

TABLE DES MATIÈRES

Introduction p. 9

Première partie : Vitamines et carences vitaminiques

Premier chapitre : les vitamines liposolubles

1 - Les vitamines A

1-1 - Aspects biochimiques p. 17
 1-1-1- Structure p. 17
 1-1-2 - Métabolisme p. 19
1-2 - Fonctions vitaminiques p. 20
 1-2-1 - Mécanisme de la vision crépusculaire p. 20
 1-2-2 - Autres fonctions p. 23
1-3 - Carence en vitamine A p. 24
 1-3-1 - Causes p. 24
 1-3-2 - Symptômes p. 24

2 - Les vitamines D

2-1 - Aspects biochimiques p. 28
 2-1-1- Structure p. 28
 2-1-2 - Métabolisme p. 28
2-2 - Fonctions vitaminiques p. 30
2-3 - Carence en vitamine D₃ p. 31
 2-3-1 - Causes p. 31
 2-3-2 - Signes de carence p. 34

3 - Les vitamines E

3-1 - Aspects biochimiques p. 36
 3-1-1 - Structure p. 36
 3-1-2 - Métabolisme p. 36
3-2 - Fonctions vitaminiques p. 37
 3-2-1 - Rôle antioxydant p. 37
 3-2-2 - Stimulation des défenses immunitaires p. 38
 3-2-3 - Synthèse de l'hème p. 38
 3-2-4 - Respiration cellulaire p. 39
3-3 - Carence en vitamine E p. 39
 3-3-1- Causes p. 39
 3-3-2 - Signes de carence p. 40

4 - Les vitamines K

4-1 - Aspects biochimiques p. 43
 4-1-1 - Structure p. 43
 4-1-2 - Métabolisme p. 44

4-2 - Fonctions vitaminiques	p. 45
4-3 - Carence en vitamine K	p. 46
4-3-1 - Causes	p. 46
4-3-2 - Signes de carence	p. 47

Deuxième chapitre : les vitamines hydrosolubles

1 - La vitamine C

1-1 - Aspects biochimiques	p. 52
1-1-1 - Structure	p. 52
1-1-2 - Métabolisme	p. 52
1-2 - Fonctions vitaminiques	p. 54
1-2-1 - Absorption du fer	p. 54
1-2-2 - Réactions d'hydroxylation	p. 54
1-2-3 - Agent d'oxydoréduction	p. 54
1-2-4 - Stimulation de l'immunité	p. 54
1-3 - Carence en vitamine C	p. 55
1-3-1 - Causes	p. 55
1-3-2 - Signes de carence	p. 55

2 - La vitamine B₁

2-1 - Aspects biochimiques	p. 57
2-1-1 - Structure	p. 57
2-1-2 - Métabolisme	p. 57
2-2 - Fonctions vitaminiques	p. 58
2-3 - Carence en thiamine	p. 60
2-3-1 - Causes	p. 60
2-3-2 - Signes de carence	p. 60

3 - La vitamine B₂

3-1 - Aspects biochimiques	p. 62
3-1-1 - Structure	p. 62
3-1-2 - Métabolisme	p. 63
3-2 - Fonctions vitaminiques	p. 64
3-3 - Carence en vitamine B ₂	p. 65
3-3-1 - Causes	p. 65
3-3-2 - Signes de carence	p. 65

4 - L'acide pantothénique

4-1 - Aspects biochimiques	p. 67
4-1-1 - Structure	p. 67
4-1-2 - Métabolisme	p. 69
4-2 - Fonctions vitaminiques	p. 69
4-3 - Carence en acide pantothénique	p. 69
4-3-1 - Dermatitis	p. 70

4-3-2 - Résistance réduite aux infections	p. 70
4-3-3 - Baisse des productions	p. 70

5 - La vitamine B₆

5-1 - Aspects biochimiques	p. 71
5-1-1 - Structure	p. 71
5-1-2 - Métabolisme	p. 72
5-2 - Fonctions vitaminiques	p. 72
5-2-1 - Réactions de transamination	p. 72
5-2-2 - Réactions de décarboxylation	p. 73
5-2-3 - Réactions de désamination oxydative des acides aminés hydroxylés	p. 74
5-2-4 - Autres fonctions	p. 74
5-3 - Carence en vitamine B ₆	p. 75
5-3-1 - Causes	p. 75
5-3-2 - Signes de carence	p. 75

6 - La vitamine B₁₂

6-1 - Aspects biochimiques	p. 77
6-1-1 - Structure	p. 77
6-1-2 - Métabolisme	p. 78
6-2 - Fonctions vitaminiques	p. 78
6-3 - Carence en vitamine B ₁₂	p. 80
6-3-1 - Causes	p. 80
6-3-2 - Signes de carence	p. 80

7 - L'acide folique

7-1 - Aspects biochimiques	p. 81
7-1-1 - Structure	p. 81
7-1-2 - Métabolisme	p. 81
7-2 - Fonctions vitaminiques	p. 82
7-2-1 - Synthèse des bases puriques	p. 82
7-2-2 - Réaction de méthylation	p. 83
7-3 - Carence en acide folique	p. 84
7-3-1 - Causes	p. 84
7-3-2 - Symptômes	p. 84

8 - La biotine

8-1 - Aspects biochimiques	p. 86
8-1-1 - Structure	p. 86
8-1-2 - Métabolisme	p. 86
8-2 - Fonctions vitaminiques	p. 87
8-3 - Carence en biotine	p. 88
8-3-1 - Causes	p. 88
8-3-2 - Symptômes	p. 88

9 - La vitamine PP

9-1 - Aspects biochimiques	p. 91
9-1-1 - Structure	p. 91

9-1-2 - Métabolisme	p. 91
9-2 - Fonctions vitaminiques	p. 92
9-3 - Carence en vitamine PP	p. 94
9-3-1 - Causes	p. 94
9-3-2 - Signes de carence	p. 94

10 - La choline

10-1 - Aspects biochimiques	p. 96
10-1-1 - Structure	p. 96
10-1-2 - Métabolisme	p. 96
10-2 - Rôles	p. 97
10-2-1 - Donneur de groupements méthyles	p. 97
10-2-2 - Composant de l'acétylcholine	p. 98
10-2-3 - Constituant plastique	p. 98
10-3 - Carence en choline	p. 98
10-3-1 - Causes	p. 98
10-3-2 - Symptômes	p. 98

11 - L'inositol

11-1 - Aspects biochimiques	p. 100
11-2 - Rôles	p. 100
11-3 - Carence	p. 100
Bilan général de la première partie	p. 101

Seconde partie : La vitaminothérapie, un apport vitaminique raisonné

1 - Couverture des besoins en vitamines	p. 107
1-1 - Définition des besoins vitaminiques	p. 107
1-2 - Conditions pratiques de l'apport vitaminique	p. 109
1-2-1 - Quand apporter des vitamines ?	p. 109
1-2-2 - Fréquence d'apport	p. 111
1-2-3 - Voie d'administration	p. 111
2 - Limites	p. 113
2-1 - Modification des besoins	p. 113
2-2 - Stabilité des vitamines	p. 113
2-3 - Hypervitaminoses	p. 114
2-3-1 - Vitamines liposolubles	p. 115
2-3-2 - Vitamines hydrosolubles	p. 119
3 - Apports recommandés	p. 120
3-1 - Effets d'un apport vitaminique	p. 120
3-1-1 - Vitamines liposolubles	p. 120
3-1-2 - Vitamines hydrosolubles	p. 126
3-2 - Recommandations pratiques	p. 137
Conclusion	p. 151
Bibliographie	p. 153

TABLES DES ILLUSTRATIONS

Figures

Figure 1 :	Structure des vitamines A	p. 17
Figure 2 :	Structure des provitamines A	p. 18
Figure 3 :	Modalités d'absorption et de conversion en rétinol d'un caroténoïde, le β (β) carotène	p. 19
Figure 4 :	Organisation cellulaire de la rétine	p. 21
Figure 5 :	Détail de l'organisation structurale des cellules en bâtonnets	p. 21
Figure 6 :	Cellule en bâtonnet et mécanisme de la vision crépusculaire	p. 22
Figure 7 :	Effet de la vitamine A sur le taux de ponte de poules infestées par <i>Trichinella spiralis</i>	p. 26
Figure 8 :	Voies d'activation de la vitamine D	p. 29
Figure 9 :	Fonctions vitaminiques de la vitamine D	p. 31
Figure 10 :	Rôles antioxydants des vitamines E (tocophérols). Synergie avec les autres systèmes antioxydants	p. 37
Figure 11 :	Mode d'action des vitamines K : réaction de γ carboxylation des protéines de la coagulation	p. 45
Figure 12 :	Interventions des vitamines hydrosolubles dans le métabolisme des glucides, des lipides et des acides α aminés	p. 50
Figure 13 :	Synthèse de la vitamine C à partir du glucose	p. 53
Figure 14 :	Implication de la thiamine sous forme de thiamine pyrophosphate dans les réactions de décarboxylation oxydative au cours du métabolisme intermédiaire	p. 58
Figure 15 :	Rôles du coenzyme A	p. 69
Figure 16 :	Intervention de la cobalamine dans la synthèse de la S adénosyl méthionine	p. 79
Figure 17 :	Intervention de la cobalamine dans la synthèse de succinyl coA à partir du propionyl coA	p. 79

Figure 18 :	Intervention de la biotine dans le mécanisme moléculaire des réactions de carboxylation	p. 87
Figure 19 :	Voies de synthèse endogène de la choline	p. 97
Figure 20 :	Modalités de supplémentation en vitamine E chez la poule	p. 123

Tableaux

Tableau 1 :	Classification des substances douées d'une activité vitaminique	p. 16
Tableau 2 :	Devenir de la vitamine D ₃ dans l'organisme	p. 33
Tableau 3 :	Quantités de vitamines du groupe B dans l'œuf et chez le poulet	p. 49
Tableau 4 :	Classification des substances douées d'une activité vitaminique	p. 51
Tableau 5 :	Synthèse des amines biogènes	p. 74
Tableau 6 :	Tableau clinique des carences vitaminiques chez les jeunes	p. 102
Tableau 7 :	Tableau clinique des carences vitaminiques chez les adultes	p. 103
Tableau 8 :	Besoins vitaminiques théoriques déterminés expérimentalement	p. 109
Tableau 9 :	Stabilité des vitamines	p. 114
Tableau 10 :	Effets de fortes quantités de vitamine D ₃ ou de ses métabolites sur des poulets	p. 117
Tableau 11 :	Toxicité aiguë et chronique due à des doses élevées de vitamines du groupe B données à des animaux de laboratoire	p. 120
Tableau 12 :	Besoins minimaux et apports recommandés de riboflavine	p. 129
Tableau 13 :	Influence de la supplémentation en niacine des aliments de ponte sur les performances des pondeuses et sur la teneur lipidique du foie	p. 134
Tableau 14 :	Apports recommandés de niacine en fonction des apports de tryptophane	p. 135
Tableau 15 :	Rappel des correspondances des unités et des quantités en vitamines apportées dans l'aliment	p. 138
Tableau 16 :	Apports vitaminiques recommandés chez le poulet de chair	p. 139
Tableau 17 :	Apports vitaminiques recommandés chez le dindonneau de chair	p. 140

Tableau 18 :	Apports vitaminiques recommandés chez le pintadeau de chair	p. 141
Tableau 19 :	Apports vitaminiques recommandés chez le caneton et l'oison	p. 142
Tableau 20 :	Apports vitaminiques recommandés chez les pondeuses	p. 143
Tableau 21 :	Apports vitaminiques recommandés chez les reproducteurs (sauf dindes et dindons)	p. 144
Tableau 22 :	Apports vitaminiques recommandés chez les dindes reproductrices et les dindons reproducteurs	p. 145
Tableaux 23 :	Apports vitaminiques recommandés par le laboratoire a, b, c, d pharmaceutique Virbac	p. 147 à 150

INTRODUCTION

Les vitamines au sens strict du terme sont un ensemble de substances organiques actives à très faible dose et indispensables à la vie (35) (90) que l'organisme ne sait pas synthétiser. Leur classification repose sur leur solubilité (67) :

- en milieu aqueux : ce sont les vitamines hydrosolubles, soit la vitamine C ou acide ascorbique et les vitamines du groupe B : la vitamine B₁ ou thiamine, la vitamine B₂ ou riboflavine, la vitamine PP ou niacine ou acide nicotinique (ou vitamine B₃ pour les Anglo-Saxons (60)), l'acide pantothénique ou vitamine B₅, la vitamine B₁₂ ou cobalamine, la choline (ou vitamine B₄ ou B₇ pour les Anglo-Saxons (60)), la biotine ou vitamine H ou B₈, la vitamine B₆ ou pyridoxine, les acides foliques ou vitamine B₉ et l'inositol.
- dans les lipides et solvants des lipides : ce sont les vitamines liposolubles, c'est-à-dire les vitamines A ou rétinoles, les vitamines D, les vitamines K et les vitamines E.

Les capacités de synthèse par l'animal étant limitées, voire nulles (à partir de provitamines pour les vitamines A et D), et la synthèse des vitamines K et des vitamines du groupe B par la flore intestinale n'étant pas toujours suffisante, les vitamines doivent être apportées par la ration alimentaire (67).

Les états de vitaminodéficience sont acquis et résultent d'une carence d'apport ou d'absorption d'une ou de plusieurs vitamines (87). Ces carences compromettent d'une part la santé de l'animal mais aussi la croissance et la reproduction : elles altèrent donc les productions animales, ce qui explique leur impact économique.

Une avitaminose ou carence complète provoque des symptômes spécifiques ; elle est cependant rare aujourd'hui chez les volailles. Au contraire, les risques d'hypovitaminose ou carence partielle sont de plus en plus grands, surtout en élevage industriel. En effet, les aliments étant normalement pourvus en vitamines, les carences s'observent essentiellement après une maladie ou un stress important (49). Les hypovitaminoses dues à une carence d'apport (carence primaire) ou à des conditions d'environnement défavorables (carence secondaire) n'entraînent pas de tableau clinique spécifique : le diagnostic en est d'autant plus difficile et il faut souvent se contenter de présomptions.

Causes générales d'hypovitaminose :

1 - Carence primaire

Elle est due à un déficit qualitatif et/ou quantitatif de vitamines dans la ration

alimentaire ; elle est plus rare pour les vitamines liposolubles qui peuvent être stockées par l'organisme. Les véritables carences d'apport sont devenues rares ; cependant, il faut considérer plusieurs éléments (131) :

- l'activité biologique des vitamines peut être réduite, voire annulée lors du stockage ou de la préparation de la ration par l'humidité, la chaleur, la lumière, des agents oxydants ou réducteurs, le pH ou des antivitamines : ce sont des substances qui s'opposent aux effets d'une vitamine, soit parce qu'elles sont capables de la détruire (exemple : thiaminases et vitamine B₁), soit parce qu'elles l'empêchent d'agir (phénomène d'antagonisme par compétition comme par exemple entre les sulfamides et l'acide para-aminobenzoïque qui entre dans la structure des acides foliques).
- les techniques d'élevage évoluent (absence de litière, coprophagie impossible).
- l'évolution génétique des souches animales modifie les besoins en vitamines.
- la formulation des rations alimentaires par l'ordinateur diminue les marges de sécurité ; celles-ci sont pourtant importantes puisque les apports recommandés sont de 2 à 8 fois plus élevés que les besoins minimaux déterminés expérimentalement. Elles tiennent compte de la variabilité des besoins d'un animal à l'autre, mais aussi des conditions d'élevage ; elles visent à obtenir des productions (œufs, viande) optimales.
- la composition des matières premières évolue, ce qui impose, là encore, de respecter des marges de sécurité suffisamment larges.

En plus des carences d'apport, on peut observer des carences dues à la présence de facteurs antivitaminiques dans l'aliment, à des troubles de l'absorption ou de l'utilisation des vitamines (diarrhée grave, prise d'un médicament...) à l'origine de carences d'utilisation ou carences secondaires.

2 - Carences secondaires

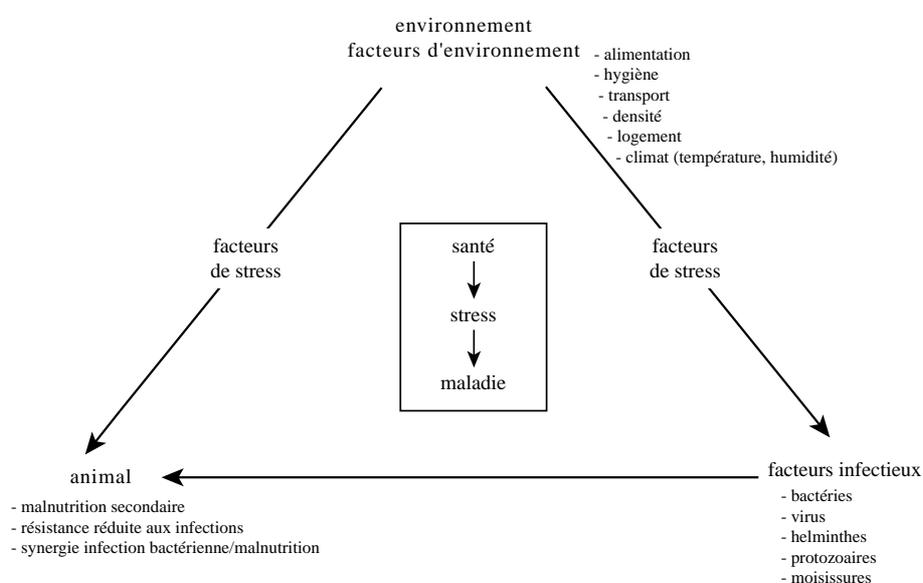
Les causes en sont un changement dans les conditions d'élevage et ses conséquences sur l'état nutritionnel de l'animal et sur sa résistance aux infections, au stress : en élevage intensif, une modification des conditions d'environnement (hygiène, température, densité de population...) crée un stress, c'est-à-dire un ensemble de réactions d'adaptation qui accélèrent le métabolisme. Ceci accroît les besoins en vitamines, lesquelles améliorent la résistance des animaux aux maladies et au stress et préviennent les troubles métaboliques ; si l'apport vitaminique est insuffisant, on voit apparaître des symptômes d'hypovitaminose mais également des perturbations du métabolisme qui touchent toutes les grandes fonctions (notamment la reproduction, la croissance d'où une baisse des productions animales, mais aussi l'immunité, d'où une

plus grande sensibilité aux infections). Un approvisionnement vitaminique correct est donc très important quand l'état sanitaire des animaux ou les conditions d'élevage se dégradent.

Les hypovitaminoses sont moins des carences primaires, spécifiques, que des carences secondaires et peu spécifiques : elles reflètent la pression croissante des facteurs de stress et des maladies infectieuses sur la santé et la productivité animales (35) ; elles sont caractérisées par une baisse de la croissance et des productions, une diminution de la fertilité et une résistance aux infections réduite.

Reconnaître à temps ces conditions d'environnement néfastes permet d'utiliser les vitamines non seulement comme traitement si des symptômes d'hypovitaminose apparaissent, mais aussi et surtout en prévention : c'est la vitaminothérapie ; sans elle, l'hypovitaminose serait quasi systématiquement observée : (35)

—> **Perturbation de l'équilibre biologique**



—> **Stress**

C'est l'ensemble des réactions d'adaptation de l'animal à des conditions d'environnement défavorables.

Cette période est importante puisque c'est alors que l'on doit prendre des mesures pour restaurer la résistance de l'animal et pour traiter les infections et les carences vitaminiques secondaires qui se développent presque toujours.

—→ Mécanismes de défense de l'animal

Un apport vitaminique inadapté, notamment en vitamines D (7), A et E (68), détériore l'immunité à médiation cellulaire. Ces vitamines ont en effet une action régulatrice directe sur les leucocytes en se liant à des récepteurs intracellulaires ou en modifiant indirectement la production de messagers intracellulaires (65).

La malnutrition secondaire au stress et aux infections entraîne une perte d'appétit, une modification de la flore intestinale, une diarrhée accompagnée d'une diminution de l'absorption intestinale, et une augmentation des besoins nutritionnels.

Il existe des relations entre le stress, les infections et les carences vitaminiques :

- les infections bactériennes ont une action synergique avec presque toutes les carences vitaminiques (68).
- l'administration de vitamines du groupe B est peu utile lors d'infection virale ; elle peut toutefois être intéressante pour accroître l'efficacité d'un vaccin.
- une supplémentation en vitamines A, D, E et C diminue l'incidence de toutes les infections.
- un stress thermique nécessite un apport vitaminique supplémentaire (notamment en vitamine C) pour que les performances des animaux et l'immunité à médiation cellulaire ne soient pas altérées (32).
- une carence en vitamines A, B₁, B₆, biotine, acide pantothénique aggrave l'infestation parasitaire (qui, à son tour, en dégradant l'épithélium intestinal, diminue l'absorption des vitamines).

Il est important de savoir que les signes de carence observés dans la première semaine de vie ou juste après l'éclosion sont dûs à des réserves insuffisantes dans le jaune d'œuf, elles-mêmes corrélées à la ration alimentaire de la pondeuse, plutôt qu'à la composition de l'aliment de démarrage (60). Ainsi, si l'œuf est une des meilleures sources de vitamines pour l'homme, c'est parce qu'il devrait normalement contenir toutes les vitamines (en qualité et en quantité) nécessaires au développement embryonnaire (90).

Une vitaminothérapie paraît donc indispensable, particulièrement en élevage intensif : elle doit assurer non seulement la couverture des besoins minimaux recommandés, mais également celle des besoins supplémentaires engendrés par les conditions d'élevage et les stress que celles-ci induisent.

Nous n'évoquerons ici que les principales interactions entre vitamines et fonctions vitaminiques, tout en sachant qu'elles sont innombrables. Le rôle des vitamines dans le métabolisme est essentiel : une carence ou un excès nuit aux performances et à la santé de l'animal, alors qu'une supplémentation raisonnée peut avoir, outre l'absence de symptômes de carence, des effets bénéfiques qui ne sont pas encore tous établis.

Première partie :

**Vitamines et
carences vitaminiques**

Premier chapitre : les vitamines liposolubles

Les vitamines liposolubles sont les vitamines A, D, E et K ; elles sont solubles dans les lipides et les solvants organiques. Les matières grasses de la ration assurent leur transfert et leur absorption, selon les mêmes mécanismes que les lipides. Elles sont ensuite stockées en quantité relativement importante (variable en fonction de l'apport alimentaire) dans le tissu adipeux et le foie ; elles peuvent donc être administrées de façon discontinue.

Cette capacité de stockage présente à la fois l'avantage de fournir régulièrement à l'organisme les quantités nécessaires à ses besoins, mais aussi l'inconvénient d'une toxicité potentielle si l'accumulation est excessive, donc une altération de la santé des animaux et de leurs performances.

Le mode d'action de ces vitamines est lié à leur caractère liposoluble (insertion membranaire, modulation de l'expression de différents gènes). Il existe plusieurs structures ayant une activité vitaminique A, D, E ou K : cette hétérogénéité structurale conduit à parler des vitamines A, des vitamines D, des vitamines E et des vitamines K.

Tableau 1 : Classification des substances douées d'une activité vitaminique (44) (60)

Formes naturelles	Présentations commerciales usuelles	Activité exprimée en :
<p>Vitamines A A₁ : rétinol (alcool) 11 cis rétinol (aldéhyde) A₂ : 3 - déshydrorétinol acides rétinoïques : acide rétinonïque tout trans acide rétinonïque 9 cis</p>	<ul style="list-style-type: none"> - acétate et palmitate de vitamine A1 - rétinol sur support protecteur (microbilles) ou hydrodispersible 	Unités Internationales (UI), soit 0,33 µg de A ₁ ou 0,6 µg de β carotène
<p>Provitamines A β et α carotènes cryptoxanthine</p>	β carotène	
<p>Vitamines D D₂ : ergocalciférol D₃ : cholécalciférol</p>	<ul style="list-style-type: none"> - vitamine D₂ - vitamine D₃ libre ou fixée sur support (microbilles, produits hydrodispersibles) 	UI, soit 0,025 µg de D ₂ (porc, lapin) ou D ₃ (toutes espèces)
<p>Vitamines E α tocophérol β tocophérol</p>	<ul style="list-style-type: none"> - α tocophérol - acétate de α tocophérol 	UI et mg (1 UI = 1 mg d'acétate de α tocophérol)
<p>Vitamines K K₁ : phylloquinone K₂ : ménaquinones</p>	<ul style="list-style-type: none"> - K₁ - K₃ : ménadione 	mg de K ₁ et K ₃ (1 mg de K ₃ = 3,8 mg de K ₁)

1 - Les vitamines A

= rétinoles = axérophtoles

1-1 - ASPECTS BIOCHIMIQUES

1-1-1 - Structure (35) (67) (76) (87) (88)

Elle a été déterminée par Karrer en 1931 et sa synthèse chimique a été réalisée en 1946 par Isler ; les formes commerciales les plus utilisées sont obtenues par synthèse, et stabilisées car la vitamine A et ses précurseurs sont instables et peuvent facilement être inactivés par oxydation pendant la récolte et la conservation des végétaux.

Sous le nom de « vitamine A », on rassemble plusieurs molécules (cf fig. 1) :

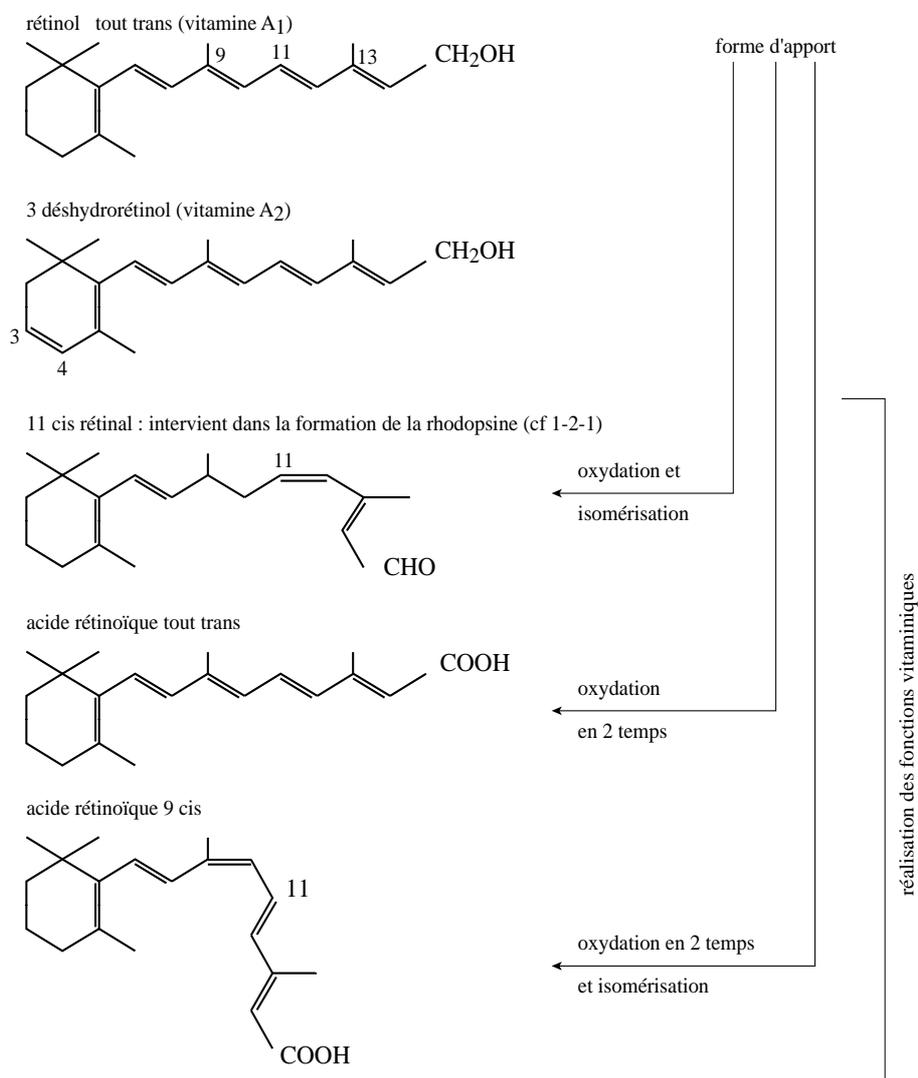


Figure 1 : Structure des vitamines A (76) (88)

- A₁ ou rétinol et rétinal ; il existe 6 isomères (cis/trans), la forme tout trans ayant la plus grande activité biologique (67). Elle est absente chez les végétaux, mais abondante dans le foie de poisson.
- A₂ ou 3- déshydrorétinol et 3- déshydrorétinal ont une activité moindre chez les oiseaux.
- Les provitamines A, d'origine végétale, font partie des caroténoïdes ; ceux-ci sont un ensemble de pigments de structure terpénique dont certains seulement sont des provitamines A (cf fig. 2). Certains, comme le β(β)carotène, la cryptoxanthine et la zéaxanthine, abondantes dans le grain du maïs jaune (90), peuvent être transformés en rétinol ou en rétinal par l'organisme. Cependant, cette réaction ne se fait pas bien chez les jeunes volailles (90).

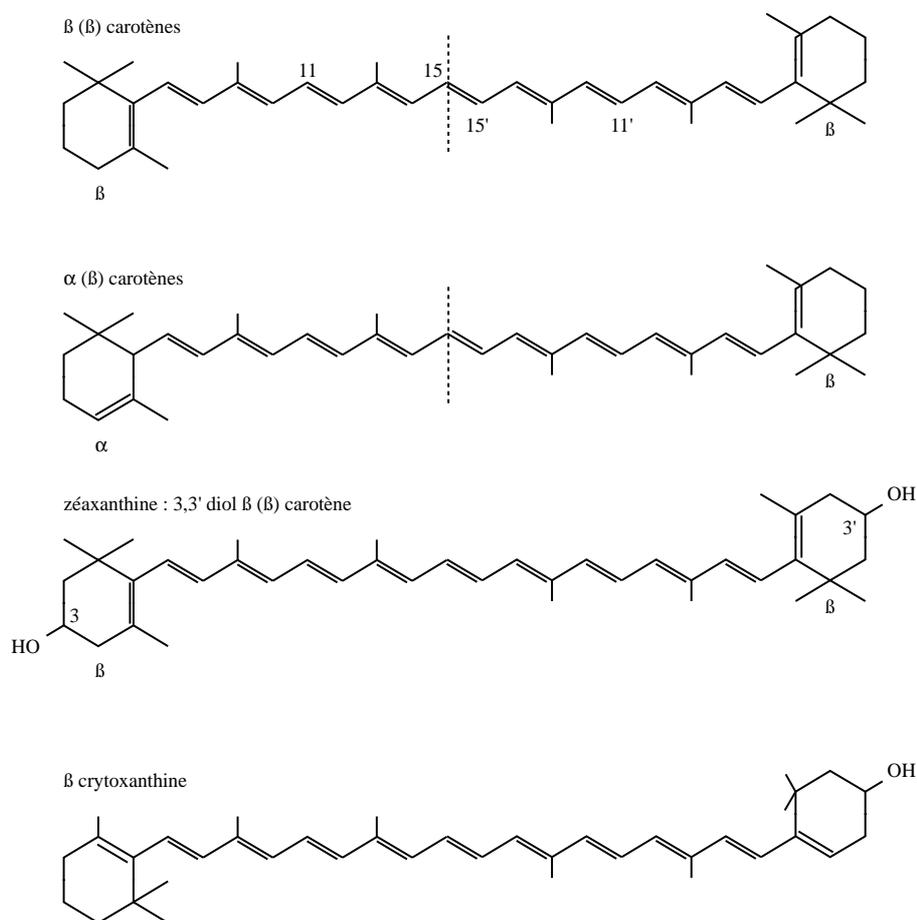


Figure 2 : Structure des provitamines A (76) (88)

Dans les produits naturels, on trouve la « vitamine A » sous forme d'esters d'acides gras, appelés rétinyl esters.

1 Unité Internationale de vitamine A = 0,33 μg vitamine A₁
= 0,6 μg β (β)carotène

1 rétinol équivalent = 1 μg rétinol
= 3,33 UI rétinol
= 6 μg (10 UI) β (β)carotène

1-1-2 - Métabolisme (35) (67)

- la conversion des provitamines A en rétinol se fait essentiellement pendant l'absorption dans la paroi intestinale chez les volailles.
- l'absorption intestinale se fait par endocytose de micelles, d'où l'intérêt de la présence de lipides et d'acides gras dans la ration et les rôles importants des sels biliaries. La « vitamine A » est absorbée sous forme alcool (après hydrolyse), ester ou sous forme de caroténoïdes ; en effet, une partie des caroténoïdes (variable selon les espèces et les sujets) est absorbée sans être transformée en vitamine A, et contribue à la coloration des graisses de réserve, du vitellus de l'œuf et de la peau.

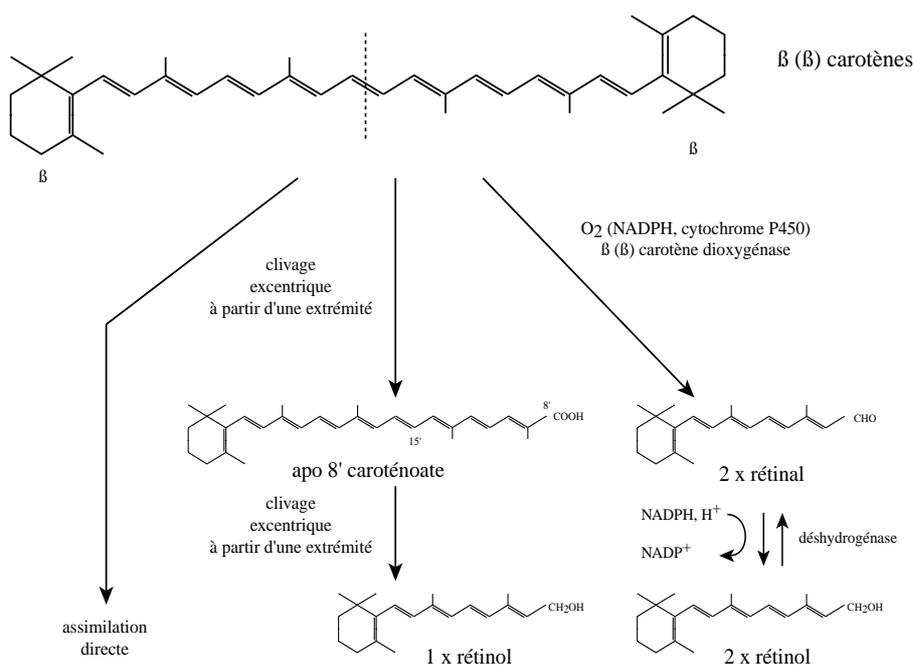


Figure 3 : Modalités d'absorption et de conversion en rétinol d'un caroténoïde, le β (β) carotène (67) (76)

Ces différentes modalités d'absorption des caroténoïdes expliquent pourquoi le rendement massique de la réaction de conversion du β (β) carotène en rétinol est faible (1/6), alors que cette provitamine correspond chimiquement à 2 molécules de rétinol (cf fig. 3).

- le transport se fait par voie lymphatique et par voie sanguine par les chylomicrons et les lipoprotéines (VLDL, LDL).
- il y a ensuite accumulation dans les cellules de K pffer du foie, essentiellement sous forme estérifiée avec le palmitate. La quantité stockée dépend de l'apport alimentaire, de la voie d'administration et de la forme de vitamine A administrée.
- le rétinyl palmitate est alors hydrolysé en rétinol qui se retrouve dans le sang, essentiellement sous forme liée à des protéines de transport (albumine, Retinol Binding Protein synthétisée dans le foie) et aux lipoprotéines (VLDL, LDL).
- il y a ensuite conversion en 11 cis rétinal (au niveau de la choroïde) et en acides rétinoïques. Ceux-ci sont des composés actifs à part entière, mais ils n'ont pas du tout la même fonction que le 11 cis rétinal : ils interviennent comme des facteurs généraux de transcription avec un mode d'action tout à fait similaire à celui d'une hormone apolaire.
- le catabolisme consiste en une glucuronoconjugaison et l'élimination par voie biliaire (66 %) ou urinaire (33 %) de différents composés plus ou moins oxydés.

1-2 - FONCTIONS VITAMINIQUES

1-2-1 - Mécanisme de la vision crépusculaire

La vitamine A est indispensable à la synthèse du pourpre rétinien ou rhodopsine, pigment photosensible des cellules en bâtonnets de la choroïde qui participe à la vision crépusculaire (67).

La rhodopsine est une apoprotéine (opsine) associée par une liaison covalente de type imine au 11 cis rétinal, qui se trouve dans la membrane des disques du segment externe du bâtonnet. Lors de stimulation lumineuse, la rhodopsine est hydrolys e en opsine et en 11 trans rétinal. Les changements de conformation de la protéine correspondant à différents  tats d'excitation conduisent à la mise en place de voies de signalisation cellulaire telles que la libération d'acides α aminés excitateurs (aspartate, glutamate) responsables de l'activation des cellules bipolaires adjacentes (cf fig. 6). Le 11 trans rétinal est ensuite réduit en 11 trans rétinol, puis isomérisé et oxydé en 11 cis rétinal qui s'associera à nouveau à une molécule d'opsine.

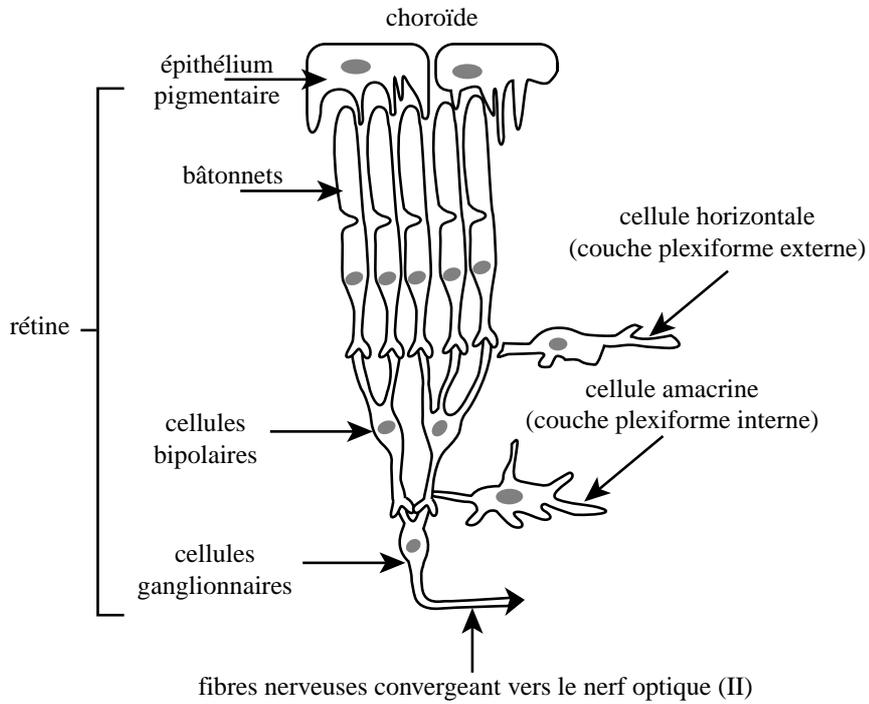


Figure 4 : Organisation cellulaire de la rétine d'après (99)

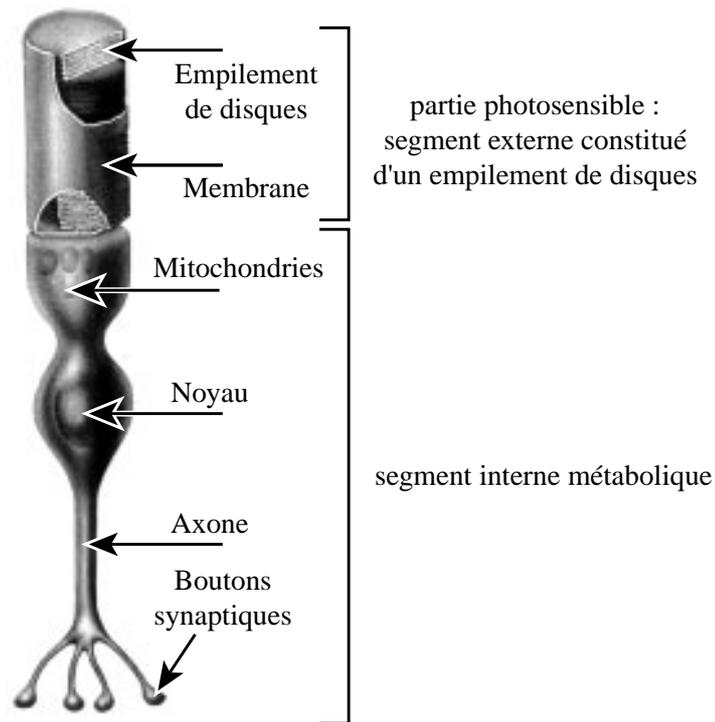


Figure 5 : Détail de l'organisation structurale des cellules en bâtonnets d'après (99).

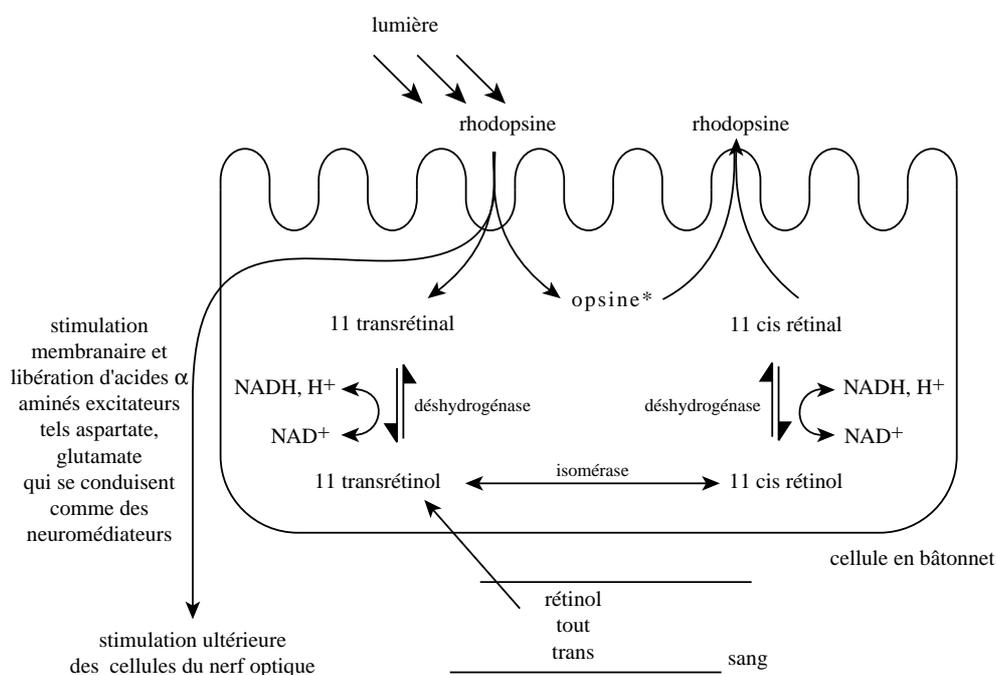


Figure 6 : Cellule en bâtonnet et mécanisme de la vision crépusculaire (67) (88)
opsine* : états d'excitation successifs de l'opsine

Une carence entraîne une baisse de la vision crépusculaire quand l'intensité lumineuse est faible : c'est l'héméralopie.

Chez les volailles, on trouve au niveau de la rétine et de la glande pinéale un photopigment proche de la rhodopsine, la pinopsine. Une étude menée sur des cailles du Japon a montré que la vitamine A était impliquée dans la réaction de la glande pinéale à la lumière : en observant deux groupes d'oiseaux, l'un servant de groupe témoin, l'autre étant carencé en vitamine A (la carence a été induite en distribuant à ces oiseaux un aliment ne contenant pas de vitamine A), on a constaté que les variations de la production de mélatonine en fonction de l'intensité lumineuse (alternance jour/nuit) suivaient le même rythme dans les deux groupes, mais que leur amplitude était plus importante dans le groupe témoin. Par conséquent, l'augmentation nocturne de la production de mélatonine est plus importante dans le groupe témoin. Une brève exposition à la lumière des oiseaux de ce groupe pendant la nuit provoque une baisse de production de mélatonine qui atteint alors son niveau diurne ; chez les cailles carencées, la même stimulation lumineuse pendant la nuit n'entraîne qu'une faible diminution de la production de mélatonine. En cas de carence en vitamine A, la production de mélatonine est donc moins importante : la vitamine A joue un rôle essentiel dans l'intensité de la réponse de la glande pinéale à une stimulation lumineuse (43).

1-2-2 - Autres fonctions

Les acides rétinoïques (acide rétinoïque tout trans et acide rétinoïque 9 cis) interviennent dans le contrôle de la prolifération cellulaire ; de plus, ils agissent comme facteurs de différenciation des cellules épithéliales (épithéliums intestinal (134), cutané, génital, urinaire, bronchique ...) et des cellules souches de la moelle osseuse (lignée myéloïde), et comme mitogènes sur les chondrocytes et les gamètes. Ces deux formes oxydées du rétinol interviennent également dans la régulation de l'expression de nombreux gènes comportant des séquences RARE et/ou RXRE dans les promoteurs, de façon analogue à une hormone apolaire.

C'est ainsi que l'acide rétinoïque tout trans augmente la synthèse des immunoglobulines, de la transferrine et particulièrement celle des glycoprotéines et des protéoglycannes, très abondants dans les sécrétions mucoïdes ; il diminue aussi la production des kératines.

Par conséquent, une carence en vitamine A entraîne une atrophie des cellules épithéliales (60), notamment intestinales, pulmonaires, génitales, urinaires (colpocératose) et cornéennes (xérophtalmie), qui évoluent vers la kératinisation, avec une prolifération des couches cellulaires sous-jacentes (67) et une baisse de la production de mucus.

Secondairement, on observe une diminution de l'appétit, de l'absorption des nutriments, une altération de la croissance osseuse : les os sont alors fins, courts. On note donc une faiblesse des pattes, une faiblesse générale chez les jeunes, des retards de croissance, des malformations osseuses notamment au niveau de la cavité crânienne qui se développe insuffisamment, provoquant une compression du nerf optique et la cécité, mais aussi au niveau de la colonne vertébrale, entraînant des troubles nerveux comme des convulsions, de l'ataxie. Chez le caneton, la paralysie est possible.

La résistance aux maladies infectieuses et au stress est moindre (68) (122) pour plusieurs raisons : les barrières épithéliales étant directement atteintes (hyperkératinisation, production de mucus diminuée, voire absente d'où ulcérations), elles présentent des ouvertures directes aux bactéries.

De plus, une carence en vitamine A entraîne une baisse de l'activité de la bourse de Fabricius, de la thyroïde, des glandes surrénales. Il y a donc une baisse de l'immunité humorale spécifique (production d'anticorps) et non spécifique (phagocytes, lysozymes, lymphocytes T, diminution de la maturation des myéloblastes et donc de la formation des polynucléaires neutrophiles), de la production de corticostéroïdes, de la glucogénèse, de la synthèse de transferrine et des autres médiateurs de l'inflammation.

Les fonctions de reproduction sont perturbées : une hypovitaminose se traduit par des malformations fœtales (la vitamine A intervient dans la différenciation des tissus embryonnaires (78)), une mort prématurée, une dégénérescence de l'épithélium de l'utérus et des oviductes, une baisse de la production de gamètes et donc une diminution de la fertilité et de la fécondité.

1-3 - CARENCE EN VITAMINE A

1-3-1 - Causes

Elles ne sont pas toutes spécifiques à la vitamine A, et peuvent provoquer des carences vitaminiques.

On peut distinguer des causes techniques :

- un mauvais mélange des constituants de la ration, surtout lorsqu'il est manuel, entraîne des hypovitaminoses (97).
- la vitamine A est inactivée par la lumière, la chaleur, les graisses oxydées et surtout l'oxygène (67). Elle est présente dans les produits vitaminiques du commerce sous forme enrobée et stabilisée dans des microbilles ; sa conservation est ainsi assurée, et son coût est faible. Les carences sont donc devenues moins fréquentes (44).
- le fer, le manganèse augmentent les risques d'oxydation : le prémélange vitamines-oligoéléments doit se faire juste avant d'être incorporé à l'aliment (67).

L'hypovitaminose peut également avoir des causes biologiques :

- la fièvre augmente l'excrétion de vitamine A (131).
- une lésion hépatique, la cortisone diminuent le stock de vitamine A ; une température basse augmente l'utilisation de la vitamine A accumulée dans le foie (95).
- lors de carence en vitamine A, la conversion du carotène en vitamine A diminue (90).
- une infestation parasitaire (coccidiose, helminthose) provoque des hypovitaminoses A (97).

1-3-2 - Symptômes

1-3-2-1 - Symptômes liés à l'hyperkératinisation épithéliale

Les signes de carence apparaissent en 2 à 3 semaines. Chez les jeunes, qui sont plus sensibles puisque leurs réserves hépatiques sont plus faibles, les symptômes se développent plus rapidement, sauf la cécité qui s'installe plus lentement que chez les adultes (67).

→ hyperkératose : la peau est très épaissie, les jeunes présentent un plumage ébouriffé et les adultes un mauvais emplumement (97).

→ hyperkératinisation épithéliale :

- de la muqueuse digestive

Des lésions pustuleuses blanches se développent sur la muqueuse buccale, la langue, l'œsophage, le pharynx (90) (114) par infection secondaire à l'hyperkératinisation (60) ; celle-ci est caractéristique de la carence. L'épaississement de la muqueuse intestinale entraîne de la diarrhée, une baisse d'appétit ; les sécrétions digestives (salive, mucus) se tarissent (67).

- de la muqueuse vaginale : colpokératose

- de la muqueuse oculaire

Les yeux deviennent enflés, l'hyperkératose conjonctive et cornéenne provoque une kératomalacie, une xérophtalmie (60). C'est la raison pour laquelle les vitamines A sont également appelées « axérophtols ».

- de la muqueuse respiratoire

Une fine couche de tissu nécrosé tapisse alors la muqueuse trachéale et la muqueuse bronchique (14) ; par conséquent, la fonction ciliaire est altérée et la sensibilité aux infections respiratoires est accrue.

→ goutte viscérale due à une néphropathie

Les jeunes oiseaux recevant une ration déficiente en vitamine A meurent en 3 semaines : on retrouve des dépôts d'urates sur les reins, et les uretères sont visibles et dilatés (60) (90). Au microscope, on observe une dilatation des tubes collecteurs du rein, une métaplasie et une kératinisation des uretères et de l'épithélium des tubes collecteurs qui entraîne une baisse de la sécrétion de mucus, et donc une diminution de l'hydrosolubilisation des urates ; ceux-ci précipitent alors dans les uretères (131). La mortalité est directement augmentée par cette hyperkératinisation.

1-3-2-2 - Résistance réduite des oiseaux aux infections

→ diminution de l'immunité

La réponse immunitaire est réduite : l'intégrité cellulaire est très importante pour recevoir et répondre aux messages reçus, et pour coordonner la réponse immunitaire (68).

→ sensibilité accrue aux maladies

Une carence augmente le risque de pasteurellose, coccidiose, ascaridiose, capillariose, histomonose, salmonellose, coryza contagieux, bronchite infectieuse... La vitamine A

augmente la résistance des muqueuses à l'invasion par des germes pathogènes : elle contribue de manière générale à la santé des volailles en augmentant leur résistance aux maladies infectieuses (surtout dans les appareils digestif et respiratoire) (49) (78). La mortalité est donc indirectement accrue lors de carence.

Exemples :

- la vitamine A participe activement à la protection des poulets contre la coccidiose : il y a une relation bien déterminée entre la quantité de vitamine A dans la ration et la gravité de la maladie (132).
 - une faible quantité de vitamine A dans l'organisme augmente la sévérité de la maladie de Newcastle chez le poulet : la bourse de Fabricius est moins développée lors de carence en vitamine A, et son poids diminue encore lors d'infection par le virus de Newcastle ; il y a alors lymphopénie (le nombre de leucocytes est plus faible chez des poulets infectés s'ils sont carencés en vitamine A pendant la phase aiguë de la maladie de Newcastle) (120). La morbidité dans une troupe de poulets est également plus importante en cas de carence préexistante (121).
- les oiseaux sont également plus sensibles à l'aflatoxine, surtout le canard (51) (94).

1-3-2-3 - Baisse des productions

La carence entraîne des troubles de la fécondation par chute du nombre de spermatozoïdes (49).

Lors de carence en vitamine A, la production d'œufs est réduite (cf fig. 7) :

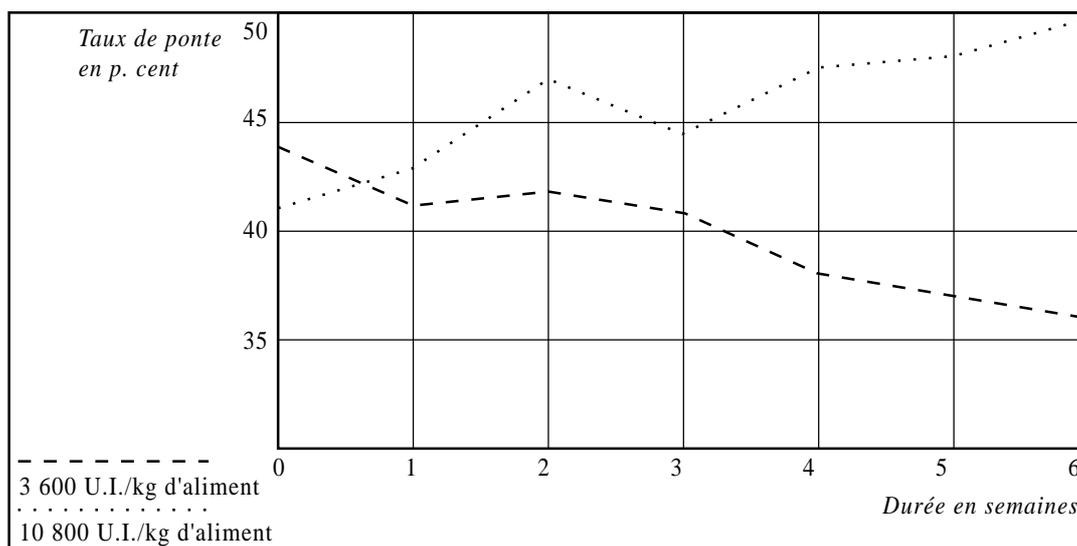


Figure 7 : Effet de la vitamine A sur le taux de ponte de poules infestées par *Trichinella spiralis* (Bauernfeind et De Ritter, 1959)

De plus, l'éclosabilité et le poids de ces œufs sont diminués (60) (72) (90).

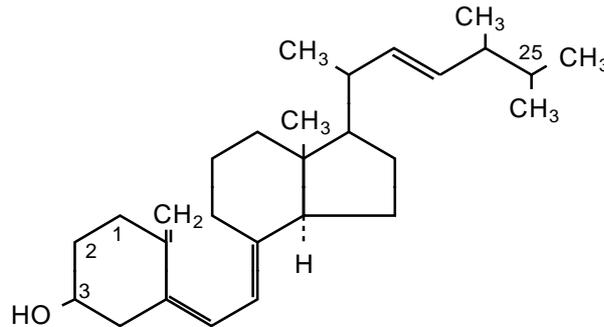
Les taches de sang dans le jaune d'œuf pourraient être dues en partie à une teneur insuffisante de la ration en vitamine A (133). Chez la dinde, cette carence provoque des taches brunes à la surface des coquilles d'œufs (67).

L'appétit et la vitesse de croissance sont diminués chez les jeunes (60).

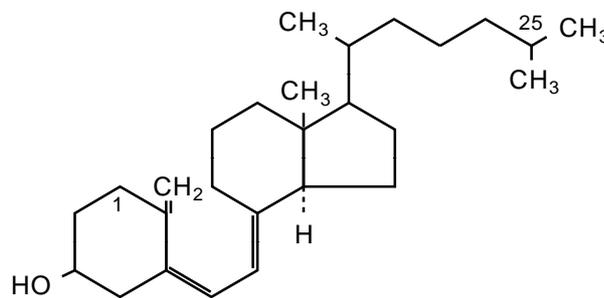
2 - Les vitamines D

2-1 - ASPECTS BIOCHIMIQUES

2-1-1 - Structure (35) (67) (76) (87) (88)



Vitamine D₂ ou ergocalciférol



Vitamine D₃ ou cholécalciférol

Elle a été isolée puis synthétisée en 1931.

Elle existe sous 2 formes actives :

* vitamine D₂ isolée à partir de l'ergot de seigle et dérivée de l'ergostérol, presque totalement dépourvue d'activité chez les oiseaux.

* vitamine D₃ isolée initialement à partir d'huile de poisson, dérivée du 7 déhydrocholestérol et 30 fois plus active que la vitamine D₂ (90) chez les oiseaux.

1 UI de vitamine D = 0,025 µg de vitamine D₃ pure.

2-1-2 - Métabolisme

2-1-2-1 - Synthèse au niveau cutané

Chez toutes les espèces, l'apport alimentaire de vitamine D est complété par une

synthèse au niveau de la peau si l'animal est exposé aux rayons ultra-violet du soleil ou de lampes. Un précurseur stéroïde (le 7 déhydrocholestérol) présent dans les sécrétions cutanées est en effet transformé en vitamine D à la surface de la peau sous l'action des rayons ultra-violet, puis réabsorbé au niveau cutané ou avalé lorsque le poulet se lisse les plumes. Une exposition solaire quotidienne de 10 minutes suffirait à prévenir une carence en vitamine D (90) mais les pratiques d'élevage actuelles n'en présentent que rarement la possibilité (49).

2-1-2-2 - Apport alimentaire (67)

La vitamine D est absorbée surtout au niveau du jéjunum, en présence de sels biliaires ; elle est liée à une globuline qui la protège de l'oxydation, donc de l'inactivation.

2-1-2-3 - Voies d'activation

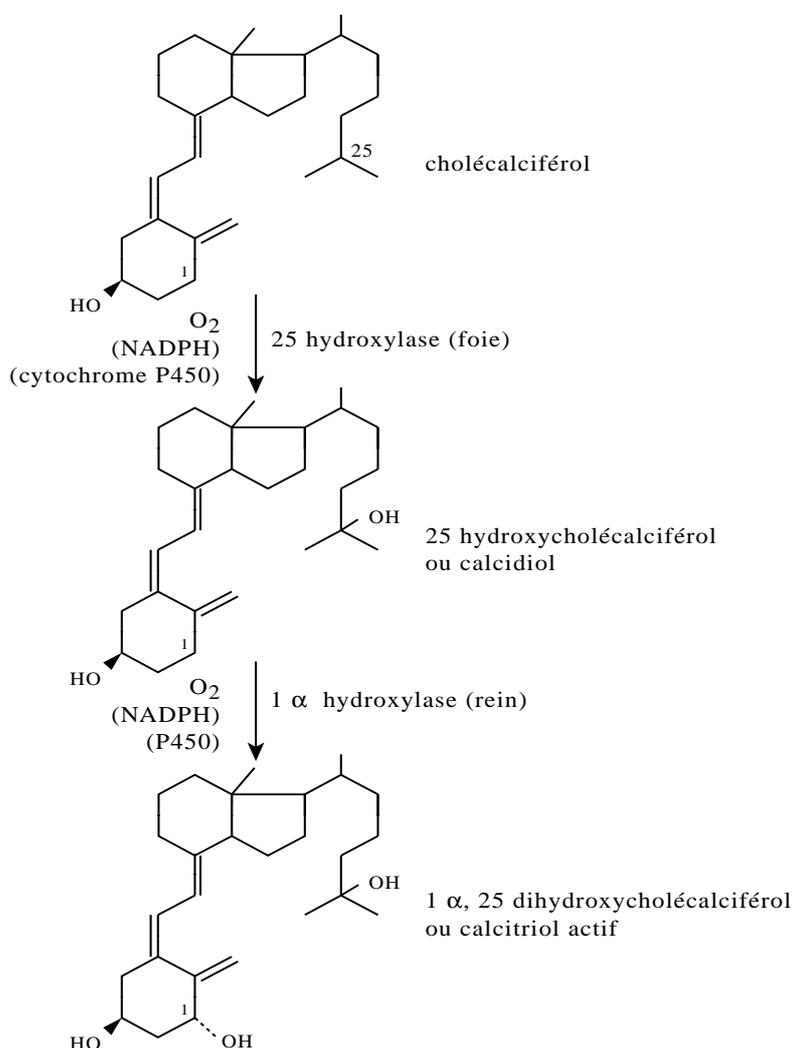


Figure 8 : Voies d'activation de la vitamine D (67) (76)

Dans le foie, la vitamine D subit une première hydroxylation en 25 en présence d'une 25 hydroxylase.

Comme la plupart des ligands hydrophobes, cette molécule est ensuite transportée de façon spécifique par une globuline, la D Binding Protein et de façon non spécifique par l'albumine jusqu'au rein où elle subit une deuxième hydroxylation en 1α (en position axiale) : la molécule obtenue est le $1\alpha,25$ dihydroxycholécalférol ou calcitriol qui correspond à la forme active douée d'une action hormonale lors de la régulation de la calcémie (cf fig. 8).

Cette synthèse de vitamine D est régulée par plusieurs molécules : la parathormone, hormone peptidique produite par les parathyroïdes, active la 25 hydroxylase hépatique et la 1α hydroxylase rénale et inhibe les autres hydroxylases hépatiques (qui agissent en 23, 24 et 26). Par conséquent, elle augmente la synthèse du calcitriol et conduit à l'obtention d'un composé qui est une hormone apolaire à part entière.

Au contraire, les dérivés hydroxylés du calciférol limitent la production du calcitriol : la 25 hydroxylase subit une rétroinhibition de faible importance par le 25 hydroxycholécalférol ; mais surtout, le $1\alpha,25$ dihydroxycholécalférol (ou calcitriol) induit la synthèse des différentes hydroxylases hépatiques (23, 24 et 26) et des récepteurs nucléaires du calcitriol et réprime la synthèse de la 25 hydroxylase et de la 1α hydroxylase. Ainsi, le calcitriol favorise sa propre distribution et son élimination tout en réprimant une exacerbation de sa synthèse.

2-1-2-4 - Catabolisme

Plusieurs hydroxylases agissent sur le cholécalférol en 23, 26 mais surtout en 24, ce qui correspond à une baisse considérable de l'activité biologique des vitamines D et à des possibilités d'inactivation.

2-2 - FONCTIONS VITAMINIQUES

Le calcitriol agit comme une véritable hormone apolaire sur plusieurs organes cibles (intestin, os, rein, parathyroïde) et se comporte en facteur hypercalcémiant (cf fig. 9). Elle a un effet similaire, mais moindre, sur le phosphore (60) (90) (123).

La vitamine D est donc indispensable à l'absorption intestinale du calcium et indirectement du phosphore. Lors de carence en vitamine D, il n'y a pas de modification majeure (taille, composition) des protéoglycannes de la corticale diaphysaire de l'os ; par contre, la substance hyaluronique est plus abondante car sa synthèse est régulée par un facteur dont la production serait influencée par la vitamine D (33).

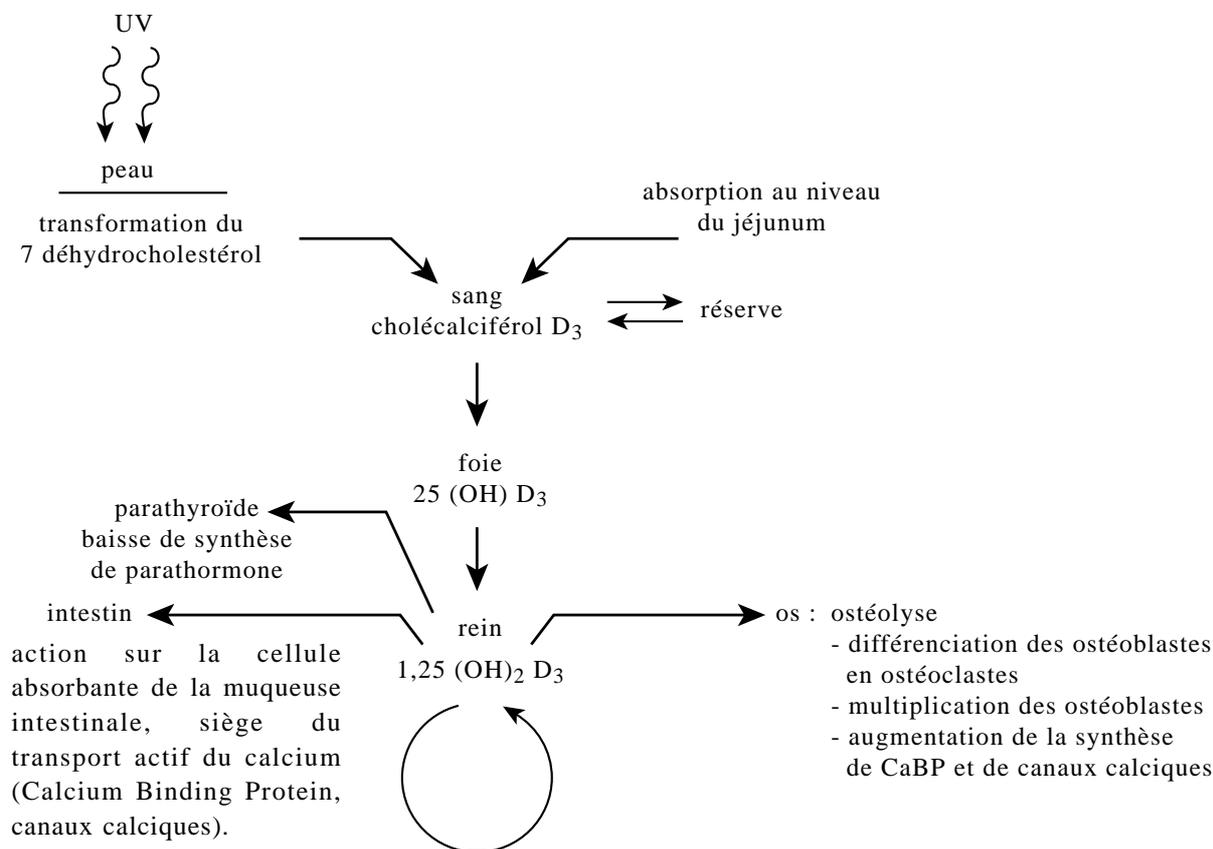


Figure 9 : Fonctions vitaminiques de la vitamine D (60) (90)

Les symptômes d'une carence seront les mêmes que ceux observés lors d'une carence en calcium ou en phosphore (90), ou lorsque le rapport phosphocalcique entre le calcium total et le phosphore disponible dans la ration est trop faible (67). Le rapport phosphocalcique dans l'aliment destiné aux oiseaux de chair doit être compris entre 1,5 et 2,1 (44) (60). Pour les poules pondeuses, il doit être d'environ 6, pour les dindes pondeuses, de 3,6 et pour les dindes reproductrices, de 4,8.

2-3 - CARENCE EN VITAMINE D₃

2-3-1 - Causes

Les apports vitaminés des aliments sont souvent négligeables, et, comme pour la vitamine A, il est indispensable de réaliser une supplémentation en vitamine D₃.

Un apport de vitamine D₂ reste inintéressant chez les volailles en raison du faible nombre de réactions d'hydroxylation à l'origine d'une mauvaise utilisation par l'organisme (49) (60) (123).

- la vitamine D est dégradée par la lumière, l'oxygène, les acides ; il faut donc la conserver en flacon opaque à l'abri de l'air (67).
- dans l'aliment, la vitamine D peut être altérée par la chaleur, la peroxydation des graisses, une détérioration de l'enrobage protecteur. Si la conservation est correcte, le coût de cette vitamine étant réduit, les carences sont assez rares.
- si le rapport phosphocalcique de la ration n'est pas assez élevé, les besoins en vitamine D₃ sont accrus (123).
- un excès de vitamine A interfère avec l'absorption ou le métabolisme de la vitamine D₃ (95) en accroissant les besoins et provoque à très forte dose un rachitisme (symptôme d'hypovitaminose D chez le jeune) corrigé par l'apport de vitamine D (4) ; la vitamine A à forte dose diminue également les effets toxiques de doses élevées de vitamine D₃ (hypervitaminose) chez les poulets et les poules (130) et la vitamine D₃ diminue les effets toxiques d'un excès de vitamine A (4).

En effet, la vitamine D₃ et ses métabolites 25(OH)D₃ et 1,25 (OH)₂ D₃ interfèrent avec l'absorption, le transport et le métabolisme de la vitamine A selon un mécanisme très semblable à celui selon lequel la vitamine A interagit avec la vitamine D₃. Ils altèrent notamment l'efficacité du transport sanguin de la vitamine A grâce à une très grande affinité pour les sites présents sur les protéines de transport de la vitamine A et de ses dérivés.

- des carences secondaires sont observées en cas de stress (les modifications hormonales engendrées font varier le rapport phosphocalcique) comme l'élevage en batterie ou une température basse, et dans le cas du jeune (croissance) (14) (44).
- d'autres carences d'utilisation surviennent lorsque l'assimilation de la vitamine D est altérée (lésions pancréatiques ou intestinales, insuffisance des apports concomitants en lipides) ou lorsque la conversion de la vitamine D en calcitriol est bloquée (lésions hépatiques ou rénales) (cf tabl. 2).
- on peut aussi observer du rachitisme malgré une quantité suffisante de vitamine D₃, et ne répondant pas à l'injection de vitamine D₃ : un défaut génétique du métabolisme de cette vitamine a été incriminé (Hurwitz, 1973 ; Walser, 1980 ; Olson, 1981 ; Bar, 1987).
- une mycotoxicose diminue l'absorption de la vitamine D₃ ou diminue sa conversion hépatique en métabolites actifs, donc augmente les besoins en vitamine D₃ (51). Chez les canetons, les poulets, les signes associés à une carence en vitamine D sont accentués par l'aflatoxine ; et une carence en vitamine D rend les animaux plus

Tableau 2 : Devenir de la vitamine D₃ dans l'organisme (131)

transit digestif	processus de métabolisation	obstacle à la métabolisation	devenir de la vitamine D ₃	
proventricule ↓	émulsion des lipides alimentaires ↓	- proventriculite - absorption de copeaux de paille		baisse de l'assimilation de vitamine D
pancréas (lipase) ↓	acides gras libres et mono glycérides ↓	- fibrose du pancréas - tumeur - carence en sélénium - infection par un Réovirus qui endommage les cellules intestinales et les acini pancréatiques (130)	cholécalférol ↓	
foie (sels biliaires) + parois intestinales ↓	micelles traversant la paroi intestinale avec le cholécalférol ↓	- atteinte hépatique - mycotoxines - malabsorption intestinale (vitamine liposoluble) - parasitisme, coccidiose - irritation	25 (OH) D ₃ ↓	défaut de conversion de vitamine D en calcitriol
rein	25 (OH) D ₃	atteinte rénale	1,25 (OH) ₂ D ₃	

sensibles à l'aflatoxine (94). La zéaralénone, dans un maïs contaminé par cette toxine, bloque l'absorption de la vitamine D, d'où des signes de fragilité osseuse au niveau des pattes ; l'oie est l'espèce la plus sensible à cette toxine (49).

2-3-2 - Signes de carence

2-3-2-1 - Chez le jeune : rachitisme

Le rachitisme est une prolifération du cartilage des os en croissance avec une minéralisation inappropriée (57) : la vitamine D est dite "antirachitique".

Le rachitisme apparaît en général quelques semaines après l'éclosion, lorsque les réserves hépatiques du jeune sont épuisées ; il se manifeste chez des jeunes élevés à l'obscurité chez qui la synthèse de vitamine D au niveau cutané sous l'action des rayons ultra-violet est impossible, nés en fin d'hiver, ou de mères non supplémentées en vitamine D et logées dans des locaux sombres.

La résorption osseuse est insuffisante : les os sont mous, caoutchouteux, souvent épaissis, d'où des déformations osseuses qui touchent surtout les pattes. Elles provoquent des douleurs, des boiteries, des retards de croissance ; les animaux sont parfois incapables de marcher (90). Le cartilage de croissance est court, rapidement minéralisé, d'où un arrêt de la croissance. On observe des bourrelets au niveau des articulations correspondant à un épaississement des cartilages de conjugaison, notamment le "chapelet costal" (c'est un épaississement des épiphyses et des cartilages de conjugaison des côtes), un ramollissement du bec, et une incurvation du sternum (67). Puis l'étape de minéralisation conduit à « figer » les déformations des cartilages de conjugaison.

Toutes les espèces sont touchées :

- faisan

le rachitisme apparaît dès le cinquième jour s'il n'y a pas de supplémentation (20).

- poulet

- entre l'éclosion et l'âge de 4 semaines, le rachitisme est particulièrement fréquent (125). Les pattes sont tordues, avec des luxations tendineuses et des lésions du cartilage de conjugaison.
- entre 4 et 8 semaines, l'observation du rachitisme est plus irrégulière ; les pattes sont tordues, et on voit apparaître une dyschondroplasie tibiale (prolifération et croissance d'une plage cartilagineuse avasculaire au-dessous

du cartilage de conjugaison) avec une hypertrophie possible de l'épiphyse osseuse. Il y a alors des boiteries : l'animal s'assoit sur les talons et refuse de marcher (58). L'involution des lésions est possible avec l'âge.

- après 8 semaines, on observe des lésions du cartilage articulaire avec ou sans fracture épiphysaire, des luxations tendineuses et l'apparition de synovites et ténosynovites à caractère infectieux. Il y a également un mauvais développement des plumes, des déformations du bec et un ramollissement des ongles (60).

- dinde

le rachitisme apparaît entre 2 et 6 semaines d'âge. Les besoins en vitamine D sont supérieurs à ceux du poulet. On observe également une dyschondroplasie (67).

Une carence en vitamine D affecte la réponse immunitaire à médiation cellulaire chez les jeunes poulets de chair (7).

2-3-2-2 - Chez l'adulte

→ ostéomalacie

Le calcium et le phosphore se fixent mal, les os s'appauvrissent en matières minérales et deviennent légers, poreux, fragiles. Ces zones de déminéralisation sont liées à la stimulation des parathyroïdes et à l'absence de contrôle de l'activité de la parathormone. On observe également des déformations plus ou moins accentuées du squelette, voire des fractures (60). Chez le canard, le bec se recourbe (67). L'hypocalcémie, plus ou moins compensée par l'action de la PTH (parathormone), peut provoquer des convulsions.

→ productions

La coquille des œufs devient mince, fragile, voire molle (60). La ponte diminue jusqu'à devenir nulle et l'éclosabilité baisse également (72) car le développement embryonnaire dans ces œufs est incomplet : la vitamine D est nécessaire à l'utilisation du calcium de la coquille par l'embryon, et donc à la survie de celui-ci (90) ; le transport actif de calcium à travers la membrane chorioallantoïque serait largement un phénomène vitamine D-dépendant (36). Une carence en vitamine D altère donc la ponte et la qualité des poussins.

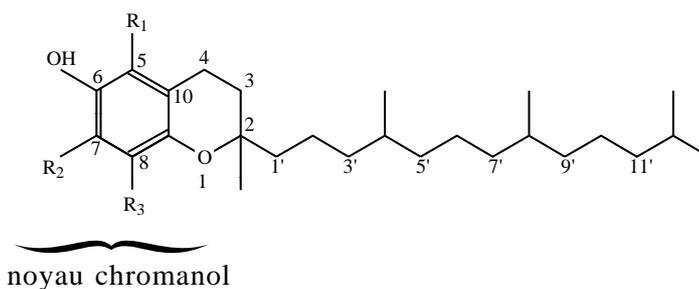
3 - Les vitamines E

= tocophérols

3-1 - ASPECTS BIOCHIMIQUES

3-1-1 - Structure (35) (67) (76) (87) (88)

Elle a été découverte en 1922 par Evans et Bishop. Il existe au moins 8 tocophérols à action vitaminique E (60).



α tocophérol = 5,7,8 triméthyltolcol β tocophérol = 5,8 diméthyltolcol
 $R_1 = R_2 = R_3 = CH_3$ $R_1 = R_3 = CH_3, R_2 = H$

δ tocophérol = 8 méthyltolcol γ tocophérol = 7,8 diméthyltolcol
 $R_1 = R_2 = H$ $R_1 = H$
 $R_3 = CH_3$ $R_2 = R_3 = CH_3$

La forme α tocophérol est la plus active et la plus abondante dans les céréales habituellement utilisées (60). Elle peut être synthétisée chimiquement ou isolée des huiles végétales (90).

On considère aussi les tocotriénols ($\alpha, \beta, \gamma, \delta \dots$) qui se distinguent des tocophérols correspondants par la présence de doubles liaisons dans la chaîne latérale en 3', 7' et 11'. Ces composés sont moins actifs que les tocophérols correspondants.

Ce sont des molécules très oxydables, d'où leur rôle d'antioxydants naturels (60).

L'activité E est exprimée en UI ou en mg d'acétate de α tocophérol (1mg = 1 UI), forme de synthèse couramment utilisée ; 1 mg de α tocophérol, forme naturelle, correspond à 1,36 UI.

3-1-2 - Métabolisme

L'absorption intestinale de la vitamine E dépend de l'intégrité de la muqueuse intestinale, de la présence des lipases pancréatiques et de l'excrétion hépatique des sels biliaires comme pour toutes les vitamines liposolubles. La vitamine E se retrouve ensuite dans le sang sous forme libre puis rapidement liée aux lipoprotéines (VLDL,

LDL) (67). Son catabolisme produit des composés glycuronés de l'acide tocophéronique (67).

3-2 - FONCTIONS VITAMINIQUES

3-2-1 - Rôle antioxydant

La vitamine E se concentre au niveau des membranes cellulaires et intracellulaires grâce à sa double affinité pour les lipides (grâce à sa chaîne latérale) et pour les protéines (grâce à son noyau chromanol). Ainsi fixée, elle protège les acides gras insaturés des membranes contre l'oxydation, grâce à la mise en place de chaînes d'oxydoréductions faisant intervenir des molécules sulfurées (cystéine, glutathion) et le sélénium (coenzyme des glutathion peroxydases cytoplasmiques et mitochondriales) (60) (cf fig. 10).

En cas de carence en vitamine E, il y a formation et accumulation anormale de peroxydes qui provoquent l'oxydation des acides gras des phospholipides membranaires et, à terme, la désorganisation des feuilletts lipidiques, c'est-à-dire la lyse des membranes (67) (76).

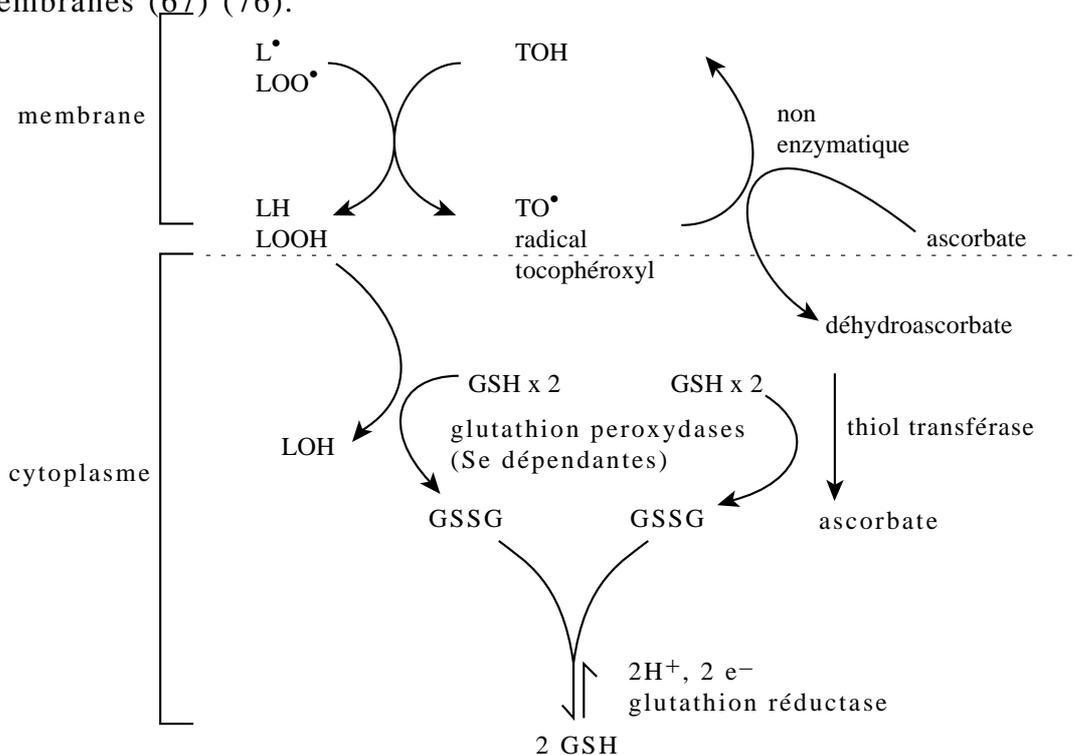


Figure 10 : Rôles antioxydants des vitamines E (tocophérols). Synergie avec les autres systèmes antioxydants (76) (88)

TOH : tocophérols GSH : glutathion L• : radicaux lipidiques

La vitamine E maintient notamment la stabilité des membranes cellulaires riches en acides gras insaturés des hématies, et l'intégrité des capillaires sanguins (60). La vitamine E prévient la dégénérescence musculaire et hépatique (60) (133). Elle protège également la membrane des spermatozoïdes pendant la dilution et la conservation par le froid du sperme : en augmentant l'apport alimentaire de vitamine E chez le dindon, le coq, le jars, on augmente la quantité de vitamine E dans le sperme, et par conséquent la stabilité des membranes des spermatozoïdes (127). Chez les mâles, notamment le jars, un apport alimentaire de vitamine E (35 à 40 UI vitamine E/kg aliment) augmente significativement non seulement la concentration de vitamine E dans le sperme (jusqu'à la fin de la saison de reproduction) et donc la résistance des spermatozoïdes, mais également le poids testiculaire, la libido et la fertilité (119) (128).

La vitamine E protège aussi de l'oxydation d'autres vitamines (dont la vitamine A), des hormones et des enzymes. Un manque de sélénium et de vitamine E affecte la conversion de la méthionine en cystéine (29).

3-2-2 - Stimulation des défenses immunitaires

La vitamine E agit sur la thyroïde et les glandes surrénales en synergie avec le sélénium (67), mais à des doses très élevées (10 à 20 fois plus que les besoins, soit 300 mg/kg aliment (68)). Cet effet stimulant sur la réponse immunitaire (titre d'anticorps et transformation lymphocytaire) contre les infections virales (par exemple le virus de Newcastle) et bactériennes (comme *Escherichia coli*) persiste même si l'apport en vitamine E redevient normal après la distribution de doses élevées pendant les premiers jours de vie (85).

Afin de connaître l'effet de la vitamine E sur la réponse immunitaire induite par des antigènes viraux, une étude a été menée sur 320 poulets de chair (mâles et femelles) inoculés avec différents vaccins (en modifiant l'antigène : virus de la maladie de Newcastle, virus du syndrome chute de ponte 1976, virus de la maladie de Gumboro) dont l'excipient huileux a été remplacé par une quantité variable de vitamine E (10, 20 ou 30 %). Les résultats ont permis d'établir qu'un vaccin dont une partie de l'excipient huileux (surtout 20 ou 30 %) a été remplacée par de la vitamine E induit une réponse en anticorps plus rapide et plus intense qu'un vaccin contenant seulement de l'huile minérale comme excipient : la vitamine E a alors un effet adjuvant (40).

3-2-3 - Synthèse de l'hème

La vitamine E participe à l'absorption intestinale et au transport du fer, lequel entre dans la structure de l'hème (84) : la concentration plasmatique de transferrine, et donc la capacité de transport de fer par le sang, augmente avec la quantité de vitamine E dans la ration.

De plus, la vitamine E contrôle l'induction et la répression des enzymes qui participent à la formation de l'acide aminolévulinique et du porphobilinogène (67). Une hypovitaminose E entraîne donc un déficit dans la synthèse de la myoglobine, d'où une décoloration des muscles.

3-2-4 - Respiration cellulaire

La vitamine E intervient dans la synthèse des protéines hémiques, dont les cytochromes et l'hémoglobine (67).

3-3 - CARENCE EN VITAMINE E

3-3-1 - Causes

3-3-1-1 - Carence primaire

Une carence d'apport en vitamine E s'observe encore dans les élevages : l'apport de vitamine E se fait sous forme d'esters de tocophérols (acétate surtout) ; cependant, ils sont relativement coûteux, donc utilisés avec parcimonie (44), et très sensibles à l'oxydation. Leur stockage nécessite par conséquent la présence d'agents antioxydants, surtout lorsque la ration est riche en graisses : les acides gras insaturés produisent par rancissement des peroxydes qui détruisent la vitamine E dans l'aliment.

La quantité à apporter est très variable selon la composition de la ration (les agents oxydants, la présence de sélénium, d'acides aminés soufrés, les acides gras insaturés modifient les apports alimentaires (90)) et les besoins des animaux (des facteurs génétiques influenceraient les besoins (150)).

Dans les premières semaines de vie, la quantité de vitamine E dans l'organisme peut devenir dangereusement faible si l'aliment est pauvre en vitamine E ; les carences sont observées le plus fréquemment entre le 5^{ème} et le 21^{ème} jour de vie (117). La quantité de vitamine E dans l'œuf est corrélée à celle de l'aliment, ainsi que celle dans la membrane vitelline et dans le foie du poussin à l'éclosion. Celui-ci devra absorber une quantité importante de vitamine E par le biais de l'aliment si sa mère est carencée.

3-3-1-2 - Carence secondaire

Comme pour les autres vitamines liposolubles, les infections et les entérites diminuent l'absorption de vitamine E, tout comme une production insuffisante de sels biliaires. Un stress augmente les besoins en vitamine E : elle stimule l'activité des glandes surrénales et de l'hypophyse pour augmenter la synthèse des corticostéroïdes (29). Par conséquent, une température basse accroît les besoins, mais aussi toute augmentation de l'activité cellulaire (activité physique, croissance rapide).

On ne connaît pas l'interaction entre la vitamine E et les mycotoxines (51). La vitamine E a cependant un rôle antitoxique lors d'intoxication alimentaire en participant à la régulation de l'oxydation des métabolites toxiques (35) (49).

3-3-2 - Signes de carence (35) (58) (60) (98) (131) (150)

Une carence en sélénium ou en vitamine E provoque presque les mêmes symptômes puisque ces deux éléments exercent un rôle synergique (protection des membranes cellulaires, stimulation des défenses immunitaires (98)). Ces symptômes sont la conséquence d'altérations, notamment de lésions nécrotiques des tissus musculaires, conjonctifs, nerveux.

3-3-2-1 - Encéphalomalacie : "crazy chick disease" (90)

Elle se rencontre chez les animaux en croissance. Outre la vitamine E, d'autres composés antioxydants en améliorent le tableau clinique. Elle se rencontre fréquemment avec des rations commerciales qui contiennent des graisses insaturées sensibles au rancissement (comme pour la diathèse exsudative (90), cf 3-3-2-2).

Les animaux (poulets, dindes, canards, cailles...) deviennent ataxiques, incapables de se maintenir debout et de marcher. A chaque tentative, ils tombent sur le dos. Ces signes sont associés à des lésions cérébelleuses : œdème, nécrose, pétéchies voire hémorragies au niveau du cervelet (60) (67) (131) (riche en acides gras insaturés) avec démyélinisation et dégénérescence de la moelle épinière ; le cerveau et les méninges sont aussi œdémateux et hyperémiques.

Les oiseaux sont affectés jusqu'à l'âge de 5 semaines, avec un pic lors des deuxième et troisième semaines chez le poulet (131) : ils présentent une faiblesse musculaire, une ataxie progressive avec des chutes fréquentes, une incoordination motrice avec des spasmes violents ; la tête est tordue, puis une paralysie et une prostration se développent et la mort survient (60).

3-3-2-2 - Diathèse exsudative

Elle affecte également les oiseaux pendant leur croissance après 2 semaines de distribution d'un aliment insuffisamment dosé en vitamine E (53) ; elle est due à des lésions vasculaires provoquées par des radicaux libres produits par oxydation, et donc à une perméabilité capillaire excessive (60) (131) qui provoque des œdèmes sous-cutanés (53), un exsudat péricardique (67), de l'ascite et par conséquent une diminution du volume plasmatique. L'oiseau souffre alors de troubles cardiaques (cardiomyopathie), associés à une faiblesse générale.

Les œdèmes peuvent être plus prononcés que l'ascite, mais parfois seul un

hydropéricarde est observé : l'hypothèse selon laquelle l'endothélium vasculaire serait plus facilement endommagé au niveau du cœur parce que c'est un organe très actif a été émise (53).

Le poulet paraît être l'espèce la plus sensible (le pintadeau l'est moins). Les lésions sont principalement vasculaires : on trouve des accumulations liquidiennes sous-cutanées, surtout sur les muscles pectoraux, sous les ailes, entre les muscles de la cuisse et dans le péricarde (60).

La diathèse exsudative peut être prévenue par un apport alimentaire important de sélénium (1 ppm, soit dix fois la dose habituellement recommandée) (90) ; en effet, les propriétés antioxydantes de cet oligoélément lui confèrent un rôle protecteur des membranes cellulaires contre les radicaux libres, et par conséquent un rôle préventif contre les lésions vasculaires à l'origine de la diathèse exsudative.

3-3-2-3 - Dystrophie musculaire nutritionnelle

C'est une maladie complexe qui dépend de la vitamine E, mais aussi du sélénium et des acides aminés méthionine et cystéine (60) (90). Elle touche les oiseaux en croissance : les palmipèdes entre 15 et 20 jours d'âge, les autres espèces jusqu'à l'âge de 4 semaines. Des microthromboses surviennent dans les artérioles et les capillaires lors de carence multiple en vitamine E, méthionine et cystéine. On observe une dégénérescence et une nécrose des fibres musculaires ; les muscles sont donc pâles, notamment les muscles pectoraux et les muscles de la cuisse (49) (60). Parfois, il se forme même des dépôts de calcium dans les muscles (53). Ces anomalies provoquent des boiteries et des saisies de carcasses en abattoir (49).

Chez le dindonneau et le caneton, une myopathie se développe avec des lésions visibles au niveau du gésier, et la croissance est ralentie (67).

3-3-2-4 - Immunodéficiences

Les oiseaux carencés présentent une sensibilité accrue aux infections et une moindre réponse immunitaire à la vaccination (49) (61) (131). La mortalité est plus importante.

3-3-2-5 - Baisse des performances

→ viande

La viande est pâle par déficit de synthèse de la myoglobine et à cause de la dystrophie musculaire.

L'odeur de la viande est anormale si la quantité de vitamine E dans l'alimentation est faible (131). Sa couleur et son goût sont modifiés, surtout chez la dinde (117).

→ œufs

Chez l'adulte, les effets d'une carence en vitamine E sont moins importants. La production d'œufs reste inchangée, bien que le poids des œufs diminue légèrement et que la qualité de la coquille soit altérée (plus mince, moins résistante) chez les pondeuses âgées, mais l'éclosabilité est réduite (25) (72) (90). En effet, la mort embryonnaire survient dès le troisième ou le quatrième jour d'incubation (60) par rupture des premiers vaisseaux sanguins chez la poule (67), et juste avant l'éclosion chez la dinde (150).

3-3-2-6 - Autres effets d'une carence en vitamine E

On observe chez les jeunes et chez les adultes une anémie due à une hémolyse (les membranes érythrocytaires sont fragilisées), à une dégénérescence de la moelle osseuse et à un déficit de synthèse de l'hémoglobine.

Chez le pintadeau, en cas de carence simultanée en vitamine E et en niacine (ou vitamine PP), un pérosis se développe : il consiste en des lésions du cartilage de conjugaison des os du tarse, une déformation osseuse qui entraîne une luxation des tendons gastrocnémiens ; la patte s'incurve alors vers l'extérieur. Le rôle de la vitamine E reste cependant discuté. Les besoins se réduisent après l'âge de 6 semaines (19). Chez le poulet, une atrophie du pancréas a également été observée (28) (29).

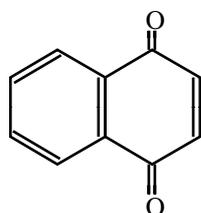
4 - Les vitamines K

= Koagulation Vitamin

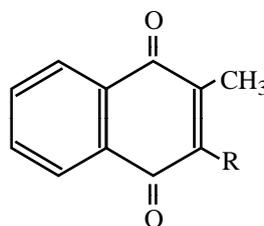
4-1 - ASPECTS BIOCHIMIQUES

4-1-1 - Structure (35) (67) (76) (87) (88)

Plusieurs composés sont doués d'activité vitaminique K : ils ont été isolés en 1935 et synthétisés en 1939. Ce sont des dérivés de la 1,4-naphtoquinone et ils possèdent des propriétés antihémorragiques.

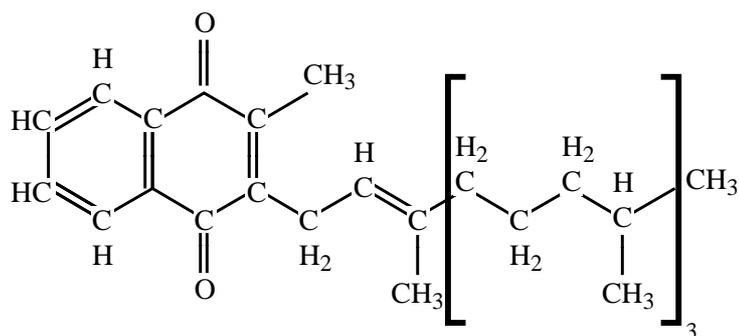
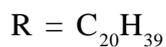


1,4 - naphtoquinone

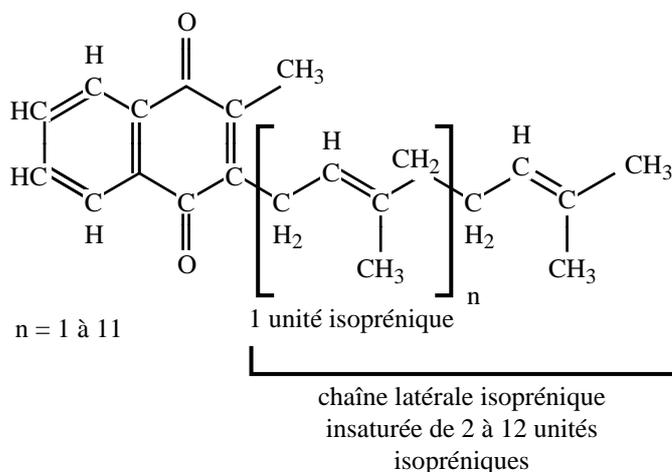


structure générale des vitamines K

- la vitamine K₁ ou phyloquinone se trouve dans les végétaux verts.



- les vitamines K₂ ou ménaquinones sont synthétisées par la flore intestinale.



L'activité biologique est maximale lorsque la chaîne latérale est constituée de 4 à 5 unités isopréniques.

- la vitamine K₃ ou ménadione (R = H) est une provitamine ; elle a des dérivés hydrosolubles et, contrairement aux vitamines K₁ et K₂, elle n'est pas antagoniste des anticoagulants utilisés comme rodenticides (49) (dicoumarol, warfarin). Elle est transformée en vitamine K₂ dans l'organisme par addition d'une chaîne latérale : elle n'est donc active que grâce à la flore intestinale responsable de la fixation de cette chaîne latérale de 20 à 30 atomes de carbone. C'est pourquoi elle n'a aucune activité vitaminique chez des animaux axéniques, ni chez des animaux orthoxéniques qui reçoivent des sulfamides ou des antibiotiques qui perturbent la flore intestinale (67).

L'activité vitaminique K s'exprime en mg.

1 mg vitamine K₃ = 3,8 mg vitamine K₁

4-1-2 - Métabolisme

Il est peu connu. La vitamine K est apportée par la ration, mais il y a également une synthèse microbienne dans le gros intestin, notamment le cæcum (60) (en aval des lieux d'absorption). Elle est absorbée avec les sels biliaires, puis stockée mais en faible quantité et pendant 8 jours seulement dans le foie et le tissu adipeux (67). Son catabolisme procède par oxydation en dérivés glucuronoconjugués éliminés dans l'urine (67).

4-2 - FONCTIONS VITAMINIQUES

Les vitamines K interviennent comme cofacteurs de réactions de carboxylation en γ des résidus glutamyles de différentes protéines, notamment des facteurs de coagulation II (prothrombine), VII (proconvertine), IX (facteur antihémophilique B), X (facteur de Stuart), de protéines de régulation de la coagulation (fibrinolyse) telles la protéine C, la protéine S, la thrombomoduline et de protéines de transfert des ions calcium comme l'ostéocalcine présente dans le tissu osseux.

La forme active des vitamines K est celle du paradiphénol (cf fig. 11), et plus exactement de la forme hydroperoxyde capable d'arracher un ion H^+ de l'atome de carbone en γ de la chaîne latérale du résidu glutamyle, et donc de permettre le transfert d'un carboxylate sur ce même atome de carbone (réaction catalysée par une carboxylase).

Parallèlement, la forme époxyde obtenue est réduite en vitamines K (de formes quinone) grâce à une vitamine K époxyde réductase. Dans une deuxième étape d'hydrogénation catalysée par la vitamine K réductase, la forme quinone est réduite en paradiphénol (dihydrovitamine K).

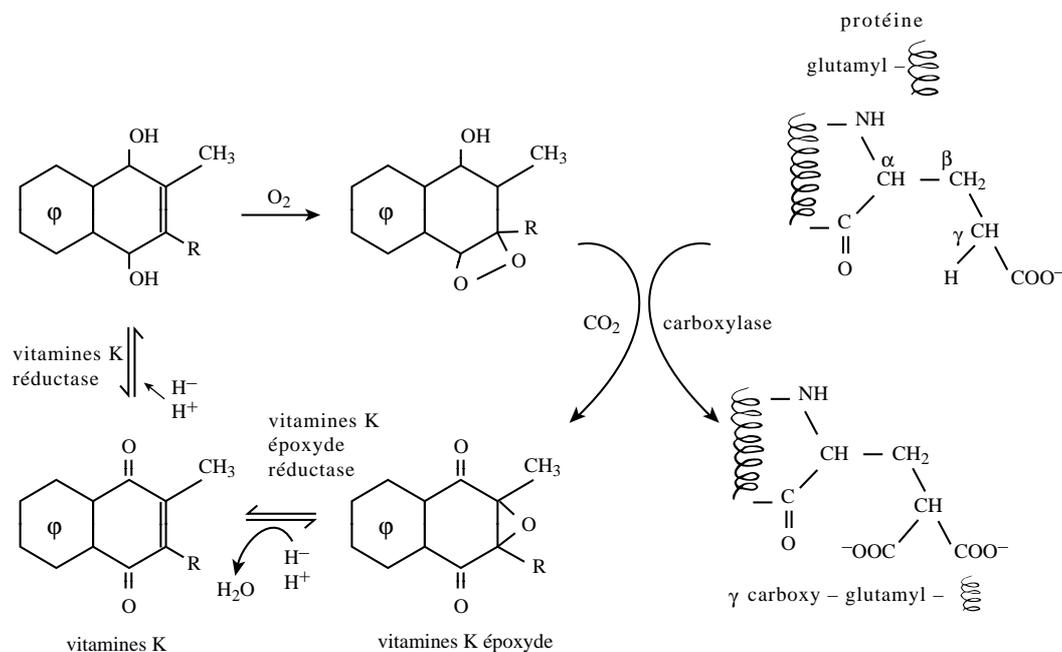


Figure 11 : Mode d'action des vitamines K : réaction de γ carboxylation des protéines de la coagulation (76) (88)

L'intérêt de cette réaction de carboxylation consiste donc à ajouter une charge négative (le carboxylate) à la protéine pour accroître les possibilités d'interactions électrostatiques avec des cations (Ca^{2+}) adsorbés à la surface cellulaire par interactions avec les charges négatives des phospholipides membranaires. Il peut ainsi se former

des complexes macromoléculaires à la surface des cellules. Au cours de la coagulation, les complexes suivants se forment à la surface des plaquettes :

- durant la voie extrinsèque : VIIa + III (thromboplastine), responsable du clivage et donc de l'activation du X en Xa ;
- durant la voie intrinsèque : IXa + VIIIa qui active le X en Xa ;
- durant la voie commune : II + Xa en compagnie du Va, responsable du clivage du II en IIa (thrombine).

Une carence entraîne donc une diminution du taux plasmatique de prothrombine, d'où un allongement du temps de coagulation et des hémorragies : le moindre choc peut alors déclencher une hémorragie interne et provoquer la mort (135).

4-3 - CARENCE EN VITAMINE K

4-3-1 - Causes

4-3-1-1 - Carence primaire

Les carences primaires sont rares car la ration est presque toujours enrichie, les apports des aliments étant insuffisants ; la vitamine K est apportée sous forme de dérivés hydrosolubles de synthèse (90).

La synthèse par la flore intestinale est intéressante, mais la rapidité de transit des aliments dans le tube digestif des oiseaux et la brièveté de celui-ci en aval des lieux de formation ne permet pas une synthèse suffisante de vitamine K ; de plus, la coprophagie n'est pas toujours possible (elle ne serait de toute façon suffisante que chez le poulet) (44).

Les besoins augmentent cependant en cas :

- d'inhibition de la flore intestinale par un sulfamide utilisé comme coccidiostatique comme la sulfaquinoxaline ou la sulfadiméthoxine qui multiplie les besoins en vitamine K par 4 à 7 (35). De plus, la sulfaquinoxaline et quelques autres sulfamides sont des antagonistes de l'activité vitaminique K (49) (60); ils peuvent déclencher un syndrome hémorragique en cas de carence en vitamine K.
- de perturbation de la flore intestinale par la prise d'un antibiotique : il empêche la synthèse de vitamine K par les microorganismes du gros intestin et du cæcum s'il est apporté par voie orale (90).

4-3-1-2 - Carence secondaire

Les besoins sont très accrus si l'aliment contient des moisissures (antivitamines naturelles) ; une mycotoxicose ou aflatoxicose provoque un syndrome hémorragique. De même, ces besoins augmentent en cas :

- de malabsorption, de diarrhée, de ration pauvre en graisse.
- de maladie infectieuse comme la bronchite infectieuse, une infection par *Salmonella gallinarum*.
- de température élevée.
- de parasitisme intestinal car les parasites détruisent la vitamine K (coccidiose, helminthose) (133) et/ou empêchent son assimilation.

4-3-2 - Signes de carence

Une ration pauvre en vitamine K provoque des symptômes de carence quelques jours après l'éclosion chez les poussins, et après quelques semaines chez les pondeuses (35).

4-3-2-1 - Troubles de la coagulation

Le temps de coagulation est très allongé : tout traumatisme entraîne des hémorragies internes et une mortalité élevée (67). Chez les jeunes oiseaux et les poussins issus d'œufs pondus par des poules carencées dont les réserves sont faibles, il peut survenir des hémorragies graves, voire mortelles, même lors de blessure minime, par exemple lors de la fixation d'une bague à l'aile (67) (90). Des hémorragies moins graves sont visibles, surtout au niveau des pattes et des ailes, engendrant une anémie. Les hémorragies digestives liées à une coccidiose sont prévenues par un apport de vitamine K.

La présence de taches de sang dans le jaune d'œuf impliquerait la vitamine K (133).

4-3-2-2 - Baisse de l'éclosabilité

Une carence en vitamine K réduit l'éclosabilité pour plusieurs raisons : le transport de calcium à travers la membrane chorioallantoïque serait en partie vitamine K - dépendant (36), bien qu'essentiellement vitamine D - dépendant : si l'embryon ne peut pas utiliser efficacement le calcium de la coquille, son développement reste incomplet et sa survie compromise. De plus, une anomalie dans le métabolisme de la vitamine K entraîne deux malformations embryonnaires bien connues chez les oiseaux, la warfarin embryopathie et la déficience en vitamine K époxyde réductase ; il existerait des signaux vitamine K- dépendants nécessaires à une embryogenèse normale (115) ; des enzymes vitamine K-dépendantes ont été identifiées comme des ligands de molécules intervenant dans la différenciation des cellules embryonnaires.

4-3-2-3 - Ulcérations du gésier

Une carence en vitamine K serait impliquée dans ces lésions spontanées rencontrées chez le poulet, le dindonneau, le faisandeau, le pintadeau et le perdreau (95).

Deuxième chapitre : les vitamines hydrosolubles

En plus de leur solubilité en milieu aqueux, les vitamines hydrosolubles ont en commun la propriété biochimique d'être des cofacteurs enzymatiques (sauf la choline), et d'intervenir ainsi dans le métabolisme cellulaire. Leur activité dépend étroitement de leur structure : la moindre modification peut conduire à une totale inactivation (67).

Contrairement aux vitamines liposolubles, la plupart ne s'accumulent pas dans l'organisme. Un apport quotidien suffisant est donc nécessaire au maintien de bonnes performances ; en outre, un apport excessif de vitamines hydrosolubles est quasiment dépourvu d'effet toxique en raison d'une élimination rapide.

La quantité de vitamines du groupe B dans l'œuf dépend de la quantité dans la ration (cf tabl. 3).

Tableau 3 : Quantités de vitamines du groupe B dans l'œuf et chez le poulet (35)

	œuf sans la coquille pour 100 g	chez le poulet, en mg/l	
		sang	sérum
vitamine B ₁	0,1 mg	14	5
vitamine B ₂	0,31 mg		
vitamine B ₆	0,12 mg	56	50
vitamine PP	0,083 mg	1 700	220
biotine	0,1 mg		
vitamine B ₁₂	2 µg	1,8	0,9
acide pantothénique	1,6 mg	715	665
acides foliques	4,6 µg	18	8

En tant que coenzymes, on distingue 2 groupes (cf fig. 12, tabl 4) :

– les vitamines qui assurent le transfert de groupements :

- vitamine B₁ ou thiamine : rupture de liaison covalente C – C et transfert de groupements aldéhydes.
- acide pantothénique (ou vitamine B₅) : transport de groupements acyles.
- vitamine B₆ ou pyridoxine : réactions de transaminations, décarboxylations, α β élimination des acides α aminés.

- biotine (ou vitamine B₈ chez l'homme) : carboxylations.
- acides foliques (ou vitamine B₉ chez l'homme) : transfert de groupements monocarbonés quel que soit leur degré d'oxydation.
- vitamine B₁₂ ou (cyano)cobalamine : rupture simultanée de 2 liaisons covalentes et transport de groupements monocarbonés en association avec les folates.

Les enzymes impliquées sont des transférases constituées d'une partie protéique spécifique (appelée apoenzyme) et d'un coenzyme dont le rôle est d'accepter d'abord une fraction du substrat métabolisé avant de la transférer sur un autre substrat appelé accepteur final (76).

– les vitamines qui interviennent dans les réactions enzymatiques d'oxydoréduction :

- vitamine B₂ ou riboflavine : réactions d'oxydoréductions impliquant le transfert simultané de 2H⁺ et de 2 électrons.
- vitamine PP ou niacine ou nicotinamide (ou vitamine B₃ chez l'homme) : transfert d'hydrogène sous forme d'hydrure (1H⁺ + 2e⁻ = H⁻).
- vitamine C ou acide ascorbique : agent réducteur.

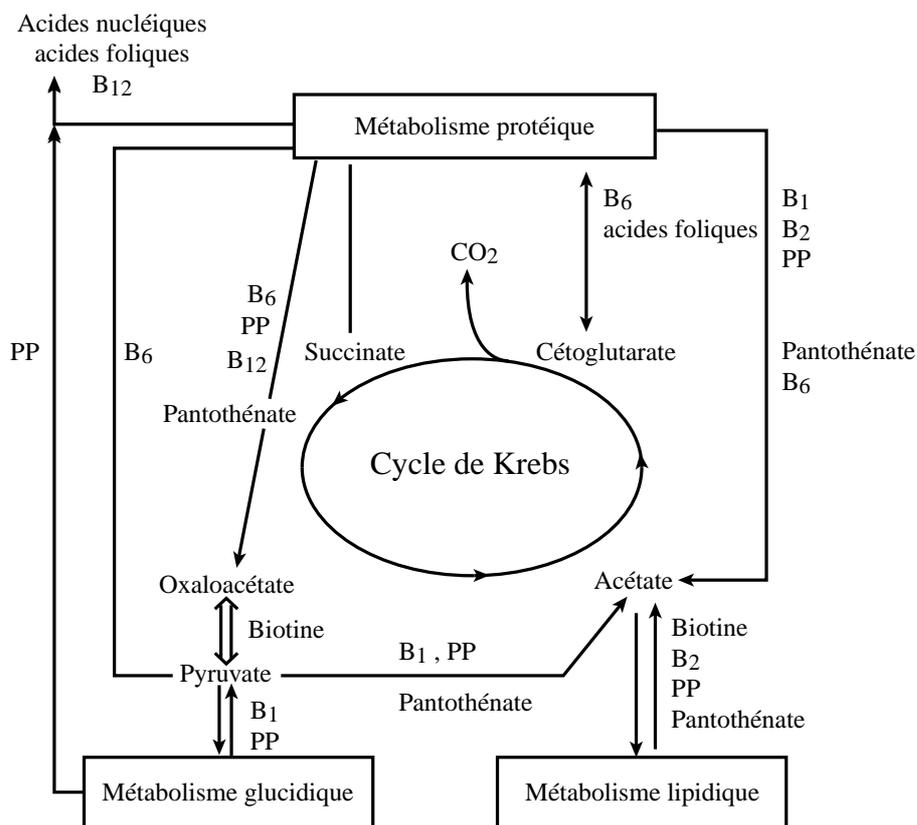


Figure 12 : Interventions des vitamines hydrosolubles dans le métabolisme des glucides, des lipides et des acides α aminés (67).

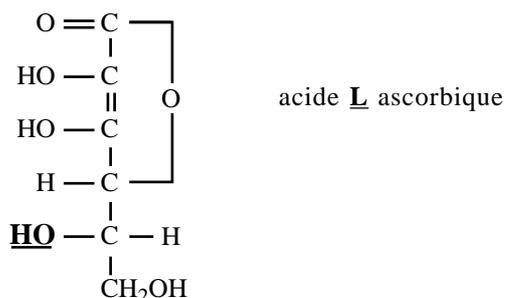
Tableau 4: Classification des substances douées d'une activité vitaminique (44) (60)

formes naturelles	présentations commerciales usuelles	activité exprimée en :	
vitamines du groupe B	vitamine B ₁ : thiamine	- chlorhydrate de thiamine - mononitrate de thiamine	mg de chlorhydrate de thiamine
	vitamine B ₂ : riboflavine	- riboflavine - riboflavine 5 - phosphate de sodium	mg de riboflavine
	acide pantothénique coenzyme A	- pantothénates de calcium et sodium - pantothénol	mg d'acide D-pantothénique
	vitamine B ₆ pyridoxine, pyridoxal phosphate, pyridoxamine	chlorhydrate de pyridoxine	mg de chlorhydrate de pyridoxine
	vitamine B ₁₂ cyanocobalamine méthylcobalamine	- cyanocobalamine - hydroxocobalamine	mg de cyanocobalamine
	vitamine PP ou niacine acide nicotinique nicotinamide	- acide nicotinique - nicotinamide	mg de niacine (= acide nicotinique)
	acides foliques ptéroylmonoglutamate ptéroylpolyglutamates	acide folique (ptéroylmonoglutamique)	mg d'acide folique
	biotine D biotine libre et estérifiée	D biotine	mg de d-biotine
	choline choline (estérifiée)	chlorure de choline	mg de choline (1 mg = 1,15 mg de chlorure de choline)
vitamine C acide ascorbique acide déhydroascorbique	- acide ascorbique - ascorbate de calcium - ascorbate de sodium	mg d'acide L-ascorbique (1 mg = 1,13 mg d'ascorbate de sodium = 1,12 mg d'ascorbate de calcium)	

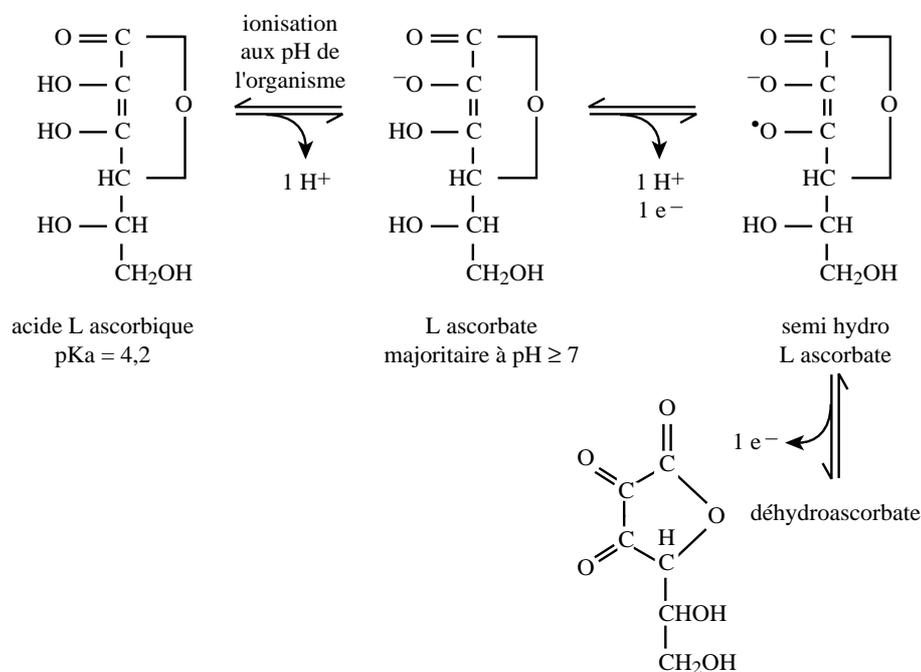
1 - La vitamine C

1-1 - ASPECTS BIOCHIMIQUES

1-1-1 - Structure (35) (67) (76) (87) (88)



La vitamine C est un agent réducteur qui donne après le départ de $2e^-$ (et de $2H^+$) le radical déhydroascorbyle.



Elle est sensible à la lumière, l'air (oxygène), la chaleur, les métaux.

L'activité vitaminique C est exprimée en mg d'acide L ascorbique.

1-1-2 - Métabolisme (67)

Deux voies d'apport existent : d'une part, la vitamine C d'origine alimentaire est absorbée rapidement au niveau intestinal, puis distribuée largement. D'autre part, elle est facilement synthétisable à partir du glucuronate (cf fig. 13) dans le cytoplasme et les mitochondries des cellules hépatiques et rénales (la lactonase et la peroxydase intervenant dans cette synthèse sont absentes chez les primates et les rongeurs : chez

eux, la vitamine C est une vitamine à part entière). Cette synthèse est affectée par une carence en vitamine A ou E ; dans les conditions normales, elle est suffisante chez les volailles, bien qu'elle soit plus importante chez la dinde, puis le canard, la poule et l'oie (70).

L'excès de vitamine C n'est pas stocké mais excrété par voie urinaire, en particulier sous forme de dérivés acides et notamment d'oxalates.

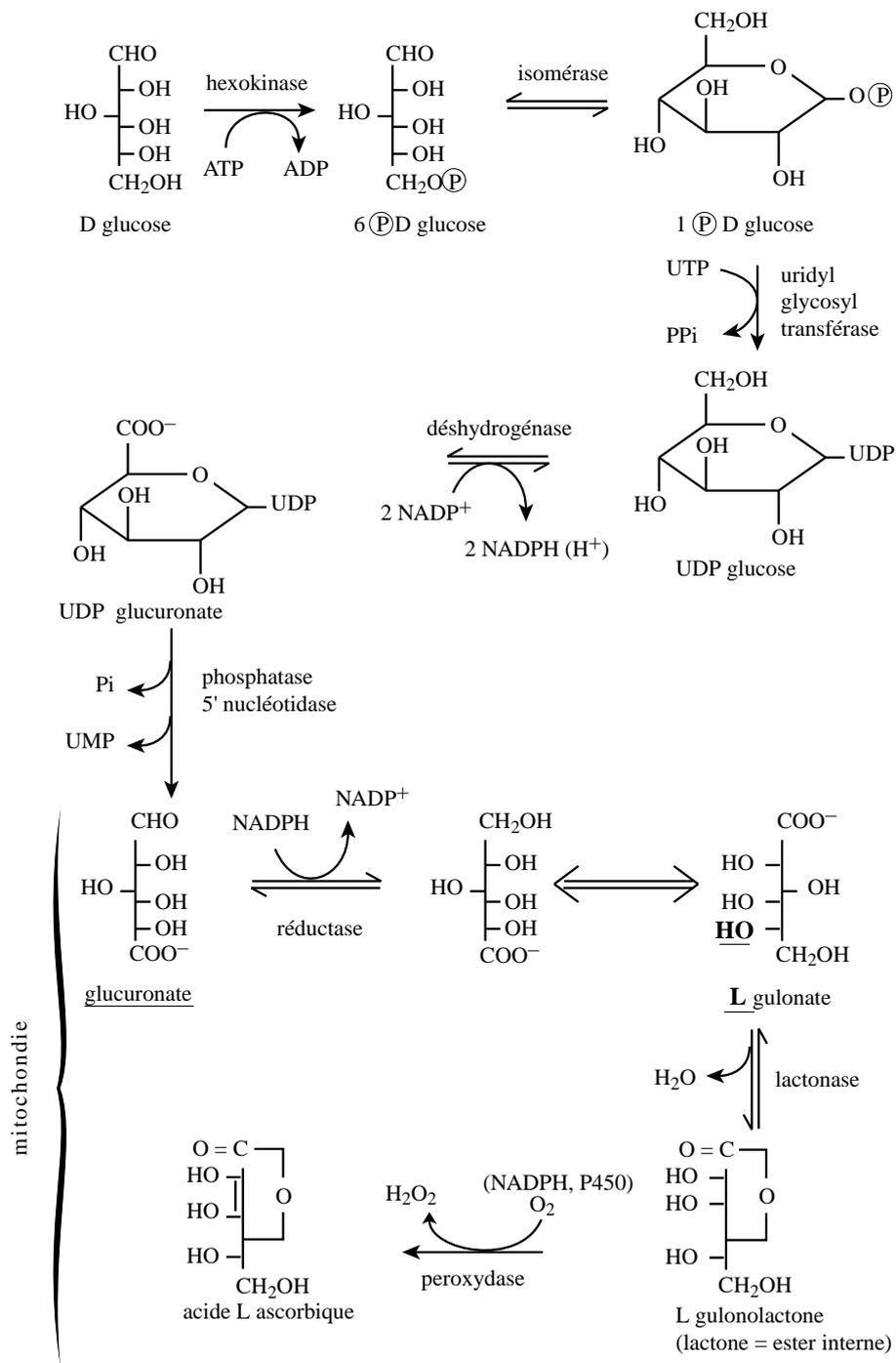


Figure 13 : Synthèse de la vitamine C à partir du glucose (76) (88)

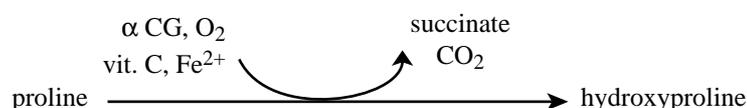
1-2 - FONCTIONS VITAMINIQUES (16)

1-2-1 - Absorption du fer

La vitamine C est nécessaire à l'absorption gastroduodénale du fer (67) (136) : en tant qu'agent réducteur, elle participe à la réaction $Fe^{3+} \rightleftharpoons Fe^{2+}$, qui est absorbé plus facilement.

1-2-2 - Réactions d'hydroxylation

Elle participe en tant que donneur d'électron à l'oxydation des résidus proline et lysine respectivement en hydroxyproline et hydroxylysine lors de la synthèse du collagène (67) et à un moindre degré à l'hydroxylation d'hormones stéroïdiennes.



Elle intervient également dans le métabolisme de la tyrosine et de la phénylalanine dans les réactions d'hydroxylation aboutissant à la production des catécholamines (dopamine, adrénaline, noradrénaline) (67).

1-2-3 - Agent d'oxydoréduction

La vitamine C participe à la réduction des acides foliques en coenzymes actifs, les acides tétrahydrofoliques (THF). Elle est impliquée dans la formation de la carnitine qui est nécessaire au transport des acides gras vers les mitochondries où ils sont oxydés pour produire de l'énergie. Toujours par réduction des formes oxydées, elle intervient dans des processus de détoxication en bloquant la formation des nitrosamines ; elle réduit les effets nocifs des mycotoxines, des métaux lourds et des polluants sur la santé et les performances (50) : à forte dose (1 000 mg/kg aliment), elle protège contre l'accumulation du cadmium dans l'organisme. Elle aurait également un effet prophylactique contre la toxicité du mercure. La vitamine C a en effet un rôle détoxifiant vis-à-vis d'un grand nombre de métaux lourds (plomb, mercure, cadmium, strontium), car elle favorise leur élimination ou diminue l'absorption intestinale de certains d'entre eux.

1-2-4 - Stimulation de l'immunité

La vitamine C stimule l'immunité non spécifique contre les toxines bactériennes (68). Elle a un effet "antistress" car elle intervient dans des réactions d'hydroxylation lors de la synthèse des hormones corticosurréaliennes. En cas de carence (lors d'un stress

prolongé), la production des corticostéroïdes diminue, d'où une moindre résistance aux infections, une perte d'appétit, un ralentissement de la croissance, une fatigue musculaire et une faiblesse générale (23). Lors d'un stress thermique comme une température élevée, la quantité de vitamine C dans le foie, le duodénum, le sang et les glandes surrénales diminue (111).

1-3 - CARENCE EN VITAMINE C

1-3-1 - Causes

1-3-1-1 - Carence primaire

Il est rare de rencontrer une insuffisance d'apport car la synthèse endogène réduit la nécessité d'une supplémentation. Ajouter de la vitamine C ne relève pas de la nutrition mais plutôt de la pharmacologie, pour augmenter la résistance des oiseaux au stress et aux infections. De plus, cette molécule est très sensible à l'oxydation et sa conservation est difficile ; elle est stabilisée dans des compléments concentrés antistress qui sont distribués en élevage intensif (44).

1-3-1-2 - Carence secondaire

Un stress, une infection diminuent la concentration de vitamine C dans les surrénales, puis dans le sang, le foie, l'intestin et les muscles, d'où une baisse de résistance (111). Il existe donc un cercle vicieux entre stress, infection et malnutrition en vitamine C.

La synthèse d'acide ascorbique est plus importante si la quantité de vitamine E dans la ration augmente ; une carence sévère en vitamine E peut donc provoquer une carence en vitamine C (140).

1-3-2 - Signes de carence

1-3-2-1 - Productions

La résistance de la coquille et la qualité des œufs sont altérées, notamment à température élevée (pendant les mois d'été) (1).

Parce qu'elle participe à la formation du collagène, la vitamine C en quantité insuffisante provoque des anomalies dans la formation du cartilage, une croissance anormale de l'os qui est moins résistant et moins riche en calcium et en phosphore (34), une fragilité de la coquille de l'œuf, une diminution de la résistance mécanique des

capillaires, d'où des hémorragies. La croissance des mâles est plus affectée que celle des femelles (24).

1-3-2-2 - Sensibilité accrue aux infections et au stress

Le rôle positif de la vitamine C sur la résistance et les performances des oiseaux a été mis en évidence par plusieurs essais où un supplément de vitamine C était administré dans plusieurs conditions de stress et de maladies infectieuses comme : (1) (35) (37) (111) (116)

- la surpopulation
- l'élevage en batterie
- le froid, la chaleur (facteur de stress fréquent)
- une coccidiose
- un coryza, une bronchite virale, une maladie de Gumboro
- une infection bactérienne à *Pseudomonas*, à *Salmonella gallinarum*, à *Mycobacterium avium*.

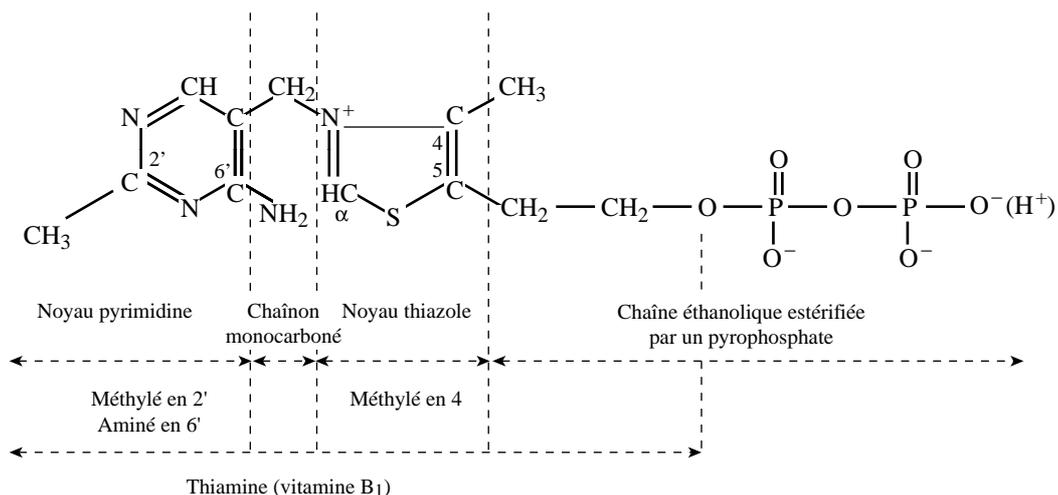
Toutes les manipulations ou changements du rythme de vie sont également des occasions de stress : médication, vaccination (133), anxiété, stress psychique, agitation générale, transport, coupe du bec (79). Un apport supplémentaire de vitamine C accroît la résistance de l'oiseau soumis à toutes ces multiples occasions de stress, surtout en élevage intensif.

2 - La vitamine B₁ = thiamine

2-1 - ASPECTS BIOCHIMIQUES

2-1-1 - Structure (35) (67) (76) (87) (88)

La vitamine B₁ a été isolée en 1910 par Funk ; sa structure et sa synthèse ont été découvertes en 1936.



Pyrophosphate de thiamine (TPP)

La thiamine est très soluble dans l'eau et dans l'éthanol ; elle est stable en milieu acide jusqu'à un pH de 4 en raison de la charge positive de l'atome d'azote. La perte de l'atome d'hydrogène sous forme de H⁺ par l'atome de carbone en α de l'atome d'azote conduit à la formation de l'anion correspondant ; la forme de carbanion est la forme active de TPP comme coenzyme. Elle est sensible à la chaleur, à l'humidité et à un pH neutre ou alcalin (60).

L'activité B₁ est exprimée en mg de chlorhydrate de thiamine.

2-1-2 - Métabolisme (67)

La thiamine est absorbée assez rapidement au niveau du duodénum et il y a alors formation du pyrophosphate de thiamine par intervention successive de deux kinases. On la retrouve ensuite dans le sang et les tissus en faible quantité, mais surtout dans les tissus pour lesquels les métabolismes intermédiaires glucidiques (voie des pentoses) et/ou lipidiques (synthèse des acides gras nécessitant NADPH) sont particulièrement intenses (cf 2-2). Ainsi, le cœur, les globules rouges, les cellules acineuses de la mamelle ont des besoins en thiamine supérieurs à ceux du foie, puis du système nerveux (91) et enfin à ceux des adipocytes.

Elle est ensuite dégradée dans le rein en acide thiamine-carbonique (ou carbothiaminique) et en pyramine (ou 2,5-diméthyl 4-aminopyrimidine), éliminés dans les urines.

2-2 - FONCTIONS VITAMINIQUES (67)

La TPP intervient tout d'abord dans des réactions de décarboxylation oxydative des acides α cétoniques des métabolismes intermédiaires et glucidiques. La vitamine B₁ est un coenzyme de transfert sous la forme pyrophosphate de thiamine : elle transporte un groupement aldéhyde provenant de la décarboxylation d'acides α cétoniques (cf fig. 14).

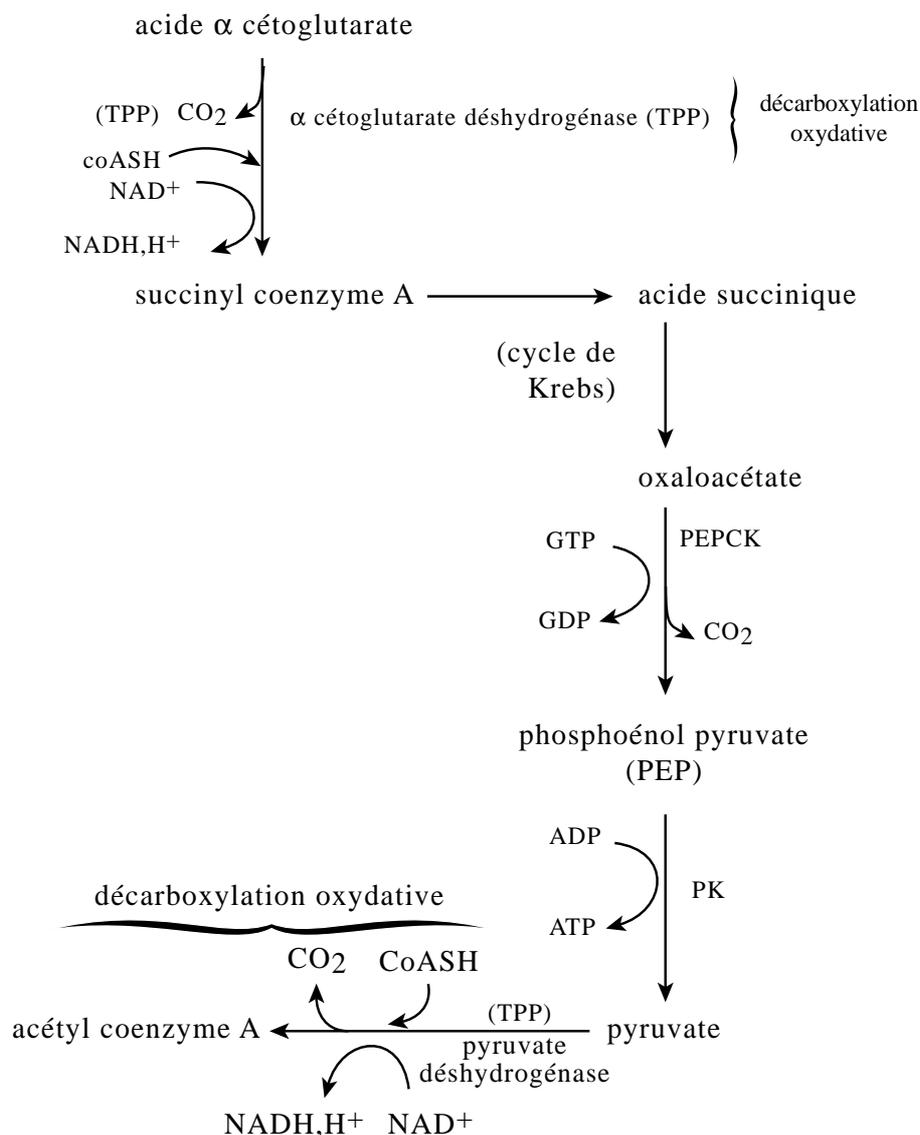


Figure 14 : Implication de la thiamine sous forme de thiamine pyrophosphate dans les réactions de décarboxylation oxydative au cours du métabolisme intermédiaire (76) (88)

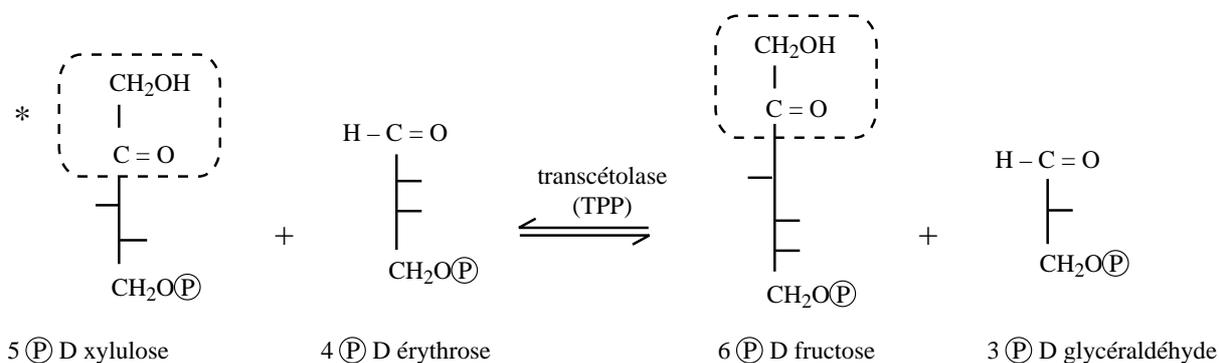
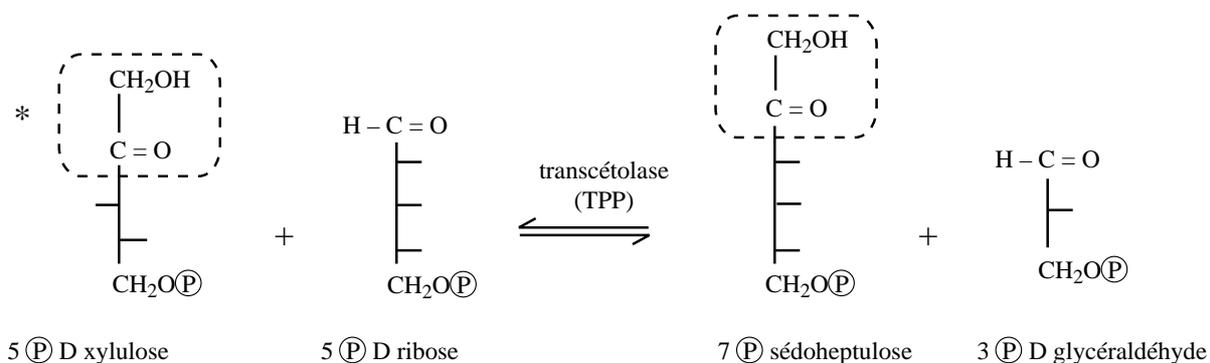
TPP : thiamine pyrophosphate
PK : pyruvate kinase

PEPCK : phosphoénol pyruvate carboxykinase

Elle intervient dans les métabolismes glucidiques et lipidiques ; par exemple, l'acide pyruvique subit une décarboxylation oxydative conduisant à la formation d'acétyl coA. Ce thioester est ensuite oxydé lors du cycle de Krebs pour assurer la formation d'énergie potentielle sous forme de coenzymes (d'oxydoréduction) réduites (NADH, FADH₂), ou bien les molécules d'acétyl coA sont condensées les unes sur les autres lors de la cétogénèse et dans la synthèse d'acides gras (88). En cas de carence, la glycolyse est bloquée, l'acide pyruvique et l'acide lactique s'accumulent dans le sang.

De plus, la TPP intervient dans les réactions de transcétolisation (transfert d'une unité dicarbonée = groupement céto CH₂OH –CO) du cycle des pentoses. Elle est le coenzyme de la transcétolase : il y a d'abord reconnaissance d'un ose dont les 3 premiers atomes de carbone ont la même configuration que ceux du fructose et dont le dernier atome de carbone porte une fonction phosphoester, puis transfert d'une unité dicarbonée sur l'atome de carbone d'un groupement aldéhyde d'un ose receveur.

Exemples :



2-3 - CARENCE EN THIAMINE

Elle est peu fréquente (90).

2-3-1 - Causes

2-3-1-1 - Carence primaire

Une ration à base de céréales entières ou de leurs issues satisfait les besoins des volailles en thiamine ; par contre, une carence est possible si l'aliment a été chauffé ou s'il contient des aliments riches en protéines mais pauvres en vitamines (comme les farines animales) et des produits de remplacement des céréales (comme le manioc) (58).

La synthèse par les bactéries de l'intestin (*Escherichia coli*) est possible mais peu importante et empêchée par les médications antibactériennes. Il y a donc aggravation de la carence si la flore intestinale est insuffisante.

2-3-1-2 - Carence secondaire

Elle peut résulter d'une perturbation de la flore intestinale : si *Escherichia coli* produit des vitamines du groupe B, *Lactobacillus* en consomme (131). Un stress, des troubles de l'absorption secondaires à une entérite, une infection provoquent également une carence ; toutes ces causes sont évidemment à l'origine de carences pour toutes les vitamines hydrosolubles.

Il existe aussi des composés antivitaminiques B₁ : la pyriméthamine, l'amprolium à 0,5 - 2 % (35), des anticoccidiens, les thiaminases présentes dans les poissons crus (60), les prêles et les fougères.

2-3-2 - Signes de carence

Une hypovitaminose B₁ entraîne une baisse de la formation des holoenzymes (enzymes entières, c'est-à-dire associées aux coenzymes) et par conséquent une altération des métabolismes intermédiaires glucidiques et lipidiques, d'où une baisse des productions, de la croissance, de la résistance aux infections.

La vitamine B₁ est un des nombreux facteurs impliqués dans le syndrome de la mort soudaine du poulet (26).

2-3-2-1 - Troubles nerveux

Ils sont importants car le ralentissement des métabolismes intermédiaires et glucidiques affecte les neurones dont le fonctionnement nécessite beaucoup d'énergie : une carence

en vitamine B₁ entraîne un déficit en groupements acétyles et donc une diminution des synthèses lipidiques (hétérolipides membranaires) et de neuromédiateurs tels que l'acétylcholine qui est indispensable à la transmission de l'influx nerveux (67).

Ces troubles se traduisent par une polynévrite (18) (90) ; ils se rencontrent principalement, mais pas exclusivement, chez les jeunes oiseaux. On observe alors des troubles locomoteurs, des réflexes anormaux, une mydriase, des convulsions et une paralysie ; la tête est rejetée en arrière (opisthotonos) (60).

Les lésions sont une dégénérescence du système nerveux central et périphérique.

2-3-2-2 - Troubles cardiaques

La dégénérescence du myocarde, lui aussi exigeant en énergie, entraîne des palpitations, des extrasystoles, une bradycardie. Ces signes cardiaques sont précédés par une baisse de ponte et d'éclosabilité (67).

2-3-2-3 - Baisse des productions

L'altération du métabolisme glucidique provoque une baisse de la température corporelle.

On observe des lésions de la peau et des muqueuses, les oiseaux ont une apparence ébouriffée. Les animaux carencés présentent également une perte d'appétit, une faiblesse généralisée dont l'une des causes est la dégénérescence musculaire due à un déficit énergétique (absence de décarboxylation oxydative du pyruvate), une mauvaise croissance (48). De plus, la ponte et l'éclosabilité diminuent (72).

Les troubles digestifs, comme la diarrhée, sont dûs à une dégénérescence des cellules des glandes de Lieberkühn du duodénum et des acini pancréatiques où se forment des vacuoles de substance hyaline ; les mêmes lésions se développent lors d'anoxie cellulaire, lorsque le métabolisme énergétique est également affecté (48).

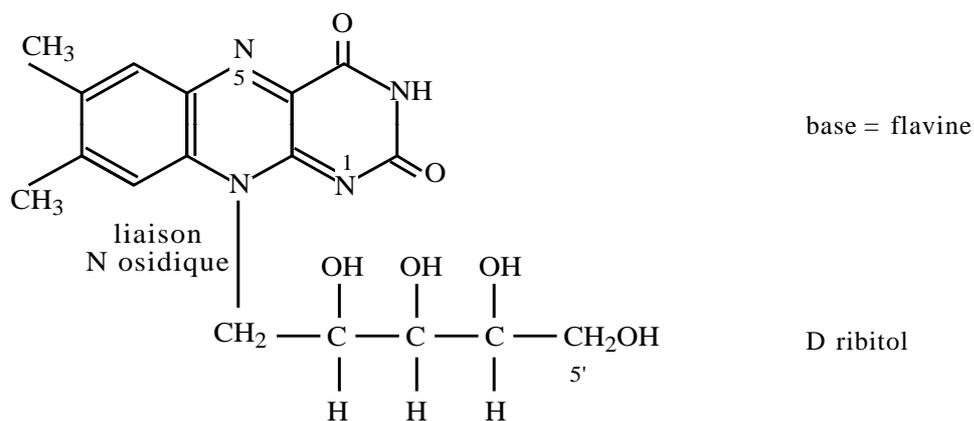
3 - La vitamine B₂

= riboflavine

3-1 - ASPECTS BIOCHIMIQUES

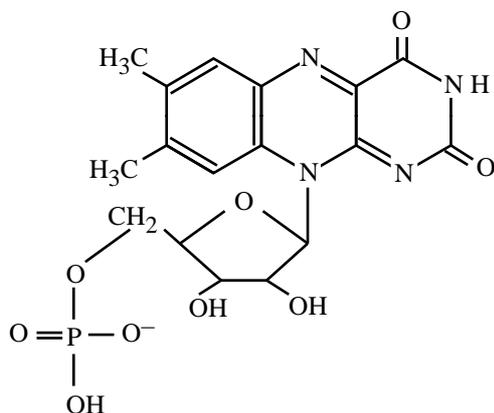
3-1-1 - Structure (35) (67) (76) (87) (88)

La vitamine B₂ a été synthétisée en 1937 par Kuhn et Karrer.

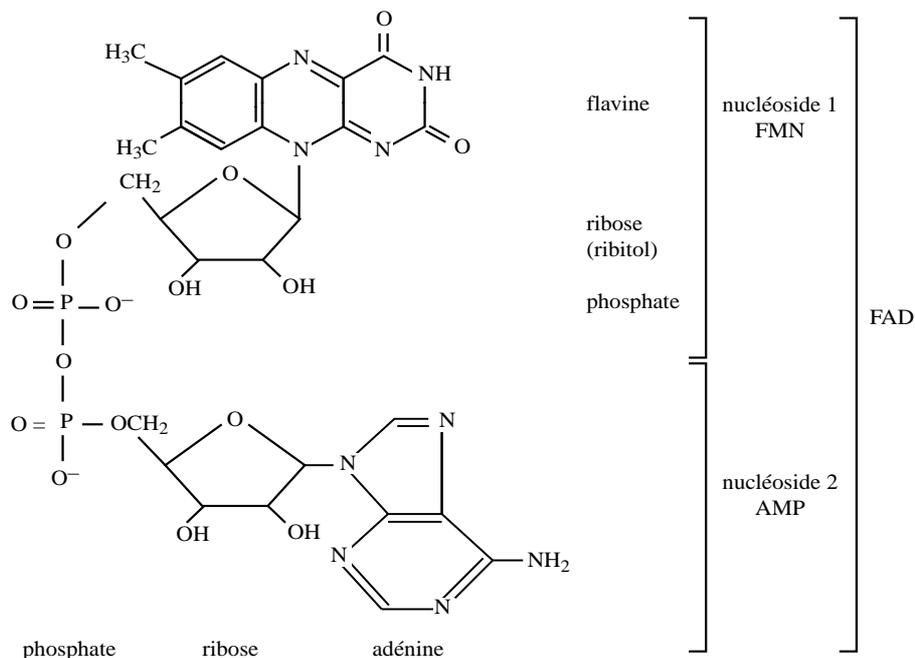


Elle peut être assimilée à un nucléoside associant une base et un pentose par une liaison β N osidique. Elle est active sous la forme d'esters phosphoriques :

* la flavine mononucléotide ou FMN



* la flavine adénine dinucléotide ou FAD



Elle est un coenzyme d'oxydoréduction grâce aux doubles liaisons impliquant les atomes d'azote 1 et 5 ; elle entre dans la composition d'enzymes transporteurs d'hydrogène appelées enzymes flaviniques ou "yellow enzymes".

Cette vitamine est très sensible à la lumière, surtout aux ultra-violets (60).

L'activité B₂ est exprimée en mg de riboflavine.

3-1-2 - Métabolisme (60) (67)

Une synthèse microbienne existe chez l'adulte, mais pas chez le jeune, au niveau du cæcum et du gros intestin, ce qui explique l'effet bénéfique de la coprophagie.

La riboflavine d'origine alimentaire est absorbée principalement dans l'intestin grêle. Elle subit ensuite une première phosphorylation dans les entérocytes pour donner la riboflavine 5' phosphate (FMN), puis le transfert d'AMP à partir d'ATP pour former la flavine adénine dinucléotide (FAD). Elle est alors transportée par la Riboflavine Binding Protein (surtout exprimée chez les femelles en période de ponte) dans le sang porte jusqu'au foie, sous forme phosphorylée pour 75 % et sous forme libre pour 25 %. L'élimination se fait par voie urinaire sous forme de riboflavine libre ou de dérivés.

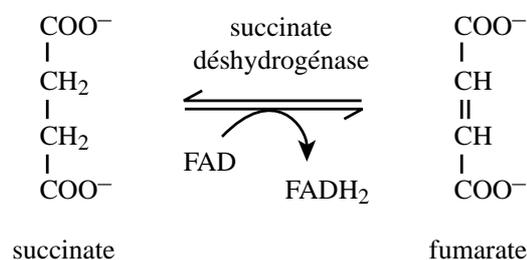
La vitamine B₂ n'est pas stockée dans l'organisme, mais elle l'est dans l'œuf, surtout le vitellus. La concentration dans l'albumen de l'œuf est corrélée à l'apport alimentaire de la pondeuse ; une carence alimentaire peut être détectée en mesurant cette

concentration (89). De plus, un défaut d'expression de la RBP entraîne une baisse de l'apport en riboflavine pour les œufs à l'origine d'une mortalité embryonnaire accrue : il s'agit de la « riboflavinurie aviaire » (au lieu d'être concentrée dans le vitellus, la riboflavine est éliminée par voie urinaire en plus grande quantité).

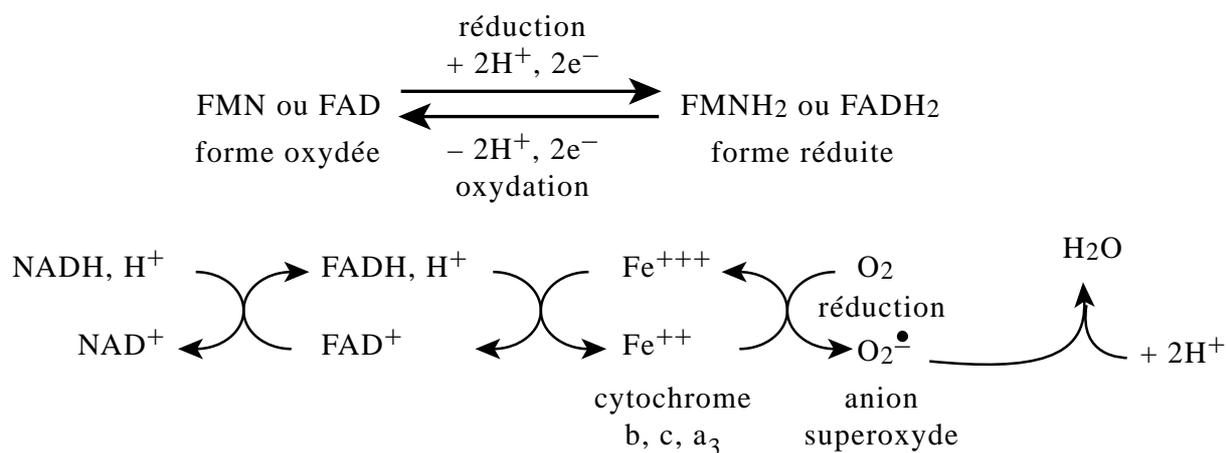
3-2 - FONCTIONS VITAMINIQUES

Elles sont très nombreuses : la riboflavine intervient dans des réactions d'oxydoréductions, en particulier de déshydrogénations, au cours des métabolismes glucidiques, protidiques et lipidiques, et elle participe à la régulation du métabolisme cellulaire (60).

Exemple : déshydrogénation dans le cycle de Krebs.



Sa capacité à transporter l'hydrogène lui donne un rôle important dans la chaîne respiratoire qui assure l'utilisation de l'oxygène dans l'organisme (35) :



NAD : Nicotinamide Adénine Dinucléotide

3-3 - CARENCE EN VITAMINE B₂

3-3-1 - Causes

Les causes sont les mêmes que pour la vitamine B₁. Un facteur antivitaminique existe, l'araboflavine ; les mycotoxines, dont l'aflatoxine, sont des antagonistes de la vitamine B₂ : elles perturbent l'absorption ou le transport de la riboflavine car la protéine de transport devient indisponible (60). Les animaux carencés sont plus sensibles à l'aflatoxine (51).

La carence en riboflavine est probablement la carence en vitamine hydrosoluble la plus fréquemment rencontrée avec les aliments habituellement utilisés pour les volailles (céréales-tourteaux) (90) car elle est présente en quantité faible dans les graines. Elle est abondante dans les produits laitiers, les farines animales et certains végétaux comme la luzerne où elle se conserve très bien.

3-3-2 - Signes de carence

3-3-2-1 - Troubles nerveux

Ils touchent surtout les jeunes jusqu'à l'âge de 20 jours, surtout si la concentration en riboflavine de l'œuf était insuffisante (60). Les oiseaux présentent des difficultés locomotrices, des boiteries et des déformations osseuses caractéristiques : les doigts se recroquevillent ("curled toes") ; l'animal marche sur les talons (67), puis il laisse retomber sa tête et ses ailes (paralysie flasque) alors que ses pattes restent en extension (paralysie spastique = "curled toes paralysis") (48) (60) (90) (125).

Les lésions observées à l'autopsie sont un épaississement des nerfs sciatiques et brachiaux (46) avec une prolifération des cellules de Schwann (60), un œdème et une dégénérescence de la gaine de myéline des nerfs périphériques (67). Ces lésions s'observent aussi chez les oiseaux plus âgés et carencés (60).

3-3-2-2 - Troubles cutanés

Ils se rencontrent surtout chez le dindon (67) : on observe une dermatite (inflammation de la peau accompagnée de la formation de croûtes et d'une desquamation), une apparence ébouriffée et un mauvais développement des plumes qui ne peuvent pas sortir de leur gaine (60).

Le dindon est également atteint de pérosis (67) : des lésions du cartilage de conjugaison entraînent des déformations osseuses qui provoquent notamment une luxation des tendons gastrocnémiens.

3-3-2-3 - Baisse de l'éclosabilité

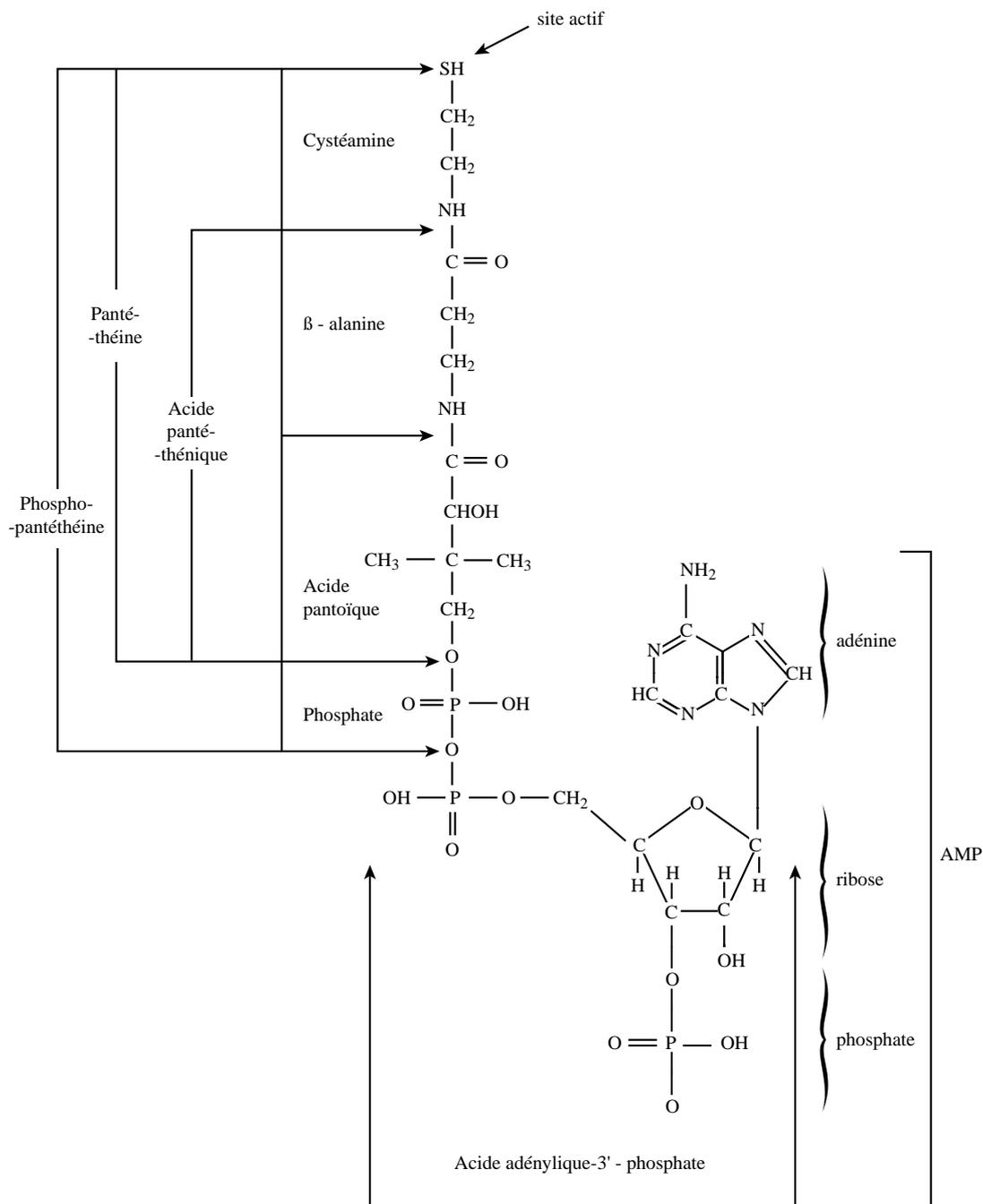
Les reproducteurs, surtout le gibier à plume (20), sont très sensibles à la carence en vitamine B₂, nécessaire à une bonne éclosabilité (72) (90). Ainsi, les besoins sont accrus pour la production de poussins. La quantité de riboflavine de l'œuf dépend de la quantité apportée à la pondeuse (105). Si l'apport alimentaire est insuffisant, l'embryon est carencé et meurt pendant l'incubation (vers le treizième jour) en cas d'avitaminose, ou pendant les derniers jours si la carence n'est pas complète (60). L'effet le plus important, et peut-être même déterminant, d'une carence en riboflavine chez l'embryon est le blocage des réactions d'oxydation des acides gras, et l'épuisement consécutif des réserves limitées en glucides qui conduit à une mort embryonnaire brutale (3).

Le poids de l'œuf diminue mais la ponte n'est pas affectée (39) car les besoins correspondant à une éclosabilité optimale sont supérieurs aux besoins nécessaires à une production d'œufs normale (60). L'éclosabilité diminue après 2 semaines de carence chez les pondeuses et elle devient nulle en 3 semaines en cas d'avitaminose B₂ (105).

Le diagnostic de cette carence peut se faire sur les œufs en incubation : si la mort embryonnaire est tardive, on observe les symptômes "curled toes" et un mauvais emplumement, et des lésions de dégénérescence de la gaine de myéline et des corps de Wolff ; si la mort est plus précoce, on observe seulement des œdèmes et une anomalie des plumes (60).

3-3-2-4 - Symptômes généraux

La carence en riboflavine affecte tous les tissus ; elle entraîne donc surtout des symptômes non spécifiques tels qu'une perte d'appétit, un retard de croissance (48). L'indice de consommation diminue (125), et les animaux deviennent plus sensibles à des contaminants environnementaux tels l'aflatoxine (94). De plus, la résistance des animaux aux infections est réduite.



Structure du coenzyme A

Dans le cas des bras de l'ACP de l'acide gras synthétase, l'AMP est remplacé par la sérine.

Il est utilisé sous forme de sel (pantothénate de calcium) ou d'alcool (pantothénol) et est alors stable.

L'activité vitaminique est exprimée en mg d'acide pantothénique : 1 mg d'acide pantothénique = 1,09 mg de pantothénate de calcium.

4-1-2 - Métabolisme

La synthèse microbienne de l'acide pantothénique dans l'intestin n'est pas profitable à l'oiseau (60). Il n'est pas métabolisé dans l'organisme, mais éliminé tel quel dans l'urine (pour 60 à 70 %) et les fécès (pour 30 à 40 %) (67).

4-2 - FONCTIONS VITAMINIQUES

L'acide pantothénique, sous forme de coenzyme A, joue un rôle central dans le métabolisme et les interconversions entre les acides gras, les glucides et les acides aminés (cf fig. 15) :

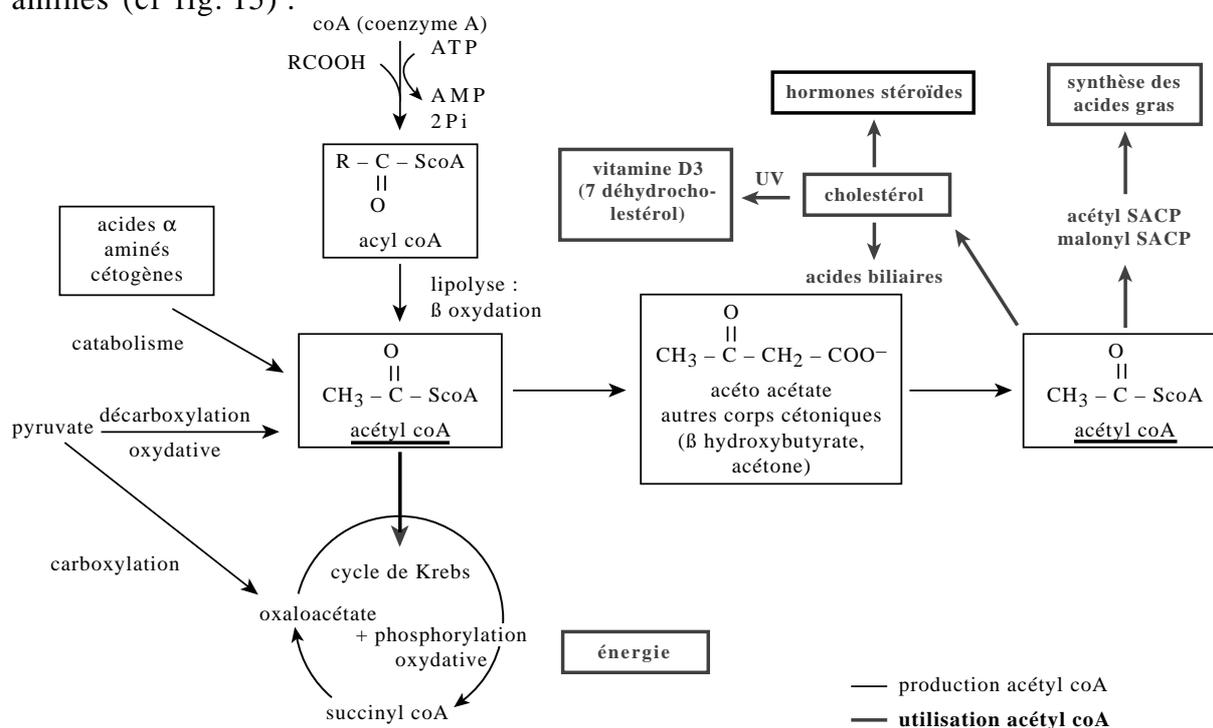


Figure 15 : Rôles du coenzyme A (67)

4-3 - CARENCE EN ACIDE PANTOTHÉNIQUE

Elle est rarement observée car l'acide pantothénique est très répandu dans toutes les matières premières, sous forme liée et stable, et se conserve bien dans les présentations commerciales. Le cuivre est le seul élément courant de la ration à avoir une action antagoniste sur l'activité de l'acide pantothénique, en affectant la formation et l'action du coenzyme A (60).

L'acide pantothénique serait impliqué dans le pérosis (multicarence en vitamine E, riboflavine, manganèse, choline, biotine, niacine ou vitamine PP, acides foliques, zinc, pyridoxine ou vitamine B₆).

4-3-1 - Dermatite

Le poulet serait l'espèce la plus sensible (67) : des croûtes se forment autour des orifices naturels, puis desquament. On observe donc des lésions croûteuses aux commissures du bec, sur les paupières qui deviennent granuleuses et se collent, et autour de l'orifice cloacal (90) ; dans les cas les plus sévères, ces lésions apparaissent sur la face dorsale des pattes (48). L'emplumement est également altéré : il est très irrégulier, pauvre, les plumes sont rêches et dépigmentées (60) (90).

4-3-2 - Résistance réduite aux infections

La synthèse des anticorps est sévèrement affectée. On observe une nécrose des cellules lymphoïdes dans la bourse de Fabricius et le thymus, et une diminution du nombre des lymphocytes dans la rate (48).

4-3-3 - Baisse des productions

La ponte et l'éclosabilité diminuent (72) (90). La mort embryonnaire peut survenir à tout moment lors de l'incubation (elle peut être précoce, moyenne ou tardive selon l'importance de la carence alimentaire chez la pondeuse) ; les embryons sont alors œdémateux, hémorragiques. A l'éclosion, les poussins sont rabougris, fragiles et leur mortalité est accrue (60) (90).

Chez les oiseaux plus âgés, on observe un ralentissement de la croissance (48), une réduction de l'appétit et une perte de poids.

5 - La vitamine B₆

= pyridoxine

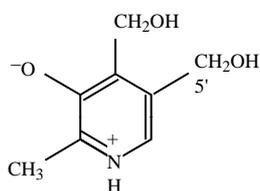
5-1 - ASPECTS BIOCHIMIQUES

5-1-1 - Structure (35) (67) (76) (87) (88)

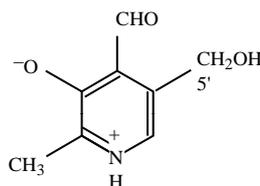
Une carence en vitamine B₆ ne provoque ni symptôme ni maladie spécifique, d'où sa découverte tardive par Gjorgyi en 1935.

Trois composés dérivant de la pyridine (le noyau pyridine est basique donc à pH ≥ 7, il se protonne pour former un noyau pyridinium très stable) ont une activité vitaminique B₆ pratiquement identique :

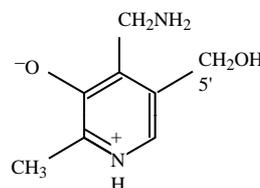
* la pyridoxine ou pyridoxol, avec une fonction alcool primaire en para de l'atome d'azote.



* le pyridoxal avec une fonction aldéhyde en para de l'atome d'azote.



* la pyridoxamine avec un groupement aminé primaire en para de l'atome d'azote.

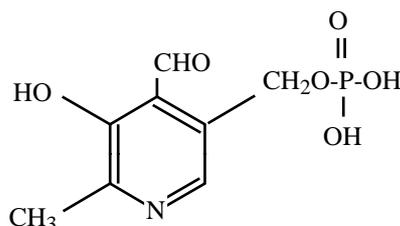


La vitamine B₆ est très soluble dans l'eau ; elle est sensible à la lumière, surtout en pH neutre ou alcalin (60). L'activité B₆ est exprimée en mg de chlorhydrate de pyridoxine : 1 mg de chlorhydrate de pyridoxine = 0,82 mg de pyridoxol, pyridoxal ou pyridoxamine.

5-1-2 - Métabolisme (67)

Après absorption, la pyridoxine est surtout oxydée en pyridoxal ou aminée en pyridoxamine, et elle est transportée dans le sang sous forme liée pour un tiers à l'albumine ou autres globulines et pour deux tiers de façon intraérythrocytaire.

Elle subit une phosphorylation dans les tissus sur le carbone 5' pour donner le pyridoxal 5' phosphate (forme active) ou la pyridoxamine 5' phosphate (forme de réserve).



Le pyridoxal 5' phosphate est un groupement prosthétique lié à l'apoenzyme spécifique par des liaisons ioniques et covalentes.

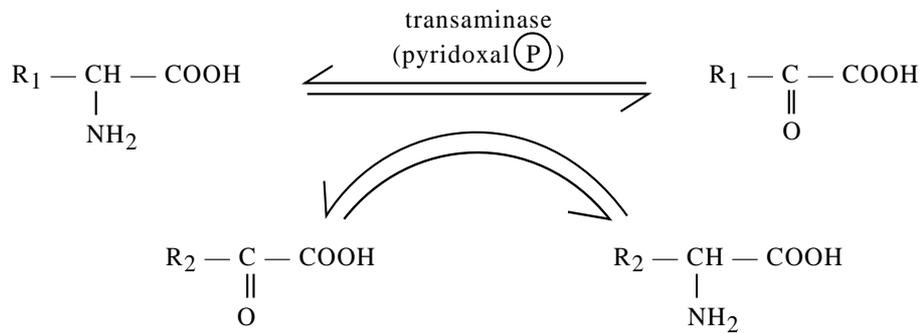
L'élimination se fait essentiellement par voie urinaire sous forme d'acide pyridoxique qui est le métabolite principal.

5-2 - FONCTIONS VITAMINIQUES

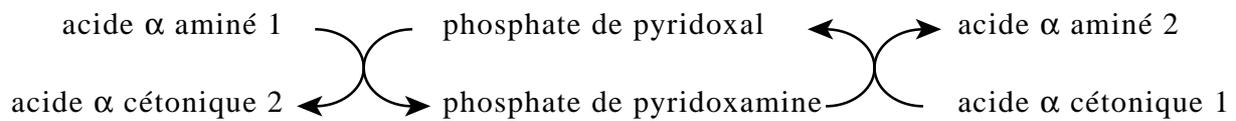
La pyridoxine entre dans la composition de diverses enzymes qui contrôlent le métabolisme des acides aminés. Chez les poulets en croissance, la vitamine B₆ participe aussi au métabolisme des acides gras : elle augmente indirectement la biosynthèse des lipides car elle interviendrait en tant que coenzyme dans le catabolisme des acides α aminés céto-gènes qui conduit à la formation d'acétyl coA. Une carence entraîne donc une augmentation de la cholestérolémie (cholestérol libre et estérifié), et une baisse de la concentration plasmatique en triglycérides (5) car les enzymes impliquées dans les réactions de désaturation et d'élongation des acides gras sont alors anormales. De même, dans le foie, une avitaminose modifie les proportions entre triglycérides et acides gras (5).

5-2-1 - Réactions de transamination

C'est le transfert d'un groupement aminé d'un acide α aminé à un acide α cétonique conduisant respectivement à un acide α cétonique et à un nouvel acide α aminé.



ou :



– le transfert du radical $-\text{NH}_2$ de l'acide α aminé donneur sur le pyridoxal phosphate conduit à l'obtention de l'acide α cétonique correspondant et de pyridoxamine phosphate.

– le transfert du radical $-\text{NH}_2$ de la pyridoxamine phosphate sur l'acide α cétonique receveur conduit à l'obtention de l'acide α aminé correspondant et à la régénération du pyridoxal phosphate.

Ces réactions sont essentielles dans le métabolisme des acides aminés (67).

Exemples :

- alanine + acide α céto glutarique \rightarrow acide pyruvique + acide glutamique
enzyme = alanine aminotransférase (ALAT) (anciennement glutamate pyruvate transaminase ou GPT)
- acide aspartique + acide α céto glutarique \rightarrow acide oxaloacétique + acide glutamique
enzyme = aspartate aminotransférase (ASAT) (anciennement glutamate oxaloacétate transaminase ou GOT)

Elles participent également à la synthèse des acides aminés non essentiels à partir des acides α cétoniques correspondants (88).

5-2-2 - Réactions de décarboxylation

La décarboxylation de plusieurs acides aminés aboutit à la formation d'amines primaires biogènes (cf tabl. 5) :

Tableau 5 : Synthèse des amines biogènes (67) (87)

acide aminé	amine biogène	rôle
histidine	histamine	vasodilatateur, médiateur de l'inflammation
5 hydroxy-tryptophane	sérotonine	déclenche la contraction des muscles des artérioles
dihydroxy-phénylalanine (DOPA)	dopamine	- neuromédiateur fonctions motrices cognitives - neurohormone inhibition de la synthèse de prolactine (PIF)
acide glutamique	acide γ aminobutyrique (GABA)	neuromédiateur voies d'inhibition
	propanolamine	synthèse vitamine B ₁₂

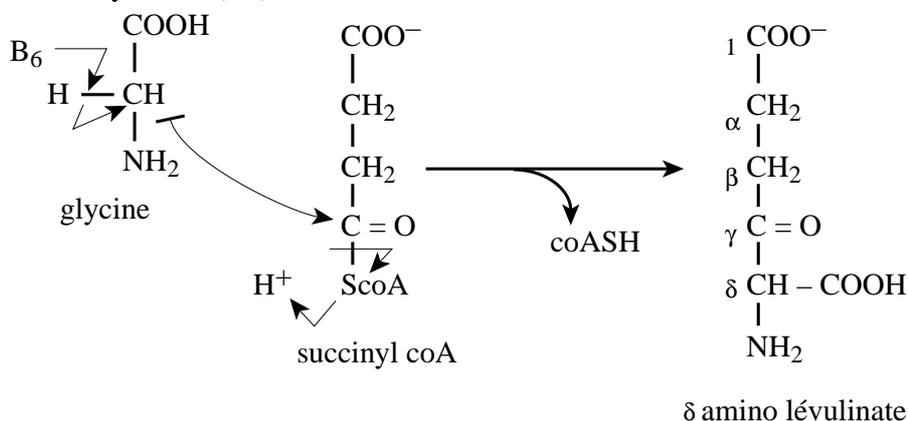
5-2-3 - Réactions de désamination oxydative des acides aminés hydroxylés

Il s'agit en fait d'une déshydratation interne conduisant ensuite à une désamination et à l'obtention de l'acide α cétonique correspondant.

Par exemple, la sérine et la thréonine donnent respectivement naissance par cette réaction au pyruvate et à l' α cétobutyrate.

5-2-4 - Autres fonctions

La vitamine B₆ permet le transfert du groupement thiol SH (issu de la méthionine) dans la synthèse de la cystéine lors de la formation de la cystathionine (67). Elle participe au métabolisme du tryptophane pour obtenir la vitamine PP (87). Elle intervient dans la formation de l'hémoglobine au cours de la première étape de la synthèse de l'hème assurant la formation de l'acide δ aminolévulinique par condensation de la glycine sur le succinyl coenzyme A (88).



5-3- CARENCE EN VITAMINE B₆

5-3-1 - Causes

Elle est rare car les aliments destinés aux volailles en contiennent une quantité suffisante, même si celle-ci est difficile à déterminer précisément car il faut prendre en compte les trois formes pyridoxol, pyridoxal et pyridoxamine. En outre, pour une même matière première, la quantité de vitamine B₆ présente varie selon les auteurs (90).

Outre les causes générales communes à toutes les vitamines hydrosolubles, la carence en vitamine B₆ peut avoir des causes plus spécifiques : la désoxypyridoxine a une activité antivitaminique B₆ ; de même, les graines de lin contiennent un facteur antivitaminique B₆, la linatine, qui, en réagissant avec la pyridoxine, conduit à la formation d'un hydrazone inactive. Ces graines sont cependant peu utilisées (35).

Les besoins en vitamine B₆ sont accrus si la ration est riche en protéines (47) :

- avec une ration à 31 % de protéines distribuée à des poulets :
 - 2,2 mg vitamine B₆/kg aliment est une dose qui entraîne une carence sévère avec des signes nerveux et la mort en 6 à 10 jours.
 - avec 2,5 mg vitamine B₆/kg aliment, on observe un retard de croissance et un pérosis dans 80 % des cas.
 - à 2,8 mg vitamine B₆/kg aliment, l'incidence du pérosis n'est plus que de 20 % et la croissance est meilleure.
 - La dose de 3,1 mg vitamine B₆/kg aliment provoque des lésions épiphysaires microscopiques, mais pas de pérosis clinique ; la croissance reste ralentie.
- avec une ration à 22 % protéines et 1,4 mg vitamine B₆/kg aliment, on n'observe aucun signe, aucune lésion, et la croissance est identique à celle obtenue avec une ration à 31 % protéines et 7,1 mg vitamine B₆/kg aliment.

5-3-2 - Signes de carence

Tous les processus vitaux font intervenir les protéines ; les symptômes d'une carence sont donc peu spécifiques (60) : ils apparaissent après quelques semaines ; les performances baissent (croissance, ponte, éclosabilité). Les embryons présentent des anomalies telles qu'une palmure enroulée, l'absence ou le raccourcissement de la partie supérieure du bec (13). En cas de carence plus sévère, les oiseaux deviennent apathiques, l'appétit et le poids diminuent (90) ; la mortalité des jeunes et des adultes est accrue et chez le canard, la ponte devient rapidement nulle (55). Puis la tête pend, les ailes restent étendues. A un stade plus avancé, la qualité du plumage est affectée. Enfin, au stade final, on observe des mouvements convulsifs et la mort en quelques jours.

Par exemple, si des canetons sont nourris dès leur premier jour de vie avec un aliment qui contient seulement 0,11 mg vitamine B₆/kg aliment, ils présentent un retard de croissance au 5^{ème} jour, des symptômes cliniques de carence au 7^{ème} jour, et on observe des convulsions et la mort au 8^{ème} jour d'âge. Le traitement consiste à leur apporter dès les premiers symptômes un supplément de 6 mg vitamine B₆/kg aliment (147).

5-3-2-1 - Troubles cutanés

On observe une dermatite avec une altération de la peau, des phanères et des muqueuses. L'emplumement est donc insuffisant et de mauvaise qualité ; l'incidence des érosions du gésier chez les poulets en croissance augmente (30).

5-3-2-2 - Anémie

La synthèse de l'hémoglobine est touchée, surtout chez les jeunes en cas de carence sévère : le nombre d'hématies augmente mais elles sont de petite taille et plus fragiles. Le nombre de réticulocytes et l'hématocrite restent stables (13).

5-3-2-3 - Troubles nerveux

Une carence sévère provoque des convulsions, des crises épileptiformes après une phase de faiblesse générale et de parésie (60) ; les oiseaux courent anarchiquement et meurent après un épuisement complet (90).

Les lésions sont une démyélinisation et une dégénérescence du système nerveux (67).

5-3-2-4 - Troubles osseux

La fréquence des anomalies de la conformation des pattes augmente (13), notamment à cause d'une chondrodystrophie (60) : elle touche le cartilage de conjugaison dont l'épaisseur diminue (la vitamine B₆ est un nutriment essentiel pour la matrice du tissu conjonctif (80)). La trame conjonctive de l'os est réduite car la synthèse de collagène est touchée. Si la carence est sévère, la calcémie et la phosphatémie restent élevées et la minéralisation osseuse est insuffisante ; si la carence est modérée, les quantités de calcium et de phosphate dans le sang et l'os sont normales, mais on observe des anomalies morphologiques de la corticale osseuse (82). La croissance en longueur des os longs est réduite ; finalement, le raccourcissement du tibia et du métatarse entraîne le glissement du tendon gastrocnémien hors de sa surface intercondylienne.

5-3-2-5 - Résistance réduite aux infections

C'est la conséquence d'une diminution de la production d'anticorps et de lymphocytes liée à un ralentissement global du métabolisme des acides α aminés.

Plusieurs composés possèdent une activité vitaminique B₁₂ :

- * R = CN : cyanocobalamine
- * R = OH : hydroxycobalamine
- * R = CH₃ : méthylcobalamine
- * R = 5' déoxyadénosyl : 5' adocobalamine

C'est ce groupement R qui stabilise la molécule par liaison avec le cobalt central ; d'ailleurs, celui-ci est un élément indispensable à l'organisme uniquement parce qu'il entre dans la composition de la vitamine B₁₂ (90).

La vitamine B₁₂ est sensible à l'oxydation, à la lumière, et est très sensible aux rayons ionisants (60).

Parmi les matières premières habituellement utilisées, seules les farines animales contiennent de la vitamine B₁₂, d'où le terme de "animal protein factor" (90).

L'activité B₁₂ est exprimée en mg de cyanocobalamine, forme la plus stable.

6-1-2 - Métabolisme

La vitamine B₁₂ est ingérée sous forme de complexes protéiniques, puis libérée dans l'intestin sous l'action de peptidases. Elle est absorbée activement en présence d'une glycoprotéine d'origine gastrique appelée Facteur Intrinsèque (FI), puis libérée dans la cellule intestinale. Elle est ensuite transportée dans le sang porte par des protéines spécifiques appelées transcobalamines, puis stockée de façon importante surtout dans le foie, mais aussi dans le rein et l'hypophyse. L'élimination se fait par voie biliaire et par voie urinaire en faible quantité puisque les pertes en vitamine B₁₂ sont limitées par l'existence d'un cycle entérohépatique intense et par un phénomène de réabsorption tubulaire de vitamine B₁₂.

La synthèse par la flore intestinale est active : si la ration alimentaire est seulement d'origine végétale, il y aura carence si la coprophagie est impossible.

6-2 - FONCTIONS VITAMINIQUES (67) (87)

La vitamine B₁₂ est un cofacteur enzymatique qui intervient dans les réactions de transfert de groupements monocarbonés en association avec les folates sous forme de méthylcobalamine, elle-même obtenue par transfert du groupement méthyle du méthyltétrahydrofolate (CH₃-THF) sur le noyau corrine par déplacement du groupement hydroxyle de l'hydroxycobalamine. Ainsi, par transfert du groupement méthyle sur l'homocystéine, on obtient la méthionine (enzyme : méthionine synthétase). Sous cette forme, la vitamine B₁₂ participe aussi à la synthèse de la S adénosyl méthionine (SAM) : par transfert du groupement méthyle sur la S adénosyl homocystéine (SAHC),

on obtient directement la SAM (enzyme : SAM synthétase), cosubstrat indispensable dans les réactions de méthylation (cf fig. 16).

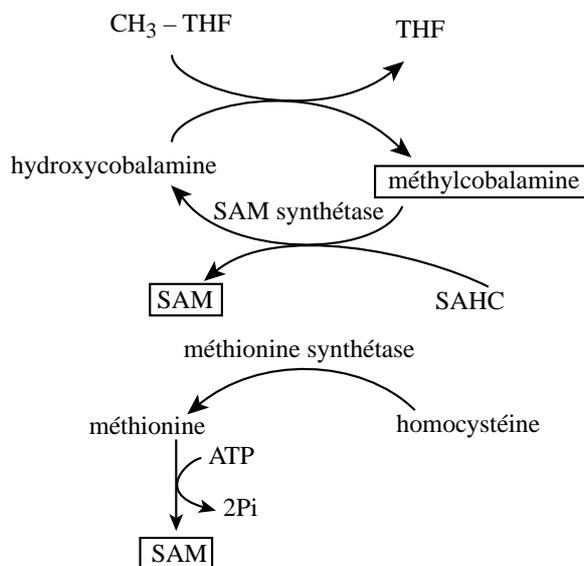


Figure 16 : Intervention de la cobalamine dans la synthèse de la S adénosyl méthionine (67) (87)

Sous la forme de 5 désoxyadénosyl cobalamine, elle permet la transformation du méthylmalonyl coenzyme A issu du propionyl coenzyme A en succinyl coenzyme A. Cette réaction participe à la néoglucogénèse et permet de rejoindre un intermédiaire du cycle de Krebs à 4 atomes de carbone ; elle appartient à la voie d'oxydation des acides gras à nombre impair d'atomes de carbone, et à la voie catabolique des acides aminés ramifiés et de la thréonine (cf fig. 17).

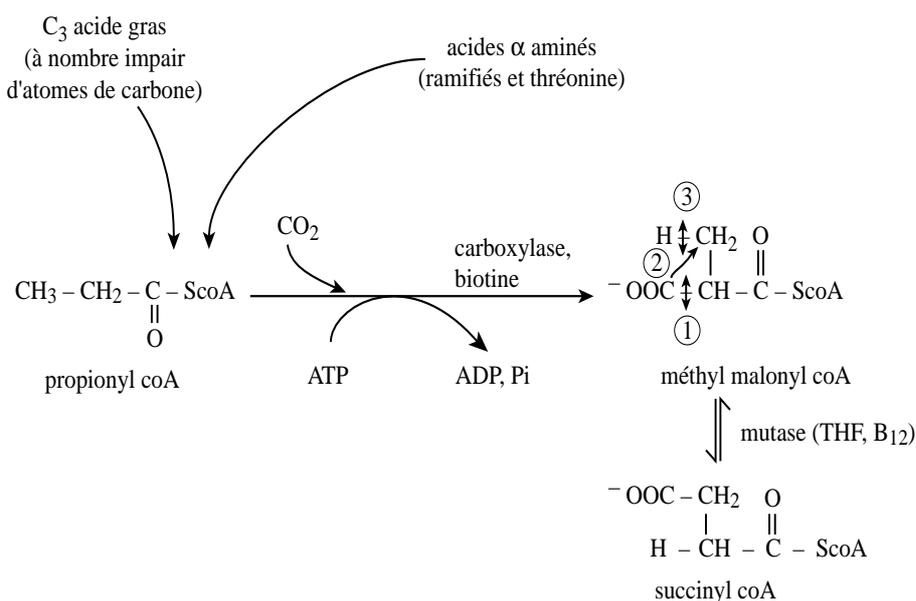


Figure 17 : Intervention de la cobalamine dans la synthèse de succinyl coA à partir du propionyl coA (67) (87)

6-3 - CARENCE EN VITAMINE B₁₂

6-3-1 - Causes

Si la coprophagie est absente, une ration alimentaire d'origine végétale provoque une carence qui peut être corrigée par l'addition d'un peu de farine animale. Les besoins sont accrus si la ration est riche en protéines et en certains lipides.

6-3-2 - Signes de carence

La multiplication cellulaire est particulièrement touchée (développement de l'embryon, croissance, genèse des érythrocytes). L'immunité humorale est peu ou pas altérée (35).

6-3-2-1 - Anémie mégaloblastique

Au niveau de la moelle osseuse, on observe des cellules géantes résultant d'un développement asynchrone du noyau et du cytoplasme : le noyau garde un aspect observé dans les cellules jeunes, avec des chromosomes très fins, alors que le cytoplasme se charge en hémoglobine. L'ADN nécessaire à la mitose étant insuffisamment synthétisé, un gigantisme cellulaire apparaît (67).

6-3-2-2 - Mortalité embryonnaire

Il existe un pic de mortalité embryonnaire autour du 17^{ème} jour d'incubation ; l'embryon est œdémateux, hémorragique, et présente des malformations, une atrophie musculaire, une chondrodystrophie, des contours cardiaques irréguliers (60). La mortalité peut également être très augmentée à l'éclosion (67).

6-3-2-3 - Action sur les productions

L'éclosabilité devient nulle en 6 semaines (60) (72). Chez les jeunes oiseaux, on note un ralentissement de la croissance, une réduction de la genèse des érythrocytes et une augmentation de la mortalité (35) (67).

La vitamine B₁₂ participe, avec d'autres vitamines comme la biotine, la vitamine E et à un moindre degré la choline à la prévention du syndrome de dégénérescence grasseuse du foie, trouble métabolique qui affecte surtout les oiseaux en cage (133).

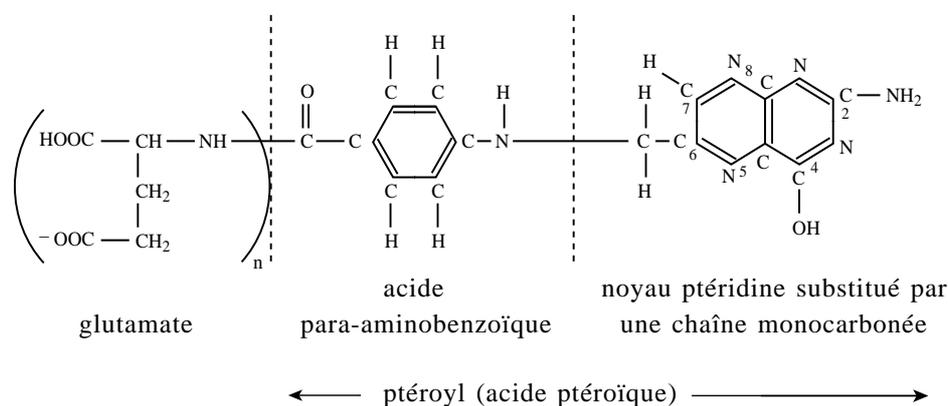
7 - L'acide folique

= foliacine

7-1 - ASPECTS BIOCHIMIQUES

7-1-1 - Structure (35) (67) (76) (87) (88)

L'« acide folique » a été isolé en 1945 par Wieland ; c'est un terme générique car il existe plusieurs acides foliques et folates selon le degré d'oxydation et le nombre de molécules de glutamate. On parlera donc d'acides ptéroylpolyglutamiques :



Les formes actives sont les tétrahydrofolates qui contiennent des atomes supplémentaires d'hydrogène en positions 5, 6, 7, 8.

Les acides foliques sont thermolabiles ; on observera une carence si l'aliment est traité à plus de 80°C (60). Ils sont également sensibles à la lumière.

On trouve surtout dans les aliments (et principalement dans les végétaux verts) des formes naturelles conjuguées (acides ptéroylpolyglutamiques) ; elles ont la même activité mais leur structure comporte un enchaînement de plusieurs acides glutamiques reliés les uns aux autres par des liaisons peptidiques.

L'activité vitaminique est exprimée en mg d'acide folique (monoglutamique).

7-1-2 - Métabolisme

Les acides foliques peuvent être synthétisés par les bactéries du cæcum et du côlon si on apporte de l'acide para-aminobenzoïque (PABA) dont les principales sources sont les végétaux verts ; on ne connaît pas la proportion d'acides foliques absorbés ni

l'efficacité de cette synthèse (60) mais elle jouerait un rôle réduit dans l'approvisionnement des volailles en acides foliques.

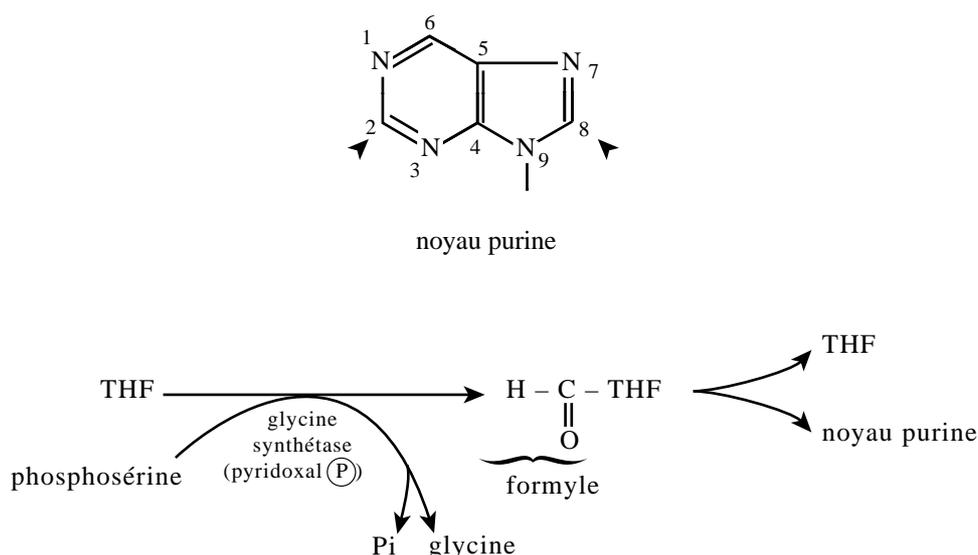
Les acides ptéroylpolyglutamiques de la ration sont hydrolysés dans le tube digestif par des hydrolases pour être absorbés essentiellement sous la forme ptéroylmonoglutamate. Ils subissent alors une première réduction en dihydrofolates (DHF ou FH_2) en présence de la folate réductase, puis une deuxième réduction en tétrahydrofolates (THF ou FH_4) en présence de vitamine C et d'une DHF réductase. Le tétrahydrofolate est la forme active en tant que coenzyme utilisée par un ensemble d'enzymes appelées ptéroprotéines (67).

7-2 - FONCTIONS VITAMINIQUES

Les acides foliques sont indispensables au transfert de groupements monocarbonés d'un substrat à un autre, et à leur interconversion (60) (67). Ils participent donc avec la vitamine B_{12} à la synthèse des acides nucléiques.

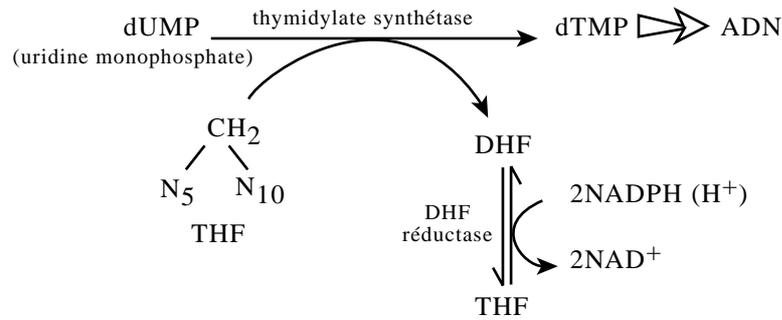
7-2-1 - Synthèse des bases puriques

Les folates interviennent sous forme de formyl THF dans la synthèse des noyaux puriques (C_2 et C_8 du noyau purine), et donc dans la synthèse des acides nucléiques ADN et ARNs. Le groupement formyle provient essentiellement de l'atome de carbone de la chaîne latérale de la phosphosérine (mais aussi du catabolisme de l'histidine) :



De plus, la thymidylate synthétase, qui utilise surtout les THF comme coenzymes, intervient dans la réaction qui correspond à une méthylation et la possible synthèse de

thymidylate, puis de thymidine triphosphate (précurseur indispensable de la synthèse d'ADN) :

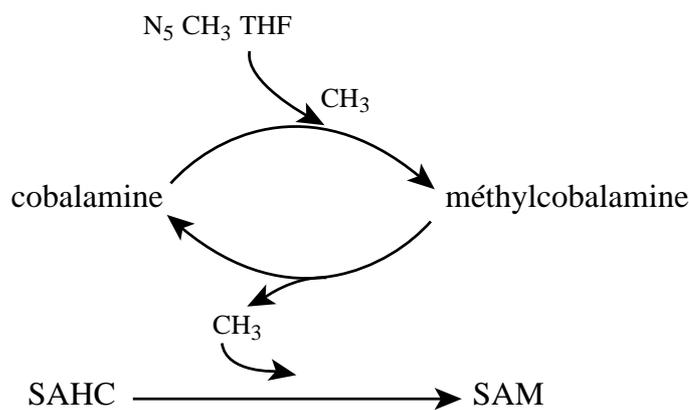


7-2-2 - Réaction de méthylation

Les acides foliques participent à la réaction conduisant à l'obtention de la SAM (donneur de groupement méthyle) en association avec la vitamine B₁₂ et la SAHC.

Exemples : (67)

- interconversion de la sérine en glycine
- biosynthèse de la méthionine ou de la SAM à partir respectivement de l'homocystéine ou de la SAHC :



7-3 - CARENCE EN ACIDE FOLIQUE

7-3-1 - Causes

Les acides foliques peuvent disparaître lors de leur conservation à cause de leur fragilité (thermolabilité). Des carences en vitamine B₁₂ ou en vitamine C, qui sont nécessaires à l'obtention du tétrahydrofolate, peuvent indirectement provoquer une carence en acides foliques.

Les sulfamides, à dose thérapeutique, bloquent l'action de l'acide para-aminobenzoïque en se substituant à lui ; la synthèse bactérienne est alors inhibée (35) (60). La pyriméthamine, la diavéridine, le triméthoprim (utilisés comme coccidiostatiques) sont des antagonistes des acides foliques ; associés à des sulfamides, ils stoppent le métabolisme des acides foliques eux-mêmes ou celui de leur précurseur l'acide para-aminobenzoïque dans les bactéries et les coccidies. Ainsi, de nombreuses réactions enzymatiques au niveau des bactéries et des protozoaires sont inactivées, sans que le métabolisme des acides foliques de l'hôte ne soit perturbé (35). Mais malgré la synthèse par la flore intestinale, les apports en folates chez les volailles dépendent de l'alimentation.

7-3-2 - Symptômes

Puisque les folates interviennent dans la synthèse des acides nucléiques, la carence provoque des manifestations cliniques sur les tissus en multiplication rapide (moelle osseuse, peau, tube digestif...)

7-3-2-1 - Modifications sanguines

La numération sanguine est perturbée : il y a une leucopénie, une thrombocytopénie et une anémie macrocytaire. Chez le dindon, cette anémie macrocytaire est hypochrome ; chez le canard, elle est associée à une hépatomégalie (44) (67).

L'immunité est également affectée car la multiplication des lymphoblastes, et donc le nombre des lymphocytes, diminuent.

7-3-2-2 - Troubles osseux

On observe des boiteries dues à des déformations des pattes : elles sont tordues, les jarrets sont gonflés, avec une luxation tendineuse des gastrocnémiens (pérosis) en cas de carence simultanée en choline. Lorsque la quantité d'acides foliques dans la ration

est insuffisante, un apport de choline diminue l'incidence des déformations osseuses, mais augmente celle de la dyschondroplasie tibiale (109).

Chez le dindon, il y a une chondrodystrophie (67). Les dindes reproductrices et les dindonneaux présentent en plus une paralysie cervicale (60).

On peut aussi trouver une syndactylie et un bec de perroquet chez l'embryon si la carence est sévère (60).

7-3-2-3 - Troubles de la peau et des phanères

L'emplumement est de mauvaise qualité et insuffisant ; les plumes sont dépigmentées (90). Chez le dindonneau, si l'aliment est carencé en acides foliques et trop riche en lysine, les plumes blanches deviennent rêches, cassantes et de couleur bronze (67).

7-3-2-4 - Action sur les productions

L'appétit baisse, la croissance est inhibée, une diarrhée blanchâtre apparaît (60). Chez l'oison, on a observé une hypersensibilité à la lumière (60). La ponte n'est pas modifiée ; mais si les pondeuses sont carencées, l'éclosabilité diminue car la quantité d'acides foliques dans l'œuf est insuffisante pour le développement embryonnaire (72). Si la carence est peu importante, les embryons paraissent normaux, mais les poussins meurent rapidement après l'éclosion (60). Chez le canard, le pic de mortalité embryonnaire se situe dans la quatrième semaine d'incubation ; les malformations embryonnaires sont des pattes tordues, un raccourcissement ou l'absence de la partie supérieure du bec, des hémorragies sous-cutanées et sur la tête, un pérosis, un bec court (55).

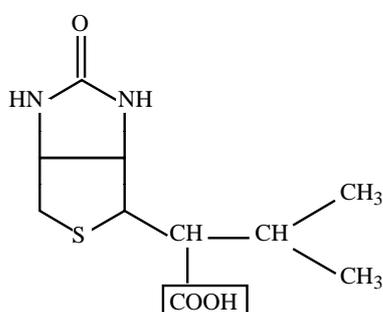
8 - La biotine

= vitamine H

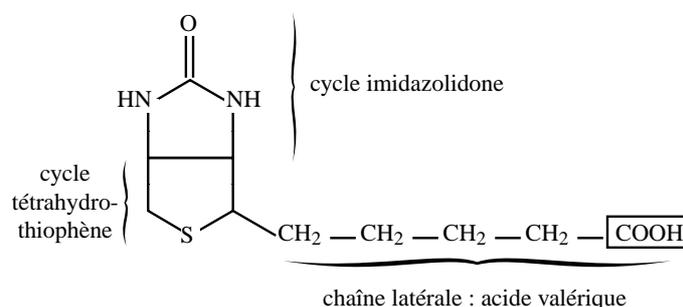
8-1 - ASPECTS BIOCHIMIQUES

8-1-1 - Structure (35) (67) (76) (87) (88)

La biotine existe sous deux formes isomériques : la D biotine et la L biotine. Seule la D biotine a une activité vitaminique qui est similaire pour les deux formes α et β .



Forme α présente dans le vitellus de l'œuf, peu disponible car elle forme un complexe protidique avec une protéine appelée avidine.



Forme β présente dans le foie, forme une liaison amide avec les groupements aminés des protéines.

La biotine est assez stable à la chaleur ; elle est sensible aux bases et aux acides forts (60).

Son activité vitaminique s'exprime en mg de D biotine.

8-1-2 - Métabolisme (67)

La synthèse microbienne dans le gros intestin et le cæcum est abondante. L'absorption s'effectuant dans l'intestin grêle, la coprophagie a un rôle important. Cette synthèse diminue lors de médication antibactérienne par voie orale.

La biotine se trouve dans l'organisme particulièrement concentrée dans la peau et le foie. Elle est éliminée sans catabolisme préalable par voie urinaire. La quantité endogène synthétisée par la flore intestinale est importante dans les fécès : elle est égale à plusieurs fois l'apport alimentaire.

8-2 - FONCTIONS VITAMINIQUES

La biotine agit comme un coenzyme permettant le transfert de groupements COO^- . Sous forme de carboxy-biotine, elle intervient dans les réactions de carboxylation et de trans-carboxylation sur l'atome de carbone présentant un hydrogène labile situé en α d'un groupement carbonyle (cf fig. 18).

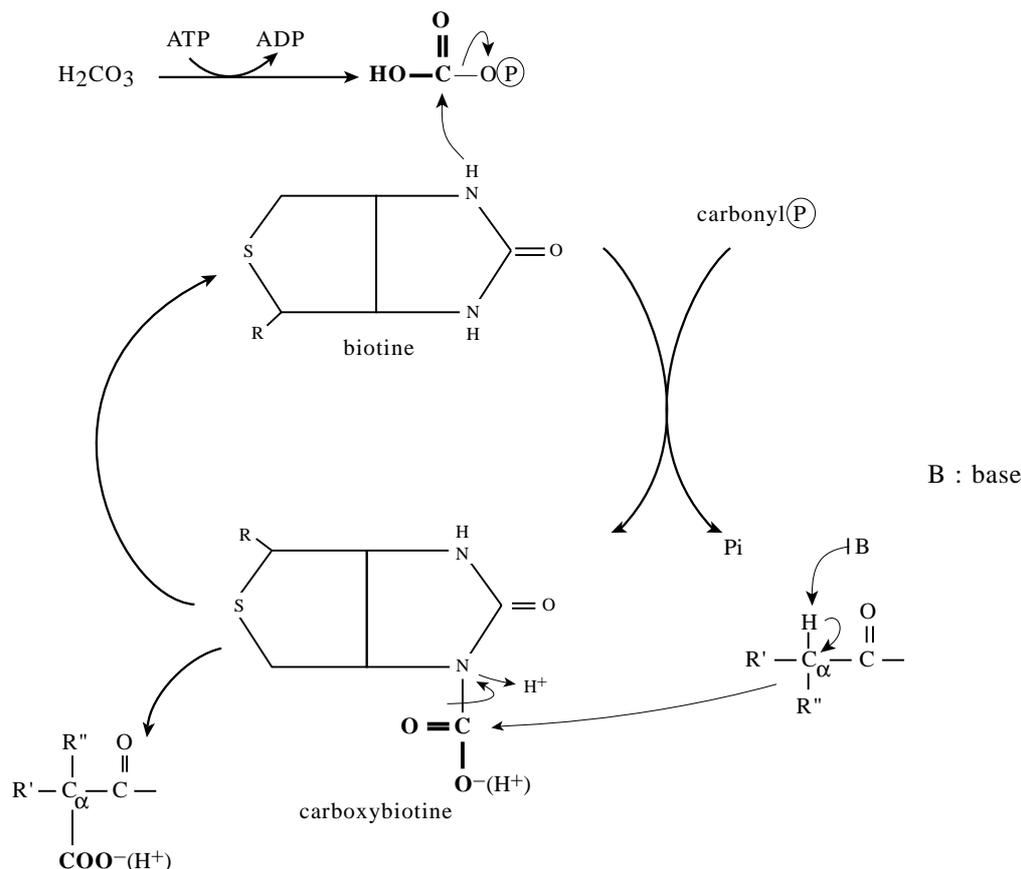


Figure 18 : Intervention de la biotine dans le mécanisme moléculaire des réactions de carboxylation (67)

Exemples :

- carboxylation de l'acétyl coenzyme A en malonyl coenzyme A, premier maillon de la synthèse des acides gras. Elle est alors le coenzyme de l'acétyl coenzyme A carboxylase (60) (67).
- synthèse de bases puriques (adénine, guanine) (67). La biotine joue donc un rôle dans la formation des acides nucléiques, donc dans la synthèse protéique. Elle participe notamment à la synthèse des scléroprotéines comme les kératines (60).
- transformation de l'acide pyruvique en acide oxaloacétique au cours du métabolisme intermédiaire (cycle de Krebs et néoglucogénèse) sous la forme de coenzyme de la pyruvate carboxylase (60).

- dégradation de la leucine et de l'isoleucine et synthèse de la glycine, la leucine, l'ornithine, la méthionine, la citrulline (67).
- la biotine participe indirectement à la réaction de synthèse de glucose 6(P) à partir de glucose, catalysée par une glucokinase. Ainsi, une supplémentation en biotine entraîne indirectement une augmentation de la quantité de glucuronate dans les cellules hépatiques et rénales et, par un phénomène d'équilibre chimique, une augmentation de l'activité de la peroxydase et une augmentation de la synthèse d'acide ascorbique chez le poulet : elle affecte donc toutes les réactions impliquant la vitamine C (69).

8-3 - CARENCE EN BIOTINE

8-3-1 - Causes

Le coût élevé de cette vitamine explique un usage parfois parcimonieux.

Dans l'aliment, la biotine est présente le plus souvent sous une forme liée à des protéines non disponible pour les volailles (35). De plus, il existe des antagonistes comme la streptavidine, antivitamine d'origine bactérienne qui forme avec la biotine un complexe stable, mais aussi les graisses peroxydées, les mycotoxines dont l'aflatoxine ; les dégâts tissulaires dûs à *Mycoplasma meleagridis* ont également provoqué des signes de carence en biotine chez les dindes (Turkey Syndrom 1965) (60).

Le blé, et les céréales en général, contiennent une quantité très variable de biotine selon les conditions de récolte et les variétés ; la proportion de biotine disponible pour l'oiseau va de 5 % pour le blé, jusqu'à 100 % pour le maïs. Bien que la biotine soit présente dans presque toutes les matières premières, une carence peut donc être observée chez les oiseaux nourris avec du blé, de la farine de viande, ou avec du blanc d'œuf cru (35) (44) (90) ; effectivement, celui-ci contient de l'avidine, une glycoprotéine thermolabile très affine pour la biotine qui, en formant un amide avec la biotine, se comporte comme une antivitamine. La quantité nécessaire à la santé et à la ponte est très faible, les carences sont donc assez rares. Le dindonneau est l'espèce la plus sensible à l'hypovitaminose (67) (90). L'absence de coprophagie, notamment en élevage intensif, une modification de la composition de la ration (surtout un enrichissement en lipides), des médications antibactériennes par voie orale, accroissent les besoins en biotine (60) ; les sulfamides et les antibiotiques, en diminuant la synthèse microbienne, augmentent le risque de carence secondaire.

8-3-2 - Symptômes

8-3-2-1 - Troubles au niveau des épithéliums

A partir de la deuxième semaine de vie (73), il se développe une dermatite d'abord

autour des yeux, du bec (60), puis sur les pattes (62) ; selon les lésions cutanées observées, la carence en biotine provoque donc des symptômes identiques à ceux d'une carence en acide pantothénique (90). La peau devient croûteuse, puis se fissure et saigne, surtout sur la face plantaire des pattes (90); secondairement, ces lésions peuvent se surinfecter, s'ulcérer, notamment si la litière est humide (95). L'oiseau repose alors sur ses jarrets dont le volume augmente. Des granulations apparaissent sur les paupières (90). Le métabolisme de la peau, mais aussi des phanères, est altéré via la synthèse de la kératine : l'oiseau paraît ébouriffé, les plumes tombent ou se cassent. Le dindonneau est encore plus sensible que le poulet et présente ces défauts d'emplumement entre 2 et 4 semaines d'âge (67).

L'épithélium intestinal est également touché, d'où une diarrhée et une mauvaise assimilation des nutriments.

8-3-2-2 - Troubles osseux

Peu après l'éclosion, et surtout chez le dindonneau mais aussi chez le poulet, on peut remarquer des malformations des cartilages des pattes qui induisent un raccourcissement et des distorsions du métatarse évoquant un pérosis (60) (62) (67) (95).

8-3-2-3 - Malformations embryonnaires

Quel que soit l'âge des reproducteurs carencés, l'embryon présente des anomalies du bec (partie inférieure ou supérieure du bec raccourcie ou absente, bec de perroquet, bec tordu) et des malformations osseuses comme une chondrodystrophie (les os des membres sont courts et déformés) ou une syndactylie. On note aussi une exencéphalie, des hémorragies sous-cutanées (56) (60) (67).

8-3-2-4 - Baisse des productions

La quantité de biotine dans l'œuf est importante pour l'éclosion et la survie des oiseaux dans leur première semaine de vie. Une carence peu importante diminue l'éclosabilité, mais la ponte n'est altérée que par une carence très sévère (56) (60) (72) (90).

Un retard de croissance et une mortalité accrue s'observent chez les jeunes dans leur troisième semaine de vie s'ils sont carencés (73).

8-3-2-5 - Syndrome du foie et du rein gras du poulet

= Fatty Liver and Kidney Syndrom (FLKS)

Selon la quantité de protéines et de lipides dans la ration, donc selon les besoins en enzymes biotine-dépendantes, il se développe soit des lésions cutanées et osseuses, soit un syndrome du foie et du rein gras (60).

Dès la deuxième semaine d'âge (entre 10 et 30 jours d'âge (60)) ou chez les jeunes pondeuses, on observe une mortalité brutale, étalée dans le temps, et qui atteint en général 1,5 % des oiseaux, bien qu'elle puisse toucher jusqu'à 30 % des individus (60).

Après une brève période d'excitation puis une phase léthargique, l'oiseau meurt rapidement, sur le dos, les pattes en extension. Les lésions sont une décoloration, une hypertrophie et une surcharge lipidique du foie et des reins, un hydropéricarde et une nette entérite catarrhale. Ces lésions seraient dues à un arrêt de la néoglucogenèse (diminution de la synthèse de l'oxaloacétate à partir du pyruvate) entraînant une chute brutale de la glycémie. Il s'ensuit un défaut d'utilisation des résidus d'acétyl coenzyme A au cours du cycle de Krebs, et donc l'accumulation des résidus acyles dans le foie et les reins (60) (131).

Néanmoins, l'étiologie est complexe : une interaction entre la génétique et la nutrition, l'environnement et la conduite d'élevage sont impliqués. Une mobilisation accrue des acides gras du tissu adipeux entraîne une augmentation des concentrations d'acides gras libres mais aussi de triglycérides et de cholestérol dans le sang, et une infiltration graisseuse des tissus. La composition des acides gras du cœur et de la cavité péritonéale est modifiée, et la concentration plasmatique en phospholipides est réduite (9) (75) (93).

L'hypoglycémie provoque des lésions nerveuses puis la mort.

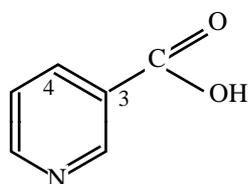
9 - La vitamine PP

= Pellagra Préventive Factor

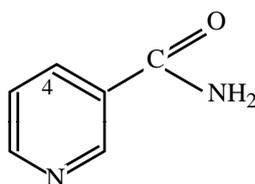
9-1 - ASPECTS BIOCHIMIQUES

9-1-1 - Structure (35) (67) (76) (87) (88)

La vitamine PP existe sous deux formes actives dérivées de la pyridine, dont les structures ont été découvertes en 1937.



acide nicotinique ou niacine
ou acide pyridine 3 carboxylique



nicotinamide ou niacinamide

L'activité vitaminique est exprimée en mg de niacine.

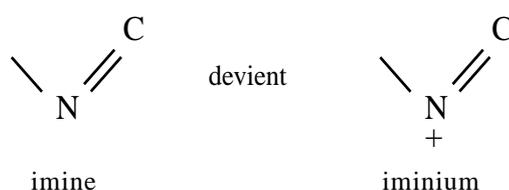
9-1-2 - Métabolisme

La vitamine PP de l'organisme a une double origine : elle est présente sous forme libre et stable dans la ration alimentaire, et elle peut être synthétisée par la flore du gros intestin et du cæcum à partir du tryptophane (60) qui a alors un rôle de provitamine. Cette synthèse, qui fait intervenir les vitamines B₁, B₂ et surtout B₆, et qui subit un rétrocontrôle exercé par la vitamine PP ainsi formée, a lieu en aval des lieux d'absorption qui se trouvent dans l'intestin grêle : son intérêt reste limité en l'absence de coprophagie. Elle permet d'obtenir 1 mg de nicotinamide à partir de 50 mg de tryptophane chez le poulet, et de 180 mg de tryptophane chez le canard qui a une capacité de conversion du tryptophane en vitamine PP plus limitée (21). Une supplémentation en tryptophane ne corrige pas une carence en acide nicotinique chez le canard. Cette synthèse endogène ne couvrirait pas la part principale des besoins.

La vitamine PP se retrouve en quantité faible dans les cellules, principalement sous forme de coenzymes d'oxydoréduction (NAD^+/NADH et $\text{NADP}^+/\text{NADPH}$) et s'élimine par voie urinaire sous forme libre mais surtout sous forme de métabolites comme le N méthyl nicotinamide (67).

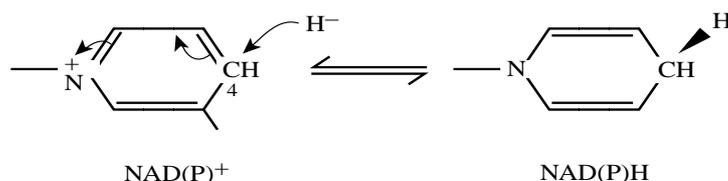
9-2 - FONCTIONS VITAMINIQUES

Le noyau pyridine est basique donc à $\text{pH} \geq 7$, il se protonne pour former un noyau pyridinium très stable qui confère une charge positive aux coenzymes NAD^+ et NADP^+ sous forme oxydée :



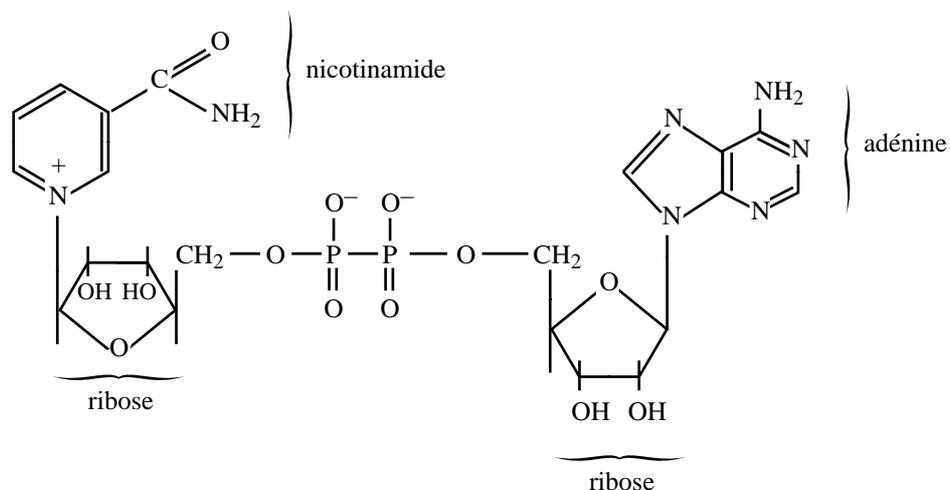
L'iminium est très électro attracteur ; ainsi, le nuage électronique du cycle se déplace vers le N^+ et le C en para de N (c'est-à-dire le C_4) se retrouve appauvri en électrons : on le dit électrophile et il sera particulièrement sensible à des attaques nucléophiles, notamment à celles d'hydrures ($\text{H}^- : 1\text{H}^+ + 2\text{e}^-$) conduisant à la forme réduite, notée NAD(P)H .

L'ion H^+ supplémentaire sera en général accroché à un groupement basique.

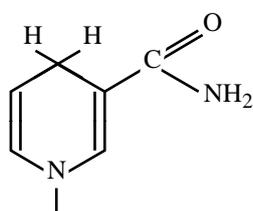


Elle participe ainsi à presque toutes les réactions d'oxydoréduction de l'organisme (correspondant à des transferts d'hydrogène sous forme hydrures : hydrogénation = réduction, déshydrogénation = oxydation ; ces réactions sont réversibles et catalysées par les mêmes classes d'enzymes qu'on qualifie de réductases ou de déshydrogénases selon le sens de lecture de la réaction) dans les métabolismes protéique, glucidique et lipidique (60) sous la forme de deux coenzymes : (67)

* le nicotinamide adénine dinucléotide ou NAD intervient dans la respiration cellulaire et les oxydoréductions mitochondriales en association avec FMN/FAD , et dans la glycolyse anaérobie dans le cytoplasme.

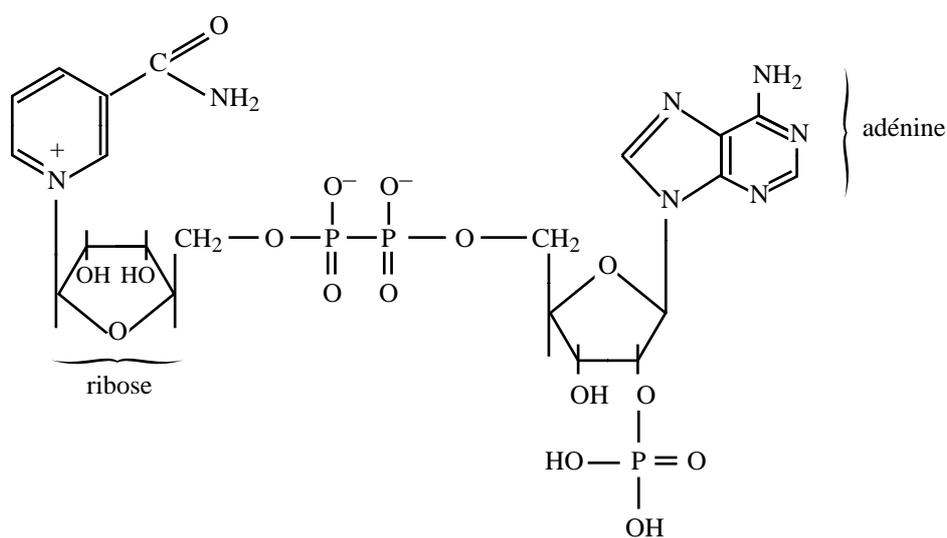


Forme oxydée NAD⁺

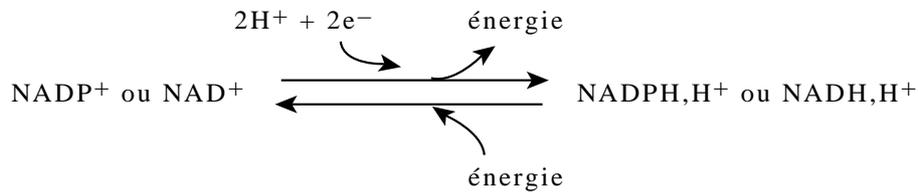


Forme réduite NADH + H⁺

* le nicotinamide adénine dinucléotide phosphate ou NADP intervient dans la voie des pentoses, dans la synthèse des acides gras, des stéroïdes, du cholestérol ; il est plutôt cytoplasmique dans la réduction de O₂ en anions réactifs (intervention dans les réactions d'oxydoréduction utilisant comme agent oxydant O₂)



Forme oxydée NADP⁺



Il existe des voies de transformation d'un coenzyme à l'autre ; le rapport entre NAD et NADP dans l'organisme est variable, mais NAD est en général plus abondant (67).

9-3 - CARENCE EN VITAMINE PP

9-3-1 - Causes

Une ration pauvre en tryptophane, ou composée pour une grande partie de maïs, qui contient de la vitamine PP mais sous forme estérifiée indisponible pour l'organisme, et peu de tryptophane, peut provoquer une carence (90). On connaît également des facteurs antiniacine qui provoquent une stéatose hépatique de la poule pondeuse ; les symptômes en sont l'obésité, l'accumulation de lipides dans le foie, une baisse de ponte et une mortalité brutale due à une hémorragie interne.

9-3-2 - Signes de carence

9-3-2-1 - Altérations de la peau et des phanères

L'emplumement est insuffisant et de mauvaise qualité, surtout chez le dindon et le canard (67). Une dermatite s'installe, avec une hyperpigmentation et une kératinisation de la peau (71).

9-3-2-2 - Inflammation des muqueuses

Une hypovitaminose provoque le symptôme de la langue bleue avec une stomatite violente, notamment chez le poulet, le dindon et le canard (67) (90).

La muqueuse urogénitale et la muqueuse digestive sont également affectées, d'où une perte d'appétit (60), une diarrhée (à laquelle le poulet est le moins sensible (67)) et une baisse des performances ; la ponte diminue mais l'éclosabilité reste stable (71).

9-3-2-3 - Troubles osseux chez les jeunes

Le dindonneau, le caneton, le pintadeau et le jeune faisan sont les plus sensibles car leurs besoins en vitamine PP sont plus importants (95). On note une incidence élevée de boiteries dues à des déformations des pattes et de troubles locomoteurs chez les oiseaux carencés (125). Ceux-ci développent en effet un pseudo-pérosis (90) : les

cartilages de conjugaison des os longs sont lésés, cependant la croissance et la minéralisation osseuses se déroulent tout de même (60). Les os longs, à croissance rapide, sont tordus, courts, les jarrets deviennent volumineux et, dans les cas les plus graves, les tendons gastrocnémiens se luxent. La croissance est donc très affectée (90).

9-3-2-4 - Troubles nerveux

Les oiseaux deviennent nerveux, se battent plus fréquemment (90) et peuvent présenter des convulsions. Ces symptômes sont liés à un défaut d'utilisation du glucose par les neurones (48).

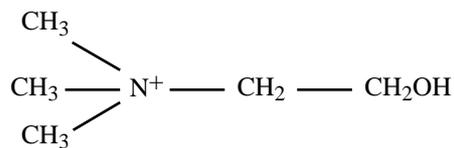
10 - La choline

10-1 - ASPECTS BIOCHIMIQUES

10-1-1 - Structure (35) (67) (76) (87) (88)

La choline est indispensable à l'organisme et une carence provoque des symptômes assez spécifiques. Cependant, elle est un élément plastique et elle entre dans la composition d'autres constituants comme les phospholipides et en particulier les phosphatidyles-choline, également appelées lécithines. Son statut de vitamine est donc discuté, d'autant plus qu'elle doit être apportée à l'animal par l'aliment en quantité au moins 1 000 fois supérieure à celle des vitamines hydrosolubles, qu'il existe une synthèse endogène, et qu'elle n'agit pas comme un cofacteur enzymatique : on parle de fonction cellulaire (35).

Elle a été isolée par Strecker en 1849 ; elle est un ammonium quaternaire du triméthyl éthanolamine. Elle est parfois appelée vitamine B₄ ou B₇ par les Anglo-Saxons.



C'est une molécule sensible à l'oxygène.

Son activité est exprimée en mg de choline, qui équivaut à 1,15 mg de chlorure de choline.

10-1-2 - Métabolisme (60) (67) (76) (88)

Il existe une synthèse hépatique de la choline qui fait intervenir plusieurs acides α aminés et plusieurs autres vitamines (cf fig. 19).

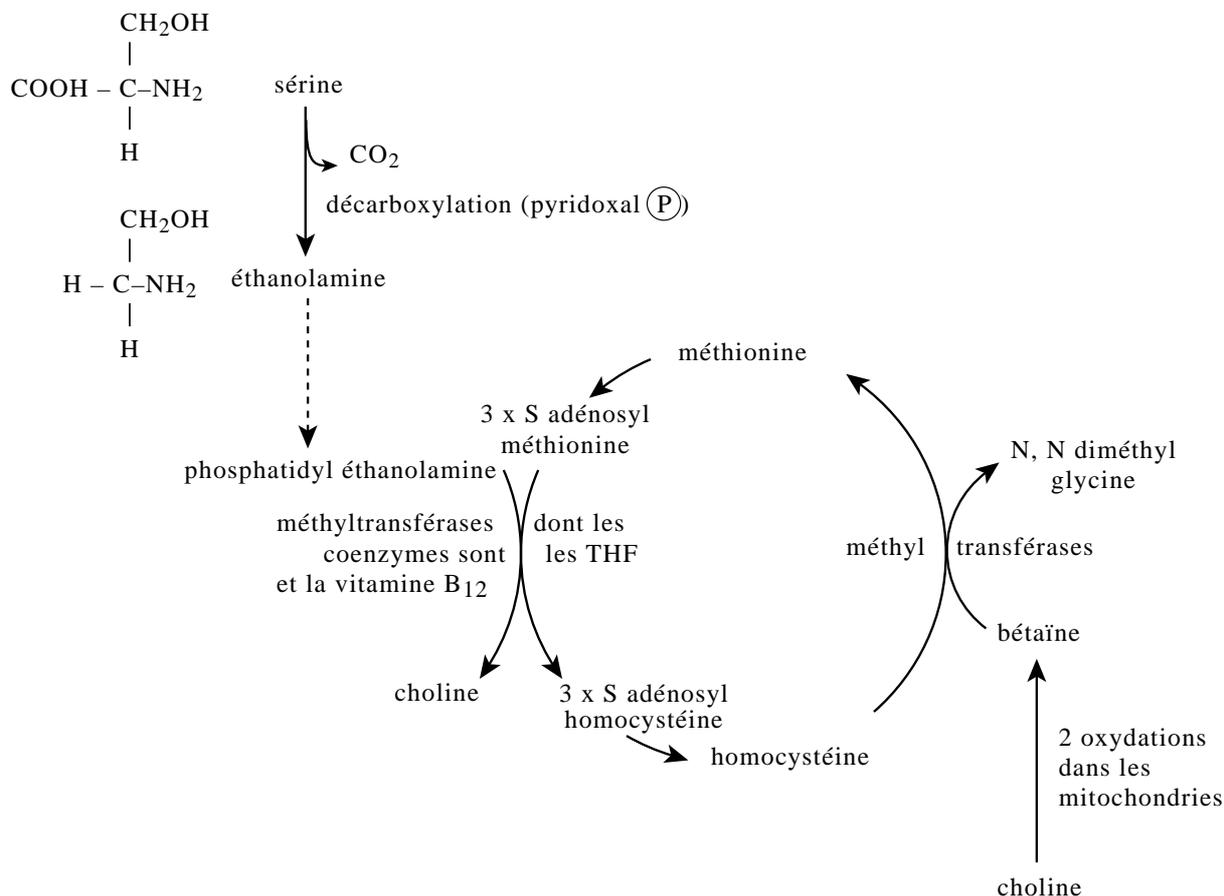


Figure 19 : Voies de synthèse endogène de la choline (67) (76)

Synthèse de la choline

La méthionine sert de donneur de groupements méthyles

Synthèse de la méthionine

La choline sert de donneur de groupements méthyles

La dégradation de la choline a lieu dans les mitochondries par oxydation, avec formation d'abord de bétaine-aldéhyde puis de bétaine.

10-2 - RÔLES

10-2-1 - Donneur de groupements méthyles

La choline participe aux réactions de transméthylation lors de la synthèse de la créatine et de la méthionine, en fournissant des groupements CH₃ (67).

10-2-2 - Composant de l'acétylcholine

acide pantothénique



acétyl coenzyme A + choline → acétylcholine

C'est le médiateur chimique des terminaisons nerveuses parasympathiques, elle provoque donc la vasodilatation des artères et des capillaires, renforce les contractions péristaltiques et déclenche la contraction et l'hypersécrétion des bronches.

10-2-3 - Constituant plastique

La choline entre dans la composition des lécithines, principaux phospholipides constitutifs des membranes, et des sphingomyélines (67).

10-3 - CARENCE EN CHOLINE

10-3-1 - Causes

La biosynthèse de la choline étant trop faible pour couvrir les besoins en élevage intensif pendant les premières semaines de vie, même si l'apport en méthionine est important, une carence se développera s'il n'y a pas de supplémentation en choline pendant la croissance. Elle est plus rare chez les adultes pour qui la synthèse hépatique assure une grande part des besoins à condition que la ration contienne suffisamment de sérine, de méthionine, d'acides foliques et de vitamine B₁₂ (90).

10-3-2 - Symptômes

10-3-2-1 - Symptômes généraux

On observe un ralentissement de la croissance, une baisse d'appétit ; la ponte, le poids des œufs et l'éclosabilité diminuent. Les oiseaux paraissent ébouriffés et peuvent aussi présenter des troubles nerveux. La mortalité augmente lors de carence importante (60).

10-3-2-2 - Stéatose hépatique

Une température élevée, l'élevage en batterie sont des facteurs environnementaux prédisposant à l'apparition du symptôme du "foie gras". Le manque de choline, qui entre dans la constitution des phospholipides, fragilise les membranes cellulaires car le transfert des triglycérides et du cholestérol au travers de ces membranes est gêné.

Ceux-ci s'accumulent alors dans le foie, d'où une stéatose centrolobulaire pouvant aboutir à une cirrhose (67).

On constate également des hémorragies capillaires, voire des hématomes dans le foie, et un dépôt anormal de graisse dans l'abdomen (60) (90).

10-3-2-3 - Pérosis

Comme une carence en acides foliques, en vitamine PP ou en biotine, un déficit en choline entraîne une luxation des tendons gastrocnémiens, et un rejet du métatarse vers l'extérieur, ce qui empêche l'oiseau de se déplacer si les deux membres sont atteints (67) (90).

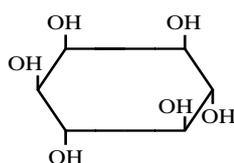
Toutes les espèces peuvent être atteintes, mais la caille y est beaucoup plus sensible car ses capacités de biosynthèse de la choline sont réduites (57) (58).

Ce symptôme est encore plus fréquent si la carence en choline est associée à une carence en manganèse : en effet, cet oligoélément intervient dans la formation de l'os en tant que cofacteur des phosphatases alcalines et des enzymes catalysant la synthèse des glycosaminoglycannes (ou chondroïtines sulfates) ; un déficit en manganèse entraîne également un pérosis (44) (60).

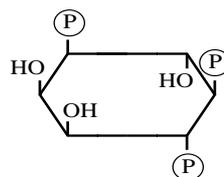
11 - L'inositol

11 - 1 - ASPECTS BIOCHIMIQUES (35) (88)

Cette substance du groupe B ne serait pas synthétisée par l'animal, d'où l'importance d'un apport alimentaire correct.



inositol



inositol triphosphate (IP₃)

C'est une molécule sensible à la chaleur.

La forme active est le phosphatidyl-inositol formé dans le foie, et qui participe au métabolisme lipidique (synthèse des lipides complexes, transduction membranaire du signal, messenger intercellulaire IP₃). Comme la choline, on dit qu'il a une fonction cellulaire (35).

11-2 - RÔLES

Les phosphatidyl-inositols sont surtout présents dans les tissus riches en lipides, dont le système nerveux. Pendant la croissance, l'inositol est nécessaire en grande quantité pour l'élaboration de nouvelles structures membranaires cellulaires, notamment les structures intracellulaires comme les mitochondries (35).

11-3 - CARENCE

Les symptômes sont peu spécifiques : les oiseaux maigrissent, présentent des troubles nerveux et des lésions hépatiques (35).

Une carence en inositol aggrave la stéatose hépatique liée à une carence en choline (35).

BILAN GÉNÉRAL
DE LA
PREMIÈRE PARTIE

Les symptômes observés en cas de carence vitaminique sont le plus souvent seulement évocateurs et non spécifiques. Toutefois, l'observation d'un tableau clinique associant plusieurs de ces symptômes doit conduire le praticien à soupçonner une déficience vitaminique.

Les tableaux suivants (tabl. 6 et 7) proposent une synthèse des symptômes susceptibles d'apparaître lors de ces carences (signalés par les cases grises).

Tableau 6 : Tableau clinique des carences vitaminiques chez les jeunes

vitamines	symptômes	retard de croissance	sensibilité accrue aux maladies infectieuses	mortalité accrue	faiblesse générale	anémie	défait d'emplument ou apparence ébouriffée	lésions cutanées et muqueuses	symptômes digestifs (diarrhée, baisse d'appétit)	déformations osseuses	faiblesse des pattes	troubles nerveux	lésions oculaires, paupières collées
vit. A													
vit. D ₃													
vit. E													
vit. K													
vit. C													
vit. B ₁													
vit. B ₂													
ac. pant.													
vit. B ₆													
vit. B ₁₂													
ac. foliques													
biotine													
vit. PP													
choline													
inositol													

ac. pant. : acide pantothénique

Tableau 7 : Tableau clinique des carences vitaminiques chez les adultes

vitamines	sympômes	sensibilité accrue aux maladies infectieuses	mortalité accrue	faiblesse générale	baisse de ponte	éclosabilité réduite	anémie	mauvais emplumement	lésions cutanées et muqueuses	sympômes digestifs (diarrhée, baisse d'appétit)	déformations osseuses	faiblesse des pattes	troubles nerveux	écoulement oculaire, paupières gonflées ou collées
vit. A														
vit. D ₃														
vit. E														
vit. K														
vit. C														
vit. B ₁														
vit. B ₂														
ac. pant.														
vit. B ₆														
vit. B ₁₂														
ac. foliques														
biotine														
vit. PP														
choline														
inositol														

ac. pant. : acide pantothénique

Seconde partie :

**La vitaminothérapie,
un apport vitaminique raisonné**

Pour atteindre un objectif de production, l'utilisation des vitamines doit être rationnelle : il faut d'abord définir les besoins des animaux, notamment en fonction de leur âge, du type de production, de l'existence de facteurs de stress, puis déterminer les conditions pratiques de cet apport vitaminique.

De plus, il faut tenir compte des difficultés liées à l'utilisation des vitamines (variabilité des besoins, risque d'hypervitaminose, mais aussi problèmes de conservation des vitamines) afin de pouvoir conserver tous leurs effets bénéfiques potentiels.

Le respect des recommandations pratiques qui intègrent tous ces paramètres reste le gage d'une efficacité de l'apport vitaminique optimale.

1 - COUVERTURE DES BESOINS EN VITAMINES

1-1 - DÉFINITION DES BESOINS VITAMINIQUES

Les besoins vitaminiques sont les quantités minimales de vitamines qui permettent d'obtenir chez le jeune une croissance optimale et chez l'adulte les meilleures performances de ponte ou de reproduction. Ils sont donc supérieurs aux quantités nécessaires à éviter ou corriger les états de vitaminodéficience. L'absence de symptômes de carence n'est pas un critère suffisant pour la détermination des besoins minimaux.

Les valeurs publiées sont en général très faibles et n'ont qu'une signification théorique et relative (cf tabl. 8) ; en effet, même si elles tiennent compte du niveau de production des animaux, elles sont obtenues dans des conditions expérimentales éloignées du terrain : les lots d'animaux sont homogènes, la densité de population reste faible, la température et les facteurs d'environnement sont contrôlés, et les matières premières utilisées sont particulières : les régimes alimentaires sont semi-synthétiques et supplémentés avec des vitamines purifiées ou de synthèse. De nombreux facteurs modifient les quantités de vitamines à apporter en pratique dans les élevages industriels (8) (44) (58) (90) :

*** facteurs inhérents à l'animal**

les comportements alimentaires, les capacités de stockage et d'ingestion, les performances différent d'un animal à l'autre, d'une race à l'autre.

*** facteurs inhérents aux conditions d'élevage**

- la densité de population est variable.

- les conditions climatiques, telles la température et l'humidité, ne sont pas constantes.

- l'état sanitaire des animaux (agents infectieux, parasites), le type d'élevage, les modalités de régie du troupeau (conduite en bande, vide sanitaire, présence ou absence de litière ...) modifient les besoins vitaminiques.

* facteurs inhérents à l'aliment

- la composition des matières premières est variable, notamment selon leur origine, et leur valeur nutritionnelle vitaminique dépend en plus des traitements technologiques et des conditions de conservation.
- la composition de la ration influence les besoins ; par exemple, les besoins en vitamine B₁ sont accrus si le régime est riche en glucides, et les besoins en vitamine E sont augmentés si l'aliment est riche en lipides.
- les besoins peuvent être couverts par une provitamine. Le rôle des bactéries intestinales est alors essentiel ; c'est pourquoi l'une des conséquences de la thérapeutique antibiotique incontrôlée est l'apparition de signes d'avitaminose ou d'hypovitaminose, principalement chez les jeunes.
- l'aliment peut également contenir des substances antivitaminiques qui rendent les vitamines inefficaces, ou les vitamines peuvent être présentes mais sous forme indisponible pour les volailles (exemple : esters nicotiniques du maïs et diminution de la biodisponibilité de la niacine).

Tous ces facteurs de variation imposent des marges de sécurité importantes entre les besoins déterminés expérimentalement (en station) et les recommandations pratiques, afin d'éviter tout risque de carence et de tenir compte des productions animales (croissance et/ou ponte).

Ainsi, les besoins vitaminiques réels sont bien supérieurs aux stricts besoins des animaux, et ils ne tiendront pas compte des vitamines apportées par les matières premières. Cependant, les apports devront impliquer l'aspect "rentabilité" : l'optimum économique d'une production peut ne pas correspondre à l'optimisation d'un critère technique (croissance maximale, résistance osseuse maximale, meilleur indice de consommation...). Il faut donc tendre vers le meilleur compromis entre raisonnement économique et performances optimales.

Par exemple, la distribution de vitamine E à des pondeuses au-delà de leur besoin permettrait d'accroître le poids des œufs, mais au niveau économique, ce gain de poids ne compenserait pas l'augmentation du coût de l'aliment : un supplément de vitamine E n'est dans ce cas pas rentable.

Tableau 8 : Besoins vitaminiques théoriques déterminés expérimentalement (58)

	poussin	dindonneau	poule reproductrice
vitamines liposolubles			
vitamine A (UI/kg aliment)	1 500	4 000	4 000
vitamine D (UI/kg aliment)	200	900	500
vitamine E (mg/kg aliment)	10	10	
vitamine K (mg/kg aliment)	0,53	0,70	
vitamines hydrosolubles en mg/kg aliment			
vitamine B ₁	1,8	2	0,8
vitamine B ₂	3,6	3,6	3,8
pantothénate de calcium	10	11	10
vitamine B ₆	3	4	4,5
vitamine B ₁₂	0,009	0,003	0,003
niacine	27	70	10
acides foliques	0,6	0,9	0,35
biotine	0,09	0,30	0,15
choline	1 300	1 900	—

Les apports alimentaires devront être 2 à 8 fois plus élevés que ces valeurs minimales (44) (57) (58). La variabilité des besoins, qui pourrait être à l'origine de carences, impose une supplémentation de précaution.

1-2 - CONDITIONS PRATIQUES DE L'APPORT VITAMINIQUE

1-2-1 - Quand apporter des vitamines ?

Le premier motif d'une supplémentation en vitamines est bien évidemment l'observation de symptômes de carence, qu'elle soit primaire ou secondaire ; il faudra notamment être vigilant en présence de troubles de l'absorption : les infections intestinales, les troubles digestifs comme une insuffisance de la sécrétion biliaire, peuvent inhiber presque complètement l'absorption des vitamines liposolubles. De nombreux antibiotiques, des sulfamides perturbent également l'absorption intestinale et la synthèse microbienne des vitamines (133).

Un apport de vitamines est aussi conseillé en prévention lors de stress, car les besoins sont alors augmentés par accélération du métabolisme alors que l'appétit et les capacités d'ingestion diminuent (54) (133) : une croissance rapide, la surpopulation, un changement de local, de climat, de litière mais aussi un changement alimentaire ou un transport sont sources de stress. Pour la même raison, on administrera des vitamines au moment des vaccinations, des vermifugations, des traitements anti-infectieux et lors d'infection virale ou bactérienne et de maladie parasitaire (helminthose ou coccidiose).

Cet apport de vitamines peut se faire de différentes manières : la ration peut être supplémentée à des taux correspondant aux besoins, ou des doses élevées de vitamines peuvent être ponctuellement distribuées ; ce supplément vitaminique isolé et important, habituellement administré dans un cas critique, et plusieurs fois supérieur aux besoins journaliers normaux, est appelé "dose-choc". Ces apports vitaminiques importants renferment généralement les vitamines A, D, E et C (54). Chez le poulet de chair, une dose-choc est indiquée pendant la période d'élevage du 3^{ème} au 6^{ème} jour, et de la 4^{ème} à la 6^{ème} semaine de vie (54). Chez les poules pondeuses, on parle de recharge vitaminique lorsqu'on apporte des doses massives de vitamines (vitamines A, E, K, C surtout), incorporées à l'eau de boisson ou à l'aliment, en association avec des antibiotiques et des acides aminés comme la méthionine ; cette recharge vitaminique prévient la chute brutale des performances provoquée par le stress (133).

Cependant, cette dose-choc peut être incompatible avec certains traitements : par exemple, la vitamine B₁ ou les acides foliques peuvent, à dose élevée, annuler l'action de certains coccidiostatiques parce que celle-ci est liée à leur propriété antivitamine B₁ ou anti-acide folique (54) ; un excès de vitamine peut donc neutraliser partiellement l'action protectrice de l'anticoccidien et permettre alors l'apparition de la maladie sous forme aiguë ou latente (simple absence de pigmentation dans le cas du "poulet jaune") (58).

Les premières semaines de vie du poussin sont une période critique, et le foie ne peut pas encore constituer un stock de vitamines à partir des petites rations quotidiennes. Dès 2 ou 3 semaines après l'éclosion, une carence peut apparaître si le foie des poussins ne contient pas assez de vitamines, c'est-à-dire si l'œuf n'en renfermait pas suffisamment ; de plus, par leur influence sur la qualité de la coquille de l'œuf et sur la croissance de l'embryon, les vitamines affectent les résultats de l'éclosion et la qualité des poussins. Un supplément peut donc aider à la fois les reproductrices et les poussins pendant les 1 à 3 mois où ils ont besoin d'un surplus de vitamines.

1-2-2 - Fréquence d'apport

Si un facteur de stress est prévu, il est nécessaire de distribuer temporairement des aliments supplémentés en vitamines à très fortes doses (133).

Les risques de carence en vitamines A et D étant réels, la supplémentation est indispensable, et des doses-chocs peuvent être distribuées en cas de besoin (57) ; les présentations commerciales étant de plus très peu coûteuses, un apport de vitamines A et D est économiquement rentable (58) quelle que soit la teneur des matières premières (44).

La supplémentation en vitamine E est le plus souvent nécessaire, notamment lors de déficience en sélénium ou en acides aminés soufrés (58), ou si l'aliment contient beaucoup de graisses oxydées (céréales germées, farine de poisson, maïs...) à la suite d'un traitement incorrect ou d'un stockage prolongé (57). Malgré cela, son prix élevé explique son usage parcimonieux et donc l'observation de carences (44). L'utilisation d'un antioxydant dans la ration (surtout si elle est riche en graisses) est intéressante puisqu'elle diminue les besoins en vitamine E et protège celle-ci de l'oxydation (58).

Dans les conditions ordinaires, il est conseillé d'apporter des vitamines liposolubles (A, D, E) une fois toutes les 2 semaines à 1 fois tous les 2-3 mois selon les cas.

La vitamine C n'est pas indispensable aux volailles qui la synthétisent facilement (58) ; pour les vitamines hydrosolubles du groupe B et les dérivés hydrosolubles de la vitamine K, les apports sont indispensables et la supplémentation devra être plus fréquente car les conditions d'élevage rendent la synthèse microbienne de vitamines peu profitable aux volailles (coprophagie impossible et synthèse en aval des lieux d'absorption). De plus, ces vitamines ne sont pas stockées par l'organisme (35). Des doses uniques très importantes ne sont pas économiquement rentables à cause de l'incapacité des animaux à stocker les vitamines hydrosolubles. Cette supplémentation n'est parcimonieuse que pour la biotine, compte tenu de son prix élevé (58).

Les préparations vitaminiques seront distribuées curativement en 2 cures de 3 à 7 jours à 2 semaines d'intervalle, et préventivement chaque mois pendant une semaine, ainsi qu'après chaque traitement anti-infectieux ou antiparasitaire.

1-2-3 - Voie d'administration

Chez les animaux en bonne santé, l'absorption et le stockage dans l'organisme sont

pratiquement identiques que la vitamine soit administrée par voie orale ou par injection parentérale. En cas d'irritation intestinale ou de diarrhée, l'injection est parfois préférée, mais elle nécessite un traitement individuel coûteux en temps (35). Cependant, une seule injection sous-cutanée de 25 UI de α tocophérol pratiquée sur des poulets de 1 jour a la même influence positive sur le statut vitaminique E de l'organisme que la distribution par voie orale d'au moins 80 UI vitamine E/kg aliment pendant 3 semaines (124). Une étude a également montré qu'en administrant de la biotine pendant 30 jours à des poulets initialement âgés de 6 semaines soit par injection intrapéritonéale, soit par voie orale, la synthèse de vitamine C (à laquelle participe indirectement la biotine, cf Première partie, Deuxième chapitre, 8-2) est stimulée dans certains organes dont les glandes surrénales, les reins, le foie et l'intestin ; la concentration plasmatique de vitamine C est aussi plus élevée, mais elle augmente 10 fois plus si la biotine est apportée par voie intrapéritonéale (69).

Le traitement de masse se fait principalement par voie orale : la résorption intestinale doit alors être correcte pour que l'apport de vitamines par l'aliment soit efficace. Si la maladie produit des troubles intestinaux, il apparaît un cycle qui devient progressivement de plus en plus vicieux. Par exemple, la vitamine A exerce une action protectrice importante sur les épithéliums ; du fait de ces troubles intestinaux, il n'y a pas suffisamment de vitamine A résorbée. En conséquence, l'état de l'épithélium intestinal (entre autres) se détériore encore davantage jusqu'au moment où une carence véritable se développe, alors que la quantité de vitamine A apportée à l'animal est suffisante, après épuisement des réserves vitaminiques de l'organisme (54) (133).

Les préparations utilisées pour couvrir les besoins vitaminiques doivent satisfaire des critères de stabilité, d'absorption et d'efficacité biologique ; de plus, les préparations sèches qui seront mélangées à l'aliment doivent respecter des critères de taille des particules pour obtenir une répartition homogène (35).

Lors de stress, l'ingestion d'aliment diminue alors que l'abreuvement reste stable, et parfois même augmente : l'amélioration de l'état de santé des oiseaux sera donc moins rapide avec une supplémentation dans l'aliment que si les vitamines sont apportées par l'eau de boisson (133). Les carences secondaires engendrées par les stress, temporaires et imprévisibles, souvent accompagnées d'une baisse d'appétit et d'une modification des conditions d'absorption intestinale, seront traitées via l'eau de boisson ; on ajoutera à celle-ci des préparations liquides ou des poudres sèches hydrosolubles qui peuvent aussi contenir, outre des vitamines, des minéraux ou des antibiotiques et qui, une fois dissoutes, donnent des mélanges stables et très bien absorbés (133).

2 - LIMITES

2-1 - MODIFICATION DES BESOINS

Pour les raisons précédemment évoquées, les besoins sont très variables : la synthèse par l'organisme est modifiée par les médications orales (antibiothérapie) ; le type d'élevage, le potentiel génétique influent également. Le taux de protéines et de lipides dans la ration, la valeur énergétique de l'aliment sont aussi des facteurs de variation des besoins en vitamines ; par exemple, avec des rations hautement énergétiques qui contiennent plus de céréales et de produits riches en énergie mais moins de constituants riches en riboflavine, l'ingestion d'énergie et l'indice de consommation augmentent alors que la quantité de riboflavine ingérée est moindre : le taux de riboflavine de la ration doit donc être augmenté proportionnellement à la valeur énergétique de la ration (105). Autre exemple, le métabolisme des tocophérols dans l'aliment et dans l'organisme est très facile, et accéléré par l'addition de graisses ou de minéraux et par le broyage de l'aliment ; un apport supplémentaire d'acétate de tocophérol concentré stable est donc souvent nécessaire, et dans un aliment riche en lipides comme la farine de poisson, le maïs ou le tourteau d'oléagineux, l'addition d'un antioxydant synthétique est indispensable puisqu'à la suite d'un traitement incorrect ou d'un stockage prolongé, ces lipides sont souvent à un état avancé d'oxydation, c'est-à-dire de rancidité (57). De plus, la composition de la ration en acides gras polyinsaturés influence fortement la disponibilité alimentaire de la vitamine E (131).

2-2 - STABILITÉ DES VITAMINES

Le stockage, la préparation des suppléments en vitamines ont un rôle essentiel.

La fragilité des vitamines liposolubles A et D est très atténuée dans les présentations commerciales actuelles (formes enrobées et stabilisées dans des microbilles), de sorte que leur conservation dans les aliments composés est excellente (44) (cf tabl. 9). Au contraire, la vitamine C est très fragile et il n'existe pas actuellement de présentation stabilisée active ; ainsi, la supplémentation directe des aliments composés est sans intérêt puisque la vitamine y serait rapidement oxydée de manière irréversible au contact des minéraux. Seuls les compléments concentrés (aliments antistress) peuvent être utilisés extemporanément (58).

Tableau 9 : Stabilité des vitamines d'après (35) (67)

	chaleur	oxygène	lumière	rayons ionisants	métaux (Fe, Mn...)	pH acides	pH basiques
vitamine A	++	++	++		+		
vitamine D		++	++			+	
vitamine E		++	++		+		
vitamine C	+	++	+		+		
thiamine	++	O ou +	O ou +	++			++
riboflavine	O	O	++ (UV)	++			
niacine	O	O	O	+/-			
acide pantothénique +		O	O				
vitamine B ₆	O	O ou +	+	+			+
biotine	+	O	O			+	+
acides foliques	+	+	+				
vitamine B ₁₂	O	+	+	++			
choline	O	+	O				
inositol	+	O	O				

0 : très peu sensible

+: sensible

++ : très sensible

2-3 - **HYPERVITAMINOSES**

La toxicologie des vitamines liposolubles diffère de celle des vitamines hydrosolubles ; pour les vitamines hydrosolubles, la toxicité n'est observée qu'à des doses très élevées administrées sur une courte durée, sous forme aiguë : 100 fois les besoins par injection parentérale et 1 000 fois les besoins par voie orale. Si les doses de vitamines sont continuellement élevées, le métabolisme est tellement intense que la toxicité chronique

n'est en pratique jamais observée (35). Pour les vitamines liposolubles, la toxicité aiguë est difficile à induire car le foie joue le rôle d'organe de détoxification et de stockage ; une dose létale 50 (DL₅₀) ne peut être observée que dans le cas d'une toxicité chronique cumulative obtenue avec un surdosage prolongé. Pour ces vitamines administrées par voie orale, la dose toxique est 100 fois plus élevée que la dose normale si le surdosage est prolongé, et elle est 1 000 fois supérieure à la dose normale en administration unique (35). Les cas d'hypervitaminoses sont donc consécutifs à un surdosage accidentel de vitamines et ils seront en pratique très rares.

2-3-1 - Vitamines liposolubles

2-3-1-1 - Vitamine A

L'hypervitaminose aiguë s'observe avec une dose de vitamine A 500 à 1000 fois plus importante que le besoin : chez des poulets âgés de moins de 10 jours, en cas d'hypervitaminose A, la croissance est ralentie, les paupières deviennent croûteuses, les commissures du bec sont érythémateuses. Après l'âge de 10 jours, ces lésions cutanées disparaissent mais la croissance est très affectée et le plumage ne se développe pas (130). Les oiseaux présentent aussi des convulsions et une paralysie, surtout les jeunes (35). Expérimentalement, on induit des hémorragies internes ; chez les poulets, l'hématocrite diminue considérablement après 4 semaines d'absorption quotidienne de 1000 fois la dose normale de vitamine A, cette dose augmentant la fragilité de la membrane des hématies dont la durée de vie est par conséquent raccourcie (130). On peut aussi provoquer expérimentalement des malformations embryonnaires et des troubles osseux : des malformations du squelette dues à une ossification insuffisante et à une dégénérescence cartilagineuse apparaissent. Chez le poulet, ces symptômes diffèrent selon la race : les poulets Leghorn présentent des lésions d'ostéoporose (60) ; les os sont alors fragiles et cassants sans être mous, et se fracturent facilement, souvent spontanément. Le cartilage de conjugaison est atrophié. Les autres races de poulets développent plutôt un rachitisme (60) : les os sont fragiles chez les adultes, mous et souvent épaissis chez les jeunes. Le cartilage de conjugaison est épaissi. L'hypervitaminose A induite par 300 à 600 UI/g de poids vif/jour pendant 10 jours par voie orale chez des poulets en croissance provoque une baisse de l'activité des ostéoblastes et inhibe la formation de l'os tibial notamment (63).

Chez les poussins, une dose subtoxique (150 mg, soit 450 000 UI/kg aliment/jour pendant 20 jours) n'a pas d'effet néfaste sur la croissance ni sur l'indice de consommation. La dose toxique (plus de 300 mg soit 900 000 UI/kg aliment/jour) provoque une baisse d'appétit et un amaigrissement (35).

Chez les oiseaux de chair, une dose quotidienne 100 fois supérieure à la dose normale,

administrée pendant 6 semaines, n'a pas d'effet toxique. Par contre, une quantité 1000 fois trop importante se révèle être toxique après 4 semaines (35).

Une dose de 30 mg, soit 90 000 UI vitamine A/kg aliment/jour distribuée à des pondeuses pendant 5 semaines, entraîne une baisse de la ponte (35).

L'hypervitaminose A engendre donc une diminution des performances ; on ne devrait jamais dépasser la teneur alimentaire de 20 000 UI/kg aliment (58).

Les troubles provoqués par une carence ou un excès de vitamine A sont proches : dans les deux cas, on observe par exemple des perturbations de la coagulation sanguine (la calcémie diminue et l'hématocrite chute à cause de l'hémolyse des hématies), des anomalies cutanées et des malformations embryonnaires (les lysosomes, dont la membrane est très fragilisée, libèrent des enzymes protéolytiques et hydrolytiques qui provoquent des lésions cellulaires) (130).

2-3-1-2 - Vitamine D₃

La vitamine D₃ est beaucoup plus active donc beaucoup plus toxique que la vitamine D₂ chez les volailles. Le 25 hydroxycholecalciférol (25(OH)D₃) est 5 à 10 fois plus toxique que la vitamine D₃ : en 7 semaines, 3 450 µg vitamine D₃ soit 138 000 UI/kg aliment provoquent les mêmes lésions de calcification rénale chez les poulets que 690 µg 25(OH)D₃/kg aliment (148).

La législation fixe une teneur maximale de vitamine D₃ égale à 5 000 UI/kg aliment chez les poulets d'engraissement et à 3 000 UI/kg aliment chez les dindonneaux. On ne devra cependant jamais dépasser 2 000 UI/kg poids vif de vitamine D₃ pour ne pas observer d'effet toxique (58). En effet, même si le poussin semble relativement résistant à l'hypervitaminose D, des doses très supérieures aux besoins (100 000 fois la dose orale normale en une fois ou 500 à 1 000 fois de façon chronique) peuvent provoquer des accidents : consécutivement à une ostéolyse massive, les volailles présentent une déminéralisation osseuse accompagnée d'une hypercalcémie, de calcifications anormales des tissus mous (calcinose des reins, mais aussi du cœur, des poumons, des vaisseaux sanguins où le calcium circulant se dépose) et par conséquent de troubles cardiaques, respiratoires et rénaux (44) (57) (58) (130) (cf tabl. 10).

La dose orale quotidienne qui, administrée 10 fois en 14 jours, provoque une perte de poids de 15 % et une calcification rénale chez 50 % des souris, appelée dose toxique marginale, est 1 000 à 2 000 fois plus importante que la dose quotidienne normale (35).

Une dose quotidienne de vitamine D₂ 100 fois supérieure à la dose quotidienne normale, administrée pendant 3 mois à des pondeuses, n'affecte pas l'éclosabilité.

Tableau 10 : Effets de fortes quantités de vitamine D₃ ou de ses métabolites sur des poulets (122)

Effet	forme de vitamine D ₃	dose toxique
hyperphosphatémie	cholécalficérol	400 à 1 000 UI/poulet
aucun	cholécalficérol	20 000 UI/kg aliment 38 000 UI/kg aliment 60 000 UI/kg aliment
calcifications rénales	cholécalficérol	400 000 UI/kg aliment = 10 mg/kg
développement du squelette insuffisant	1,25 dihydroxycholécalficérol	0,125 µg/poulet
calcifications rénales	25 hydroxycholécalficérol	équivalent de 8 000 UI vitamine D ₃ /kg aliment
production d'œufs normale, qualité des coquilles normale	25 hydroxycholécalficérol	12 µg/kg aliment
mauvaise qualité des coquilles	1 hydroxycholécalficérol	10 à 15 µg/kg aliment

Chez les oiseaux de chair, on n'observera pas d'effet toxique en distribuant 100 fois trop de vitamine D₃ pendant 14 jours, ni pendant 6 semaines (35). Cependant, en leur donnant 400 fois la dose quotidienne normale pendant 14 jours, la croissance est stoppée, et avec 100 fois la dose normale quotidienne, on note un retard de croissance important (35).

2-3-1-3 - Vitamine E

La croissance des poulets n'est pas affectée par 1 000 UI vitamine E/kg aliment, mais elle est ralentie si on leur administre 2 200 UI vitamine E/kg aliment/jour jusqu'à l'âge de 50 jours (35) car la prise alimentaire est réduite (138) ; leur poids final est moindre

(138). Si on apporte 10 000 UI vitamine E/kg aliment à des poulets de 1 à 32 jours d'âge, leur croissance n'est pas affectée (77). A des doses encore supérieures, la vitamine E provoque une kératinisation de l'œsophage chez les poulets (139). Une dose 1000 fois supérieure à la dose normale donnée une seule fois n'a aucun effet pathologique (138), et, administrée pendant 5 semaines à des poulets, elle n'est pas létale (77).

Si on supplémente des poules pondeuses avec 0, 100, 1 000, 10 000, ou 20 000 mg vitamine E/kg aliment pendant 20 semaines, on retrouve respectivement 1, 4, 21, 46, et 51 mg de vitamine E par œuf ; la santé des poules et la ponte ne sont pas affectées, mais l'éclosabilité est réduite avec 10 000 et 20 000 mg vitamine E/kg aliment, et ces quantités élevées diminuent la stabilité de la graisse péritonéale face à l'oxydation, l'intensité de la coloration du jaune d'œuf et la concentration hépatique du rétinol (126).

La réponse immunitaire humorale est directement corrélée à la vitamine E, et un excès de vitamine E a un effet négatif sur la production d'anticorps chez la poule et la dinde ; en mesurant le titre d'anticorps produits par des poules recevant une quantité variable de vitamine E (0, 10, 30 ou 150 mg vitamine E/kg aliment) et par des dindes (0,50 ou 150 mg vitamine E/kg aliment) après inoculation de vaccins contre la maladie de Newcastle et contre les *Poxvirus*, et contre une souche naturelle de *Escherichia coli*, plusieurs constatations ont été faites : chez les poules, la production d'anticorps contre *E. coli* et le virus de la maladie de Newcastle est supérieure dans les groupes recevant 0 ou 10 mg vitamine E/kg aliment par rapport aux animaux recevant 30 ou 150 mg vitamine E/kg aliment. Chez la dinde, le titre d'anticorps contre les *Poxvirus* et le virus de la maladie de Newcastle est le plus important avec 0 mg vitamine E/kg aliment et le plus bas avec 150 mg vitamine E/kg aliment (42).

2-3-1-4 - Antagonisme entre les vitamines A, D, et E

Les quantités très élevées de vitamines A et D nécessaires à l'obtention d'un effet toxique montrent que l'hypervitaminose ne peut pas être observée à des doses thérapeutiques ; de plus, la faible probabilité qu'elle apparaisse est encore diminuée par l'antagonisme qui existe entre les vitamines liposolubles dans les associations A - D - E.

La vitamine D₃ et ses métabolites 25(OH)D₃ et 1,25(OH)₂D₃ interfèrent avec l'absorption, le transport et le métabolisme de la vitamine A selon un mécanisme très semblable à celui selon lequel la vitamine A interagit avec la vitamine D₃ et ses métabolites. Ils altèrent notamment l'efficacité du transport sanguin de la vitamine A grâce à une très grande affinité pour les sites présents sur les protéines de transport. Cet antagonisme par compétition explique notamment que les effets toxiques d'un excès de vitamine D peuvent être atténués par un supplément de vitamine A (35) (58) : 45 000 UI vitamine A/kg aliment réduisent les effets néfastes potentiels d'un excès de vitamine D₃, de 25(OH)D₃ ou de 1,25(OH)₂D₃ chez les jeunes poulets de chair (4).

Selon les mêmes mécanismes antagonistes, un excès de vitamine A interfère également avec l'absorption ou le métabolisme de la vitamine D₃ ; par conséquent, il augmente les besoins en vitamine D et provoque, s'il est très important, un rachitisme, symptôme d'hypovitaminose D chez le jeune (4) (58). Un excès de vitamine A aurait un effet hypocalcémiant qui corrigerait l'hypercalcémie provoquée par un excès de vitamine D via l'activité des cellules osseuses (130).

Un excès de vitamine A est prévenu par un apport massif de vitamine E (35) (77) : un supplément important de vitamine E (1 000 fois la dose normale) dans l'aliment réduit l'effet négatif d'un excès de vitamine A (1 000 fois la dose normale) sur la croissance. La première hypothèse est que la vitamine E ne jouerait pas seulement un rôle d'antioxydant mais interviendrait également dans le contrôle de l'absorption intestinale de la vitamine A ; la seconde hypothèse suggère que, si son action antagoniste à la vitamine A est due à ses propriétés d'antioxydant, alors les effets de l'hypervitaminose A sont corrélés à une destruction des tissus par oxydation (77).

2-3-1-5 - Vitamine K

Elle est très peu toxique. Des quantités très élevées distribuées à des poudeuses peuvent provoquer une augmentation du nombre de taches de sang dans les œufs. La probabilité d'apparition de ces taches est moindre si la quantité de vitamine A administrée à ces poudeuses est suffisante, grâce à une action antagoniste entre ces vitamines (11).

2-3-2 - Vitamines hydrosolubles

2-3-2-1 - Vitamine C

Plus de 3 000 ppm dans l'aliment n'ont pas d'effet toxique chez la dinde ; si on injecte 0,1 g vitamine C par jour par voie intrapéritonéale à des oiseaux en croissance, la longueur et le poids des os diminuent.

L'incidence de la bronchite infectieuse et la gravité des lésions sont les mêmes dans 2 groupes de jeunes poulets infectés à 2 semaines d'âge, l'un non supplémenté en vitamine C et l'autre recevant une dose excessive de vitamine C (1320 mg/kg aliment). Un apport de 300 à 330 mg vitamine C/kg aliment semble le plus efficace pour prévenir cette maladie (129).

Cette vitamine reste très peu toxique.

2-3-2-2 - Vitamines du groupe B

Les données disponibles concernant les volailles sont rares car ces vitamines sont très peu toxiques sous forme aiguë comme sous forme chronique (cf tabl. 11).

Tableau 11 : Toxicité aiguë et chronique due à des doses élevées de vitamines du groupe B données à des animaux de laboratoire (doses/kg poids vif chez le rat) (35).

	toxicité aiguë DL ₅₀	toxicité chronique per os
vitamine B ₁	250 mg par voie intraveineuse (IV)	inconnue
vitamine B ₂	0,5 g par voie intrapéritonéale (IP)	25 mg/jour pendant 4 mois : pas d'effet
acide pantothénique	3-4 g par voie sous-cutanée (SC)	1g/jour pendant 6 mois : pas d'effet
vitamine PP	souris : 2-7 g par voie orale (VO)	2g/jour pendant 2 mois : pas d'effet
vitamine B ₆	4 à 6 g par VO ; 3,1 à 3,7 g en SC	chien : 20 mg/jour pendant 75 jours
acides foliques	500 mg en IV	25 mg/jour IP : lésions rénales
biotine	inconnue	50 mg/jour pendant 10 jours : pas d'effet
choline	souris : 300 mg VO	2,7 % dans l'alimentation : toxicité
vitamine B ₁₂	100 mg IP : pas d'effet	inconnue
vitamine PP	1 à 2 % de la ration de poulets en croissance pendant 3 à 5 semaines	modification des dimensions osseuses, d'où une diminution de la résistance des os et une augmentation des risques de fractures (59)

3 - APPORTS RECOMMANDÉS

3-1 - EFFETS D'UN APPORT VITAMINIQUE

3-1-1 - Vitamines liposolubles

3-1-1-1 - Vitamine A

L'œuf de poule contient 0,08 à 0,15 % de son poids de carotène, et 0,1 à 0,2 % de vitamine A (133), quantité directement liée à la quantité dans l'aliment (101). Le

troisième critère de qualité d'un œuf le plus cité par les consommateurs, après la couleur de la coquille et la "fraîcheur" du produit, est la coloration du jaune ; celle-ci est due à des caroténoïdes dont beaucoup sont des xanthophylles (comme la lutéine présente dans la luzerne et le maïs et la zéaxanthine présente dans le maïs). Pour obtenir une coloration foncée, on ajoute à l'aliment des pondeuses des pigments rouges (1 ppm) et des xanthophylles (15 ppm) (44). Chez la cane, la coloration optimale est atteinte avec 9 000 UI vitamine A/kg aliment (146).

Outre une augmentation du besoin en vitamine A lors d'un processus infectieux ou parasitaire (44), une dose élevée de vitamine A exerce une action prophylactique contre la coccidiose, la capillariose, le coryza infectieux et la bronchite infectieuse (54) grâce à ses propriétés protectrices des muqueuses intestinale et respiratoire (133).

Un apport de vitamine A sera nécessaire pour relancer la ponte après une mue ou une chute de fécondité (59). A cause de son rôle favorable dans l'intensité de la réponse immunitaire, cette vitamine sera également apportée lors des vaccinations : chez la dinde, la réponse en anticorps au vaccin contre les *Poxvirus* est maximale 10 jours après l'inoculation et avec un apport de 6 000 UI vitamine A/kg aliment ; le titre d'anticorps diminue avec des doses de vitamine A plus élevées (122). Et comme elle favorise l'élimination des urates, on recommande d'en ajouter à l'aliment lors de congestion rénale ou de néphrite.

Chez les adultes, les doses préconisées sont en général de 10 000 à 15 000 UI/kg aliment en continu et de 5 000 à 10 000 UI/kg poids vif pendant 5 jours en traitement. Cependant, 6 000 UI vitamine A/kg aliment conduiraient à l'obtention de performances optimales (101) chez les poules et les canes pondeuses (146) (ponte, qualité de la coquille de l'œuf, poids des œufs, quantité de vitamine A dans le vitellus...). Chez les poules, une production d'œufs optimale exige 2 500 UI/kg aliment, alors que 4 000 UI/kg aliment permettent cette production et la constitution d'une réserve de vitamine A par l'organisme (103).

Les faisans en croissance demandent au moins 11 000 UI/kg aliment pour une croissance et un stockage hépatique normaux (20). Une supplémentation en vitamine A n'influence pas les performances des jeunes poulets et des futures pondeuses dans leurs deux premières semaines de vie. A partir de la troisième semaine, il est nécessaire d'apporter au moins 750 UI/kg aliment pour éviter l'apparition de symptômes de carence ; cependant, le gain de poids maximal exige 1 500 UI/kg aliment, et il faut 3 000 UI/kg aliment pour que les réserves hépatiques se constituent normalement : on préconise donc au minimum 4 000 UI/kg aliment pour les poulets et 2 000 UI/kg aliment pour les jeunes poules pondeuses (102).

3-1-1-2 - Vitamine D₃

La quantité de vitamine D dans le vitellus (5 à 20 UI vitamine D₃/100 g) est directement corrélée à la quantité de vitamine D dans la ration, d'où la nécessité d'une supplémentation en élevage intensif (133).

Tous les auteurs s'accordent pour affirmer que les problèmes de dystrophie osseuse ne résultent pas d'une simple déficience nutritionnelle, notamment en vitamine D, mais qu'ils sont le témoin d'une rupture d'équilibre entre la nutrition, la prise alimentaire et les facteurs infectieux ou toxiques. En remplaçant 75 µg vitamine D₃/kg aliment (soit 3 000 UI vitamine D₃/kg aliment) par 75 µg 25(OH)D₃/kg aliment, on fait chuter l'incidence de la dyschondroplasie tibiale de 65 % à 10 % ; de plus, on n'observe pas d'hypercalcémie en augmentant l'apport de 25(OH)D₃ jusqu'à 250 µg/kg aliment alors que l'incidence de la dyschondroplasie diminue encore. Ce métabolite de la vitamine D₃ paraît donc être un moyen efficace pour réduire l'incidence mais aussi la gravité des lésions de dyschondroplasie tibiale. En effet, si on remplace la quantité de cholécalférol dans l'aliment par une quantité identique de l'un de ses métabolites (1α(OH)D₃, 25(OH)D₃ ou 1,25(OH)₂D₃), la gravité des lésions de dyschondroplasie est toujours moindre (100).

Chez la dinde, on peut remplacer la vitamine D₃ par un apport de 99 µg 25(OH)D₃ (équivalent à 8 000 UI vitamine D₃)/kg aliment sans noter aucun effet défavorable sur la mortalité, les performances ou la concentration plasmatique de 25(OH)D₃ après 16 semaines d'administration, chez les mâles comme chez les femelles (66).

Chez les faisans âgés de 0 à 3 semaines, on obtient les meilleurs résultats de croissance et le meilleur indice de consommation avec 2 200 UI vitamine D₃/kg aliment ; avec 6 600 UI et 11 000 UI/kg aliment, la mortalité est moindre mais la croissance est ralentie, et sans supplémentation, on observe du rachitisme dès le cinquième jour (20). Une carence en vitamine A, D ou B₂ n'altère pas les performances des jeunes coqs (croissance, qualité des spermatozoïdes) ; ainsi, le coq a des besoins moindres que la poule en vitamines A, D et en riboflavine (74).

Des poulets qui reçoivent entre 1 et 49 jours d'âge un aliment contenant 69 µg 25(OH)D₃/kg ont à 49 jours un poids vif plus important et une meilleure conversion alimentaire que des poulets du même âge nourris pendant la même période avec un aliment qui renferme 69 µg vitamine D₃/kg (148), soit 2 760 UI/kg.

Lorsque l'aliment contient des mycotoxines, comme de la zéaralénone dans un maïs contaminé, il faut multiplier par 2 ou 3 les apports de vitamine D₃ alimentaire, surtout chez les palmipèdes (oie) (59). En effet, la zéaralénone entraîne un blocage d'absorption de la vitamine D, d'où des signes de fragilité osseuse au niveau des pattes.

On recommande en général d'apporter 2 000 UI vitamine D₃/kg aliment en continu, et 1 000 à 2 000 UI vitamine D₃/kg poids vif pendant 5 jours en traitement.

3-1-1-3 - Vitamine E

L'œuf de poule contient normalement 3 mg vitamine E/kg (133). Un apport de vitamine E (20 à 30 UI/poule/jour) dans l'eau de boisson à des poules pondeuses pendant leur premier mois de ponte augmente le poids des œufs ; cependant, la dose de 30 UI vitamine E/poule/jour donnée à des pondeuses plus âgées (après le premier mois de ponte) altère la qualité de la coquille de l'œuf dont l'épaisseur et la résistance diminuent (112). Une étude récente préconise d'apporter 250 mg vitamine E/kg aliment avant, pendant et après un stress thermique prolongé pour limiter au moins en partie les effets néfastes de ce stress chez des poules pondeuses (15) :

Les poules sont réparties en 3 groupes (cf fig. 20) :

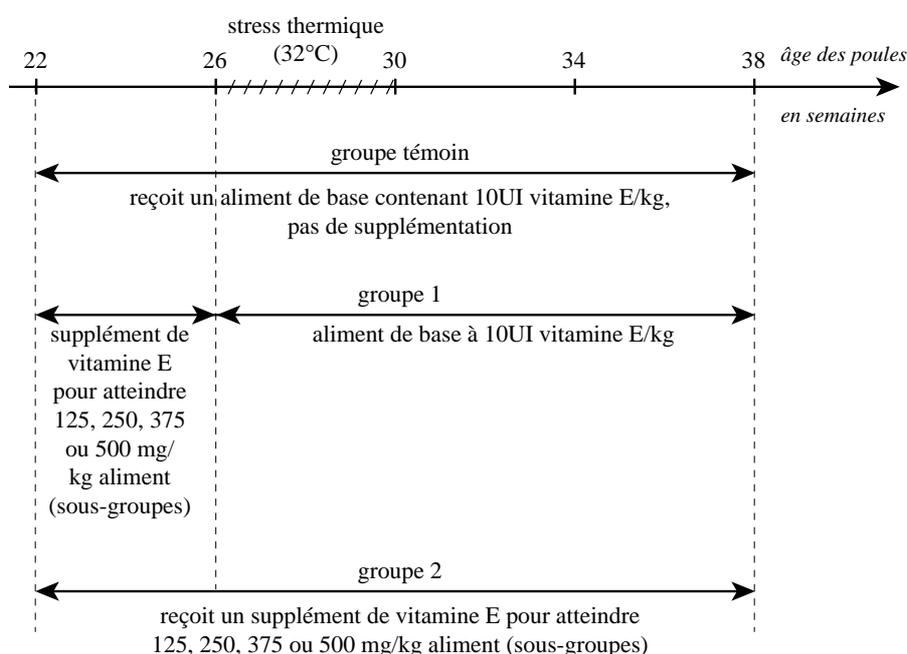


Figure 20 : Modalités de supplémentation en vitamine E chez la poule d'après (15)

Le poids des œufs et la quantité d'aliment ingérée sont identiques pour tous les groupes. Cependant, la ponte est modifiée : après le stress, la production d'œufs du groupe 1 est supérieure à celle du groupe témoin ; la production du sous-groupe du groupe 2 recevant le régime à 250 mg vitamine E/kg aliment est supérieure à celle du groupe témoin pendant et après la période de stress. Par contre, les sous-groupes du groupe 2 absorbant 375 ou 500 mg vitamine E/kg aliment ne pondent pas significativement plus que le groupe témoin pendant la période de stress. Avant le stress, les concentrations plasmatique et hépatique en vitamine E sont proportionnelles à la quantité de vitamine E absorbée, puis, pendant le stress, elles diminuent chez les oiseaux du groupe 1 alors qu'elles restent à peu près stables dans le groupe 2.

Un supplément est indispensable à la croissance des oiseaux indépendamment de la quantité de vitamine E dans l'organisme à 1 jour d'âge, pour prévenir la diathèse exsudative (53). Ainsi, pour obtenir des performances maximales chez des dindes âgées de 5 à 21 jours dont la quantité de vitamine E dans l'organisme est souvent insuffisante, il serait économiquement intéressant d'ajouter 100 à 150 UI vitamine E/kg aliment de démarrage (117). Ajouter 25 UI de vitamine E/litre d'eau de boisson pendant les 7 premiers jours de vie de poulets de chair entraîne une réduction de la mortalité constatée à 21 et 53 jours d'âge par rapport à la situation d'absence de supplémentation, sans influencer les performances également mesurées à 21 et 53 jours d'âge (poids corporel, quantité d'aliment ingérée, conversion alimentaire) ; ces performances ne sont pas améliorées même si l'apport de vitamine E est prolongé jusqu'à l'âge de 2 ou 3 semaines (83).

Les jars supplémentés avec 40 UI vitamine E (soit 29,4 mg)/kg aliment (128) et les coqs supplémentés avec 35 mg/kg aliment (119) présentent des performances de reproduction optimales (poids testiculaire, libido, fertilité).

On conseille un apport de 10 à 40 UI vitamine E/kg aliment, voire un peu plus, pour améliorer le goût de la viande de poulet. Une étude menée sur des poulets juste avant l'abattage a montré qu'avec un aliment à 200 mg vitamine E/kg, les concentrations plasmatique et tissulaire de vitamine E augmentent jusqu'à une limite (saturation) atteinte en 1 semaine dans le plasma et en 3 à 4 semaines dans les tissus ; le risque de peroxydation des lipides est alors faible. Ainsi, pour obtenir une composition musculaire et une stabilité des lipides optimales, donc des carcasses de meilleure qualité, il serait utile de donner 200 mg vitamine E/kg aliment aux poulets pendant au moins les 4 semaines qui précèdent l'abattage (86).

Pendant la germination, les substances nutritives mises en réserve dans le grain, notamment les graisses, produisent par transformation des produits intermédiaires qui peuvent être nocifs. Un apport de vitamine E à dose élevée permet de combattre les effets néfastes de ces produits, et prévient les troubles métaboliques qu'ils entraînent (57).

En plus de la quantité d'acides gras polyinsaturés dans la ration, le sélénium influe sur la quantité de vitamine E à apporter car leurs fonctions tissulaires sont liées ; dans certaines limites, la vitamine E et le sélénium sont interchangeables. Les recommandations sont de 0,5 à 2 mg/kg poids vif, soit 25 à 30 mg/kg aliment en continu pour la vitamine E, et 0,14 à 0,3 mg/kg aliment pour le sélénium (49) (59) (150). On préconise d'apporter systématiquement aux palmipèdes de 15 à 20 jours d'âge 0,25 mg vitamine E/1g de sélénite de sodium par litre d'eau de boisson pendant 8 jours (59). L'absorption du glucose au niveau jéjunale fait intervenir la vitamine E et le sélénium, mais elle dépend aussi de la durée des apports et de l'âge des oiseaux : chez les poulets âgés de 5 jours, un supplément de 0,2 mg sélénium/kg

aliment et de 79,2 mg vitamine E/kg aliment diminue l'absorption du glucose s'il est distribué pendant 11 jours, mais il l'augmente s'il est distribué pendant 18 jours ; chez des poulets âgés de 3 semaines, le supplément de sélénium seul ou avec la vitamine E donné pendant 13 jours améliore l'absorption du glucose (45). Par leurs propriétés antioxydantes, la vitamine E et le sélénium ont également une action antitoxique : dans une étude récente (2), des poulets de 8 semaines d'âge ont été divisés en 3 groupes :

- le premier groupe reçoit pendant 12 jours des gélules de millepertuis (*Hypericum perforatum*), plante photosensibilisante, à hauteur de 2,5 g millepertuis par kg de poids vif.
- le deuxième groupe ingère la même quantité de millepertuis, mais reçoit une heure avant 300 mg vitamine E/kg et 6 mg sélénium/kg par voie orale.
- le troisième groupe est un groupe témoin qui ne prend pas de gélules de millepertuis.

Tous les poulets sont soumis à une exposition solaire quotidienne de 20 minutes. Au terme des 12 jours d'expérience, les oiseaux sont examinés et sacrifiés. Le groupe 1 présente une photophobie, un érythème du bec, de la crête et de la face, des secousses de la tête, du prurit, une hyperkératose de la crête et une kératoconjunctivite ; leur hématocrite, leur concentration sanguine en hémoglobine et leur poids vif sont inférieurs à ceux des témoins. Au contraire, ces paramètres sont meilleurs et les signes d'intoxication sont moins marqués dans le deuxième groupe.

La stimulation des défenses immunitaires n'est obtenue qu'avec des doses élevées de vitamine E (150 à 300 ppm) : elle peut être un adjuvant thérapeutique ou un facteur de prévention en période de risque ; on utilise alors des présentations hydrodispersibles à mélanger à l'eau de boisson pour des traitements de courte durée (58). La dose de 80 mg vitamine E/kg aliment distribuée de 1 à 28 jours d'âge augmente toutefois le titre d'anticorps chez des poulets inoculés avec un vaccin contre la maladie de Newcastle, et accroît leur capacité de synthèse d'acide ascorbique (140). Il est également conseillé de supplémenter les reproductrices en vitamine E car elles développent une meilleure réponse à la vaccination et leurs poussins ont une immunité humorale plus forte à 1 et 7 jours d'âge (52).

La quantité de vitamine E dans la ration influe directement sur la concentration plasmatique de fer, parce qu'elle participe à son absorption et à son transport ; ce rôle est assuré de manière optimale par une dose de 25 mg vitamine E/kg aliment (84). Supplémenter l'aliment en vitamine E, même si celui-ci en contient suffisamment, permet également d'accroître la concentration plasmatique des hormones thyroïdiennes qu'elle protège de l'oxydation (thyroxine, triiodothyronine), surtout avant l'âge de 3 semaines ; il faut pour cela apporter à des poulets 50 mg vitamine E/kg aliment (84).

3-1-1-4 - Vitamine K₃

Elle peut être utilisée pour prévenir les hémorragies intestinales liées à la coccidiose à la dose de 8 à 10 mg/kg aliment (133), ou dans le traitement d'une avitaminose provoquée par un fourrage moisi riche en mycotoxines à activité antivitaminique K (dicoumarol) à dose encore plus élevée (54) (58), soit 10 à 20 mg vitamine K₃/kg poids vif pendant 5 jours (59). La vitamine K₃ n'est pas antagoniste des anticoagulants utilisés comme rodenticides, elle doit d'abord être transformée en vitamine K₂ dans l'organisme pour être active (59).

Les quantités usuelles en supplémentation alimentaire varient, selon les circonstances et les espèces, de 2 à 8 mg/kg aliment en continu.

Un apport de vitamine K n'a pas d'influence sur le gain de poids, la conversion alimentaire, ni sur l'incidence des anomalies des pattes (106). Toutefois, cette vitamine a un rôle bénéfique car si on augmente la quantité absorbée par des poules pondeuses jusqu'à l'âge de 25 semaines de 2 à 12 mg vitamine K₃/kg aliment, alors le volume de l'os spongieux au niveau du tarse et du métatarse est augmenté au terme des 25 semaines de distribution (38).

3-1-2 - Vitamines hydrosolubles

3-1-2-1 - Vitamine C

Le foie de poulet en contient une quantité très variable, soit 3 à 60 mg/100 g. Dans les conditions normales, elle est synthétisée en quantité suffisante par les volailles. Cependant, un apport supplémentaire reste intéressant dans les situations de stress :

- distribuer 50 à 100 mg de vitamine C à des poules lorsque la température chute, surtout si les conditions de logement sont mauvaises, empêche la baisse des performances (133).
- un supplément d'acide ascorbique améliore la croissance de jeunes poulets soumis à une ambiance chaude (44°C) et humide, et encore plus significativement chez les mâles que chez les femelles (23).
- lors de stress thermique (température élevée), 50 ou 100 mg d'acide ascorbique/kg aliment ont les mêmes effets chez des jeunes poulets que chez des poules pondeuses : par rapport à des oiseaux non supplémentés, l'hématocrite et l'hémoglobininémie sont augmentés alors que la vitesse de sédimentation est réduite (110).
- en étudiant les effets des vitamines B₂, B₆, B₁₂ et C sur l'immunité de jeunes poulets élevés à la chaleur (37,5 à 39°C), on a démontré que la vitamine C avait

le rôle le plus positif. Ces poulets ont été divisés en plusieurs groupes recevant chacun une vitamine pendant leurs 6 premières semaines de vie ; au 7^{ème} jour, dans chaque groupe, 40 % d'entre eux ont été inoculés avec un vaccin à virus vivant contre la maladie de Newcastle (souche Lasota). Au terme de l'expérience, les poulets vaccinés appartenant au groupe supplémenté en vitamine C présentaient le titre d'inhibition de l'hémagglutination le plus élevé et donc l'immunité humorale la plus forte, et les poulets de ce groupe (vaccinés ou non) avaient un poids vif moyen et un poids des organes lymphoïdes supérieurs à ceux des autres groupes (10), leur croissance ayant été meilleure.

- un apport abondant de vitamines, notamment de vitamine C, aide également l'oiseau à mieux passer la période difficile de la mue, laquelle affecte le métabolisme et affaiblit l'animal, le prédisposant ainsi à la maladie (133).
- la fatigue en batterie (ou fatigue de la pondeuse en cage, qui consiste en une ostéoporose de la poule à son pic de ponte avec incapacité de toute locomotion), la paralysie en cage font souvent suite à des troubles du métabolisme phosphocalcique d'origine variée ; cependant, une guérison a parfois été obtenue avec un apport abondant de vitamine C (133).
- pendant l'été (37 à 43°C), soit 10 semaines, un supplément de vitamine C entraîne chez les poules pondeuses, par rapport à un groupe témoin non supplémenté, une augmentation de la ponte, du poids des œufs sans influencer le poids de la coquille, du volume des œufs, de la prise alimentaire et de la conversion alimentaire. A la dose de 250 ou 500 mg/kg aliment, il réduit la mortalité due à la chaleur de 28 à 8 %. La dose de 250 mg/kg aliment paraît optimale pour obtenir le meilleur revenu net par œuf ; une dose supérieure (500 mg/kg aliment) serait plus coûteuse sans amener d'effet positif en plus (1).

Les doses préconisées sont de 0,5 à 1 g/litre d'eau pendant 5 jours, lorsqu'un stress est prévu (49) (116). Chez les poulets soumis à des stress multiples (facteurs d'environnement dont la chaleur, maladies, manipulations comme la coupe du bec), 150 à 200 mg/kg aliment permettent de maintenir, voire d'améliorer les performances (79) (116). La vitamine C pourra être utile dans de nombreux cas autres que des stress grâce à ses nombreux rôles dans l'organisme : par exemple, 300 à 330 mg/kg aliment est la dose optimale pour prévenir la bronchite infectieuse en diminuant son incidence et la gravité des lésions chez le poulet (129). La vitamine C a aussi un effet préventif contre la variole aviaire (133).

La calcémie de poulets supplémentés pendant 7 semaines avec 0 ou 250 mg vitamine C/kg aliment est inférieure à la calcémie de poulets recevant 500 ou 1 000 mg vitamine C/kg aliment pendant la même durée ; la phosphatémie et l'activité plasmatique des phosphatases alcalines sont identiques dans les 2 groupes. Les tibias des poulets absorbant 500 mg vitamine C/kg aliment sont significativement plus riches en calcium et plus résistants aux fractures (41). Même avec seulement 150 mg vitamine C/kg

aliment pendant les 4 premières semaines de vie, la mortalité et l'incidence des problèmes de pattes chez les poulets sont moindres, alors que les concentrations de calcium et de phosphore dans le tibia à l'âge de 3 semaines sont augmentées par rapport à un groupe de poulets du même âge non supplémentés (34).

La croissance des poulets mâles et leur conversion alimentaire sont meilleures si les poules reproductrices dont ils sont issus sont supplémentées en vitamine C à la dose de 300 mg/kg aliment. Par contre, les performances des poulettes issues des mêmes reproductrices sont les mêmes que celles de poulettes issues de reproductrices non supplémentées (24). Distribuer 10 mg vitamine C/kg aliment à des oiseaux en croissance augmente le gain de poids corporel, alors qu'un apport de fer n'a pas cet effet (la vitamine C est nécessaire à l'absorption du fer) (136).

A la dose de 1 000 mg/kg aliment, l'acide ascorbique protège l'oiseau contre l'accumulation du cadmium dans l'organisme en agissant sur le métabolisme oxydatif. Il aurait également un effet prophylactique contre la toxicité du mercure (50).

Une étude menée sur 3 100 œufs de poules contenant des embryons vivants a déterminé les effets d'une injection d'acide ascorbique dans l'œuf : avec une injection de 3 mg l'éclosabilité est meilleure, le poids des poussins à l'éclosion est plus élevé et le nombre de poussins à supprimer est moindre. Toutefois, avec 12 mg, l'éclosabilité et le poids des embryons sont réduits alors que le nombre de poussins à supprimer et la mortalité embryonnaire sont plus importants. L'éclosabilité augmente si l'acide ascorbique est injecté au 11^{ème} et au 15^{ème} jour d'incubation ; les effets diminuent si l'injection est effectuée au 19^{ème} jour d'incubation. Si on tient également compte des effets d'un refroidissement de l'œuf, les meilleurs résultats (mortalité embryonnaire minimale et poids des poussins à l'éclosion maximal) sont atteints avec une injection de 3 mg de vitamine C et un refroidissement de 24 heures à 22°C aux 15^{ème} et 17^{ème} jours d'incubation (149).

3-1-2-2 - Vitamine B₁ ou thiamine

Les risques de carence sont faibles et concernent principalement les oiseaux élevés sur caillebotis qui ne peuvent pas fouiller la litière, donc profiter de la synthèse cœcale. Mais un supplément de vitamines B lors de stress ou d'infection peut être très utile afin de restaurer la santé et la productivité.

Pour la thiamine, la synthèse par l'organisme est faible et l'alimentation des volailles en contient peu. Une supplémentation est donc intéressante : en effet, la conversion alimentaire des jeunes poulets est meilleure, même si la croissance n'est pas modifiée ; la mortalité totale reste inchangée, mais la mortalité due au "Sudden Death Syndrom" dont la thiamine est l'un des facteurs étiologiques est diminuée avec un apport de 4,5 mg thiamine/kg aliment (26).

Il faudra toutefois veiller à l'absence de facteurs antivitaminiques B₁ tels que les thiaminases et l'amprolium, et tenir compte de la quantité de lipides dans l'aliment : si on ajoute 2 % d'huile de palme à une ration à base de maïs distribuée à des poulets de chair de 1 à 56 jours d'âge, les performances et la qualité des carcasses seront optimales avec un supplément de 3 mg vitamine B₁/kg aliment et 35 mg niacine/kg aliment ; pour obtenir les mêmes résultats avec une ration enrichie avec 4 % d'huile de palme, il faudra alors apporter 2,5 mg vitamine B₁/kg aliment et 40 mg niacine/kg aliment (92).

3-1-2-3 - Vitamine B₂ ou riboflavine

Elle est peu présente dans les graines et donc dans les rations céréales-tourteaux, alors qu'elle est abondante dans les produits laitiers, les farines animales et certains végétaux comme la luzerne. Comme elle est peu coûteuse et qu'elle se conserve bien dans les aliments, une simple supplémentation de précaution pourra être prévue, portant la teneur du régime à un niveau théorique en riboflavine avoisinant le double du besoin minimal (58) (cf tabl. 12).

Tableau 12 : Besoins minimaux et apports recommandés de riboflavine, d'après le National Research Council (1971)

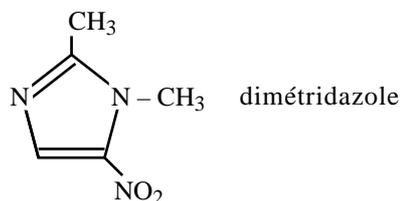
	besoins minimaux en mg/kg aliment	quantités totales recommandées en mg/kg aliment
poussins et poulets de chair jusqu'à 8 semaines	3,6	8
poulets de chair en croissance, de 8 à 18 semaines	1,8	6
poules pondeuses	2,2	6
poules reproductrices	3,8	6
dindonneaux, croissance et engraissement	3,6	6-8
dindes reproductrices	3,8	8

La quantité de riboflavine dans l'œuf et les réserves hépatiques du poussin à l'éclosion dépendent du taux de riboflavine dans la ration des poules et déterminent les résultats d'éclosion ; les reproducteurs, surtout le gibier, sont donc très sensibles à un taux faible de riboflavine. Pour une éclosabilité maximale, les poules reproductrices devront absorber 4,4 mg vitamine B₂/kg aliment ; pour cela, les rations à base de maïs et de tourteau de soja seront supplémentées avec 2,7 mg vitamine B₂/kg aliment (39). Pour la production de poussins, d'autres auteurs recommandent au total 7,5 mg riboflavine/kg aliment, et des poids importants à l'éclosion sont obtenus à un optimum de 7 mg/kg aliment (105). Si on augmente la quantité de riboflavine à 8,5 mg/kg aliment pendant 8 semaines, la prise alimentaire et l'efficacité de la conversion alimentaire ne sont pas améliorées chez les reproducteurs (poules et coqs) mais la ponte et l'éclosabilité augmentent, la mort embryonnaire se produisant beaucoup plus rarement. Le poids de l'œuf reste le même, alors qu'il diminue lors de carence ; l'épaisseur de la coquille, la fertilité et le poids à l'éclosion ne sont, eux, pas affectés (6).

Pour favoriser la croissance des poulets de chair, l'optimum se situerait à 4 mg riboflavine/kg aliment (54). En l'absence de supplément ou s'il n'est que de 1 mg/kg aliment, des poulets mâles nourris avec une ration à 0,65 mg vitamine B₂/kg aliment à partir de 1 jour d'âge présentent des symptômes graves de carence dès 11 jours. Ils devraient en effet être supplémentés avec 3 mg riboflavine/kg aliment pour présenter les meilleures performances (prise alimentaire = 81 g aliment/jour, conversion alimentaire = 1,65 kg aliment/kg poids corporel, poids à 5 semaines = 1,750 kg). Un apport de riboflavine plus important ne modifie pas ces valeurs (107), et, quel qu'il soit, un supplément de riboflavine n'améliore pas la qualité des carcasses (31).

Dans un élevage, une paralysie touchant 100 % des poulets de 2 à 3 semaines d'âge, et provoquée par une carence en riboflavine, s'est atténuée après 2 jours de traitement et a disparu après 1 semaine de traitement avec une préparation contenant la dose thérapeutique de 2,1 g vitamine B₂/litre (46).

La riboflavine intervient également dans le traitement de l'intoxication au diméridazole (DMZ) : à partir de 0,2 g DMZ/litre d'eau de boisson, les oiseaux présentent des troubles nerveux tels qu'une démarche chancelante, une incoordination motrice et des convulsions. A la concentration de 1 g DMZ/litre d'eau, la mort survient en 48 heures chez les oisons et les canetons. Il faut alors traiter avec de la vitamine B₁ mais aussi et surtout avec de la vitamine B₂ à la dose de 2 mg/kg poids vif pendant 5 jours (49).



Le DMZ est un antagoniste structural de la vitamine B₁.

3-1-2-4 - Acide pantothénique

Il est très répandu dans toutes les matières premières, mais sous forme liée, seulement partiellement disponible pour les volailles. Comme la riboflavine, il est stable et se conserve bien, une supplémentation de précaution suffira à faire face à la variabilité des besoins, et portera le niveau théorique d'acide pantothénique de la ration au double du besoin minimal (58).

Si on considère l'éclosabilité, cette vitamine n'est pas un facteur limitant dans les aliments du commerce à base de maïs et de soja destinés aux dindes reproductrices, lesquels contiennent au moins 10,5 mg acide pantothénique/kg (104). En effet, un supplément d'acide pantothénique n'augmente pas l'éclosabilité (même si la quantité dans l'œuf est alors plus élevée), qu'il soit apporté via l'aliment aux dindes reproductrices ou qu'il soit directement injecté dans l'œuf (104).

3-1-2-5 - Vitamine B₆ ou pyridoxine

Même si les risques de carence sont faibles, une supplémentation avec du chlorhydrate de pyridoxine (forme stable) doit être envisagée, surtout en début de croissance (58). En général, on recommande d'apporter 2 à 5 mg vitamine B₆/kg aliment aux jeunes volailles. Pendant leurs 3 premières semaines de vie, les canetons ont besoin d'au moins 2,2 mg pyridoxine/kg aliment. Les aliments du commerce, à base d'orge et de soja, ne nécessitent pas de supplément de pyridoxine (147). De plus, la levure *Saccharomyces cerevisiae* exerce une action protectrice contre la carence en vitamine B₆ en maintenant la croissance et en prévenant l'apparition de symptômes nerveux, même si les animaux reçoivent une alimentation carencée en pyridoxine : avec une ration à 0,6 mg vitamine B₆/kg aliment et 2 % de *S. cerevisiae*, distribuée à partir de 1 jour d'âge à des poulets, aucun symptôme de carence ne s'est développé au bout de 6 semaines. Si la teneur en protéines brutes de l'aliment augmente de 22 à 30 %, les besoins en vitamine B₆ ne sont pas modifiés grâce à la présence de la levure ; par contre, si celle-ci est supprimée de l'aliment, des symptômes de carence sévère comme une hyperexcitabilité et des convulsions sont observés (81).

La nervosité chez les poules pondeuses peut être réduite en augmentant l'approvisionnement en vitamine B₆ et en acides foliques (133).

Enfin, une température élevée augmente les besoins en pyridoxine (57).

3-1-2-6 - Vitamine B₁₂ ou cobalamine

Les besoins sont faibles et couverts par une petite quantité de farine animale. Si le régime est uniquement végétal, il faut y ajouter de la cobalamine, notamment chez les

reproducteurs, car l'apport par l'œuf est essentiel pour de bons résultats de reproduction, mais très variable : les volailles sur litière épaisse ont une source importante de vitamine B₁₂ disponible. Par contre, le besoin supplémentaire des oiseaux élevés sur caillebotis est au moins de 10 µg/kg aliment (95).

Si les poussins ont une réserve faible à l'éclosion, il faut leur distribuer une ration à 20 µg vitamine B₁₂/kg aliment pendant le premier jour de vie (95).

3-1-2-7 - Acides foliques

Un apport alimentaire est indispensable chez les volailles, surtout lors de traitement par des sulfamides ou lors d'utilisation de certains coccidiostatiques de synthèse à activité antivitaminique. Comme un stockage de quelques mois peut engendrer la disparition de 50 % de cette vitamine fragile, il est conseillé d'atteindre dans la ration des valeurs 2 à 3 fois plus élevées que les besoins minimaux (58). De plus, les besoins augmentent avec le taux de protéines dans l'aliment (125). Dans la production de poulets de chair, les poids vifs maximaux mais aussi les meilleures croissance et conversion alimentaire sont obtenus avec une quantité totale d'acides foliques (vitamine contenue naturellement dans les matières premières et vitamine ajoutée) de 1,7 à 2 mg/kg aliment ; il faut pour cela ajouter 1,45 à 1,5 mg d'acides foliques/kg aliment de démarrage pour poulets à base de blé et de maïs (109) (143). Cependant, on recommande d'ajouter 2,5 à 3 mg d'acides foliques/kg granulés pour poulets.

En ce qui concerne le gain de poids, la supplémentation en acides foliques dépend aussi de la quantité de méthionine dans la ration ; au contraire, un apport de méthionine ou d'acides foliques a le même effet sur la minéralisation osseuse, l'incidence de la dyschondroplasia tibiale et l'hématocrite (108). Par exemple, si on supplémente la ration en méthionine à plus de 0,45 %, il faudra veiller à ne pas ajouter plus de 2,3 mg acides foliques/kg aliment de démarrage pour poulets, sous peine de voir diminuer le gain de croissance (108).

3-1-2-8 - Biotine

Bien que la plupart des matières premières en contiennent, la biotine est une vitamine partiellement indisponible dans les céréales car complexée avec des protéines (35). Ainsi, un régime blé-farine de viande n'apporte pas assez de biotine. En outre, le besoin peut être accru par des moisissures qui sécrètent une antivitamine (streptavidine) inactivant la biotine sous forme d'un complexe stable (58). Par conséquent, une supplémentation demeure justifiée, même si les besoins en biotine sont faibles (sauf chez le dindonneau), et malgré le coût élevé de cette vitamine.

Comme nous l'avons indiqué dans la première partie (cf 2^{ème} chapitre, 8-2), la biotine stimule la synthèse de vitamine C par l'organisme, et affecte donc toutes les réactions impliquant la vitamine C chez les oiseaux (69).

Alors que pour atteindre des performances optimales, les poulets de chair exigent au moins 120 µg biotine/kg aliment (93) (certains auteurs proposent même 300 µg/kg aliment (73)), les dindonneaux de chair devront absorber 275 à 325 µg biotine/kg aliment pour les mâles, et 225 µg/kg aliment pour les femelles.

Comme la quantité de biotine dans l'œuf dépend de la ration des reproducteurs (56) et influe sur l'éclosabilité et sur la survie du poussin dans la première semaine de vie, il est nécessaire de compléter les reproductrices ; sinon, des carences seront observées chez les poussins mais aussi chez les adultes, surtout chez les dindes en élevage intensif. Cependant, en leur distribuant un aliment qui contient plus de 150 µg biotine/kg aliment, alors l'éclosabilité diminue.

3-1-2-9 - Vitamine PP ou niacine

C'est la plus stable des vitamines du groupe B, mais elle peut être partiellement indisponible dans certaines matières premières comme le maïs, et des antivitamines ont été identifiées ; une carence est donc possible avec un régime maïs-soja par exemple. La synthèse endogène à partir du tryptophane étant inégalement efficace selon les espèces, les besoins seront variables : le dindonneau, puis les jeunes palmipèdes et le pintadeau sont les plus exigeants ; le poulet l'est beaucoup moins (58) (95).

Une supplémentation est nécessaire lorsque la ration contient moins de 1,5 fois le besoin minimal en niacine, la valeur étant calculée à partir des matières premières (58), et lorsque les oiseaux sont malades ou stressés, surtout en élevage intensif (12). Ainsi, une dose de 200 mg/kg aliment distribuée à des poules pondeuses pendant 2 périodes de 9 jours chacune s'est révélée efficace pour lutter contre l'hystérie (133).

La quantité de lipides dans l'aliment influence la valeur de niacine à y ajouter : si on enrichit une ration à base de maïs distribuée à des poulets de chair de 1 à 56 jours d'âge avec 2 % d'huile de palme, il faudra apporter 3 mg thiamine/kg aliment et 35 mg niacine/kg aliment pour atteindre des performances et une qualité des carcasses optimales ; avec 4 % d'huile de palme, les mêmes résultats seront obtenus avec 2,5 mg thiamine/kg aliment et 40 mg niacine/kg aliment (92).

Selon une étude récente, la ration distribuée à des poulets devrait contenir 0,25 % de tryptophane entre 0 et 4 semaines d'âge, et 0,22 % de tryptophane entre 5 et 7 semaines ; un supplément de 60 mg niacine/kg aliment est également recommandé, alors que la ration contient 28,3 mg niacine/kg aliment entre 0 et 4 semaines, puis 25,8 mg niacine /kg aliment entre 5 et 7 semaines dans cette étude (141).

Une expérience menée pendant 42 jours chez des poulets de chair nourris à base de blé et de maïs a montré qu'un apport de 30 mg d'acide nicotinique/kg aliment améliore la conversion alimentaire de 2 % et la croissance de 1 %, alors que 180 mg d'acide nicotinique/kg aliment les améliorent chacune de 4 % (57). La différence n'étant pas significative, un supplément important n'est pas économiquement rentable. En revanche, chez la poule (cf tabl. 13), il est justifié car il diminue le prix de revient de l'œuf :

Tableau 13 : Influence de la supplémentation en niacine des aliments de ponte sur les performances des pondeuses et sur la teneur lipidique du foie (Bougon, L'Hospitalier, Protais, 1977) (133)

supplémentation en niacine (ppm)	25	50	75
œufs par poule	208,8	209,2	210,9
poids moyen des œufs (g)	61,2	61,9	61,8
poids des œufs/poule/jour	50,7	51,4	51,7
indice de consommation	2,50	2,47	2,47
teneur en lipides du foie (%)	12,4	15,7	9,5

Chez les oisons entre 0 et 4 semaines d'âge, les besoins en niacine sont variables selon la teneur en tryptophane de la ration : avec une ration à base de maïs et de soja contenant naturellement 23 mg niacine/kg aliment, le supplément de niacine doit être de 45 à 75 mg/kg aliment (on ne tient alors pas compte du tryptophane).

Pour atteindre la conversion alimentaire la plus efficace et le meilleur gain de poids, il est recommandé de suivre le tableau suivant (cf tabl. 14) :

Tableau 14 : Apports recommandés de niacine en fonction des apports de tryptophane (118)

teneur totale de la ration en tryptophane	teneur totale de la ration en niacine
0,21 %	106 mg/kg aliment
0,26 %	61 mg/kg aliment
0,28 %	60 mg/kg aliment
0,31 %	61 mg/kg aliment

teneur totale = teneur naturellement présente dans le régime + supplément

Une expérience chinoise menée pendant 10 semaines sur des canetons femelles âgés initialement de 1 jour a montré les effets d'un supplément de nicotinamide sur le métabolisme lipidique et la quantité de NAD dans l'organisme (17) : un groupe témoin (n°1) reçoit une ration de base (80 canetons) contenant 42 mg de niacine/kg aliment entre 0 et 3 semaines, puis 18,8 mg niacine/kg aliment entre 4 et 10 semaines. Les groupes n°s 2 à 5 reçoivent, eux, la ration de base enrichie d'un supplément de nicotinamide (respectivement 30, 60, 90 et 120 mg/kg aliment). Au terme des 10 semaines, on constate que le supplément de nicotinamide ne modifie pas les performances de croissance (gain de poids quotidien, conversion alimentaire), ni les concentrations sériques de cholestérol, d'albumine, des globulines, d'acide urique, ni la quantité de NAD dans le muscle. Par contre, il entraîne une diminution de la concentration sérique des triglycérides, et une augmentation de la quantité de NAD dans le foie (ce dernier effet est également noté au terme de la 3^{ème} semaine d'expérimentation, lors du changement de ration).

Les poules reproductrices devront être supplémentées avec 30 à 60 mg d'acide nicotinique/kg aliment si l'aliment contient 0,13 % de tryptophane et 25 mg d'acide nicotinique/kg(142).

3-1-2-10 - Choline

La synthèse par les volailles à partir de la méthionine et à laquelle participent les acides foliques et la vitamine B₁₂ reste insuffisante quel que soit l'aliment, surtout dans les premières semaines de vie ; le besoin est même plus élevé si la ration est très énergétique ou si elle est riche en graisses. Il paraît donc nécessaire de prévoir une supplémentation de précaution afin d'obtenir des régimes contenant au moins 1,5 fois le besoin théorique. Les présentations commerciales, à base de chlorure de choline de synthèse très hygroscopique, renferment 25 à 50 % de choline (produits secs), voire 70 % (produits liquides) (58).

Diminuer la quantité de méthionine dans la ration tout en augmentant la teneur en choline n'est pas recommandé chez les jeunes dont la croissance serait affectée (137) ; par contre, on peut substituer une partie des besoins en méthionine par de la choline chez les pondeuses : une expérience menée sur des poules pondeuses dont la ration contenait moins de 70 % du besoin en méthionine a montré qu'il était plus rentable de les supplémenter carrément avec 900 mg de choline/kg aliment que de leur apporter 1,3 g de méthionine/kg aliment ou 600 mg de choline/kg aliment pour restaurer une ponte optimale (64).

La capacité de biosynthèse par la caille étant très réduite, on recommande un supplément allant jusqu'à 2 g choline/kg aliment ; pour les autres volailles en croissance (poulet, pintadeau, caneton), on préconise 500 mg choline/kg aliment, et 600 mg choline/kg aliment pour le dindonneau (67). La qualité de la viande des poulets de chair est améliorée si l'aliment contient au total 1,3 à 1,6 g choline/kg aliment, et le dindonneau a besoin au total de 2 g choline/kg aliment.

Une supplémentation en choline chez les jeunes augmente le poids vif et diminue l'incidence des déformations des pattes (109). Cependant, pour une protection complète contre le pérosis, il faudrait ajouter 1,9 g choline/kg aliment, sans tenir compte de la composition des matières premières.

Chez les adultes, la ration des pondeuses et des reproducteurs devra contenir au moins 1 g choline/kg aliment, sauf celle des dindes qui sera supplémentée pour atteindre une teneur totale de 2 g choline/kg aliment. Si le régime des canes pondeuses contient plus de 1,2 g choline/kg aliment après supplémentation, alors le pourcentage de ponte et l'efficacité de la conversion alimentaire pour la production d'œufs sont améliorés ; le poids total de l'œuf et le poids du jaune d'œuf sont également augmentés (22).

3-1-2-11 - Inositol

Une teneur alimentaire de 3 ppm d'inositol assure une croissance optimale. Dans certains cas comme lorsque le syndrome du foie gras apparaît, une supplémentation est recommandée pendant 14 jours (35) :

- 1 g de choline/kg aliment
- 10 UI vitamine E/kg aliment
- 12 µg vitamine B₁₂/kg aliment
- 1 g inositol/kg aliment (soit 1000 ppm)

3-2 - RECOMMANDATIONS PRATIQUES

Les tableaux suivants (cf tabl. 16 à 22), établis suivant les normes Roche et les valeurs publiées par le National Research Council, d'après (8, 27, 35, 44, 49, 58, 67, 86, 117, 133, 140), présentent les apports vitaminiques recommandés selon l'espèce, l'âge des animaux et le type de production. Les recommandations du laboratoire pharmaceutique Virbac (cf tabl. 23 a, b, c, d) s'appliquent aux jeunes oiseaux (jusqu'à l'âge de 14 semaines) et permettent d'adapter très précisément la quantité de vitamines à apporter selon l'âge des animaux ; en effet, elles varient de semaine en semaine pour suivre le plus étroitement possible l'évolution des besoins au cours de la croissance.

Les jeunes oiseaux sont plus sensibles que les adultes aux carences vitaminiques : d'une part, leurs stocks dans l'organisme de vitamines liposolubles (A, D, E) sont faibles et, d'autre part, la synthèse endogène des vitamines est encore peu importante. Par exemple, la riboflavine est synthétisée par les adultes, mais pas par les jeunes oiseaux ; chez ces derniers, une supplémentation en choline est indispensable, alors que la synthèse hépatique chez les adultes permet de réduire la quantité de choline à leur apporter.

Chez les pondeuses, une supplémentation vitaminique en vitamines A, D, C, B₁, B₆, PP, choline, acide pantothénique est nécessaire à l'obtention de résultats de ponte optimaux, alors que la ponte n'est altérée par exemple que par une carence très sévère en biotine.

Les reproducteurs sont, eux, très sensibles à une carence en riboflavine ou en vitamine B₁₂ ; seule la vitamine PP n'influe pas sur l'éclosabilité. Une supplémentation en vitamine E est intéressante surtout chez les mâles car cette vitamine protège la membrane des spermatozoïdes pendant la dilution et la conservation par le froid du sperme (127).

Un apport de vitamines A, E, C, B₁, B₂, B₆, acide pantothénique et acides foliques entraîne une meilleure résistance des oiseaux aux maladies infectieuses. En cas de stress, la distribution de vitamines E, PP, acide pantothénique et surtout de vitamine C s'avère bénéfique, même si l'insuffisance d'apport en vitamine C reste rare car la synthèse endogène (plus intense chez la dinde, puis le canard, la poule et enfin l'oie) réduit la nécessité d'une supplémentation dans des conditions normales.

Enfin, les besoins varient selon l'espèce : le poulet est le plus sensible à la carence en vitamine E ou en acide pantothénique, alors que le dindonneau est le plus sensible aux carences en riboflavine, en biotine et en acides foliques, et a des besoins en choline supérieurs à ceux des autres espèces.

Tableau 15 : Rappel des correspondances des unités et des quantités en vitamines apportées dans l'aliment

équivalences	
1 UI vitamine A	= 0,344 µg acétate de vitamine A cristallisé = 0,55 µg palmitate de vitamine A = 0,60 µg β carotène
1 UI vitamine D ₃	= 0,025 µg vitamine D ₃
1 UI vitamine E	= 1 mg acétate de α tocophérol = 0,97 mg α tocophérol
ppm	= g/tonne d'aliment = mg/kg aliment

Les besoins sont formulés pour un aliment complet à 10 % d'humidité. Si l'aliment est composé (farine et grains), les vitamines seront mélangées à la nourriture, et les quantités seront alors augmentées pour tenir compte de la proportion de grains dans le mélange (en général de 30 à 40 %).

Voici donc les additions recommandées de vitamines pour les différentes productions (cf tabl. 16 à 23) :

Tableau 16 : Apports vitaminiques recommandés
chez le poulet de chair

	Démarrage et croissance			Finition		
	dose normale		dose antistress	dose normale		dose antistress
	valeurs extrêmes	valeur moyenne		valeurs extrêmes	valeur moyenne	
A UI/kg aliment	10 000 - 12 000	10 500		6 000 - 10 000	9 000	
D ₃ UI/kg aliment	1 000 - 2 000	1 500		600 - 1 500	1 200	
E ppm	15 - 40	28	80	10 - 20	15	200 **
K ₃ ppm	2 - 5	3,5		2 - 4	3	
C ppm	10	10	50 - 200 *			
B ₁ ppm	0,5 - 4,5	2,3	2	0 - 2	1	2
B ₂ ppm	3 - 6	4,3	6	4	4	6
ac. pant ppm	5 - 15	11	20	5 - 12	9	20
B ₆ ppm	3 - 4	3,5	4	2,5 - 3	2,8	4
B ₁₂ ppm	0,010 - 0,012	0,011	0,020	0,006 - 0,010	0,009	0,010
PP ppm	25 - 40	33	50	15 - 30	22	40
ac.foliques ppm	0,2 - 1,5	1	1,5	0 - 0,35	0,2	1
biotine ppm	0,10 - 0,15	0,12	0,12 - 0,30	0,05 - 0,12	0,085	0,12
choline ppm	500 - 1 300	725	1 300	500 - 1 100	700	1 100
inositol ppm	3	3		3	3	

*ou 0,5 - 1 g/l d'eau pendant 5 jours

** pendant les 4 semaines précédant l'abattage pour améliorer la qualité des carcasses

ac. pant : acide pantothénique

Tableau 17 : Apports vitaminiques recommandés
chez le dindonneau de chair

	Démarrage et croissance 1 (0 - 8 semaines)		Croissance 2 et finition 1 (9-16 semaines)		Finitions 2 et 3 (plus de 16 semaines)
	dose normale	dose antistress	dose normale	dose antistress	
A UI/kg aliment	10 000 - 15 000		8 000 - 10000		8 000
D ₃ UI/kg aliment	1 500 - 3 000		1 200 - 2 000		1 200
E ppm	20 - 25	100 - 150	15 - 20		10
K ₃ ppm	3 - 4		2 - 3		2
C ppm	10	50 - 200			
B ₁ ppm	2	2	1 - 2	2	0 - 1
B ₂ ppm	5 - 8	6	4	6	4
ac. pant. ppm	10 - 20	20	5 - 13	20	5 - 6
B ₆ ppm	2 - 4	4	3	4	1
B ₁₂ ppm	0,015 - 0,020	0,020	0,010	0,020	0,010
PP ppm	60 - 75	80	40 - 70	80	30 - 40
ac. foliques ppm	1 - 2	2	0,7 - 1	2	0,5
biotine ppm	0,12 - 0,3	femelles 0,225 mâles 0,275 - 0,375	0,05 - 0,12	0,12	0,05
choline ppm	800 - 2 000	2000	600 - 1 700	1 700	500
inositol ppm	3		3		3

ac. pant : acide pantothénique

La faible consommation alimentaire du dindonneau conduit à adopter des concentrations en vitamines souvent plus élevées que celles retenues pour le poulet, surtout lors des 8 premières semaines (58).

Tableau 18 : Apports vitaminiques recommandés
chez le pintadeau de chair

	Démarrage (0 - 6 semaines)	Croissance et finition (6 - 12 semaines)
A UI/kg aliment	10 000 - 12 000	8 000 - 10 000
D ₃ UI/kg aliment	2 000	1 000
E ppm	25	12 - 12,5
K ₃ ppm	1 - 3	2
C ppm	10	10
B ₁ ppm	1	
B ₂ ppm	4 - 5	4 - 5
ac. pant. ppm	8	8 - 10
B ₆ ppm	1	-
B ₁₂ ppm	0,01	0,01
PP ppm	15 - 30	15
ac. foliques ppm	0,2	-
biotine ppm	0,2	-
choline ppm	500	250
inositol ppm	3	3

ac. pant : acide pantothénique

Le pintadeau au démarrage manifeste des besoins élevés comparables ou au moins égaux à ceux du poulet à croissance rapide. Au cours de cette période, un apport important de vitamines E et PP est justifié pour éviter tout accident de type pérosis, compte tenu de la sensibilité de cette espèce à cette pathologie (8)(58). A partir de 6 semaines, les besoins se réduisent sensiblement.

Tableau 19 : Apports vitaminiques recommandés
chez le caneton et l'oison

	Démarrage caneton et oison Croissance canard commun (0 - 6 semaines)	Croissance canard de Barbarie et oison Finition canard commun (6 - 12 semaines)	Finition oison et canard de Barbarie
A UI/kg aliment	8 000	8 000	4 000
D ₃ UI/kg aliment	1 000	1 000	500
E ppm	20	15	-
K ₃ ppm	4 - 8	4 - 8	0 - 5
C ppm	10	10	-
B ₁ ppm	1 - 2	-	-
B ₂ ppm	4	4	2
ac. pant. ppm	11 - 20	5 - 12	-
B ₆ ppm	2 - 2,5	0 - 2,5	-
B ₁₂ ppm	0,015 - 0,030	0,01	-
PP ppm	25 - 75	25 - 50	-
ac. foliques ppm	0,2	-	-
biotine ppm	0,1	-	-
choline ppm	300 - 500	300	-
inositol ppm	3	3	-

ac. pant : acide pantothérique

Les besoins en vitamines du cailleveau sont comparables à ceux des jeunes palmipèdes, sauf pour la choline envers laquelle il présente des exigences particulières, soit 2 000 ppm (58).

Tableau 20 : Apports vitaminiques recommandés
chez les pondeuses

	Aliment poulette Démarrage : de 0 à 6-8 semaines Croissance : de 6-8 semaines au 1 ^{er} oeuf	Aliment de ponte		Exemple : poule faisane adulte ou poule pondeuse pour la production de l'oeuf de consommation
		dose normale	dose antistress	
A UI/kg aliment	10 000	6 000 - 12 000	15 000	6 000 - 8 000
D ₃ UI/kg aliment	1 500 - 2 000	1 000 - 1 600	3 000	1 000
E ppm	10 - 15	10 - 30	60, voire 250 (14)	5
K ₃ ppm	1 - 5	2	8	2
C ppm		50	200 - 300*	50
B ₁ ppm	0,5 - 1,5	1,5 - 3	2 - 3	1,5
B ₂ ppm	4 - 5	4 - 6	6	4
ac. pant. ppm	5	5 - 15	10 - 15	4
B ₆ ppm	3	2 - 5	4 - 5	-
B ₁₂ ppm	0,010 - 0,020	0,006 - 0,010	0,010	0,004
PP ppm	25 - 30	20 - 40	40	
ac. foliques ppm	0,2	0,35 - 0,40	1 - 1,5	-
biotine ppm	-	0,10	0,12 - 0,20	-
choline ppm	500	500 - 1 200	1 100	250

*ou 1 g/litre d'eau pendant 5 jours

ac. pant : acide pantothenique

Le passage à l'aliment pondeuse se fait à partir de 18 semaines, et jamais après 20 semaines. L'aliment destiné à la période de ponte est substitué progressivement à l'aliment "poulette" dès l'apparition des premiers oeufs dans le troupeau, soit 2 semaines avant que le troupeau ponde à 50 % (44).

Tableau 21 : Apports vitaminiques recommandés
chez les reproducteurs (sauf dindes et dindons)

	Poules reproductrices "chair" lourdes et naines en phase de production		Autres reproductrices	Jars et coq
	dose normale	dose antistress		
A UI/kg aliment	10 000		12 000	8 000
D ₃ UI/kg aliment	1 000 - 2 000		2 500	1 000
E ppm	15 - 25		30	35 - 40
K ₃ ppm	2 - 4		2	
B ₁ ppm	1,5 - 2	2	2	
B ₂ ppm	3 - 5	6	6	4 - 6
ac. pant. ppm	8 - 15	25	15	
B ₆ ppm	3 - 4,5	4	1 - 3	
B ₁₂ ppm	0,008 - 0,010	0,020	0,020	
PP ppm	30 - 60	60	50	
ac. foliques ppm	0,2 - 0,8	1,5	0,5	
biotine ppm	0,1 - 0,15	0,15	0,15	
choline ppm	500 - 1 100	1 100	600	

ac. pant : acide pantothénique

Le besoin de reproduction est souvent plus élevé que celui de ponte, afin d'assurer une parfaite éclosabilité.

Tableau 22 : Apports vitaminiques recommandés chez les dindes reproductrices et les dindons reproducteurs

	Dose normale	Dose antistress
A UI/kg aliment	6 000 - 10 000	
D ₃ UI/kg aliment	1 300 - 1 500	
E ppm	15 - 30	
K ₃ ppm	2 - 4	
B ₁ ppm	1 - 2	2
B ₂ ppm	4 - 6	6
ac. pant. ppm	10 - 20	30
B ₆ ppm	2 - 3	4
B ₁₂ ppm	0,010 - 0,012	0,020
PP ppm	35 - 40	40
ac. foliques ppm	1	2
biotine ppm	0,15	0,15
choline ppm	600 - 1 300	1 300

ac. pant : acide pantothénique

Tableaux annexes 23 a, b, c, d :

Apports recommandés par le laboratoire pharmaceutique VIBRAC.

Les valeurs indiquées dans les tableaux suivants correspondent aux doses quotidiennes curatives, à administrer dans l'eau de boisseau, à distribuer sous la forme de 2 cures de 3 à 7 jours, à 2 semaines d'intervalle. Les doses préventives sont égales à la moitié de ces doses curatives, et sont à administrer systématiquement chaque mois pendant 1 semaine, et après chaque traitement anti-infectieux ou antiparasitaire. Les quantités sont exprimées pour les vitamines A et D en UI, et en mg pour les vitamines E, B₁, B₂, B₅ (ou acide pantothénique), B₆ et PP.

Tableau annexe 23 a : Apports vitaminiques recommandés
chez le poulet

Âge	Quantité quotidienne / poulet "fermier"	Consommation d'eau journalière en ml	Dose quotidienne par litre d'eau de boisson
< 10 jours	A : 428 B ₂ : 0,021 D : 214 B ₅ : 0,043 E : 0,21 B ₆ : 0,034 B ₁ : 0,09 PP : 0,17	en moyenne 20	A : 21 400 B ₂ : 1,05 D : 10 700 B ₅ : 2,15 E : 10,5 B ₆ : 1,7 B ₁ : 4,5 PP : 8,5
2 semaines		40	
3 semaines	A : 714 B ₂ : 0,036 D : 357 B ₅ : 0,07 E : 0,36 B ₆ : 0,06 B ₁ : 0,143 PP : 0,29	60	A : 11 900 B ₂ : 0,6 D : 5 950 B ₅ : 1,19 E : 5,95 B ₆ : 0,95 B ₁ : 2,38 PP : 4,76
4 semaines		70 - 90	
5 semaines	A : 1 428 B ₂ : 0,072 D : 714 B ₅ : 0,14 E : 0,72 B ₆ : 0,12 B ₁ : 0,286 PP : 0,58	100	A : 14 280 B ₂ : 0,72 D : 7 140 B ₅ : 1,4 E : 7,2 B ₆ : 1,2 B ₁ : 2,86 PP : 5,8
6 semaines		120 - 150	
7 semaines	A : 1 428 B ₂ : 0,072 D : 714 B ₅ : 0,14 E : 0,72 B ₆ : 0,12 B ₁ : 0,286 PP : 0,58	150	A : 9 524 B ₂ : 0,48 D : 4 762 B ₅ : 0,95 E : 4,76 B ₆ : 0,76 B ₁ : 1,9 PP : 3,8
8 semaines		160 - 190	
9 semaines		190	
10 semaines	A : 2 142 B ₂ : 0,11 D : 1 071 B ₅ : 0,21 E : 1,08 B ₆ : 0,18 B ₁ : 0,43 PP : 0,87	200	A : 10 710 B ₂ : 0,55 D : 5 355 B ₅ : 1,05 E : 5,4 B ₆ : 0,9 B ₁ : 2,15 PP : 4,35
11 semaines		210	
12 semaines		220 - 250	

Tableau annexe 23 b : Apports vitaminiques recommandés
chez le dindonneau mâle

Âge	Quantité quotidienne / dindonneau mâle	Consommation d'eau journalière en ml	Dose quotidienne par litre d'eau de boisson
1 semaine		30 - 40	
< 10 jours	A : 714 B ₂ : 0,036 D : 357 B ₅ : 0,07 E : 0,36 B ₆ : 0,06 B ₁ : 0,143 PP : 0,29	en moyenne 33	A : 21 645 B ₂ : 1,08 D : 10 822 B ₅ : 2,16 E : 10,8 B ₆ : 1,73 B ₁ : 4,33 PP : 8,66
2 semaines		60 - 80	
3 semaines	A : 1 428 B ₂ : 0,072 D : 714 B ₅ : 0,14 E : 0,72 B ₆ : 0,12 B ₁ : 0,28 PP : 0,58	110	A : 12 987 B ₂ : 0,65 D : 6 494 B ₅ : 1,3 E : 6,49 B ₆ : 1,04 B ₁ : 2,6 PP : 5,2
4 semaines		150	
5 semaines	A : 1 428 B ₂ : 0,072 D : 714 B ₅ : 0,14 E : 0,72 B ₆ : 0,12 B ₁ : 0,28 PP : 0,58	175	A : 8 163 B ₂ : 0,41 D : 4 082 B ₅ : 0,82 E : 4,08 B ₆ : 0,65 B ₁ : 1,63 PP : 3,27
6 semaines	A : 2 857 B ₂ : 0,143 D : 1 428 B ₅ : 0,29	200	A : 12 698 B ₂ : 0,64 D : 6 349 B ₅ : 1,27
7 semaines	E : 1,43 B ₆ : 0,23 B ₁ : 0,57 PP : 1,143	250	E : 6,35 B ₆ : 1,02 B ₁ : 2,54 PP : 5,08
8 semaines		300	
9 semaines		325	
10 semaines	A : 3 571 B ₂ : 0,18 D : 1 786 B ₅ : 0,36 E : 1,79 B ₆ : 0,29 B ₁ : 0,72 PP : 1,43	350	A : 10 204 B ₂ : 0,51 D : 5 102 B ₅ : 1,02 E : 5,1 B ₆ : 0,82 B ₁ : 2,04 PP : 4,08
11 semaines		375	
12 semaines		400	
13 semaines		450	
14 semaines		500	

Tableau annexe 23 c : Apports vitaminiques recommandés
chez le dindonneau femelle

Âge	Quantité quotidienne / dindonneau femelle	Consommation d'eau journalière en ml	Dose quotidienne par litre d'eau de boisson
1 semaine		30 - 40	
< 10 jours	A : 714 B ₂ : 0,036 D : 357 B ₅ : 0,07 E : 0,36 B ₆ : 0,06 B ₁ : 0,143 PP : 0,29	en moyenne 33	A : 21 645 B ₂ : 1,08 D : 10 822 B ₅ : 2,16 E : 10,8 B ₆ : 1,73 B ₁ : 4,33 PP : 8,66
2 semaines		60 - 80	
3 semaines	A : 1 428 B ₂ : 0,072 D : 714 B ₅ : 0,14 E : 0,72 B ₆ : 0,12 B ₁ : 0,28 PP : 0,58	110	A : 12 987 B ₂ : 0,65 D : 6 494 B ₅ : 1,3 E : 6,49 B ₆ : 1,04 B ₁ : 2,6 PP : 5,2
4 semaines		130	
5 semaines	A : 1 428 B ₂ : 0,072 D : 714 B ₅ : 0,14 E : 0,72 B ₆ : 0,12 B ₁ : 0,28 PP : 0,58	150	A : 9 523 B ₂ : 0,48 D : 4 761 B ₅ : 0,95 E : 4,76 B ₆ : 0,76 B ₁ : 1,9 PP : 3,8
6 semaines	A : 2 856 B ₂ : 0,144 D : 1 428 B ₅ : 0,28	180 } en moyenne 195 210 }	A : 14 652 B ₂ : 0,73 D : 7 326 B ₅ : 1,47
7 semaines	E : 1,44 B ₆ : 0,24 B ₁ : 0,57 PP : 1,16		E : 7,33 B ₆ : 1,17 B ₁ : 2,93 PP : 5,86
8 semaines		250	
9 semaines		275	
10 semaines	A : 3 571 B ₂ : 0,18 D : 1 786 B ₅ : 0,36 E : 1,79 B ₆ : 0,29 B ₁ : 0,72 PP : 1,43	300	A : 11 904 B ₂ : 0,6 D : 5 952 B ₅ : 1,19 E : 5,95 B ₆ : 0,95 B ₁ : 2,38 PP : 4,76
11 semaines		325	
12 semaines		350	
13 semaines		375	
14 semaines		400	

Tableau annexe 23 d : Apports vitaminiques recommandés
chez le caneton

Âge	Quantité quotidienne / canard	Consommation d'eau journalière en ml	Dose quotidienne par litre d'eau de boisson
1 semaine		50 - 60	
< 10 jours	A : 1 428 B ₂ : 0,072 D : 714 B ₅ : 0,14 E : 0,72 B ₆ : 0,12 B ₁ : 0,286 PP : 0,58	en moyenne 70	A : 20 408 B ₂ : 1,02 D : 10 204 B ₅ : 2,04 E : 10,2 B ₆ : 1,63 B ₁ : 4,08 PP : 8,16
2 semaines		150	
3 semaines	A : 1 428 B ₂ : 0,072 D : 714 B ₅ : 0,14 E : 0,72 B ₆ : 0,12 B ₁ : 0,286 PP : 0,58	200	A : 7 140 B ₂ : 0,36 D : 3 570 B ₅ : 0,7 E : 3,6 B ₆ : 0,6 B ₁ : 1,44 PP : 2,9
4 semaines		300	
5 semaines	A : 4 286 B ₂ : 0,21 D : 2 143 B ₅ : 0,43 E : 2,14 B ₆ : 0,34 B ₁ : 0,86 PP : 1,71	400	A : 10 715 B ₂ : 0,53 D : 5 357 B ₅ : 1,08 E : 5,35 B ₆ : 0,85 B ₁ : 2,15 PP : 4,28
6 semaines	A : 4 286 B ₂ : 0,21	450	A : 9 523 B ₂ : 0,48
7 semaines	D : 2 143 B ₅ : 0,43		D : 4 762 B ₅ : 0,95
8 semaines	E : 2,14 B ₆ : 0,34		E : 4,76 B ₆ : 0,76
9 semaines	B ₁ : 0,86 PP : 1,71		B ₁ : 1,9 PP : 3,8
10 semaines			

CONCLUSION

Bien que les effets bénéfiques de la vitaminothérapie ne soient pas encore tous connus, un supplément vitaminique est toujours intéressant, parfois même indispensable, notamment en cas de stress ou de maladie puisqu'il contribue alors au maintien ou à la restauration de l'état de santé des animaux. Les recommandations fournies respectent des marges de sécurité suffisamment larges pour éviter non seulement les carences mais aussi à l'opposé, le gaspillage (vitamines hydrosolubles), voire l'hypervitaminose (vitamines liposolubles). Toutes les vitamines sont d'égale importance et l'économie réalisée sur leur achat et leur emploi ne compense pas la baisse des productions (œufs et viande) engendrée par un défaut d'utilisation de la ration ; ceci concerne surtout la vitamine E et la biotine dont le prix élevé explique l'observation de carences plus fréquentes. Cependant, la quantité effectivement apportée à l'organisme peut différer de la quantité calculée lors de l'élaboration de la ration et donc théoriquement distribuée, et cela pour plusieurs raisons : les vitamines sont fragiles et peuvent être détruites lors de leur stockage, elles peuvent être présentes dans l'aliment sous forme indisponible pour les volailles et des facteurs antivitaminiques peuvent annuler leur action.

La forte probabilité d'apparition de symptômes de carence en élevage intensif où l'objectif est d'obtenir des productions optimales doit inciter l'éleveur à distribuer systématiquement des vitamines quelle que soit la ration de base. De plus, cette utilisation systématique ne présente pas d'inconvénient puisque le risque d'hypervitaminose est surtout théorique et que le délai d'attente à respecter (œuf, viande) est nul. Certes, le coût total de l'aliment sera alors plus élevé, mais l'éleveur doit prendre conscience que cet apport de vitamines se révélera économiquement rentable, donc pleinement et facilement justifié.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ABD-ELLAH A.M.
Effect of ascorbic acid supplementation on performance of laying hens during hot summer months.
Assiut Veterinary Medical Journal, 1995, **34**, 83-95.
- 2 - ABDUL-LATIF A.R., SHINDALA M.K., TAKA G.A.R.
Protection of Aran (*Hypericum perforatum*)-induced toxicosis in chickens by vitamin E and selenium.
Iraqi Journal of Veterinary Sciences, 1999, **12** : 1, 35-41.
- 3 - BRAMS V.A.M., HAN C.C., WHITE H.B.
Riboflavin-deficient chicken embryos : hypoglycemia without dicarboxylic aciduria.
Comparative Biochemistry and Physiology.B, Biochemistry and Molecular Biology, 1995, **111** : 2, 233-241.
- 4 - ABURTO A., EDWARDS H.M. Jr, BRITTON W.M.
The influence of vitamin A on the utilization and amelioration of toxicity of cholecalciferol, 25-hydroxycholecalciferol, and 1,25-dihydroxycholecalciferol in young broiler chickens.
Poultry Science, 1998, **77** : 4, 585-593.
- 5 - AN B.K., TANAKA K., OHTANI S.
Effects of dietary vitamin B₆ levels on lipid concentration and fatty acid composition in growing chicks.
Asian-Australian Journal of Animal Sciences, 1995, **8** : 6, 627-633.
- 6 - ARIJENIWA A., IKHIMIOYA I., BAMIDELE O.K., OGUNMODEDE B.K.
Riboflavin requirement of breeding hens in a humid tropical environment.
Journal of Applied Animal Research, 1996, **10** : 2, 163-166.
- 7 - ASLAM S.M., GARLICH J.D., QURESHI M.A.
Vitamin D deficiency alters the immune responses of broiler chicks.
Poultry Science, 1998, **77** : 6, 842-849.
- 8 - BAKER D.H.
Vitamin bioavailability.
In : AMMERMAN C.B., BAKER D.H., LEWIS A.J.
Bioavailability of nutrients for animals : amino acids, minerals, and vitamins.
San Diego, USA : Academic Press, 1995, 399-431.

- 9 - BALIOS J., POUPOULIS C.
Effect of biotin on the fatty acid composition of abdominal fat, liver fat and blood serum fat of broilers fed high fat diets.
In : Proceedings of the 19th World's Poultry Congress, Amsterdam, Netherlands, 19-24 September 1992.
Beekbergen, Netherlands : World's Poultry Science Association, 1992, volume 1, 594-597.
- 10 - BASHIR I.N., MUNIR M.A., SAEED M.A., AHMAD-RAZA
Immunomodulatory effects of water soluble vitamins on heat stressed broiler chickens.
Indian Journal of Animal Nutrition, 1998, **15** : 1, 11-17.
- 11 - BEARSE G.E.
Bloospot incidence in chicken eggs and vitamin A level of the diet.
Poultry Science, 1960, **39**, p 860.
- 12 - BLAIR M.E.
Niacin (vitamin B₃) in poultry nutrition.
Zootecnica International, 1993, **16** : 9, 70-72.
- 13 - BLALOCK T.L., THAXTON J.P.
Hematology of chicks experiencing marginal vitamin B₆ deficiency.
Poultry Science, 1984, **63** : 6, 1243-1249.
- 14 - BODEN E.
Poultry Practice.
London, GB : Baillière Tindall, 1993. 135 p. The In Practice Handbooks.
- 15 - BOLLENGIER-LEE S., WILLIAMS P.E.V., WHITEHEAD C.C.
Optimal dietary concentration of vitamin E for alleviating the effect of heat stress on egg production in laying hens.
British Poultry Science, 1999, **40** : 1, 102-107.
- 16 - CAFANTARIS B.
Vitamin C : functions and applications in poultry and pigs.
Feed compounder, 1995, **15** : 1, 15-20.
- 17 - CAO L.L., LIN Y., PAN R.Z., GUO Q., LUO X.G., LIU B.
Effects of dietary nicotinamide level on growth performance of Fujian Muscovy ducks.
Acta Zoonutrimenta Sinica, 1998, **10** : 4, 56-61.
- 18 - CHARLES O.W., ROLAND D.A., EDWARDS H.M. Jr
Thiamine deficiency identification and treatment in commercial turkeys and Coturnix quails.
Poultry Science, 1972, **51** : 2, 419-423.
- 19 - CHEMILLIER J.
L'alimentation de la pintade.
Neully-sur-Seine, France : F. Hoffmann-La Roche, 1984. 25 p.

- 20 - CHEMILLIER J.
L'alimentation du gibier à plumes (perdrix et faisans).
Neuilly-sur-Seine, France : F. Hoffmann-La Roche, 1980. 16 p.
- 21 - CHEN B.J., SHEN T.F., AUSTIC R.E.
Efficiency of tryptophan-niacin conversion in chickens and ducks.
Nutrition Research, 1996, **16** : 1, 91-104.
- 22 - CHEN W.L., LU S.J., LIN C.Y., PAN C., CHEN B.J.
Choline requirement of laying Tsaiya ducks.
Journal of Taiwan Livestock Research, 1993, **26** : 1, 83-89.
- 23 - CIER D., RIMSKY Y., RAND N., POLISHUK O., GUR N., SHOSHAN A.B., FRISH Y.,
MOSHE A.B.
The effects of supplementing ascorbic acid on broilers performance under summer conditions.
In : Proceedings of the 19th World's Poultry Congress, Amsterdam, Netherlands, 19-24
September 1992.
Beekbergen, Netherlands : World's Poultry Science Association, 1992, volume 1, 586-589.
- 24 - CIER D., RIMSKY Y., RAND N., POLISHUK O., GUR N., SHOSHAN A.B., MOSHE A.B.
The effects of supplementing breeders feeds with ascorbic acid on the performance of their
broiler offsprings.
In : Proceedings of the 19th World's Poultry Congress, Amsterdam, Netherlands, 19-24
September 1992.
Beekbergen, Netherlands : World's Poultry Science Association, 1992, volume 1, 620-621.
- 25 - CIURESCU G., MOLDONAN I., CHITU M., CHETEA M.
Contributions to the determination of the optimal levels of vitamin E in the diet for hybrid
layers.
Analele Institutului de Biologie si Nutritie Animala Balotesti, 1995, **17**, 151-156.
- 26 - CLASSEN H.L., BEDFORD M.R., OLKOWSKI A.A.
Thiamine nutrition and sudden death syndrome in broiler chicks.
In : Proceedings of the 19th World's Poultry Congress, Amsterdam, Netherlands, 19-24
September 1992.
Beekbergen, Netherlands : World's Poultry Science Association, 1992, volume 1, 572-574.
- 27 - COELHO M.
Optimum vitamin supplementation needed for turkey performance and profitability.
Feedstuffs, 1996, **68** : 19, 13-19.
- 28 - COMBS G.F. Jr
Vitamin E and selenium nutrition of poultry.
In : Proceedings of the 53rd Minnesota Nutrition Conference, Bloomington, Minnesota, USA,
22-23 September 1992.
St Paul, USA : Minnesota Extension Service, University of Minnesota, 1992, 260-270.
- 29 - COMBS G.F. Jr, BUNK M.J., LAVORGNA M.W.
Vitamin E and selenium important in chick diet.
Feedstuffs USA, 1981, **53** : 19, p 20.

- 30 - DAGHIR N.J., HADDAD K.S.
Vitamin B₆ in the etiology of gizzard erosion in growing chickens.
Poultry Science, 1981, **60** : 5, 988-992.
- 31 - DEYHIM F., BELAY T., TEETER R.G.
An evaluation of dietary riboflavin supplementation on growth rate, feed efficiency, ration metabolizable energy content, and glutathione reductase activity of broilers.
Nutrition Research, 1992, **12** : 9, 1123-1130.
- 32 - DEYHIM F., D'OFFRAY J.M., TEETER R.G.
The effects of heat distress environment and vitamin or trace mineral supplementation on growth and cell mediated immunity in broiler chickens.
Nutrition Research, 1994, **14** : 4, 587-592.
- 33 - DICKSON I.R., ROUGHLEY P.J.
The effects of vitamin D deficiency on proteoglycan and hyaluronate constituents of chick bone.
Biochimica et Biophysica Acta, Molecular Basis of Disease, 1993, **1181** : 1, 15-22.
- 34 - DOAN B.H., GIANG V.D.
Effects of vitamin C supplementation of a diet for 0-4 weeks old chicks on the absorption of calcium and phosphorus.
Agricultura Tropica et Subtropica, 1998, **31**, 117-121.
- 35 - Duphar Vitamin Guide For Feedmen and Veterinarians.
Amsterdam, Netherlands : Duphar Philips B.V., 1974.103 p.
- 36 - ELAROUSSI M.A., DELUCA H.F.
Calcium uptake by chorioallantoic membrane : effects of vitamins D and K.
American Journal of Physiology, 1994, **267** : 6-1, E 837-E 841.
- 37 - EL-ZANATY K.
Effect of ascorbic acid on broiler chicks infected with virulent infectious bursal disease virus.
Assiut Veterinary Medical Journal, 1994, **31** : 61, 334-344.
- 38 - FLEMING R.H., MC CORMACK H.A., WHITEHEAD C.C.
Bone structure and strength at different ages in laying hens and effects of dietary particulate limestone, vitamin K and ascorbic acid.
British Poultry Science, 1998, **39** : 3, 434-440.
- 39 - FLORES-GARCIA W., SCHOLTYSSSEK S.
Effect of levels of riboflavin in the diet on the reproductivity of layer breeding stocks.
In : Proceedings of the 19th World's Poultry Congress, Amsterdam, Netherlands, 19-24 September 1992.
Beekbergen, Netherlands : World's Poultry Science Association, 1992, volume 1, p 622.
- 40 - FRANCHINI A., BERTUZZI S., TOSARELLI C., MANFREDA G.
Vitamin E in viral inactivated vaccines.
Poultry Science, 1995, **74** : 4, 666-671.

- 41 - FRANCHINI A., MELUZZI A., MANFREDA G., TOSARELLI C.
Vitamin C and bone tissue in broilers.
Archiv für Geflügelkunde, 1994, **58** : 4, 161-165.
- 42 - FRIEDMAN A., BARTOV I., SKLAN D.
Humoral immune response impairment following excess vitamin E nutrition in the chick and turkey.
Poultry Science, 1998, **77** : 7, 956-962.
- 43 - FU Z.W., KATO H., SUGAHARA K., KUBO T.
Vitamin A deficiency reduces the responsiveness of pineal gland to light in Japanese quail.
Comparative Biochemistry and Physiology. A, Physiology, 1998, **119** : 2, 593-598.
- 44 - GADOUD R., JOSEPH M.M., JUSSIAU R. et al.
Nutrition et alimentation des animaux d'élevage.
Paris, France : Foucher, 1992. 2 volumes, 286 p et 222 p. Collection INRAP Enseignement agricole/Formation professionnelle.
- 45 - GIURGEA R., ROMAN I.
Selenium and vitamin E effect upon glucose absorption in chicken jejunum.
Revue roumaine de Biologie - Série de Biologie Animale, 1992, **37** : 2, 103-105.
- 46 - GLAVITS R., NAGY E., SALYI G., IVANICS E.
Mass incidence of paralysis of extremities caused by riboflavin deficiency in broiler chickens.
Magyar Allatorvosok Lapja, 1994, **49** : 3, 185-189.
- 47 - GRIES C.L., SCOTT M.L.
The pathology of pyridoxine deficiency in chicks.
Journal of Nutrition, 1972, **102** : 10, 1259-1267.
- 48 - GRIES C.L., SCOTT M.L.
The pathology of thiamine, riboflavin, pantothenic acid and niacin deficiency in the chick.
Journal of Nutrition, 1972, **102** : 10, 1269-1285.
- 49 - Groupe France Agricole
Manuel pratique des maladies des palmipèdes.
Paris, France : Nouvelles Editions de Publications Agricoles, 1989. 177 p.
- 50 - GUILLOT I., LOHR B., WEISER H., HALBACH S., RAMBECK W.A., KIENZLE E., TENNANT B.
Influence of vitamin C on cadmium and mercury accumulation.
In : Proceedings of the Conference of the European Society of Veterinary and Comparative Nutrition, Munnich, Germany, 19-21 March 1997.
Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition, 1998, **80** : 2-5, 167-169.
- 51 - HAMILTON P.B.
Interrelationships of mycotoxins with nutrition.
Federation Proceedings, 1977, **36** : 6, 1899-1902.

- 52 - HAQ A.U., BAILEY C.A., CHINNAH A.
Effect of β - carotene, canthaxantin, lutein and vitamin E on neonatal immunity of chicks when supplemented in the broiler breeder diets.
Poultry Science, 1996, **75** : 9, 1092-1097.
- 53 - HASSAN S., HAKKARAINEN J., JONSSON L., TYOPPONEN J.
Histopathological and biochemical changes associated with selenium and vitamin E deficiency in chicks.
Journal of Veterinary Medicine, Series A, 1990, **37** : 9, 708-720.
- 54 - HOPF A.
L'approvisionnement vitaminique du poulet de chair.
Neuilly-sur-Seine, France : F. Hoffmann-La Roche, 1974. 36 p.
- 55 - HU Y.H., CHEN B.J.
Effects of dietary pyridoxine or folic acid deficiency on embryonic development of Tsaiya breeder.
Journal of Taiwan Livestock Research, 1995, **28** : 2, 91-100.
- 56 - HU Y.H., PAN C.M., CHEN B.J.
Effects of dietary biotin deficiency in different ages of Tsaiya breeder on embryonic development.
Journal of Taiwan Livestock Research, 1995, **28** : 1, 61-71.
- 57 - Institut Français pour la Nutrition
Les Vitamines. Dossier scientifique de l'Institut Français pour la Nutrition N°5.
Paris, France : IFN, 1995. 144 p.
- 58 - Institut National pour la Recherche Agronomique
L'alimentation des animaux monogastriques : porc, lapin, volailles. 2^e édition.
Paris, France : ESTEM, 1989. 282 p.
- 59 - JOHNSON N.E., QIU X.L., GAUTZ L.D., ROSS E.
Changes in dimensions and mechanical properties of bone in chicks fed high levels of niacin.
Food and Chemical Toxicology, 1995, **33** : 4, 265-271.
- 60 - JORDAN F.T.W., PATTISON M.
Poultry Diseases. 4th edition.
London , GB. : W.B. Saunders Company, 1996. 546 p.
- 61 - JORTNER B.S., MELDRUM J.B., DOMERMUTH C.H., POTTER L.M.
Encephalomalacia associated with hypovitaminosis E in turkey poults.
Avian Diseases, 1985, **29** : 2, 488-498.
- 62 - KAKUK T., DARNAS A.
Biotin deficiency.
Magyar Allatorvosok Lapja, 1973, **95** : 9, 477-482.

- 63 - KANNAN Y., HARAYAMA H., KATO S.
Bone histomorphology in tibial diaphysis of growing chicks administrated excessive vitamin A.
Japanese Poultry Science, 1998, **35** : 2, 108-116.
- 64 - KHAN M.Z.M., SIAL M.A., RASOOL S., CHUDHARY N.A.
Dietary levels of choline with inadequate levels of methionine for laying hens.
Pakistan Veterinary Journal, 1991, **11** : 4, 196-199.
- 65 - KLASING K.C.
Nutritional modulation of resistance to infectious diseases.
Poultry Science, 1998, **77** : 8, 1119-1125.
- 66 - LANENGA M., TERRY M., Mc NAUGHTON J.L., STARK L.E.
Safety of 25 - hydroxyvitamin D₃ as a source of vitamin D₃ in turkey rations.
Veterinary and Human Toxicology, 1999, **41** : 2, 75-78.
- 67 - LARBIER M., LECLERCQ B.
Nutrition et alimentation des volailles.
Paris, France : ESTEM, 1992. 352 p.
- 68 - LATSHAW J.D.
Nutrition - mechanisms of immunosuppression.
Veterinary Immunology and Immunopathology, 1991, **30** : 1, 111-120.
- 69 - LECHOWSKI J., NAGORNA-STASIAK B.
The effect of biotin supplementation on ascorbic acid metabolism in chickens.
Archivum Veterinarium Polonicum, 1993, **33** : 1-2, 19-27.
- 70 - LECHOWSKI J., NAGORNA-STASIAK B.
Vitamin C in domestic birds.
Medycyna Weterynaryjna, 1995, **51** : 4, 216-218.
- 71 - LEESON S.
Niacin in poultry nutrition.
Bâle, Suisse : F. Hoffmann-La Roche, 1988. 11 p. Animal Production Highlights.
- 72 - LEESON S., SUMMERS J.D.
Effect of vitamin deficiencies on hatchability.
Poultry Science, 1978, **57** : 4, 1152.
- 73 - LI J., HOU S.S., HUANG J.C.
Studies of the biotin deficiency and requirement of broiler chicks.
Acta Veterinaria et Zootechnica Sinica, 1994, **25** : 4, 295-300.
- 74 - LILLIE R.J.,
Inefficacy of dietary deficiencies of vitamins A, D₃ and riboflavin on the reproductive performance of mature cockerels.
Poultry Science, 1973, **52** : 4, 1629-1636.
- 75 - LIN M.F., YANG C.P.
Effect of biotin efficiency on lipid metabolism of mule ducklings.
Journal of Chinese Society of Animal Science, 1993, **22** : 3, 249-258.

- 76 - LOUISOT P.
Biochimie générale et médicale, structurale, métabolique, sémiologique.
Villeurbanne, France : SIMEP, 1983. 4 volumes, 1 011 p.
- 77 - MAC CUAIG L.W., MOTZOK I.
Excessive dietary vitamin E : its alleviation of hypervitaminosis A and lack of toxicity.
Poultry Science, 1970, **49**, 1050-1052.
- 78 - MAC GINNIS C. Jr
Vitamin A plays important role in poultry nutrition.
Feedstuffs, 1988, **60** : 3, 56-57.
- 79 - MACKEE J.S., HARRISON P.C.
Effects of supplemental ascorbic acid on the performance of broiler chickens exposed to multiple concurrent stressors.
Poultry Science, 1995, **74** : 11, 1772-1785.
- 80 - MASSE P.G., PRITZKER K.P.H., MENDES M.G., BOSKEY A.L., WEISER H.
Vitamin B₆ deficiency experimentally-induced bone and joint disorder : microscopic, radiographic and biochemical evidence.
British Journal of Nutrition, 1994, **71** : 6, 919-932.
- 81 - MASSE P.G., WEISER H.
Effects of dietary proteins and yeast *Saccharomyces cerevisiae* on vitamin B₆ status during growth .
Annals of Nutrition and Metabolism, 1994, **38** : 3, 123-131.
- 82 - MASSE P.G., WEISER H., PRITZKER K.P.H.
Effects of modifying dietary protein in the presence and absence of vitamin B₆ on the regulation of plasma calcium and phosphorus levels-Positive impact of yeast *Saccharomyces cerevisiae*.
International Journal for Vitamin and Nutrition Research, 1994, **64** : 1, 47-55.
- 83 - MENOCAJ J.A., GONZALEZ E.A., COELLO C.L., CORONADO R.C.
Improved viability of broiler chicks with vitamin E supplementation in the drinking water.
Veterinaria Mexico, 1998, **29** : 3, 227-231.
- 84 - MIKULETS, YU
The action of vitamin E on iron utilization and functional activity of thyroid gland in broiler chicks.
Mezhdunarodnyi Sel'skokhozyaistvennyi Zhurnal, 1996, **1**, 55-59.
- 85 - MORANDI C., CAVINATO U., VANINI G.
Immune response in poultry and vitamin E.
Rivista di Avicoltura, 1993, **62** : 9, 29-31.
- 86 - MORRISSEY P.A., BRANDON S., BUCKLEY D.J., SHEEHY P.J.A., FRIGG M.
Tissue content of alpha-tocopherol and oxidative stability of broilers receiving dietary alpha-tocopheryl acetate supplement for various periods pre-slaughter.
British Poultry Science, 1997, **38** : 1, 84-88.

- 87 - MUNNICH A., OGIER H., SAUDUBAY J.M. et al.
Les vitamines : aspects métaboliques, génétiques, nutritionnels et thérapeutiques.
Paris, France : Masson, 1987. 428 p.
- 88 - MURRAY, GRANNER
Précis de biochimie de Harper.
Paris , France : De Boeck & Larcier s.a., dépt De Boeck Université, 1995. 918 p.
- 89 - NABER E.C., SQUIRES M.W.
Research note : early detection of the absence of a vitamin premix in layer diets by egg albumen riboflavin analysis.
Poultry Science, 1993, **72** : 10, 1989-1993.
- 90 - NESHEIM M.C., AUSTIC R.E., CARD L.E.
Poultry Production. Twelfth Edition.
Philadelphia, USA : Lea and Febiger, 1979. 399 p.
- 91 - OLKOWSKI A.A., CLASSEN H.L.
The study of thiamine requirement in broiler chickens.
International Journal for Vitamin and Nutrition Research, 1996, **66** : 4, 332-341.
- 92 - OLOYO R.A., OGUNMODEDE B.K.
Effect of supplemental thiamine, niacin and palm oil on performance of broilers fed maize-groundnut-cake based ration.
Indian Journal of Animal Sciences, 1998, **68** : 11, 1198-1201.
- 93 - OLOYO R.A., OGUNMODEDE B.K.
Preliminary investigation on the effect of dietary supplemental biotin and palm kernel oil on blood, liver and kidney lipids in chicks.
Archives of Animal Nutrition, 1993, **42** : 3-4, 263-272.
- 94 - PANIGRAHI S., EL SAMRA S., BHOSALE S.D., PARR W.H., COKER R.I.
Dietary vitamin and aflatoxin interactions in chicks and ducklings.
In : Eds LARBIER M. Proceedings of the 7th European Poultry Conference, Paris, France, 1986.
Tours, France : World's Poultry Science Association, 1986, volume 1, 267-271.
- 95 - PATTISON M.
The Health of Poultry.
London, GB : Harlow Longman Scientific and Technical, 1993. 277 p. Longman Veterinary Health Series.
- 96 - RAJMANE B.V.
Efficacy of a new B-complex electrolyte preparation in broilers.
Poultry Adviser, 1994, **27** : 6, 31-35.
- 97 - RAO N.S.
Vitamin A deficiency in poultry.
Poultry Adviser, 1988, **21** : 5, 47-48.

- 98 - RAO V.S.R.
Vitamin E deficiency in a commercial broiler farm.
Poultry Adviser, 1988, **21** : 9, 49-51.
- 99 - RENAUD J.
Le centre de la douleur localisé dans le cerveau.
Science et vie, 1989, **867**, 64-70.
- 100 - RENNIE J.S., WHITEHEAD C.C.
Effectiveness of dietary 25- and 1-hydroxycholecalciferol in combating tibial dyschondroplasia in broiler chickens.
British Poultry Science, 1996, **37** : 2, 413-421.
- 101 - RICHTER G., LEMSER A., BARGHOLZ J.
Reicht die Vitamin-A Versorgung der Leghennen ?
Mühle + Mischfüttertechnik, 1996, **133** : 4, 49-50.
- 102 - RICHTER G., LEMSER A., JAHREIS G., WANKA U., MATTHEY M., SCHUBERT K., STEINBACH G.
Untersuchungen zum Vitamin-A-Bedarf und Fütterungsempfehlungen für Küken und Junghennen.
Archiv für Geflügelkunde, 1996, **60** : 5, 193-202.
- 103 - RICHTER G., LEMSER A., LUDKE C., STEINBACH G., MOCKEL P.
Untersuchungen zum Vitamin-A-Bedarf und Fütterungsempfehlungen für Legehennen.
Archiv für Geflügelkunde, 1996, **60** : 4, 174-180.
- 104 - ROBEL E.J.
Evaluation of egg injection method of pantothenic acid in turkey eggs and effect of supplemental pantothenic acid on hatchability.
Poultry Science, 1993, **72** : 9, 1740-1745.
- 105 - ROCHE
La riboflavine en nutrition animale.
Neuilly-sur-Seine, France : F. Hoffmann-La Roche, 1976. 32 p.
- 106 - RODRIGUES A.C.P., MORAES G.H.K.
Effect of dietary L-glutamic acid and vitamin K on performance and leg anomalies in broiler chickens.
Revista Ceres, 1995, **42** : 241, 270-278.
- 107 - ROTH-MAIER D.A., KIRCHGESSNER M.
Untersuchungen zum Riboflavinbedarf von Mastküken.
Archiv für Geflügelkunde, 1997, **61** : 1, 14-16.
- 108 - RYU K.S., ROBERSON K.D., PESTI G.M., EITENMILLER R.R.
The folic acid requirements of starting broiler chicks fed diets based on practical ingredients. 1- Interrelationships with dietary choline.
Poultry Science, 1995, **74** : 9, 1447-1455.

- 109 - RYU K.S., PESTI G.M., ROBERSON K.D., EDWARDS H.M. Jr, EITENMILLER R.R.
The folic acid requirements of starting broiler chicks fed diets based on practical ingredients.
2. Interrelationships with dietary methionine.
Poultry Science, 1995, **74** : 9, 1456-1462.
- 110 - SAHOTA A.W., GILLANI A.H., ULLAH M.F.
Haematological studies on heat stressed chickens supplemented with ascorbic acid.
Pakistan Veterinary Journal, 1994, **14** : 1, 30-33.
- 111 - SAHOTA A.W., ULLAH M.F., GILANI A.H.
Blood and tissue ascorbic acid status of chickens exposed to heat stress.
Pakistan Veterinary Journal, 1993, **13** : 2, 66-69.
- 112 - SALY J., KUSEV J., JANTOSOVIC J.
The effect of vitamin E on egg production in laying hens.
Slovensky Veterinarsky Casopis, 1994, **19** : 6, 283-287.
- 113 - SANDERS A.M., EDWARDS H.M. Jr
The effects of 1, 25 dihydroxycholecalciferol on performance and bone development in the turkey poult.
Poultry Science, 1991, **70** : 4, 853-866.
- 114 - SATO Y., SCHNEEBELI M., SATO G.,
An occurrence of vitamin A deficiency in chickens in Zambia.
Journal of Veterinary Medical Science, 1992, **54** : 3, 601-603.
- 115 - SAXENA S.P., FAN TAO, LI MINGYI, ISRAELS E.D., ISRAELS L.G.
A novel role for vitamin K₁ in a tyrosine phosphorylation cascade during chick embryogenesis.
Journal of Clinical Investigation, 1997, **99** : 4, 602-607.
- 116 - SAYED A.N., SHOEIB H.
A rapid two weeks-evaluation of vitamin C and B- complex, and sodium chloride for heat-stressed broilers.
Assiut Veterinary Medical Journal, 1996, **34** : 68, 37-42.
- 117 - SELL J.L.
Recent developments in vitamin E nutrition of turkeys.
In : Eds BLAIR R. Proceedings of the 15th Western Nutrition Conference and the Canola Pre-Conference Seminar, Winnipeg, Manitoba, Canada, 13-14 September 1994.
Animal Feed Science and Technology, 1996, **60** : 3-4, 229-240.
- 118 - SHIH B.L., HSU A.L.
Niacin and tryptophan requirements of Chinese goslings from 0 to 4 weeks of age.
Journal of Taiwan Livestock Research, 1995, **28** : 3, 215-223.
- 119 - SHUVALOV A.
A method of increasing the fertility of cocks.
Ptitsevodstvo, 1998, **1**, 24-25.

- 120 - SIJTSMA S.R., ROMBOUT J.H.W.H., KIEPURSKI A.
Changes in lymphoïd organs and blood lymphocytes induced by vitamin A deficiency and Newcastle disease virus infection in chickens.
Developmental and Comparative Immunology, 1991, **15** : 4, 349-356.
- 121 - SIJTSMA S.R., WEST C.E., ROMBOUT J.H.W.H., VAN DER ZIJPP A.J.
The interaction between vitamin A status and Newcastle disease virus infection in chickens.
Journal of Nutrition, 1989, **119** : 6, 932-939.
- 122 - SKLAN D., MELAMED D., FRIEDMAN A.
The effect of varying dietary concentrations of vitamin A on immune response in the turkey.
British Poultry Science, 1995, **36** : 3, 385-392.
- 123 - SOARES J.H. Jr, KERR J.M., GRAY R.W.
25 - Hydroxycholecalciferol in poultry nutrition.
Poultry Science, 1995, **74** : 12, 1919-1934.
- 124 - SOTO-SALANOVA M.F., SELL J.L.
Efficacy of dietary and injected vitamin E for poults.
Poultry Science, 1996, **75** : 11, 1393-1403.
- 125 - SUMMERS J.D., SHEN H., LEESON S., JULIAN R.J.
Influence of vitamin deficiency and level of dietary protein on the incidence of leg problems in broiler chicks.
Poultry Science, 1984, **63** : 6, 1115-1121.
- 126 - SUNDER A., HALLE I., FLACHOWSKY G.
Vitamin E hypervitaminosis in laying hens.
Archives of Animal Nutrition, 1999, **52** : 2, 185-194.
- 127 - SURAI P.F.
Vitamin E feeding of poultry males.
In : Proceedings of the 19th World's Poultry Congress, Amsterdam, Netherlands, 19-24 September 1992.
Beekbergen, Netherlands : World's Poultry Science Association, 1992, volume 1, p 57.
- 128 - SURAI P., IONOV I.
Vitamin E in goose reproduction.
In : Proceedings of the 9th International Symposium on Waterfowl, Pisa, Italy, 16-18 September 1992.
Pisa, Italy : World Poultry Association, 1992, 83-85.
- 129 - TACCONI R.
Vitamin C and infectious bronchitis in the meat fowl.
Rivista di Avicoltura, 1993, **62** : 7-8, 37-38.
- 130 - TAYLOR T.G., MORRIS K.M.L., KIRKLEY J.
Effect of dietary excess of vitamins A and D on some constituents of the blood of chicks.
British Journal of Nutrition, 1968, **22**, 713-721.

- 131 - TREMBLAY A., BERNIER G.
Maladies d'origine nutritionnelle et métabolique.
In : Eds BRUGERE-PICOUX J., SILIM A.
Manuel de pathologie aviaire.
Maisons-Alfort, France : Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de Basse-Cour, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 1992, 343-349.
- 132 - TRIBOULET G.
Vitamine A et carotène dans l'alimentation de la poule pondeuse.
Th. : Med. vet. : Maisons-Alfort, 1959. 59 p.
- 133 - TRIEBEL D.
L'approvisionnement vitaminique des poules pondeuses.
Neuilly-sur-Seine, France : F. Hoffmann-La Roche, 1981. 31 p.
- 134 - UNI Z., ZAIGER G., REIFEN R.
Vitamin A deficiency induces morphometric changes and decreased functionality in chicken small intestine.
British Journal of Nutrition, 1998, **80** : 4, 401-407.
- 135 - VELTMANN J.R. Jr, ROSS E.
Avitaminosis K and the lack of heart lesions in poultry.
Poultry Science, 1985, **64** : 6, 1245-1246.
- 136 - VIDACS L.
Effects of ascorbic acid and iron ration on performance of broiler chickens.
Baromfitenyészté és Feldolgozás, 1992, **39** : 3, 131-134.
- 137 - VOGT H.
Kann im Broilerfutter Methionin teilweise durch cholin ersetzt werden ?
Landbauforschung Völkenrode, 1992, **42** : 3, 141-145.
- 138 - WAGNER F.
Untersuchungen zu Wechselwirkungen zwischen Aminosäuren und zwischen Vitaminen.
Mühle + Mischfuttertechnik, 1996, **133** : 25, 409-414.
- 139 - WANG C.H.
Cornification of esophagus induced by excessive vitamin E in chickens.
In : Eds LANDICHO E.F., MAALA C.P., MATEO A.A.B., VILACORTE E.Z.V. Proceedings of the 8th Congress of the Federation of Asian Veterinary Associations, Manila, Philippines, 21-25 November 1992.
Quezon City, Philippines : Philippine Veterinary Medical Association, 1992, 898-908.
- 140 - WEN J., LIN J.H., WANG H.M.
Effect of dietary vitamin E and ascorbic acid on the growth and immune function of chicks.
Acta Veterinaria et Zootechnica Sinica , 1996, **27** : 6, 481-488.

- 141 - WEN J., WANG H.M.
Effect of niacin on growth performance and lipid metabolism of broilers.
Scientia Agricultura Sinica, 1995, **28** : 3, 67-72.
- 142 - WEN J., WANG H.M.
The niacin requirement of the meat-type breeding hen.
Acta Veterinaria et Zootechnica Sinica, 1993, **24** : 5, 405-411.
- 143 - WHITEHEAD C.C., Mc CORMACK H.A., RENNIE J.S., FRIGG M.
Folic acid requirements of broilers.
British Poultry Science, 1995, **36** : 1, 113-121.
- 144 - WIEDMER H.
Niacin - Dosierung in Masgeflügelfutter.
Kraftfutter, 1994, **5**, 156-157.
- 145 - WU C.L., WU M.J.
Vitamin D requirement of Brow Tsaiya ducklings.
Journal of the Chinese Society of Animal Science, 1995, **24** : 1, 1-8.
- 146 - XIA LAIFA, SHEN HONGMIN, LU YONGKONG, XU HONGQUAN, GONG SHAOMING,
ZHU ZUMING
Effects of dietary methionine and vitamin A levels during growing period on laying performance
of layer ducks.
Acta Agriculturae Shanghai, 1995, **11** : 4, 6-12.
- 147 - YANG C.P., JENG S.L., LIN M.F.
Pyridoxine in mule ducklings raising.
In : Proceedings of the 9th International Symposium on Waterfowl, Pisa, Italy, 16-18 September
1992.
Berkhamsted, UK : World's Poultry Science Association, 1992, 86-88.
- 148 - YARGER J.G., QUARLES C.L., HOLLIS B.W., GRAY R.W.
Safety of 25-hydroxycholecalciferol as a source of cholecalciferol in poultry rations.
Poultry Science, 1995, **74** : 9, 1437-1446.
- 149 - ZAKARIA A.H., AL-ANEZI M.A.
Effect of ascorbic acid and cooling during egg incubation on hatchability, culling, mortality and the
body weights of broiler chickens.
Poultry Science, 1996, **75** : 10, 1204-1209.
- 150 - ZINTZEN H.
La vitamine E et le sélénium en nutrition animale.
Neuilly-sur-Seine, France : F. Hoffmann-La Roche, 1978. 45 p.

Cécile DUCHADEAU

**Vitaminothérapie
chez
les volailles**

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

Monsieur le Professeur CAMPISTRON,
Professeur des Universités
Praticien Hospitalier en Physiologie et Hématologie,

*Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.
Hommages respectueux.*

A NOTRE JURY DE THÈSE :

Monsieur le Docteur JOUGLAR,
Maître de conférences à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse,
Pathologie Médicale du bétail et des animaux de basse-cour,

*Qui nous a guidé dans l'élaboration de ce travail avec patience et
compétence.
Profonds remerciements.*

Madame le Docteur BRET-BENNIS,
Maître de conférences à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse,
Physique et Chimie Biologiques et Médicales,

*Qui nous a fait l'honneur de participer à notre jury de thèse.
Qu'elle reçoive ici l'expression de nos sincères remerciements pour son aide
précieuse dans la réalisation de ce travail, ainsi que pour la gentillesse de
son accueil.*

Toulouse, 2001

NOM : DUCHADEAU

PRÉNOM : Cécile

TITRE : Vitaminothérapie chez les volailles

RÉSUMÉ :

La distribution de vitamines dans les élevages aviaires est de plus en plus fréquente, voire systématique, alors qu'elle n'est pas toujours nécessaire ni sans risque ; l'utilisation des vitamines devrait donc être raisonnée.

L'étude bibliographique de la structure et des modes d'action de chaque vitamine permet de définir les principales circonstances d'apparition des carences vitaminiques, ainsi que les symptômes susceptibles de se développer. Les carences en vitamines hydrosolubles (C, B₁, B₂, acide pantothénique, B₆, B₁₂, acides foliques, biotine, PP, choline, inositol) n'entraînant pas de symptômes spécifiques, une supplémentation de précaution peut systématiquement être mise en place. A l'inverse, un déficit en vitamines liposolubles (A, D, E, K) est plus facile à diagnostiquer car les symptômes observés sont plus spécifiques (par exemple, une carence en vitamine D provoque du rachitisme chez le jeune), mais un apport vitaminique excessif peut alors entraîner une hypervitaminose à l'origine de graves lésions parfois létales (hypercalcinoïse et infarcti lors d'hypervitaminose D).

Comme les besoins vitaminiques varient selon l'espèce et l'état physiologique des animaux (jeunes en croissance, pondeuses), les recommandations pratiques doivent tenir compte de ces paramètres. Il apparaît ainsi qu'un apport vitaminique, notamment en élevage intensif, permet non seulement de prévenir et de traiter les hypovitaminoses, mais aussi d'améliorer notablement les performances (augmentation de la capacité de ponte et de la production de viande).

MOTS-CLÉS : vitamine
thérapie
volaille

ENGLISH TITLE : Vitaminotherapy in poultry

ABSTRACT :

Extra vitamin supply in poultry diets is more and more frequent, and even systematic, whereas it's not always needed nor devoid of toxic effects ; vitamin supplementation should then be reasoned.

A review of the chemical structure and the biological activity of each vitamin leads to determine the main circumstances when vitamin deficiencies occur, and the symptoms that may develop. Water soluble vitamins deficiency (C, B₁, B₂, pantothenic acid, B₆, B₁₂, folic acid, biotin, PP, choline, inositol) does not present a specific clinical picture, so a precautionary vitamin supplementation may systematically be supplied. Inversely, making a diagnosis of fat soluble vitamins deficiency (A, D, E, K) is easier because animals may show typical deficiency symptoms (for example, vitamin D deficiency results in rickets in young), but an excessive vitamin supply may then leads to hypervitaminosis resulting in severe or even lethal lesions (calcinosis of the soft tissues and infarcts in hypervitaminosis D).

As vitamin requirements depend on the specie and the physiological state of birds (young in growth, layers), practical advices have to take these data into account. Vitamin supplementation, especially in intensive poultry production, is therefore useful not only for prevention and treatment of hypovitaminosis, but also for a noticeable improvement of performance of birds (egg and meat production).

KEY WORDS : vitamin
therapy
poultry