

EFFET DU RATIONNEMENT ET DU GAVAGE SUR LES DÉPÔTS DE LIPIDES DANS LE FILET DE CANARD MULARD

Chartrin P.¹, Bernadet Marie-Dominique², Guy G.², Hocquette J.F.³, Rideau Nicole¹, Mourot J.⁴, Duclos M.J.¹, Baéza Elisabeth¹

¹ Station de Recherches Avicoles, INRA Tours, 37380 Nouzilly

² Unité Expérimentale des Palmipèdes à Foie Gras, INRA Artiguères, 40280 Benquet

³ Unité de Recherches sur les Herbivores, INRA Theix, 63122 St Genès Champanelle

⁴ Unité Systèmes d'Élevage Nutrition Animale et Humaine, INRA, 35590 St Gilles

Résumé

Une étude a été réalisée afin d'évaluer l'effet du rationnement, du pré-gavage et du gavage sur le dépôt des lipides intramusculaires dans le filet de canard mulard en relation avec le niveau des lipides circulants et la capacité de captation de ces métabolites par le muscle estimée par l'activité de la lipoprotéine lipase (LPL). Le rationnement correspondant à 79% de l'ingéré *ad libitum* n'a pas affecté le poids vif et le poids du filet. La surface occupée par les adipocytes sur des coupes transversales de muscle et l'activité de la LPL ne sont pas modifiées. En revanche, l'insulinémie et les teneurs en lipides, triglycérides, acides gras saturés et monoinsaturés (AGS et AGMI) du filet sont diminuées. Le pré-gavage n'a eu aucun effet sur ces paramètres. Les effets les plus marquants du gavage sont observés au cours de la deuxième semaine. Le filet s'enrichit en triglycérides, phospholipides, AGS et AGMI. L'insulinémie et l'activité LPL du filet augmentent alors que l'activité énergétique glycolytique du muscle décroît.

Introduction

Au cours de la phase d'élevage, le futur canard gavé va être successivement soumis à une alimentation *ad libitum* suivie d'une phase de rationnement puis d'une préparation au gavage. Le rationnement a en général pour conséquence une diminution de l'engraissement corporel (Tan et al., 1999) et donc de la teneur en lipides intramusculaires (Gondret et al., 2000). Le gavage a l'effet inverse (Auvergne, 1992). Cette étude a pour objectifs : (1) d'analyser l'impact de la phase de rationnement sur l'engraissement intramusculaire du canard mulard et (2) de décrire la cinétique de dépôt des lipides intramusculaires au cours du gavage, ce qui n'a jamais été réalisé jusqu'à présent. Nous avons donc suivi la cinétique d'engraissement intramusculaire (teneur et composition des lipides déposés, localisation dans les fibres et/ou les adipocytes) du filet de canard mulard en fonction des modalités de distribution de l'aliment et en relation avec la capacité de captation de ces lipides par le muscle (estimée par l'activité de la lipoprotéine lipase, LPL) et le métabolisme énergétique des muscles (estimée par l'activité d'enzymes marqueurs comme la citrate synthase, CS et la β -hydroxyacyl CoA déshydrogénase, HAD pour le métabolisme oxydatif et la lactate déshydrogénase, LDH pour le métabolisme glycolytique). Il sera intéressant à l'avenir de voir comment des modifications des pratiques d'élevage telles que la durée et l'intensité du rationnement et du gavage font varier le dépôt de lipides

intramusculaires et donc la qualité sensorielle des magrets.

Matériels et méthodes

Nous avons utilisé des canards mulards mâles fournis par la société Grimaud (Roussay, France). Les animaux ont été répartis en deux lots et élevés en conditions naturelles d'éclairage et de température à la station expérimentale INRA d'Artiguères. De l'éclosion à l'âge de 42 jours, tous les canards ont été nourris à volonté. De 43 à 76 jours, les canards du lot RG (rationné puis gavé) ont été rationnés (260 g par canard et par jour entre 43 et 68 jours et 230 g entre 69 et 76 jours). Puis, la quantité d'aliment distribuée a été augmentée progressivement pour atteindre 350 g à 83 jours. A partir de 84 jours, ces canards ont été gavés avec un mélange de maïs en grains entiers et broyés (329 g à J84 pour atteindre 1532 g à J97). De 43 à 97 jours, les canards du lot NAL ont été nourris *ad libitum* avec l'aliment croissance (Tableau 1 et Chartrin et al., 2006 pour les caractéristiques des aliments). La consommation alimentaire a été enregistrée par lot pour chaque période. A l'âge de 75, 84, 91 et 98 jours, 10 canards par lot mis à jeun pendant une nuit et choisis au hasard ont été pesés. Un prélèvement de sang sur EDTA a été réalisé et les plasmas ont été stockés à -20°C. Les canards ont ensuite été sacrifiés, saignés puis le foie et un filet ont été prélevés et pesés. Un échantillon de *Pectoralis major* a été congelé dans l'isopentane

refroidi à l'azote (Chartrin et al., 2005) et stocké à -80°C en attente des analyses histochimique et enzymatique. Un échantillon a également été stocké à -20°C pour l'analyse de la composition chimique.

Les teneurs plasmatiques en glucose, triglycérides, phospholipides et cholestérol ont été dosées par méthodes enzymatiques en utilisant des kits fournis par Bio-direct et Bio-Mérieux. La teneur du plasma en insuline a été déterminée avec un test radio-immunologique selon Simon et al. (1974).

Les teneurs en lipides totaux et triglycérides dans les fibres musculaires ont été estimées selon leur type (α R et α W) comme décrit par Chartrin et al. (2005). Les intensités de coloration au noir soudan et au rouge à l'huile ont été exprimées en luminance (Lc NS et Lc RH). La luminance est corrélée négativement avec la teneur en lipides des fibres. La surface relative occupée par les adipocytes sur des sections transversales de muscle a été évaluée selon Chartrin et al. (2005) et exprimée en %.

La teneur en lipides du filet a été déterminée selon Folch et al. (1957). Les classes de lipides ont été déterminées par chromatographie en couche mince selon Mares et al. (1983). La composition en acides gras a été déterminée après méthylation des lipides (Morrison et Smith, 1964), par chromatographie en phase gazeuse comme décrit par Chartrin et al., (2006). Les activités des enzymes LPL, CS, HAD et LDH ont été mesurées dans le *P. major* selon Hocquette et al. (1998) et Bass et al. (1969), respectivement.

Les résultats ont été analysés avec la procédure GLM de SAS (1989). Les effets du mode d'alimentation sur les paramètres mesurés ont été testés à chaque âge.

Résultats et discussion

Effet du rationnement

Entre 43 et 75 jours, le rationnement correspond à 79% de l'ingéré à volonté mais il n'a aucun effet sur le poids vif et sur le poids du filet (Tableaux 1 et 2). Il a probablement amélioré l'efficacité alimentaire en réduisant l'engraissement corporel et la teneur en lipides totaux des muscles (Tableau 2). Plusieurs études ont décrit cet effet chez le poulet (Liarn et al., 1991), l'oie (Janiszewska et al., 2000) et le canard Pékin (Tan et al., 1999). Malgré une diminution de l'insulinémie, les teneurs plasmatiques en glucose, triglycérides, phospholipides et cholestérol (résultats non présentés) ainsi que l'activité de la LPL dans le muscle *P. major* n'ont pas été affectées par le rationnement (Tableau 2). La diminution du taux plasmatique d'insuline a probablement eu pour effet une diminution de la lipogenèse hépatique et de la quantité de lipides

néo-synthétisés exportés vers les tissus périphériques comme les muscles et les tissus adipeux (Tan et al., 1999). Toutefois le rationnement a été modéré et il a été appliqué après la croissance maximale du muscle *P. major*. Son effet sur la teneur en lipides totaux du muscle pectoral a donc été modéré (diminution de 16%) et il a affecté essentiellement les teneurs en triglycérides (- 31%) et en acides gras mono-insaturés (AGMI, - 20%). Il n'a pas eu d'effet significatif sur le métabolisme énergétique du muscle pectoral, la surface occupée par les adipocytes, la typologie (résultat non présenté), l'aire de section transversale et la teneur en lipides totaux et triglycérides des fibres musculaires.

Effet du gavage

Les principaux effets du gavage sont observés au cours de la deuxième semaine de cette période. Le poids vif (+ 12 et + 41% après 1 et 2 semaines, respectivement) et le poids du foie (X 2,8 et 6,7 après 1 et 2 semaines respectivement) sont considérablement accrus (Tableau 2). Ceci résulte d'une forte augmentation de la synthèse hépatique des lipides qui s'accumulent d'abord dans le foie puis qui sont exportés vers les tissus périphériques comme les tissus adipeux et les muscles (Guy et al., 1999; Hermier et al., 2003). Par conséquent, les teneurs plasmatiques en triglycérides, phospholipides et cholestérol total augmentent (résultats non présentés). En raison d'une augmentation de la teneur plasmatique en insuline, la glycémie mesurée 12 h après un repas n'est pas affectée par le gavage. L'activité de la LPL dans le muscle pectoral est stimulée en particulier au cours de la première semaine de gavage (X 2,3 à J91 et X 1,8 à J98, Tableau 2). Il est généralement admis que le gavage conduisant à l'obésité chez les mammifères accroît l'activité de la LPL dans les tissus adipeux et musculaires (Dugail et al., 1986). Davail et al. (2003) ont mesuré l'activité de la LPL dans le plasma de canards mulards aux 1er et 10ème jour du gavage, 90 min après un repas. Ces auteurs ont observé une forte diminution de l'activité LPL au cours du gavage (1.17 vs 4.12 μ mol de palmitate/h/ml). L'étude de l'évolution de l'activité de la LPL plasmatique et tissulaire au cours du gavage nécessite donc d'être approfondie.

Comme décrit précédemment par Zanusso et al. (2003) chez le canard de Barbarie et Chartrin et al. (2006) chez les canards de Barbarie, Pékin et leurs hybrides, les canards hinny et mulard, la teneur en lipides totaux dans le muscle pectoral augmente en liaison surtout avec des dépôts de triglycérides et d'AGMI mais également de phospholipides et d'acides gras saturés (AGS, Tableau 2). Le gavage n'a pas modifié la typologie (résultat non présenté) et l'aire de section transversale des fibres du muscle pectoral. La diminution des valeurs de luminance

pour les colorations au rouge à l'huile et au noir Soudan et l'augmentation de la surface occupée par les adipocytes ne sont pas significatives. Ces paramètres sont assez variables et le nombre de répétitions par traitement était de 10. Sous l'effet du gavage, Chartrin et al. (2005) ont mis en évidence une augmentation significative de la teneur en triglycérides des fibres α R et de la surface occupée par les adipocytes dans le muscle pectoral de canards, mais dans cette étude, le nombre de répétitions par traitement était supérieur et l'augmentation de la teneur en lipides dans le muscle pectoral des canards mulards était également plus importante (multipliée par 1.7 au lieu de 1.4). Dans la présente étude, le métabolisme glycolytique du muscle pectoral a été affecté par le gavage puisque l'activité de la LDH est significativement diminuée à 98 jours (Tableau 2). Chez le canard de Barbarie, Zanusso et al. (2003) n'avaient pas mis en évidence d'effet significatif du gavage sur l'activité de la LDH mais une augmentation de celle de la CS et de la HAD. Dans le muscle, le gavage conduit donc à une augmentation de l'activité oxydative par rapport à l'activité glycolytique.

Au cours de la première semaine, le poids du muscle diminue. Nous pouvons émettre l'hypothèse que la protéolyse musculaire augmente en début de gavage pour fournir des acides aminés au foie pour la synthèse protéique (hyperplasie et hypertrophie des hépatocytes, synthèse des lipoprotéines). A la fin de la période de gavage, le muscle pectoral a retrouvé son poids initial.

Conclusion

Un rationnement correspondant à 79 % de l'ingéré ad libitum, appliqué entre 42 et 75 jours a seulement induit une légère diminution de la teneur en lipides totaux du muscle pectoral affectant surtout les teneurs en triglycérides et AGMI. Le gavage a fortement accru la teneur en lipides intramusculaires surtout du fait d'un dépôt de triglycérides et d'AGMI, en particulier au cours de la 2ème semaine de cette période. Une réduction de la durée de gavage diminuera l'enrichissement en lipides des magrets.

Références

- Auvergne, A., 1992. Thèse de Doctorat, INP Toulouse, France, 252 pp.
- Bass A., Brdiczka D., Eyer P., Hoper P., Pette D., 1969. *European J. Biochem.*, 10, 198-206.
- Chartrin P., Bernadet M. D., Guy G., Mourot J., Duclos M. J., Baéza E., 2005. *Reprod. Nutr. Dev.* 45, 87-99.
- Chartrin P., Bernadet M.D., Guy G., Mourot J., Duclos M.J., Baéza E., 2006. *Anim. Res.*, in press.
- Davail S., Rideau N., Guy G., André J.M., Hermier D., Hoo-Paris R., 2003. *Comp. Biochem. Physiol. Part A*, 134 (4), 707-715.
- Dugail I., Quignard-Boulange A., Dupuy F., 1986. *J. Nutr.*, 116 (4), 524-535.
- Folch J., Lees M., Sloane Stanley G.H., 1957. *J. Biol. Chemist.* 226, 497-509.
- Gondret F., Lebas F., Bonneau M., 2000. *J. Nutr.*, 130, 228-233.
- Guy G., Hermier D., Davail S., Bely M., André J.M., Hoo-Paris R., 1999. 1st World Waterfowl Conference, Taichung (Taiwan), 1-4/12/99, 462-468.
- Hermier D., Guy G., Guillaumin S., Davail S., André J.M., Hoo-Paris R., 2003. *Comp. Biochem. Physiol. Part B* 135, 663-675.
- Hocquette J.F., Graulet B., Olivecrona T., 1998. *Comp. Biochem. Physiol. Part B*, 121, 201-212.
- Janiszewska M., Bochno R., Lewczuk A., Rymkiewicz J., 2000. *Natural Sci.*, 4, 147-159.
- Liarn T.F., Tsai R.S., Lu J.J., 1991. *J. Chinese Soc. Anim. Sci.*, 20 (3), 269-281.
- Mares P., Ranny M., Sedlacek J., Skorepa J., 1983. *J. Chromatography* 277, 295-305.
- Morrisson W.R., Smith M.L., 1964. *J. Lipid Res.* 5, 600-608.
- SAS. 1989. In: SAS/STAT user's guide, SAS Institute Inc., Cary, NC.
- Simon J., Freychet P., Rosselin G., 1974. *Endocrinology*, 95, 1439-1449.
- Tan B.J., Ohtani S., Tanaka K.I., 1999. *Anim. Sci. J.*, 70 (5), 297-305.
- Zanusso J., Rémignon H., Guy G., Manse H., Babilé R., 2003. *Reprod. Nutr. Dev.*, 43, 105-115.

TABLEAU 1. Consommation alimentaire (kg) par canard et par période pour le lot nourri à volonté (NAL) et le lot rationné puis gavé (RG, n = 1)

Périodes	RG	NAL	Caractéristiques des aliments
1-42 jours	6,89 (à volonté)	6,86 (à volonté)	Démarrage (0-28 jours) :
43-75 jours	8,37 (rationné)	10,60 (à volonté)	EM = 2830 kcal/kg et PB = 18,21%
76-83 jours	2,23 (pré-gavé)	2,53 (à volonté)	Croissance (29-83 jours) :
1-83 jours	17,49	19,99	EM = 2850 kcal/kg et PB = 15,98%
84 -97 jours	10,09 (gavé)	3,27 (à volonté)	Gavage (84-97 jours) :
			EM = 3330 kcal/kg et PB = 8,28%

Tableau 2. Effets du mode d'alimentation sur le poids vif (g), les poids du foie et du filet (g), les teneurs plasmatiques en glucose (g/l) et insuline ($\mu\text{U/ml}$), les teneurs en lipides totaux, triglycérides, phospholipides et cholestérol (mg/100 g de muscle) et la composition en acides gras (g/100 g de muscle) des lipides du filet, la surface relative occupée par les adipocytes sur des sections transversales de muscle (%), l'activité de la lactate déshydrogénase (LDH, UI/g de muscle) et de la lipoprotéine lipase (LPL, nmol/min/g de muscle), l'aire de section transversale (AST, μm^2) des fibres et leur luminance due à la présence de triglycérides (Lc RH) ou de lipides totaux (Lc NS) dans les fibres du *Pectoralis major* de canards mulards nourris ad libitum (NAL) ou rationnés puis gavés (RG ; moyenne $\pm$ écart-type, n = 10)

Age (jours)	75 jours		84 jours		91 jours		98 jours	
Lots	NAL	RG	NAL	RG	NAL	RG	NAL	RG
Poids vif	3981 $\pm$ 344	4171 $\pm$ 160	4543 $\pm$ 344	4407 $\pm$ 277	4576 $\pm$ 260	5124 $\pm$ 358 *	4334 $\pm$ 360	6101 $\pm$ 266 *
Poids du filet	253 $\pm$ 15	265 $\pm$ 14	309 $\pm$ 37	307 $\pm$ 63	311 $\pm$ 21	272 $\pm$ 22 *	314 $\pm$ 32	304 $\pm$ 52
Poids du foie	56 $\pm$ 6	69 $\pm$ 8 *	67 $\pm$ 6	77 $\pm$ 10 *	60 $\pm$ 5	166 $\pm$ 33 *	57 $\pm$ 6	380 $\pm$ 94 *
Paramètres plasmatiques								
Insuline	12,35 $\pm$ 2,83	9,30 $\pm$ 3,75 *	9,45 $\pm$ 6,17	13,65 $\pm$ 3,13	18,50 $\pm$ 13,96	21,00 $\pm$ 4,33	16,70 $\pm$ 4,46	27,94 $\pm$ 4,38 *
Glucose	2,18 $\pm$ 0,26	2,09 $\pm$ 0,31	2,14 $\pm$ 0,31	2,21 $\pm$ 0,31	2,00 $\pm$ 0,32	2,09 $\pm$ 0,22	2,24 $\pm$ 0,31	2,34 $\pm$ 0,22
Caractéristiques du filet								
Lipides totaux	2740 $\pm$ 420	2300 $\pm$ 330 *	2830 $\pm$ 350	2730 $\pm$ 360	3110 $\pm$ 330	3490 $\pm$ 510	3890 $\pm$ 630	5460 $\pm$ 1110 *
Triglycérides	1146 $\pm$ 422	790 $\pm$ 292 *	1347 $\pm$ 342	1200 $\pm$ 366	1569 $\pm$ 248	1919 $\pm$ 389 *	2263 $\pm$ 537	3622 $\pm$ 923 *
Phospholipides	1225 $\pm$ 159	1190 $\pm$ 187	1362 $\pm$ 92	1383 $\pm$ 153	1401 $\pm$ 139	1444 $\pm$ 141	1520 $\pm$ 229	1734 $\pm$ 216 *
Cholestérol	369 $\pm$ 192	320 $\pm$ 119	121 $\pm$ 39	147 $\pm$ 64	140 $\pm$ 39	127 $\pm$ 37	107 $\pm$ 22	104 $\pm$ 32
Σ AGS	0,98 $\pm$ 0,14	0,86 $\pm$ 0,11 *	1,01 $\pm$ 0,12	1,00 $\pm$ 0,12	1,37 $\pm$ 0,85	1,32 $\pm$ 0,19	1,40 $\pm$ 0,18	2,09 $\pm$ 0,47 *
Σ AGMI	1,03 $\pm$ 0,23	0,83 $\pm$ 0,15 *	1,10 $\pm$ 0,18	1,02 $\pm$ 0,16	1,25 $\pm$ 0,19	1,48 $\pm$ 0,16	1,63 $\pm$ 0,35	2,54 $\pm$ 0,57 *
Σ AGPI	0,73 $\pm$ 0,07	0,62 $\pm$ 0,09 *	0,72 $\pm$ 0,08	0,72 $\pm$ 0,11	0,76 $\pm$ 0,07	0,69 $\pm$ 0,10	0,86 $\pm$ 0,12	0,83 $\pm$ 0,15
Surface adipocytes	0,22 $\pm$ 0,17	0,22 $\pm$ 0,09	0,39 $\pm$ 0,28	0,35 $\pm$ 0,30	1,02 $\pm$ 0,38	0,87 $\pm$ 0,36	1,33 $\pm$ 0,40	1,96 $\pm$ 1,08
Activité LDH	588 $\pm$ 79	601 $\pm$ 55	569 $\pm$ 68	576 $\pm$ 69	696 $\pm$ 123	635 $\pm$ 73	535 $\pm$ 67	420 $\pm$ 65 *
Activité LPL	236 $\pm$ 62	175 $\pm$ 96	190 $\pm$ 88	233 $\pm$ 168	201 $\pm$ 40	468 $\pm$ 168 *	160 $\pm$ 58	295 $\pm$ 97 *
Fibres αR								
AST (μm^2)	625 $\pm$ 93	620 $\pm$ 81	659 $\pm$ 186	691 $\pm$ 128	682 $\pm$ 84	677 $\pm$ 131	767 $\pm$ 105	758 $\pm$ 146
Lc NS	79 $\pm$ 28	77 $\pm$ 30	75 $\pm$ 21	76 $\pm$ 27	75 $\pm$ 13	72 $\pm$ 28	90 $\pm$ 28	87 $\pm$ 20
Lc RH	67 $\pm$ 23	65 $\pm$ 18	62 $\pm$ 12	59 $\pm$ 6	61 $\pm$ 7	65 $\pm$ 19	83 $\pm$ 25	77 $\pm$ 20
Fibres αW								
AST (μm^2)	1561 $\pm$ 343	1397 $\pm$ 412	1525 $\pm$ 525	1455 $\pm$ 222	1678 $\pm$ 502	1637 $\pm$ 618	2143 $\pm$ 636	1777 $\pm$ 670
Lc NS	120 $\pm$ 21	125 $\pm$ 20	78 $\pm$ 19	87 $\pm$ 19	107 $\pm$ 17	116 $\pm$ 32	101 $\pm$ 44	94 $\pm$ 31
Lc RH	77 $\pm$ 19	76 $\pm$ 12	62 $\pm$ 6	61 $\pm$ 11	71 $\pm$ 7	77 $\pm$ 25	88 $\pm$ 31	80 $\pm$ 25

* : différence significative entre lots pour un âge donné, $P < 0,05$. AGS, AGMI, AGPI = Acides Gras Saturés, Mono-et Poly-Insaturés.

Fibres α R et α W : fibres à contraction rapide, oxydo-glycolytiques et glycolytiques respectivement. La luminance est corrélée négativement avec la teneur en lipides des fibres.