

INRA Prod. Anim.,
2000, 13 (1), 37-45

A. SANCHEZ, M. PLOUZEAU, P. RAULT*,
M. PICARD

INRA, Station de Recherches Avicoles,
37380 Nouzilly

* SYSAF, Station de Recherches Avicoles,
37380 Nouzilly

e-mail : plouzeau@tours.inra.fr

Croissance musculaire et fonction cardio-respiratoire chez le poulet de chair

Depuis qu'il est devenu éleveur, à l'époque néolithique, l'Homme choisit parmi ses animaux d'élevage ceux qu'il préfère et qu'il destine à la reproduction. Cette sélection sur des critères qui ont varié avec les civilisations, s'accompagne toujours de conséquences indirectes sur les autres caractéristiques des animaux. Les progrès remarquables déjà obtenus sur la réduction de la mortalité en élevage et la productivité pourront être poursuivis à condition qu'une attention vigilante soit portée au maintien des équilibres du développement corporel.

Pour qu'un poulet de chair atteigne le poids de 1 500 g, il fallait 120 jours en 1920, 44 jours en 1980 et 33 jours seulement en 1998 (Albers 1998). Les relevés effectués à la station expérimentale d'aviculture de Ploufragan (cités par Reffay 1998) montrent qu'à âge égal (49 jours), le poids moyen du poulet de chair a doublé entre 1967 et 1996, alors que l'indice de consommation diminuait régulièrement (tableau 1). Au cours des dernières années, la

demande a évolué vers des animaux moins gras et des viandes de volaille prédécoupées (Sauveur 1991, Reffay 1998). Ces objectifs de production ont été atteints grâce à l'évolution des programmes nutritionnels et des conditions d'élevage, associée à la sélection génétique d'animaux à croissance rapide, avec un indice de consommation bas, un engraissement faible et un développement accru des masses musculaires (Sauveur 1991, Leenstra *et al* 1992, Havenstein *et al* 1994, Ricard *et al* 1994). La génétique, l'hygiène, la prophylaxie et l'amélioration des conditions d'élevage ont, depuis vingt ans, considérablement réduit la mortalité des poulets dans les élevages.

Une croissance corporelle rapide augmente les besoins en oxygène et la production de chaleur. L'augmentation du rendement en masse pectorale accentue le déséquilibre entre le développement de la masse musculaire et celui d'autres tissus comme le rein, le cœur et les poumons (Ricard *et al* 1993). Dans les élevages actuels, l'évolution des caractéristiques de croissance s'accompagne quelquefois d'une augmentation de la fréquence des défaillances des systèmes cardio-vasculaires et respiratoires, caractérisées par une recrudescence des "coups de chaleur", des syndromes de "mort subite" et des ascites (accumulation de liquide dans la cavité péritonéale), même à basse altitude.

Résumé

Cet article fait le point sur l'influence supposée de la sélection du poulet de chair privilégiant croissance rapide, rendement musculaire élevé et indice de consommation minimum, sur la fréquence des incidents d'élevage d'origines cardio-vasculaire et respiratoire, aggravés par les coups de chaleur. Les poulets à croissance rapide présentent un rapport du volume pulmonaire sur le poids corporel inférieur, une capacité à fixer l'O₂ dans le sang plus faible, une viscosité sanguine plus élevée et des arythmies cardiaques plus fréquentes que les poulets à croissance lente. Ces facteurs peuvent expliquer leur prédisposition à l'apparition d'un syndrome d'hypertension pulmonaire se compliquant d'ascite. Du fait d'un développement relativement plus lent de leur système cardio-respiratoire, certains animaux ont parfois des difficultés à assurer un approvisionnement correct de leurs tissus musculaires en oxygène. Leur capacité d'adaptation à une stimulation du métabolisme par des facteurs environnementaux (climat, altitude, alimentation riche en protéines et en énergie) est limitée et favorise indirectement l'installation d'une hypoxie relative en augmentant les besoins en O₂. Les généticiens recherchent de nouveaux critères de sélection sur les caractéristiques pulmonaires, hématologiques et cardio-vasculaires en équilibre avec les caractéristiques de croissance.

Tableau 1. Evolution, de 1967 à 1996, des performances de croissance du poulet standard à l'âge de 49 jours (source : station expérimentale d'aviculture de Ploufragan, M. Reffay, 1998).

	1967	1977	1986	1996
Poids (g)	1510	2035	2420	2954
Gain moyen quotidien (g)	27,7	37,3	45,2	60,3
Indice de consommation	2,09	2,01	1,96	1,90

L'ascite est plus fréquente chez les poulets les plus lourds et à croissance rapide.

Après une brève description des syndromes liés à des défaillances cardio-vasculaires et respiratoires du poulet de chair, les implications de la sélection sur la vitesse de croissance musculaire seront discutées. Plusieurs facteurs environnementaux aggravants seront présentés avant d'analyser les solutions envisageables en sélection génétique.

1 / Description des syndromes

Trois syndromes généralement décrits comme cause de mortalité dans les élevages de poulets de chair sont analysés : le coup de chaleur, le syndrome de mort subite et l'ascite.

De 1989 à 1992, les pertes attribuées aux coups de chaleur représentent 80 % des accidents d'élevage en poulets de chair de la région Centre-Ouest (Bouvarel et Franck 1994). Lorsque le poulet est placé à la température ambiante de 29 °C (ou dès 27 °C si l'hygrométrie est élevée), l'hyperventilation pulmonaire s'installe. Il y a alors production de vapeur d'eau dans les poumons et donc consommation d'énergie. Quand l'hyperventilation augmente, le volume respiratoire diminue car une partie de l'air inspiré est expulsée avant d'avoir atteint les poumons (El Boushy 1983). L'hypoxie qui s'instaure aggrave l'augmentation du pH sanguin consécutive à l'hyperventilation (Teeter *et al* 1985). La mort du poulet intervient lorsque la température corporelle atteint 46 °C, alors que la température normale est de 41 °C.

Tableau 2. Facteurs favorisant la formation d'ascite chez les oiseaux (d'après Lister 1997).

Altitude élevée
Froid
Mauvaise ventilation
Croissance rapide
Volume pulmonaire limité
Concentration énergétique de l'aliment élevée
Alimentation en granulés
Déficiences en vitamine E / sélénium
Furazolidone
Quantité de sodium alimentaire élevée
Quantité de phosphore faible
Maladie respiratoire
Hépatotoxines
Mycotoxines
Stress

Quelles que soient les conditions climatiques, le syndrome de mort subite et l'ascite sont les causes majeures de mortalité des poulets de chair à l'échelle mondiale. En 1993, le syndrome de mort subite a entraîné 0,8 % de pertes dans les élevages de poulets de chair en Grande-Bretagne (Maxwell et Robertson 1998). Cette mortalité est évaluée à 4 % en moyenne selon une enquête des mêmes auteurs dans 21 pays (Maxwell et Robertson 1997). Les poulets présentant ce syndrome sont généralement retrouvés couchés sur le dos, en position dite de "flip-over". Ils sont en général bien développés et ne présentent aucune lésion apparente lors de l'autopsie, à l'exception d'une congestion des poumons et du foie. Olkowski et Classen (1995) ont publié une étude détaillée du syndrome de mort subite.

Aux Etats-Unis, 25 % de la mortalité observée est due à l'ascite (Odom 1993). Le syndrome ascite se caractérise par une accumulation de fluide oedémateux dans la cavité abdominale. La revue de Lister (1997) énumère les facteurs à l'origine de l'ascite (tableau 2). L'une des causes les plus souvent citées est l'insuffisance du ventricule droit consécutive à son hypertrophie induite par une hypertension pulmonaire. Julian a publié, en 1993, une étude complète de l'étiologie de l'ascite du poulet.

Le syndrome de mort subite et l'ascite sont plus fréquents chez les poulets les plus lourds et à croissance rapide. Les mâles sont plus affectés que les femelles. Ces deux pathologies semblent avoir des étiologies proches et résulter de mêmes conditions métaboliques à des degrés différents. Ainsi l'ascite pourrait être considérée comme l'expression chronique de dérèglements également responsables d'accidents comme le syndrome de mort subite (Squires et Summers 1993).

Des dysfonctionnements des appareils cardio-vasculaire et respiratoire sont à l'origine de l'apparition des syndromes décrits précédemment. Dans les élevages intensifs, on observe une corrélation positive entre le nombre de cas d'ascite et la vitesse de croissance. La comparaison de lignées de poulets de chair peut montrer la différence de sensibilité à ce syndrome selon la différence de vitesse de croissance qu'elles présentent.

2 / Effets de la sélection sur les systèmes cardio-vasculaire et respiratoire

2.1 / Effets directs

Croissance absolue et relative des systèmes cardio-vasculaire et respiratoire

Chez les poules domestiques, le rapport du volume pulmonaire au poids corporel est plus faible que chez leurs ancêtres sauvages (Vidyadaran *et al* 1990). Chez les poulets de chair, la diminution du volume pulmonaire par rapport au poids corporel est particulièrement rapide vers l'âge de 3-4 semaines (figure 1). Une à deux semaines plus tard,

apparaissent les cas de mortalité attribués à l'ascite causée par une insuffisance du ventricule droit (Julian 1989).

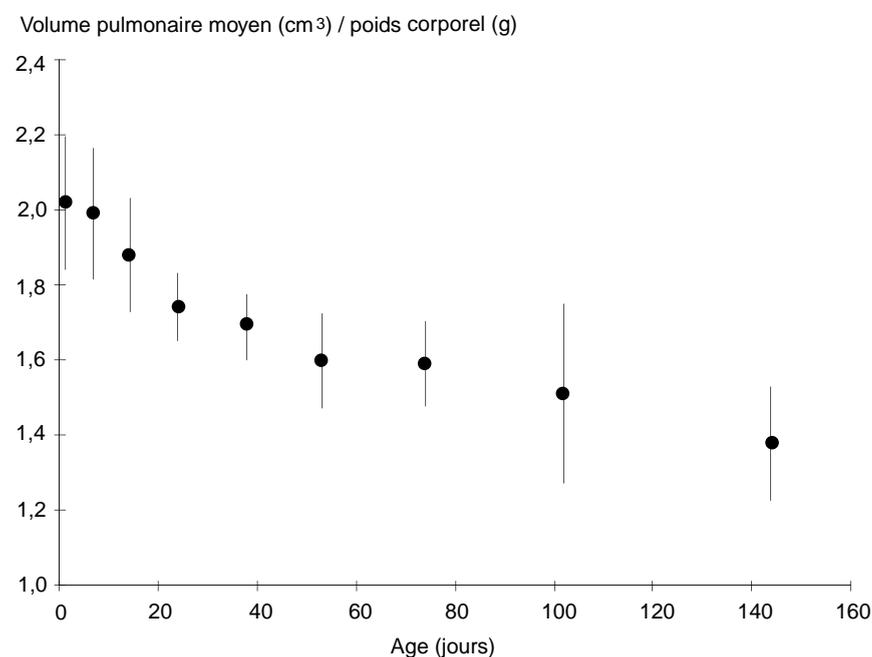
Dans une étude récente comparant cinq génotypes de poulets de chair à vitesse de croissance variable, l'incidence des ascites est plus élevée chez les poulets ayant le gain de poids et l'efficacité alimentaire les plus élevés (Buys *et al* 1999). L'anatomie des poulets de chair, modifiée par la sélection génétique, pourrait interférer avec la ventilation effectuée par les sacs aériens et causer une hypoxie relative par réduction du volume d'échange respiratoire. Pour un même taux de croissance, les poulets ayant un rendement en masse musculaire pectorale plus élevé présentent un plus grand nombre de cas d'ascite (Lubritz *et al* 1995). Même si ce résultat n'est pas démontré de manière irréfutable, on peut penser que la masse pectorale accrue pourrait gêner les mouvements respiratoires (Julian et Mirsalimi 1992). La sélection pour une croissance rapide accrue en vue d'augmenter la masse musculaire aurait ainsi des répercussions indirectes sur l'approvisionnement en oxygène des poulets de chair.

Scheele (1997) décrit un retard dans le temps entre le développement des organes fournisseurs ou distributeurs d'oxygène (poumons, cœur) par rapport à ceux consommateurs d'énergie, donc d'oxygène (muscles). Ce déséquilibre, attribué à l'augmentation du taux de croissance musculaire et de l'efficacité alimentaire, fait de l'oxygène un facteur limitant et peut contribuer à expliquer la fréquence des maladies cardio-vasculaires et respiratoires chez le poulet de chair. La comparaison de génotypes à vitesses de croissance variables montre que l'incidence des ascites et la vitesse de croissance élevées sont associées à une pression en oxygène basse et une pression en CO₂ élevée dans le sang veineux (Buys *et al* 1999). Une disponibilité insuffisante en oxygène semble donc être une cause principale des dysfonctionnements des appareils cardio-vasculaire et respiratoire chez les poulets à croissance rapide.

Défaut d'oxygénation du sang

La consommation d'oxygène accrue par une croissance musculaire intense ne semble pas être la seule cause du défaut relatif d'oxy-

Figure 1. Evolution du volume pulmonaire exprimé en pourcentage du poids corporel chez les poulets de chair en fonction de l'âge (d'après Julian 1989). Moyenne de 5 poulets ± écart-type.



génation. La comparaison de poules domestiques et de poules sauvages a mis en évidence, chez les volailles domestiques, une diminution de la capacité anatomique de diffusion de l'oxygène au niveau de la barrière pulmonaire sang-gaz. Des insuffisances anatomiques associées à l'augmentation du taux de croissance musculaire ont été évoquées (Vidyadaran *et al* 1987).

L'hémoglobine des poulets de chair fixe moins efficacement l'oxygène que celle de poulets à croissance lente de type Leghorn (Julian et Wilson 1992). La saturation en oxygène du sang artériel des poulets à croissance lente est inférieure à celle des poulets à croissance rapide. De même des poulets atteints d'une insuffisance du ventricule droit associée à l'ascite ont un sang moins saturé en oxygène (Julian et Mirsalimi 1992 ; tableau 3). D'autre part, le pourcentage de saturation de l'hémoglobine en oxygène des poulets atteints d'ascite est moindre que celui des poulets normaux (Wideman *et al* 1998).

Tableau 3. Poids corporel (PC) en grammes, taux moyen de saturation en oxygène du sang (%SaO₂), et %SaO₂ / PC chez des poulets à croissance lente et à croissance rapide, et chez des poulets avec une insuffisance du ventricule droit (d'après Julian et Mirsalimi 1992).

	Croissance lente (n=23)	Croissance rapide (n=22)	Insuffisance du ventricule droit (n=22)
%SaO ₂ (max-min)	98-84	95-72	80-40
%SaO ₂ (moyenne ± écart-type)	91,6 ± 3,3 ^a	86,0 ± 6,9 ^b	62,1 ± 9,9 ^c
%SaO ₂ / PC ± écart-type	0,041 ± 0,0065 ^a	0,025 ± 0,0025 ^b	0,024 ± 0,0077 ^b
PC (max-min)	2790-1555	3905-3075	3750-1635
PC (moyenne ± écart-type)	2285 ± 301 ^a	3481 ± 222 ^b	2741 ± 603 ^{ab}

Sur une même ligne, les valeurs suivies de lettres différentes diffèrent significativement à P<0,0001.

Une diminution de l'approvisionnement des tissus du poulet en oxygène, ou hypoxie, stimule l'hypertension pulmonaire en augmentant le débit cardiaque (Vanhooser *et al* 1995, Mitchell 1997).

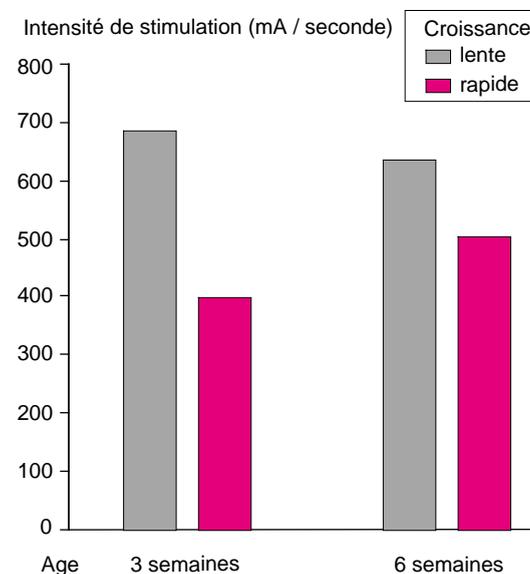
Sensibilité à la fibrillation ventriculaire

Des études électrocardiographiques révèlent que les poulets de chair à croissance rapide sont prédisposés aux arythmies cardiaques (Olkowski et Classen 1997, Olkowski *et al* 1998a). Chez des poulets à croissance rapide âgés de 3 semaines, on constate une diminution de l'intensité de stimulation provoquant une fibrillation myocardique maintenue. Cette diminution correspondant à une augmentation de la sensibilité du myocarde à la fibrillation est atténuée à l'âge de 6 semaines (Greenlees *et al* 1989 ; figure 2).

L'intensité de stimulation pour laquelle on obtient une fibrillation est plus faible chez les poulets présentant le syndrome de mort subite que chez les animaux non atteints, particulièrement entre 3 et 5 semaines d'âge (Greenlees *et al* 1989, Olkowski et Classen 1997). Les poulets prédisposés au syndrome de mort subite présentent une déviation de l'axe QRS et des arythmies. L'instabilité électrique du cœur pourrait jouer un rôle dans l'étiologie des problèmes cardiaques rencontrés habituellement (Olkowski et Classen 1997).

La vitesse de croissance du poulet de chair atteint son maximum à l'âge de 3 semaines. La vulnérabilité myocardique est également accrue à cet âge critique (Greenlees *et al* 1989). Si l'augmentation de l'irritabilité myo-

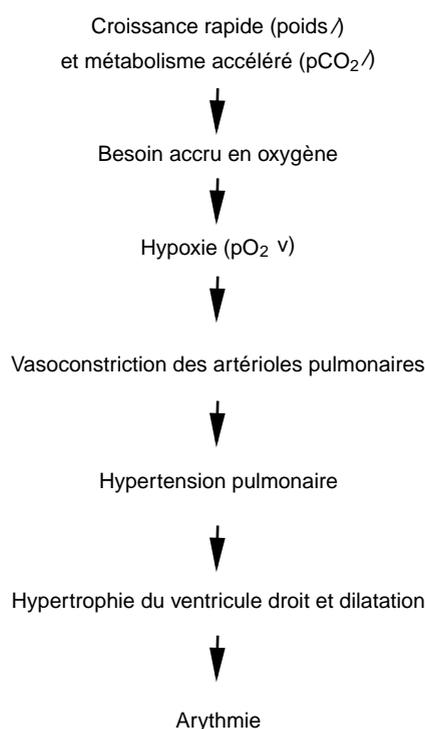
Figure 2. Effet de l'âge et de la vitesse de croissance sur le seuil de fibrillation électrique (d'après Greenlees *et al* 1989).



cardique observée par ces auteurs semble être un exemple de sensibilité acquise associée à la croissance rapide, Olkowski et Classen (1997) estiment que l'activité arythmique fréquente chez les poulets de chair est plutôt le marqueur d'un cœur "anormal".

Dans une étude récente, Korte *et al* (1999) ont mesuré la pression veineuse en CO₂ (pCO₂) de poulets de chair à croissance rapide âgés de 2 semaines. Une pCO₂ élevée à 2 semaines est associée à une fréquence supérieure des cas d'arythmie observés entre 5 et 7 semaines d'âge. Le schéma proposé par ces auteurs illustre un enchaînement possible des causes de l'arythmie cardiaque (figure 3).

Figure 3. Hypothèse de relation entre la croissance rapide et l'arythmie cardiaque (d'après Korte *et al* 1999).



2.2 / Conséquences

Augmentation de la viscosité sanguine

L'augmentation de la viscosité sanguine est l'une des conséquences de l'hypoxie. Elle stimule l'hypertension pulmonaire (Maxwell *et al* 1992). Elle est relevée chez des poulets atteints d'ascite (Fedde et Wideman 1996, Julian et Wilson 1992). Parmi les facteurs responsables on cite :

- une augmentation du volume de cellules sanguines dans le plasma (Maxwell *et al* 1992) ;
- une diminution de la déformabilité des érythrocytes, observée chez les poulets de chair et non chez les poules pondeuses (Mirsalimi et Julian 1991) ;
- une augmentation du taux d'hématocrite (tableau 4), considérée comme le facteur le plus important par Maxwell *et al* (1992) et corrélée à l'incidence de l'ascite par Vanhooser *et al* (1995), bien que son caractère systématique ait récemment été contesté par les résultats de Buys *et al* (1999). Toutefois, chez le jeune poulet de chair (3 semaines), il ne semble pas exister de corrélation directe entre la sélection pour une croissance rapide et l'augmentation de la viscosité plasmatique (Maxwell 1990).

Certains poulets à croissance rapide semblent prédisposés aux arythmies cardiaques.

Tableau 4. Comparaison du taux d'hématocrite et de la viscosité totale du sang chez des poulets présentant une forte proportion d'ascites et chez des poulets témoins (d'après Maxwell et al 1992).

	n	Poulets ascitiques	n	Poulets témoin	Probabilité
Viscosité totale du sang (cp)	63	4,046 ± 1,034	67	2,141 ± 0,245	P<0,001
Hématocrite (%)	19	37,2 ± 10,60	21	27,6 ± 2,58	P<0,01

Hypertrophie du ventricule droit

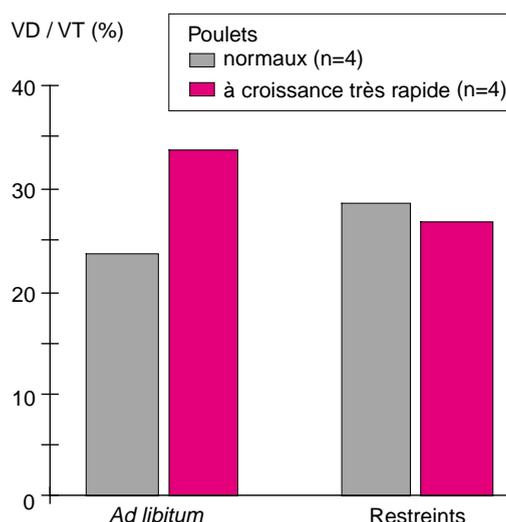
Le développement inadapté du système vasculaire pulmonaire semble être l'un des principaux facteurs de la sensibilité génétique à l'ascite des poulets sélectionnés pour une croissance rapide. La croissance rapide du tissu somatique, et l'augmentation des besoins en oxygène pour y faire face, sont en décalage avec le développement et la maturation du système vasculaire des poumons. L'hypertension pulmonaire se développe et le ventricule droit doit alors fournir un effort plus important pour sa fonction de pompage. Il en résulte des dysfonctionnements cardiaques responsables de cas d'ascite significativement plus nombreux chez les poulets à croissance rapide que chez les animaux à croissance plus lente (Odom 1993).

Lors de l'hypertension pulmonaire, le cœur, qui doit faire face à une surcharge de travail (circulation d'un sang plus visqueux), répond par une hypertrophie des cellules musculaires lisses de la couche médiane des artérioles pulmonaires (Enkvetchakul *et al* 1995). Il en résulte une hypertrophie du ventricule droit et un épaississement de la valve atrio-ventriculaire, à l'origine d'une insuffisance cardiaque (Wilson *et al* 1988). Les poulets atteints d'une insuffisance du ventricule droit associée à l'ascite présentent une augmentation du rapport du poids ventriculaire droit au poids ventriculaire total (Wideman *et al* 1998). La comparaison de six souches de poulets montre une augmentation de ce rapport chez les cinq souches les plus productives, chez lesquelles la mortalité est la plus élevée. Plus de la moitié des morts présente un syndrome de mort subite ou d'ascite (Gonzales *et al* 1998).

L'hypoxie agit comme un stimulus et la croissance rapide comme un amplificateur de l'hypertension pulmonaire responsable de l'hypertrophie du ventricule droit. Une croissance trop rapide du muscle du ventricule droit augmenterait la contractilité de ce ventricule chez les poulets de chair à croissance rapide soumis à une hypoxie génératrice de l'hypertrophie ventriculaire droite (tableau 3). La croissance rapide est donc directement associée à l'hypertrophie du ventricule droit. Selon Peacock et al (1989), elle contribue à doubler pratiquement la résistance pulmonaire totale en condition d'hypoxie. Lorsque la croissance est limitée par une alimentation restreinte, l'hypertrophie du ventricule droit consécutive à l'hypoxie disparaît, même dans un environnement pauvre en oxygène (figure 4).

Les appareils cardio-vasculaire et respiratoire peuvent donc présenter des anomalies constitutives attribuées à la vitesse de crois-

sance et également avoir un fonctionnement altéré par la sélection pour une vitesse de croissance accrue (figure 4). Il existe en outre une modulation par les facteurs environnementaux des altérations engendrées par la sélection pour une croissance rapide.

Figure 4. Rapport du volume du ventricule droit au volume ventriculaire total (VD/VT) chez des poulets normaux et des poulets à croissance très rapide nourris ad libitum ou restreints, après 15 jours en chambre hypobarique (à la sortie de la chambre hypobarique les poulets étaient âgés de 4 semaines) (d'après Peacock et al 1989).

3/ Facteurs favorisant les troubles cardio-respiratoires

Le syndrome d'ascite est généralement associé à des conditions environnementales ou pathologiques limitant l'absorption d'oxygène par le sang (ventilation défectueuse, densité d'élevage élevée, maladies respiratoires) ou augmentant la demande tissulaire en oxygène (alimentation concentrée, basses températures).

3.1 / Alimentation

La croissance et le rendement musculaire accrus des poulets de chair sont valorisés par une alimentation plus concentrée en énergie métabolisable et en acides aminés disponibles pour les synthèses protéiques. Scheele et Frankenhuis (1989) ont montré que l'augmentation de la teneur en énergie métabolisable de l'aliment (de 13,7 à 15,2 MJ/kg)

entraîne une augmentation du taux d'hématocrite significative chez les poulets à croissance rapide, mais pas chez les génotypes à croissance lente (tableau 5). Lorsque deux lignées de poulets de chair obtenues par sélection divergente sur la croissance et l'indice de consommation sont comparées, les réactions des poulets à performances élevées à des modifications de la température ambiante ou de la concentration du régime alimentaire en énergie, en protéines ou en graisse sont plus marquées que celles de l'autre lignée. Leur taux d'hématocrite et de mortalité par ascite sont significativement plus élevés que ceux des poulets de la lignée à croissance lente (Scheele *et al* 1991 et 1992).

Selon Grashorn (1994), avec des régimes à teneurs élevées à la fois en énergie métabolisable et en protéines, on relève plus de cas de syndrome de mort subite qu'avec des régimes plus dilués, alors que ni l'une ni l'autre de ces composantes prises séparément n'a d'influence. Mirsalimi *et al* (1993) observent une influence de la teneur en protéines sur l'augmentation de l'incidence d'insuffisance cardiaque consécutive à une hypertension pulmonaire en condition d'hypoxie. Par ailleurs le risque d'arythmies ventriculaires est beaucoup plus élevé chez des poulets de chair nourris *ad libitum* que chez des poulets de chair restreints à 70 % ou 55 % de la consommation à volonté. Ce risque est très faible chez des poulets Leghorn ou Plymouth Rock nourris *ad libitum* (Olkowski et Classen 1998a).

3.2 / Conditions d'élevage

L'insuffisance en O₂ est aggravée par des conditions environnementales extrêmes : altitude élevée, stress thermique, mauvaises conditions de ventilation, excès d'ammoniac ou de poussière.

Température

Dans les lignées de poulets à croissance lente, le nombre d'animaux morts par ascite

est le même, que la température soit basse (15 °C) ou élevée (30 °C). Par contre, chez les poulets de lignées à croissance rapide le nombre de cas d'ascites, non modifié au chaud, est 8 fois supérieur à 15 °C. Les poulets à croissance rapide présentent un taux d'hématocrite significativement supérieur à celui des poulets à croissance lente, et la différence s'accroît encore en cas d'élevage à basse température, sans qu'il soit possible d'affirmer que les variations observées expliquent les écarts d'incidence de cas d'ascite (tableau 5, Scheele et Frankenhuis 1989).

Oxygénation

A l'âge de 3 semaines, il existe une augmentation significative de la viscosité plasmatique chez des poulets placés dans un environnement pauvrement ventilé comparés à des poulets bénéficiant d'une bonne ventilation (Maxwell 1990).

Globalement, des températures trop éloignées de la thermoneutralité, une ventilation insuffisante des locaux d'élevage, une croissance très rapide, un métabolisme basal élevé et des rations trop riches en énergie, créent, au plan physiologique, une déficience relative en oxygène qui se traduit par un flux sanguin accéléré et une pression artérielle pulmonaire accrue. Le déficit en oxygène modifie la concentration d'hémoglobine et le nombre d'érythrocytes. Ces modifications entraînent une augmentation de la viscosité sanguine, cause d'hypertension pulmonaire et d'ascite. L'alimentation restreinte à partir de la 3ème semaine, un environnement bien contrôlé, des programmes lumineux pour régulariser le métabolisme des animaux (c'est-à-dire une phase nocturne pendant les périodes les plus chaudes de la journée), permettent de réduire l'incidence de l'ascite de façon significative chez des poulets à croissance rapide, avec un bilan économique amélioré par la baisse de la mortalité (Buys *et al* 1998, Julian 1998, Olkowski et Classen 1998b).

Nir (1998) conclut ainsi sa revue des interactions entre potentiel génétique de croissance, régime alimentaire et maladies métabo-

Pour diminuer la fréquence des troubles chez les poulets à croissance rapide, il faut maîtriser les conditions d'élevage, température et ventilation, et restreindre l'alimentation.

Tableau 5. Influence de la température ambiante et de l'alimentation énergétique sur le taux d'hématocrite de poulets de lignées à croissance lente ou rapide (Scheele et Frankenhuis 1989).

	Lignée à croissance lente	Lignée à croissance rapide
Température:		
- basse (25°C à 4 semaines, 15°C à 5 semaines)	30,2	36,0
		P<0,01
- élevée (30°C à 4 semaines, 22°C à 5 semaines)	29,7	32,4
Energie métabolisable :		
- faible (13,7 MJ/Kg)	29,8	36,2
		P<0,01
- élevée (15,2 MJ/Kg)	30,1	32,2
Taux de graisse alimentaire :		
- faible (3,1g/MJ-EM)	31,4	33,2
	P<0,05	P<0,05
- élevé (9,7g/MJ-EM)	29,8	30,2

liques : "Les poulets sélectionnés pour une croissance rapide peuvent maximiser leur poids vif quand ils reçoivent des régimes concentrés en affectant prioritairement une plus grande proportion de nutriments à la croissance, ce qui réduit leur capacité d'adaptation rapide à une maladie, à une variation de l'aliment ou de l'environnement."

4 / Possibilités de sélection génétique

Les poulets à croissance rapide semblent plus fréquemment prédisposés à certains syndromes dont des défaillances du système cardio-respiratoire (figure 3) que ceux à croissance plus lente. La sélection génétique peut-elle corriger cette tendance ?

4.1 / Critères indirects

La résistance des oiseaux au syndrome ascite a été étudiée par Lubritz *et al* (1995) et continue de faire l'objet de nombreux travaux expérimentaux, en particulier en Amérique du Nord. La recherche de critères indirects ayant une bonne valeur prédictive de la résistance ou de la sensibilité du jeune poussin au syndrome ascite représente une approche séduisante pour améliorer le choix des reproducteurs.

Julian et Mirsalimi (1992) et Mitchell (1997) proposent d'utiliser l'estimation de la saturation en oxygène ou la mesure du degré d'hypoxie tissulaire pour sélectionner des poulets capables de se développer rapidement sans hypoxie. La sélection pour un volume pulmonaire élevé pourrait aussi permettre de sélectionner des poulets plus résistants à l'ascite (Julian 1989).

Dans plusieurs études, les valeurs du taux d'hématocrite sont corrélées à l'incidence des ascites et peuvent être mesurées chez des animaux vivants. A basse température, un protocole de sélection éliminant les animaux ayant les taux d'hématocrite les plus élevés et les plus faibles (peut-être dus à une diminution du nombre de globules rouges) pourrait réduire la mortalité due à l'ascite (Schlosberg et Bellaiche 1996, Silverside *et al* 1997). Cependant, cette suggestion reste hypothétique et les résultats de comparaisons de lignées effectuées par Silverside *et al* (1997) ou Buys *et al* (1999) ne montrent pas de corrélation systématique entre le taux d'hématocrite et la mortalité par ascite. Les valeurs élevées du taux pourraient être représentatives d'une adaptation des poulets à une déficience relative en oxygène (Buys *et al* 1999).

L'électrocardiographie s'avère être un outil de diagnostic efficace et non invasif pour évaluer les risques d'ascite. Dans les élevages à des altitudes élevées, où les premiers cas d'ascite avaient été relevés en raison de leur fréquence, on pourrait détecter, grâce à leurs électrocardiogrammes, les poulets particulièrement prédisposés à l'ascite (Olkowski et Classen 1997).

La troponine T (Maxwell *et al* 1995) est une protéine cardiaque qui, chez l'Homme, est un

indicateur spécifique et sensible d'un dommage cardiaque chez un sujet à risque. Son dosage a été proposé comme critère de sélection, mais cette approche ne semble pas avoir encore été appliquée à la sélection de lignées commerciales.

4.2 / Critères directs

Une démarche consiste à retenir des conditions de sélection dans lesquelles l'ascite s'exprime chez environ 50 % des animaux (élevage en altitude, sous pression partielle d'oxygène réduite, à faible température, etc). On se place ainsi dans une situation où la sélection portant sur un caractère de type tout ou rien (ascite ou absence d'ascite) présente la meilleure efficacité. Bien que ces pratiques soient discutables sur le plan de l'éthique, certaines études américaines ont permis d'obtenir des résultats extrêmement encourageants. Ainsi l'Université d'Arkansas et Hubbard Farms (Hunton 1998) sont-ils parvenus, en combinant le clampage de l'artère pulmonaire gauche et l'élevage à 14 °C de 14 à 21 jours d'âge, à obtenir, en une seule génération de sélection, une population présentant deux fois moins de cas d'ascite que la population d'origine.

Ces études expérimentales devraient permettre, sans trop pénaliser les performances des poulets, de choisir les conditions pratiques de la sélection des lignées commerciales. Néanmoins, la sélection génétique nécessite du temps pour atteindre ses objectifs. La production de poulets de chair doit s'ajuster aux génotypes existants par des mesures palliatives sur l'environnement et l'alimentation.

Conclusion

La croissance rapide des poulets de chair stimule un ensemble de dysfonctionnements interactifs à l'origine d'une augmentation des facteurs de risque de défaillances cardio-vasculaires et respiratoires. L'augmentation du besoin en oxygène accroît l'hypoxie, la viscosité sanguine, et l'hypertrophie consécutive du ventricule droit.

Cette étude bibliographique démontre la nécessité de rétablir un équilibre entre les besoins métaboliques imposés par la sélection pour une croissance rapide, et l'aptitude du système respiratoire, fournisseur d'oxygène, à y répondre. La recherche de nouveaux critères de sélection relatifs aux caractéristiques physiologiques (pulmonaires, hématologiques et cardio-vasculaires) en accord avec les caractéristiques de croissance sélectionnées jusqu'ici permettra d'obtenir des poulets capables de faire face à leurs besoins métaboliques et qui résisteront mieux aux dysfonctionnements des systèmes cardiovasculaires et respiratoires. Cet objectif à moyen terme ne doit pas faire négliger, à court terme, les mesures à prendre dans les élevages. Une déficience relative en oxygène favorise l'hypertension pulmonaire et l'ascite. Un environnement bien contrôlé peut atténuer le risque : en veillant à la densité animale et à la ventilation du bâtiment avec mise en place de pro-

grammes lumineux adaptés aux conditions climatiques. L'alimentation peut également contribuer à améliorer l'oxygénation en

modérant la vitesse de croissance par restriction quantitative ou/et réduction de la concentration énergétique du régime.

Références

- Albers G.A.A., 1998. Future trends in poultry breeding. In : Proc. 10th Eur. Poultry Conf., Jerusalem (ISR), 1998/06/21-26, 16-20. WPSA, Israel Branch, Rehovot (ISR).
- Bouvarel I., Franck Y., 1994. Importance des coups de chaleur et des baisses de performances en été en aviculture. *Sci. Tech. Avic.*, 8, 7-10.
- Buyse N., Buyse J., Hassanzadeh-Ladmakhi M., Decuyper E., 1998. Intermittent lighting reduces the incidence of ascites in broilers : an interaction with protein content of feed on performance and the endocrine system. *Poult. Sci.*, 77, 54-61.
- Buyse N., Scheele C.W., Kwakernaak C., Van Der Klis J.D., Decuyper E., 1999. Performance and physiological variables in broiler chicken lines differing in susceptibility to the ascites syndrome : 1. Changes in blood gases as a function of ambient temperature. *Br. Poult. Sci.*, 40, 135-139.
- El Boushy A.R., 1983. Physiological effect of hot weather. *Poult. Intern.*, 6, 14-20.
- Enkvetchakul B., Beasley J., Bottje W., 1995. Pulmonary arteriole hypertrophy in broilers with pulmonary hypertension syndrome (ascites). *Poult. Sci.*, 74, 1676-1682.
- Fedde M.R., Wideman R.F.Jr., 1996. Blood viscosity in broilers : influence on pulmonary hypertension syndrome. *Poult. Sci.*, 75, 1261-1267.
- Gonzales E., Buyse J., Takita T.S., Sartori J.S., Decuyper E., 1998. Metabolic disturbances in male broilers of different strains. 1. Performance, mortality, and right ventricular hypertrophy. *Poult. Sci.*, 77, 1646-1653.
- Grashorn M., 1994. Investigation of the aetiology and pathology of sudden death syndrome in meat-type chickens. *Arch. Geflügelk.*, 58, 243-244.
- Greenlees K.J., Eyre P., Lee J.C., Larsen C.T., 1989. Effect of age and growth rate on myocardial irritability in broiler chickens. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 190, 282-285.
- Havenstein G.B., Ferket P.R., Scheideler S.E., Larson B.T., 1994. Growth, livability, and feed conversion of 1957 vs 1991 broilers when fed "typical" 1957 and 1991 broiler diets. *Poult. Sci.*, 73, 1785-1794.
- Hunton P., 1998. The potential of genetics to combat ascites. *World Poultry*, 14 (no.10), 64-66.
- Julian R.J., 1989. Lung volume of meat-type chickens. *Avian Dis.*, 33, 174-176.
- Julian R.J., 1993. Ascites in poultry. *Avian Pathol.*, 22, 419-454.
- Julian R.J., 1998. Rapid growth problems, ascites and skeletal dysmorphisms in broilers. *Poult. Sci.*, 77, 1773-1780.
- Julian R.J., Mirsalimi S.M., 1992. Blood oxygen concentration of fast-growing and slow-growing broiler chickens, and chickens with ascites from right ventricular failure. *Avian Dis.*, 36, 730-732.
- Julian R.J., Wilson B., 1992. Pen oxygen concentration and pulmonary hypertension-induced right ventricular failure and ascites in meat-type chickens at low altitude. *Avian Dis.*, 36, 733-735.
- Korte S.M., Sgoifo A., Ruesink W., Kwakernaak C., Van Voorst S., Scheele C.W., Blokhuis H.J., 1999. High carbon dioxide tension (PCO₂) and the incidence of cardiac arrhythmias in rapidly growing broiler chickens. *Vet. Rec.*, 145, 40-43.
- Leenstra F., Cahaner A., Decuyper E., Griffin H., Leclercq B., Sorensen P., 1992. Growth, feed conversion and body composition of 9 experimental lines selected on one of these traits (UNIC). In : Proc. XIXth World's Poultry Cong., Amsterdam (NLD), 1992/09/20-24, Vol.2, 211. WPSA, Netherlands Branch, Wageningen (NLD).
- Lister S., 1997. Broiler ascites : a veterinary viewpoint. *World's Poultry Sci. J.*, 53, 65-67.
- Lubritz D.L., Smith J.L., McPherson B.N., 1995. Heritability of ascites and the ratio of right to total ventricle weight in broiler breeder male lines. *Poult. Sci.*, 74, 1237-1241.
- MacLeod M.G., Hocking P.M., 1993. Thermoregulation at high ambient temperature in genetically fat and lean broiler hens fed ad libitum or on a controlled-feeding regime. *Br. Poult. Sci.*, 34, 589-596.
- Maxwell M.H., 1990. Haematological and histopathological findings in young broilers reared in poorly and well ventilated environments. *Res. Vet. Sci.*, 48, 374-376.
- Maxwell M.H., Robertson G.W., 1997. World broiler ascites survey 1996. *Poult. Intern.*, 36, 16-30.
- Maxwell M.H., Robertson G.W., 1998. UK survey of broiler ascites and sudden death syndromes in 1993. *Br. Poult. Sci.*, 39, 203-215.
- Maxwell M.H., Robertson G.W., McCorquodale C.C., 1992. Whole blood and plasma viscosity values in normal and ascitic broiler chickens. *Br. Poult. Sci.*, 33, 871-877.
- Maxwell M.H., Robertson G.W., Moseley D., 1995. Serum troponin T values in 7 day old hypoxia and hyperoxia treated, and 10 day old ascitic and debilitated, commercial broiler chicks. *Avian Pathol.*, 24, 333-346.
- Mirsalimi S.M., Julian R.J., 1991. Reduced erythrocyte deformability as a possible contributing factor to pulmonary hypertension and ascites in broiler chickens. *Avian Dis.*, 35, 374-379.
- Mirsalimi S.M., Julian R.J., Squires E.J., 1993. Effect of hypobaric hypoxia on slow- and fast-growing chickens fed diets with high and low protein levels. *Avian Dis.*, 37, 660-667.
- Mitchell M.A., 1997. Ascites syndrome : a physiological and biochemical perspective. *World's Poultry Sci. J.*, 53, 61-64.
- Nir I., 1998. Future trends in poultry breeding. In : Proc. 10th Eur. Poultry Conf., Jerusalem (ISR), 1998/06/21-26, 105-112. WPSA, Israel Branch, Rehovot (ISR).

- Odom T.W., 1993. Ascites syndrome : overview and update. *Poult. Digest*, 52, 14-22.
- Olkowski A.A., Classen H.L., 1995. Sudden death syndrome in broiler chickens : a review. *Poult. Avian Biol. Rev.*, 6, 95-105.
- Olkowski A.A., Classen H.L., 1997. Malignant ventricular dysrhythmia in broiler chickens dying of sudden death syndrome. *Vet. Rec.*, 140, 177-179.
- Olkowski A.A., Classen H.L., 1998a. High incidence of cardiac arrhythmias in broiler chickens. *J. Vet. Med. A*, 45, 83-91.
- Olkowski A.A., Classen H.L., 1998b. Progressive bradycardia, a possible factor in the pathogenesis of ascites in fast growing broiler chickens raised at low altitude. *Br. Poult. Sci.*, 39, 139-146.
- Peacock A.J., Pickett C., Morris K., Reeves J.T., 1989. The relationship between rapid growth and pulmonary hemodynamics in the fast-growing broiler chicken. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 139, 1524-1530.
- Reffay M., 1998. Situation des productions avicoles. INRA, Station de Recherches Avicoles, Nouzilly (FRA). 126 p.
- Ricard F.H., Marché G., Remignon H., 1993. Caractéristiques de carcasse de poulets sélectionnés en lignées divergentes sur la vitesse de croissance. *Ann. Zootech.*, 42, 379-385.
- Ricard F.H., Marché G., Le Bihan-Duval E., 1994. Essai d'amélioration par sélection de la qualité de carcasse du poulet de chair. *INRA Prod. Anim.*, 7, 253-261.
- Sauveur B., 1991. Stratégies pour de nouveaux progrès techniques et économiques en aviculture. *INRA Prod. Anim.*, 4, 31-40.
- Scheele C.W., 1997. Pathological changes in metabolism of poultry related to increasing production levels. *Vet. Quart.*, 19, 127-130.
- Scheele C.W., Frankenhuis M.T., 1989. Stimulation of the metabolic rate in broilers and the occurrence of metabolic disorders. In : Proc. 11th Symp., Lunteren (NED), 1988/09/18-24, 251-254. EAAP Publication N° 43.
- Scheele C.W., de Wit W., Frankenhuis M.T., Vereijken P.F.G., 1991. Ascites in broilers. 1. Experimental factors evoking symptoms related to ascites. *Poult. Sci.*, 70, 1069-1083.
- Scheele C.W., Decuyper E., Vereijken P.F.G., Schreurs F.J.G., 1992. Ascites in broilers. 2. Disturbances in the hormonal regulation of metabolic rate and fat metabolism. *Poult. Sci.*, 71, 1971-1984.
- Schlossberg A., Bellaïche M., 1996. Hematocrit values and mortality from ascites in cold-stressed broilers from parents selected by hematocrit. *Poult. Sci.*, 75, 1-5.
- Silversides F.G., Lefrancois M.R., Villeneuve P., 1997. The effect of strain of broiler on physiological parameters associated with the ascites syndrome. *Poult. Sci.*, 76, 663-667.
- Squires E.J., Summers J.D., 1993. A consideration of comparative metabolic aspect of the aetiology of sudden death syndrome and ascites in broilers. *Br. Vet. J.*, 149, 285-294.
- Teeter R.G., Smith M.O., Owen F.N., Arp S.C., Sangiah S., Breasile J.-E., 1985. Chronic heat stress and respiratory alkalosis : occurrence and treatment in broiler chicks. *Poult. Sci.*, 64, 1060-1064.
- Vanhooser S.L., Beker A., Teeter R.G., 1995. Bronchodilator, oxygen level, and temperature effects on ascites incidence in broiler chickens. *Poult. Sci.*, 74, 1586-1590.
- Vidyadaran M.K., King A.S., Kassim H., 1987. Deficient anatomical capacity for oxygen uptake of the developing lung of the female domestic fowl when compared with the Red Jungle Fowl. *Schweiz. Arch. Tierheilk.*, 129, 225-237.
- Vidyadaran M.K., King A.S., Kassim H., 1990. Quantitative comparisons of lung structure of adult domestic fowl and red jungle fowl, with reference to broiler ascites. *Avian Pathol.*, 19, 51-58.
- Wideman R.F.Jr., Wing T., Kirby Y.K., Forman M.F., Marson N., Tackett C.D., Ruiz-Feria C.A., 1998. Evaluation of minimally invasive indices for predicting ascites susceptibility in three successive hatches of broilers exposed to cool temperatures. *Poult. Sci.*, 77, 1565-1573.
- Wilson J.B., Julian R.J., Barker I.K., 1988. Lesions of right heart failure and ascites in broiler chickens. *Avian Dis.*, 32, 246-261.

Abstract

Muscular growth and cardio-respiratory function in broiler chickens.

This review focuses on the influence of selecting broiler chickens essentially for rapid growth, high breast yield and low feed conversion ratio on the frequency of cardiovascular and respiratory failures. Broilers show a reduced lung volume relative to body weight, a lower ability to fix oxygen in blood, a higher blood viscosity and more frequent cardiac arrhythmias as compared to slow growing chickens. These factors could explain their predisposition to pulmonary hypertension complicated by ascites. Because of a relatively slower development of their cardio-respiratory system, some broilers can hardly supply efficiently their muscular tissues

with oxygen. Their ability to adapt to a stimulation of the metabolism by environmental factors (climate, altitude, high protein or metabolic energy level feeding regimen) is limited. Any increase of the needs of oxygen directly stimulates a relative hypoxia. Geneticists are looking for new selection criteria on pulmonary, haematological and cardiovascular characteristics matching with growth characteristics.

SANCHEZ A., PLOUZEAU M., RAULT P., PICARD M., 2000. Croissance musculaire et fonction cardio-respiratoire chez le poulet de chair. *INRA Prod. Anim.*, 13, 37-45.