990).

Chez le rat, l'aluminium inhibe la formation osseuse en réduisant l'activité des ostéoblastes et la formation de la matrice osseuse (Rodriguez *et al* 1990). Du fait de son antagonisme à l'égard de l'absorption du phosphore, il inhibe la formation osseuse chez les poussins ou les poules (Hussein *et al* 1990, Rossi *et al* 1990). L'adjonction de 0,1 % d'Al (Johnson *et al* 1992), 0,15 % (Wisser *et al* (1990), 0,2 et 0,4 % (Hussein *et al* 1990), 0,3 % (Huff *et al* 1996) à l'aliment diminue la résistance à la fracture du tibia, la teneur minérale des os et la croissance des poussins.

Le Pb entraîne une diminution de la formation de procollagène et interagit avec les lysyl-oxydases impliquées dans la réticulation du collagène (Ellender et Ham 1987, Long *et al* 1990). Au préalable, il affecte la croissance des poussins dès qu'il est présent à des niveaux aussi bas que 1 mg/kg d'aliment (Bakalli *et al* 1995).

In vitro, l'excès de Cu diminue la synthèse du collagène dans le fémur des poussins. Des taux élevés de Fe dans l'alimentation (5000 mg/kg) entraînent une diminution de la teneur en minéraux des os (Baker et Halpin 1991).

Les régimes riches en Zn peuvent exacerber des lésions associées aux régimes pauvres en Cu mais corrigent les effets toxiques du Cd (Suzuki *et al* 1990) et ceux de l'aluminium, du sélénium et du vanadium (Yamaguchi *et al* 1989 et Yamaguchi et Ozaki 1990, cités par Beattie et Avenell 1992). A l'inverse, le Cu augmente les effets toxiques du Cd. Un régime riche en phosphore réduit le dépôt de Mn dans les os (Baker et Oduho 1994).

5 / Ultra-oligo-éléments

Les ultra-oligo-éléments sont des éléments dont la quantité requise dans le régime est inférieure à 50 µg/kg (Nielsen 1996).

L'importance nutritionnelle de ces éléments n'est établie que pour une partie d'entre eux (Cr, Co, F, I, Mo, Se, Si, V) et leur effet varie largement en fonction des autres nutriments du régime (interactions entre Se et vitamine E ; entre Ca, Cu, azote et B) ou bien nécessite un stress nutritionnel ou métabolique pour révéler leur importance : par exemple, la supplémentation de 5 et 10 mg de Cr entraîne une augmentation de l'ingestion alimentaire chez les oiseaux soumis à des températures élevées (Nam *et al* 1996).

Le tableau 3 résume brièvement l'information la plus importante sur chaque ultra-oligo-

L'importance nutritionnelle des ultra-oligoéléments semble surtout se révéler lors d'états de stress.

élément. La plupart d'entre eux n'agit pas significativement d'un point de vue nutritionnel, car leurs teneurs dans les régimes alimentaires standard semblent satisfaire les besoins du poulet, à l'exception du sélénium, du cobalt et de l'iode qui doivent faire l'objet de suppléments. Le sélénium est essentiel pour les espèces aviaires ; il prévient la diathèse exsudative chez les poussins dont le régime présente une carence en vitamine E ainsi que la dystrophie musculaire et la fibrose pancréatique (Scott *et al* 1976, Combs et Combs 1984). Le sélénium, comme composant des glutathion-péroxydases et donc par sa stimulation de l'absorption de lipides et de vitamine E, contribue à la destruction des peroxydes et au maintien de l'intégrité des membranes sub-cellulaires en évitant la peroxydation des lipides insaturés. A des taux relativement bas (4 mg/kg), le Se est tératogène, en particulier chez les canards, et il est considéré comme une substance dont la nocivité est significative pour l'environnement

(Hoffman *et al* 1996). Le Monensin (antibiotique au polyéther) renforce la toxicité du Se chez les poulets de chair (Khan *et al* 1996).

En conclusion, la nouvelle réglementation européenne sur les teneurs des aliments en Cu et autres oligo-éléments interdit des apports élevés d'oligo-éléments. L'ensemble des données montre que les performances de croissance sont peu ou pas affectées par des apports conformes à cette réglementation, aussi les conséquences économiques de ces mesures devraient être limitées en aviculture. Par ailleurs, les besoins pour assurer des fonctions particulières telle qu'une optimisation du système immunitaire ou de l'ossification ne semble pas nécessiter des apports au-delà des recommandations. En revanche ces mesures restrictives contribueront à réduire, notamment, les teneurs en Cu et Zn des déjections et par conséquent leur rejet et accumulation dans les sols. Dans les conditions actuelles de production de poulet de

Tableau 3. Rôle et importance des ultra-oligo-éléments.

Élément	Rôle biologique	Symptômes de carence	Besoin chez le poulet	Excès
Arsenic	Métabolisme de la méthionine	Croissance ralentie, muscle, taurine	0,025 mg/j	100 mg/j
Aluminium	Adénylate cyclase, synthèse ADN, ostéoblaste	Croissance ralentie		
Bore	Calcium cellulaire, oxydoréductase, sérine protéase	Diminution du métabolisme énergétique et calcique, os, vitamine D	1 mg/j	
Cadmium	Antagoniste de Ca, ostéoporose en cas d'excès	Croissance ralentie		5 mg/j
Cobalt	Vitamine B12		0,1 mg/j	30 mg/j
Chrome	Tolérance au glucose, diminution de V toxicité		0,1 mg/j	
Fluor		Croissance ralentie	1 mg/j	
Iode	Hormones thyroïdiennes	Goître, arrêt de la ponte, obésité, plumes anormales	0,35 mg/j	100 mg/j
Plomb	Accroît l'absorption du fer	Croissance ralentie, anémie métabolisme du fer		70 mg/j
Lithium		Croissance ralentie, fertilité poids à la naissance		
Molybdène	Xanthine déshydrogénase	Croissance ralentie, antagonisme avec le tungstène	0,25 mg/j	Croissance faible, anémie
Nickel	Ni-enzyme, métabolisme du folate hydrogénase	Croissance ralentie, reproduction, Vitamine B12, dermatite	< 0,2 mg/j	250 mg/j, croissance faible, anémie
Sélénium	Glutathion peroxydase	Diathèse exsudative, dystrophie musculaire, fibrose du pancréas	0,1-0,2 mg/j	5-10 mg/j, croissance faible, tératogénie
Silicium	Os, cartilage, tissu conjonctif, prolyhydroxylase, minéralisation osseuse	Glycoaminoglycane, collagène, anomalies osseuses	3 mg/j ?	Non toxique
Vanadium	Na-K ATPase, lipides, peroxydase thyroïdienne	Reproduction, mortalité, métabolisme de l'iode, anomalies du plumage	< 3 mg/j	Croissance faible (20 mg/j) diarrhées, albumen (4 mg/j)

chair, 95 à 99 % des oligo-éléments ingérés sont rejetés. Certains sont par conséquent très en excès par rapport aux apports d'azote (rapports supérieurs à 500 % pour Cu et Zn ; Mohanna et Nys 1998) assurés par ces déjections lorsque leur quantité couvre le besoin moyen en azote des plantes (170 kg/ha). L'accumulation de ces oligo-éléments dans les sols pourrait être à l'origine de phytotoxicité dans les zones intensives de production

comme cela a été établi pour le Cu dans les sols de vigne. Un ajustement de l'apport aux besoins peut réduire considérablement ce déséquilibre (Mohanna et Nys 1999). Enfin, il apparaît clairement que les informations concernant les interactions entre oligo-éléments d'une part et ultra-oligo éléments d'autre part restent très fragmentaires et nécessiteraient plus d'investigations pour optimiser les recommandations alimentaires.

Références

- Aksoy A., Sullivan T.W., 1977. Interrelation of dietary vitamin D3 with zinc and iron in young turkeys. *Poult. Sci.*, 56, 491-498.
- ANKARI A. (Al), Najib H., Al Hozab A., 1998. Yolk and serum cholesterol and production traits, as affected by incorporating a supraoptimal amount of copper in the diet of the leghorn hen. *Br. Poult. Sci.* 39, 393-397.
- Anonyme, 1979. Complementary effect of fever and low iron on defence against bacterial infection. *Nut. Rev.*, 37, 260-261.
- Aoyagi S., Baker D.H., 1993. Bioavailability of copper in analytical-grade and feed grade inorganic copper sources when fed to provide copper at levels below the chick requirement. *Poult. Sci.*, 72, 1075-1083.
- Aoyagi S., Baker D.H., 1995. Effect of high copper dosing on hemicellulose digestibility in cecectomized cockerels. *Poult. Sci.*, 74, 208-211.
- Baba E., Fuller A.L., Gilbert J.M., Thayer S.G., McDougald L.R., 1992. Effect of *Eimeria brunetti* infection and dietary zinc on experimental induction of necrotic enteritis in broiler chickens. *Avian Dis.*, 36, 59-62.
- Bafundo K.W., Baker D.H., Fitzgerald P.R., 1984. Zinc utilization in the chick as influenced by dietary concentration of calcium and phytate and by *Eimeria acervulina* infection. *Poult. Sci.*, 63, 2430-2437.
- Bai Y., Milton L., Sunde L., Cook M.E., 1994. Molybdenum but not copper counteracts cysteine induced tibial dyschondroplasia in broiler chicks. *J. Nutr.*, 124, 588-593.
- Bakalli R.I., Pesti G.M., Ragland W.L., 1995. The magnitude of lead toxicity in broiler chickens. *Vet. Hum. Toxicol.*, 37, 15-19.
- Baker D.H., Halpin K.M., 1991. Manganese and iron interrelationship in the chick. *Poult. Sci.*, 70, 146-152.
- Baker D.H., Oduho G.W., 1994. Manganese utilization in the chick: effects of excess phosphorus on chicks fed manganese deficient diets. *Poult. Sci.*, 73, 1162-1165.
- Beattie J.H., Avenell A., 1992. Trace element nutrition and bone metabolism. *Nut. Res. Rev.*, 5, 167-188.
- Black J.R., Ammerman C.B., Henry P.R., Miles R.D., 1984. Biological availability of manganese source and effects of high dietary manganese on tissue mineral composition of broiler-type chicks. *Poult. Sci.*, 63, 1399-2006.
- Cao J., Luo X.G., Henry P.R., Ammerman C.B., Littell R.C., Miles R.D., 1996. Effect of dietary iron concentration, age, and length of iron feeding on feed intake and tissue concentration of broiler chicks for use as a bioassay of supplemental iron sources. *Poult. Sci.*, 75, 495-504.
- Carlisle E.M., 1981. Silicon: a requirement in bone formation independent of vitamin D. *Calc. Tis. Intern.*, 33, 27-34.
- Chan M.M., Riggins R.S., Rucker R.B., 1977. Effect of Ethane-1-hydroxy-1,1-diphosphonate (EHDP) and dietary fluoride on biomechanical and morphological changes in chick bone. *J. Nutr.*, 107, 1747-1754.
- Chang W.P., Hom J.S., Dietert R.R., Combs G.F., Marsh G.F., 1994. Effect of dietary vitamin E and selenium deficiency on chicken splenocyte proliferation and cell surface marker expression. *Immunopharmacol. Immunotoxic.*, 16, 203-223.
- Combs G.F., Combs S.B., 1984. The nutritional biochemistry of selenium. *Annual review of nutrition*, 4, 257-280.
- Cook M.E., 1991. Nutrition and the immune response of the domestic fowl. *Crit. Rev. Poult. Biol.*, 3, 167-186.
- Cromwell G.L., Lindemann M.D., Monegue H.J., Hall D.D., Orr D.E.Jr, 1998. Tribasic copper chloride and copper sulfate as copper sources for weanling pig. *J. Anim. Sci.*, 76, 118-123.
- De Groote G., 1989. Leg weakness in poultry: effects of mineral. 7th Europ Symp. *Poult. Nutr.*, Lloret de Mar, 171-185.
- Dewar W.A., Wight P.A.L., Pearson R.A., Gentle M.J., 1983. Toxic effects of high concentrations of zinc oxide in the diet of the chick and laying hen. *Br. Poult. Sci.*, 24, 397-404.
- Edmonds M.S., Izquierdo O.A., Baker D.H., 1985. Feed additive studies with newly weaned pigs: efficacy of supplemental copper, antibiotics and organic acids. *J. Anim. Sci.*, 60, 462-469.
- Ellender G., Ham K.N., 1987. Connective tissue response to some heavy metals. II. Lead: histology and ultrastructure. *Br. J. Exp. Pathol.*, 68, 291-307.
- Elliot M.A., Edwards H.M., 1992. Studies to determine whether an interaction exists among Boron, Calcium and cholecalciferol in the skeletal development of broiler chickens. *Poult. Sci.*, 71, 677-690.
- Ewing H.P., Pesti G.M., Bakalli R.I., Menten J.F.M., 1998. Studies on the feeding of cupric sulfate pentahydrate, cupric citrate and copper oxychloride to broiler chickens. *Poult. Sci.*, 77, 445-448.
- Fisher C., Laursen-Jones A.P., Hill K.L.J., Hardy W.S., 1973. The effect of copper sulphate on performance and the structure of the gizzard in broilers. *Br. Poult. Sci.*, 14, 55-68.
- Fletcher M.P., Gershwin M.E., Keen C.L., Hurley L., 1988. Trace element deficiencies and immune responsiveness in humans and animal models. In : R.K. Chandra (ed), *Nutrition and Immunology*, 215-239. Alan R. Liss Inc, New York.
- Funk M.A., Baker D.H., 1991. Toxicity and tissue accumulation of copper in chick fed casein and soy-based diets. *J. Anim. Sci.*, 69, 4505-11.
- Henry P.R., Ammerman C.B., Miles R.D., 1987. Effect of dietary zinc on tissue mineral concentration as a measure of zinc bioavailability in chicks. *Nut. Res. Intern.*, 35, 15-23.
- Hill C.H., 1974. Influence of high levels of minerals on the susceptibility of chicks to *Salmonella gallinarum*. *J. Nutr.*, 104, 1221-1226.
- Hill C.H., 1989. Effect of *Salmonella gallinarum* infection on zinc metabolism in chicks. *Poult. Sci.*, 68, 297-305.

- Hoffman D.J., Heinz G.H., LeCaptain L.J., Eiseman J.D., Pendleton G.W., 1996. Toxicity and oxidative stress of different forms of organic selenium and dietary protein in mallard ducklings. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 31, 120-127.
- Huff W.E., Moore P.A., Balog J.M., Bayyari G.R., Rath N.C., 1996. Evaluation of the toxicity of Alum (Aluminium sulfate) in young broiler Chickens. *Poult. Sci.*, 75, 1359-1364.
- Hussein A.S., Cantor A.H., Johnson T.H., Yokel R.A., 1990. Relationship of dietary aluminium, phosphorus, calcium to phosphorus and calcium metabolism and growth performance of broiler chicks. *Poult. Sci.*, 69, 966-971.
- Huyghebaert G., De Groote G., Froyman R., Derijcke J., 1988. Effect of dietary fluoride on performances and bone characteristics of broilers and its influence of drying and defatting on bone-breaking strength. *Poult. Sci.*, 67, 950-955.
- Iguchi H., Kasai R., Okumura H., Yamamuro T., Kagan H.M., 1990. Effect of dietary cadmium and/or copper on the bone lysyl-oxidase in copper-deficient rats relative to the metabolism of copper in bone. *Bone and mineral*, 10, 51-59.
- Jensen L.S., Maurice D.V., 1978. Effect of methionine on copper induced growth depression and gizzard erosion in chicks. *J. Nutr.*, 94, 147-150.
- Jensen L.S., Maurice D.V., 1979. Influence of sulfur amino acids on copper toxicity in chicks. *J. Nutr.*, 109, 91-97.
- Johnson N.E., Harland B.F., Ross E., Gautz L., Dunn M.A., 1992. Effect of dietary aluminium and niacin on chick tibiae. *Poult. Sci.*, 71, 1188-95.
- Kaji T., Kawatami R., Takata M., Hoshimo T., Miyahara T., Kozuka H., Koizumi F., 1988. The effect of cadmium, copper or zinc on formation of embryonic chick bone in tissue culture. *Toxicol.*, 50, 303-316.
- Khan M.Z., Szarek J., Marchaluk E., Macig A., Bartlewski P.M., 1996. Effects of concurrent administration of monensin and selenium on erythrocyte glutathione peroxidase activity and liver selenium concentration in broiler chickens. *Biol. Trace Elements Res.*, 49, 129-138.
- Kidd M.T., Anthony N.B., Lee S.R., 1992. Progeny performance when dams and chicks are fed supplemented Zinc. *Poult. Sci.*, 71, 1201-1206.
- Kidd M.T., Anthony N.B., Newberry L.A., Lee S.R., 1993. Effect of supplemental zinc in either a corn-soybean meal diet on the performance of young broiler reeders and their progeny. *Poult. Sci.*, 72, 1492-1499.
- Kidd M.T., Ferket P.R., Qureshi M.A., 1996. Zinc metabolism with special reference to its role in immunity. *World's Poult. Sci. J.*, 52, 309-324.
- Kim S., Chao P.Y., Allen G.D.A., 1992. Inhibition of elevated hepatic glutathione abolished copper deficiency cholesterolemia. *FASEB J.*, 6, 2467-2471.
- Klasing K.C., 1984. Effect of inflammatory agents and interleukin 1 on iron and zinc metabolism. *Am. J. Physiol.*, 247, R901-R904.
- Koh T.S., Peng R.K., Klasing K.C., 1996. Dietary copper level affects copper metabolism during lipopolysaccharide-induced immunological stress in chicks. *Poult. Sci.*, 75, 867-872.
- Larsen C.T., Piersen F.W., Gross W.B., 1997. Effect of dietary selenium on the response of stressed and unstressed chickens to *Escherichia coli* challenge and antigen. *Biol. Trace Elements Res.*, 58, 169-176.
- Leach R.M., Lilburn M.S., 1992. Current knowledge on the etiology of tibial dyschondroplasia in the avian species. *Poult. Sci. Rev.*, 4, 57-65.
- Ledoux D.R., Miles R.D., Ammerman C.B., Harms R.H., 1987. Interaction of dietary nutrient concentration and supplemental copper on chick performance and tissue copper concentration. *Poult. Sci.*, 66, 1379-1384.
- Leterrier C., Nys Y., 1993. Syndrome pattes tordues ou twisted leg du poulet de chair. II. Facteurs favorisants et hypothèses pathogéniques. *Rec. Méd.Vét.*, 169, 173-181.
- Liu A.C.H., Heinrich B.S., Leach R.M., 1994. Influence of manganese deficiency on the characteristics of proteoglycans of avian epiphyseal growth plate cartilage. *Poult. Sci.*, 73, 663-669.
- Long G.H., Rosen J.F., Pounds J.G., 1990. Cellular lead toxicity and metabolism in primary and clonal osteoblastic bone cells. *Toxicology Applied Pharmacology*, 102, 346-361.
- Lundy M.W., Russell J.E., Avery J., Wergedal J.E., Baylink D.J., 1992. Effect of sodium fluoride on bone density in chickens. *Calc. Tis. Intern.*, 50, 420-426.
- McCormick C., 1991. Methallothionein induction and zinc metabolism in Aves, with emphasis on the chicken. *Crit. Rev. Poultry Biol.*, 3, 35-51.
- Merkley J.W., 1976. Increased bone strength in coop-reared broilers provided fluoridated water. *Poult. Sci.*, 55, 1313-1319.
- Merkley J.W., Miller E.R., 1983. The effect of sodium fluoride on growth and bone strength of broilers. *Poult. Sci.*, 62, 798-804.
- Miles R.D., Ammerman C.B., Henry P.R., O'Keefe S.F., 1994. The influence of high dietary supplementation from two feed grade inorganic sources on broiler performance tissue copper accumulation and dietary prooxidant activity. *Poult. Sci.*, 73 (Suppl. 1), 342.
- Miles R.D., Keefe S.F., Henry P.R., Ammerman C.B., Luo X.G., 1998. The effect of dietary supplementation with copper sulfate or tribasic copper chloride on broiler performance, relative copper bioavailability and dietary prooxidant activity. *Poult. Sci.*, 77, 416-425.
- Mohanna C., Nys Y., 1998. Influence of age, sex and cross on body concentrations of trace elements (zinc, iron, copper and manganese) in chickens. *Br. Poult. Sci.*, 39, 536-543.
- Mohanna C., Nys Y., 1999. Effect of dietary zinc and sources on the growth, body zinc deposition and retention, zinc excretion and immune response in chickens. *Br. Poult. Sci.*, 40, 108-114.
- Murphy D.W., Thomas O.P., Shellem T.A., 1993. Effect of varying sources and level of zinc in broiler diets. *Proc. Maryland Nut. Conf. feed Manufacturers*, 165-168.
- Nahorniak N.A., Waibel P.E., Olson W.G., Walser M.M., Dziuk H.E., 1983. Effect of dietary sodium fluoride on growth and bone development in growing turkeys. *Poult. Sci.*, 62, 2048-2055.
- Nam K.T., Lee H.Y., Kang C.W., Yoo I.J., 1996. The effects of dietary chromium in broiler chicks under heat stress. *Proc. World Poultry Science conference*, New Delhi, 209-212.
- Nielsen F.H., 1996. How should dietary guidance be given for mineral elements with beneficial actions or suspected of being essential? *J.Nutr.*, 126, 2377S-2385S.
- O'Dell B.L., 1992. Zinc plays both structural and catalytic roles in metalloproteins. *Nutr. Rev.*, 50, 48-50.
- Oh S.H., Nakaue H., Deagen J.T., Whanger P.D., Arscott G.H., 1979. Accumulation and depletion of zinc in chick tissue metallothioneins. *J.Nutr.*, 109, 1720-1729.
- Pak C.Y.C., Zerwekh J.E., Antich P., 1995. Anabolic effect of fluoride on bone. *Trends Endocrinol. Metabol.*, 6, 229-234.
- Pesti G.M., Bakalli R.I., 1996. Studies on the feeding of cupric sulfate pentahydrate and cupric citrate to Broiler Chickens. *Poult. Sci.*, 75, 1086-1091.
- Pimentel J.L., Cook M.E., Greger J.L., 1991. Immune response to chicks fed various levels of zinc. *Poult. Sci.*, 70, 947-954.

- Robbins K.R., Baker D.H., 1980. Effect of high-level copper feeding on the sulfur amino-acid needs of chicks fed corn-soybean meal and purified crystalline amino acid diets. *Poult. Sci.*, 59, 1099-1108.
- Rodriguez M., Felsendeld A.J., Llach F., 1990. Aluminum administration in the rat separately affects the osteoblast and bone mineralization. *J. Bone Mineral Res.*, 5, 59-67.
- Rossi A.F., Miles R.D., Harms R.H., 1990. Influence of Aluminum on phosphorus availability in laying hen diets. *Poult. Sci.*, 69, 2237-2240.
- Rossi A.F., Miles R.D., Damron B.L., Flunker L.K., 1993. Effects of dietary boron supplementation on broilers. *Poult. Sci.*, 72, 2124-2130.
- Sauveur B., 1984. Dietary factors as causes of leg abnormalities in poultry- a review. *World's Poult. Sci. J.*, 40, 195-206.
- Scott M.L., Nesheim M.C., Young R.J., 1976. Essential inorganic elements in nutrition of the chicken. Scott M.L. (ed), Ithaca, 277.
- Shivanandappa T., Krishnakumari, Majumber S.K., 1983. Testicular atrophy in *Gallus domesticus* fed acute doses of copper fungicides. *Poult. Sci.*, 62, 404-408.
- Smith M.S., 1969. Responses of chicks to dietary supplements of copper sulphate. *Br. Poult. Sci.*, 10, 97-108.
- Smith M.O., Sherman I.L., Miller L.C., Robbins K.R., 1995. Relative biological availability of manganese from manganese proteinate, manganese sulfate and manganese monoxide in broilers reared at elevated temperature. *Poult. Sci.*, 74, 702-707.
- Southern L.L., Baker D.H., 1982a. *Eimeria acervulina* infection in chicks fed excess copper in the presence or absence of excess dietary methionine. *J. Anim. Sci.*, 54, 989-997.
- Southern L.L., Baker D.H., 1982b. *Eimeria acervulina* infection in chicks fed cobalt in the presence or absence of excess dietary methionine. *J. Nutr.*, 112, 1220-1223.
- Southern L.L., Baker D.H., 1982c. Iron status of the chick as affected by *Eimeria acervulina* infection and by variable iron digestion. *J. Nutr.*, 112, 2353-2362.
- Southern L.L., Baker D.H., 1983. Excess manganese in the chick. *Poult. Sci.*, 62, 642-646.
- Stahl J.L., Cook M.L., Sunde M.L., Greger J.L., 1989a. Enhanced humoral immunity in progeny chicks from hens fed practical diets supplemented with zinc. *Appl. Agricult. Res.*, 4, 86-89.
- Stahl J.L., Greger J.L., Cook M.E., 1989b. Zinc, copper and iron utilisation by chicks fed various concentration of zinc. *Br. Poult. Sci.*, 30, 123-134.
- Stahly T.S., Cromwell G.L., Monegue H.J., 1980. Effect of the dietary inclusion of copper and (or) antibiotic on the performance of weaning pigs. *J. Anim. Sci.*, 51, 1347-1351.
- Stevenson M.H., Jackson N., 1981. An attempt to distinguish between the direct and indirect effects in the laying domestic fowl of added dietary copper sulphate. *Br. J. Nutr.*, 46, 71-76.
- Suzuki Y., Morita I., Yamane Y., Morota S., 1990. Preventive effect of zinc against cadmium induced bone resorption. *Toxicol.*, 62, 27-34.
- Underwood E.J., 1997. Trace elements in human and animal nutrition. Academic Press, New York, 545 p.
- Vahl H.A., Van'T Klooster A.T., 1987. Dietary iron and broiler performance. *Br. Poult. Sci.*, 28, 567-576.
- Vodeka J.K., Renden J.A., Lenz S.D., McElhenney W.H., Kempainen B.W., 1997. Drinking water contaminants, arsenic, cadmium, lead, benzene, and trichloroethylene. 1. Interaction of contaminants with nutritional status on general performance and immune function in broiler chickens. *Poult. Sci.*, 76, 1474-1792.
- Wang J.S., Rogers S.R., Pesti G.M., 1987. Influence of choline and sulfate on copper and toxicity and substitution of and antagonism between methionin and copper supplements to chick diets. *Poult. Sci.*, 66, 1500-1507.
- Wedekind K.J., Hortin A.E., Baker D.H., 1992. Methodology for assessing zinc bioavailability: efficacy estimates for zinc-methionine, zinc sulfate and zinc oxide. *J. Anim. Sci.*, 70, 178-187.
- Wellinghausen N., Kirchner H., Rink L., 1997. The immunobiology of zinc. *Trends Immunol.* 18, 519-521.
- Whitehead C.C., 1997. Feeding strategies to counter leg weakness in broiler chicken. *Proc. 11th European symposium Poultry Nutrition, Faaborg*, 189-198.
- Wilson J.H., Ruzsler P.L., 1997. Effect of boron on growing pullets. *Biol. Trace Element Res.*, 56, 287-294.
- Wisser L.A., Heinrich B.S., Leachy R.M., 1990. Effect of aluminum on performance and mineral metabolism in young chicks and laying hens. *J. Nutr.*, 120, 493-498.
- Wong-Valle J., Ammerman P.R., Henry P.R., Rao P.V., Miles R.D., 1989. Bioavailability of manganese from feed grade manganese oxides for broiler chicks. *Poult. Sci.*, 68, 1368-1373.
- Young R.J., Edwards H.M., Gillis M.B., 1958. Studies on zinc in poultry nutrition. 2. Zinc requirement and deficiency symptoms of chicks. *Poult. Sci.*, 37, 1100-1107.

Abstract

Trace elements as related to growth and health in chickens

This review summarizes the interest and the role of trace element factors favouring body weight or bone growth and the immune response in poultry. The aim is to analyse consequences of supplementation in diets at levels corresponding or higher than the growth requirement for optimising performance of broilers; especially as the use of high dietary levels of trace elements is currently questioned to protect the environment. Cu shows a slight growth promoting effect on chick growth when added at high concentrations, but Zn, Fe or Mn do not. However, such high dietary level can be deleterious for the environment in areas of intensive production. Zn, Se, Cu and Fe are essential elements for the immune system but there is no clear evidence that high dietary levels stimulate the immune response. Infection and coccidiosis affect trace mineral metabolism and, therefore, may need nutritional adjustment. Ultra-trace element (Al, Se, Bo, Cd, Cr, F, I, Si, V, ...) can be of nutritional importance for chicks submitted to some nutritional stress or, when in excess, can be toxic.

Y. NYS, 2001. Oligo-éléments, croissance et santé du poulet de chair. *INRA Prod. Anim.*, 14, 171-180.