HAL open science

Influence de la nutrition précoce sur le développement des tissus musculaires et adipeux chez le porc

Florence Gondret

To cite this version:

Florence Gondret. Influence de la nutrition précoce sur le développement des tissus musculaires et adipeux chez le porc. Réunion de l'accord cadre INRAE-ADISSEO, Jun 2021, Paris, France. hal-03280392

HAL Id: hal-03280392

https://hal.science/hal-03280392v1

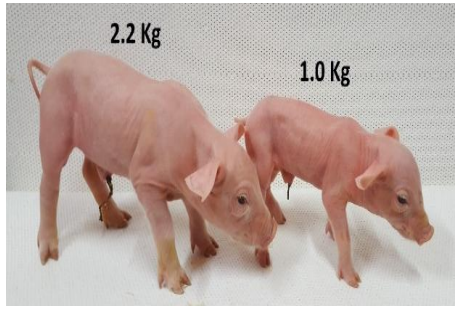
Submitted on 7 Jul 2021

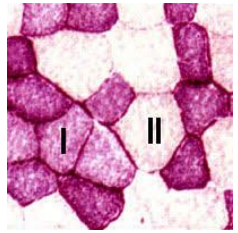
HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

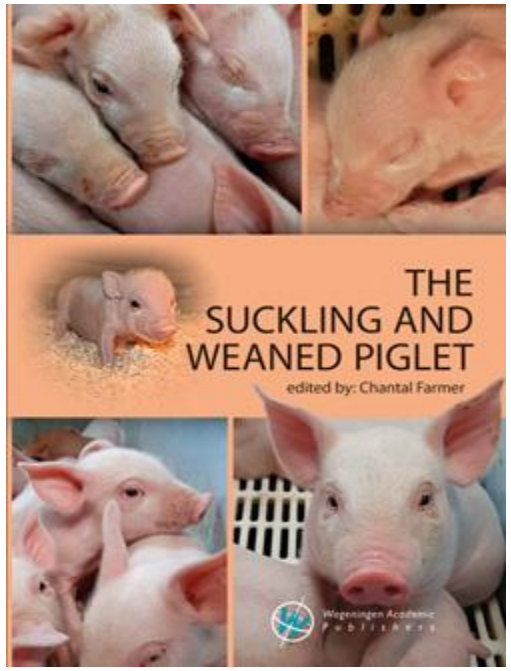
L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Influence de la nutrition précoce sur le développement des tissus musculaires et adipeux chez le porc

Florence Gondret, UMR PEGASE







Chapter 2. Lean and fat development in piglets
F. Gondret, L. Lefaucheur, M.H. Perruchot, C. Farmer, L. Liaubet, I. Louveau; 2020, Pages: 41 - 69
https://doi.org/10.3920/978-90-8686-894-0_2 (OpenAccess)

RÉPUBLIQUE FRANÇAISE
Liberté
Égalité
Fraternité

INRAE

l'institut Agro
agriculture • alimentation • environnement

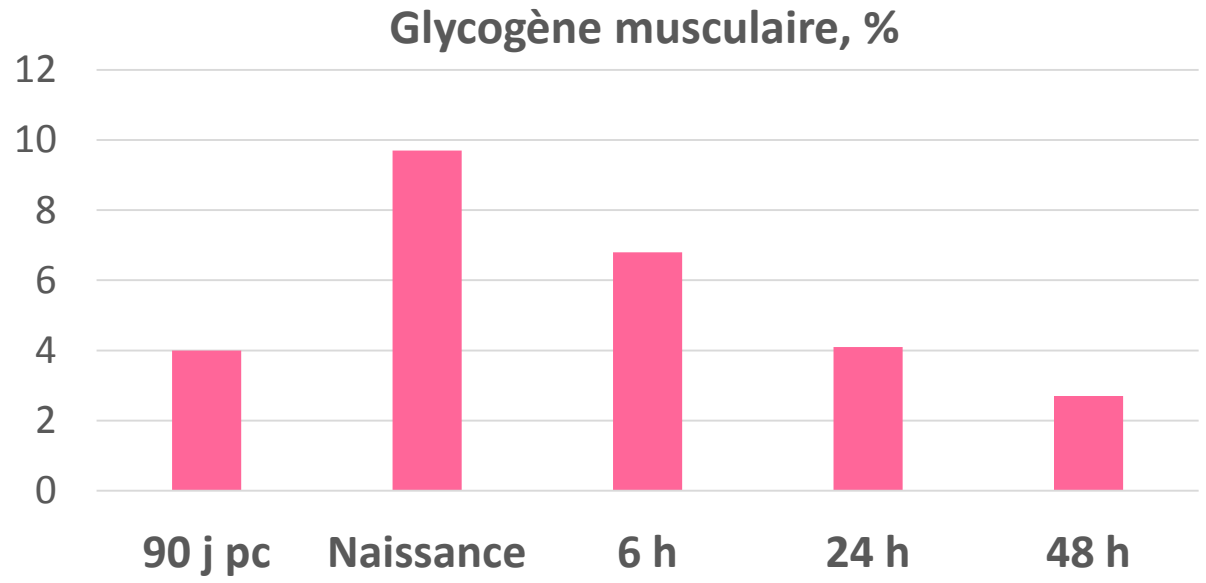
AGRO CAMPUS OUEST

Muscles et tissus adipeux (TA) autour de la naissance

- **Rôle essentiel dans les quelques heures suivant la naissance**

⇒ Thermorégulation (isolement thermique (TA) & frisson (muscle)) - absence de TA brun

⇒ Rôle de réserves énergétiques avant tétée (locomotion, tétée, compétition à la mamelle)



Le pool total de glycogène musculaire est ~10 fois plus important que le pool de glycogène hépatique, du fait de la masse musculaire

Elliot & Lodge, 1977

- Glycogène musculaire et hépatique: suffisants pour assurer une activité normale ~16 h.
- Oxydation des lipides (du colostrum ou des réserves) et du lactose : nécessaire pour couvrir l'énergie pour au moins encore 18 h
- Efficience faible de l'oxydation des protéines jusqu'à 5-7 jours postnatal

Muscles et tissus adipeux (TA) autour de la naissance

- **Leur quantité est un indicateur de maturité physiologique du porcelet**

⇒ Porcelets de races grasses ont une meilleure survie malgré un plus faible poids de naissance

⇒ Relation génétique entre survie précoce (naissance-sevrage) et quantité de glycogène

⇒ Relation positive entre nombre total de fibres musculaires et GMQ postnatal

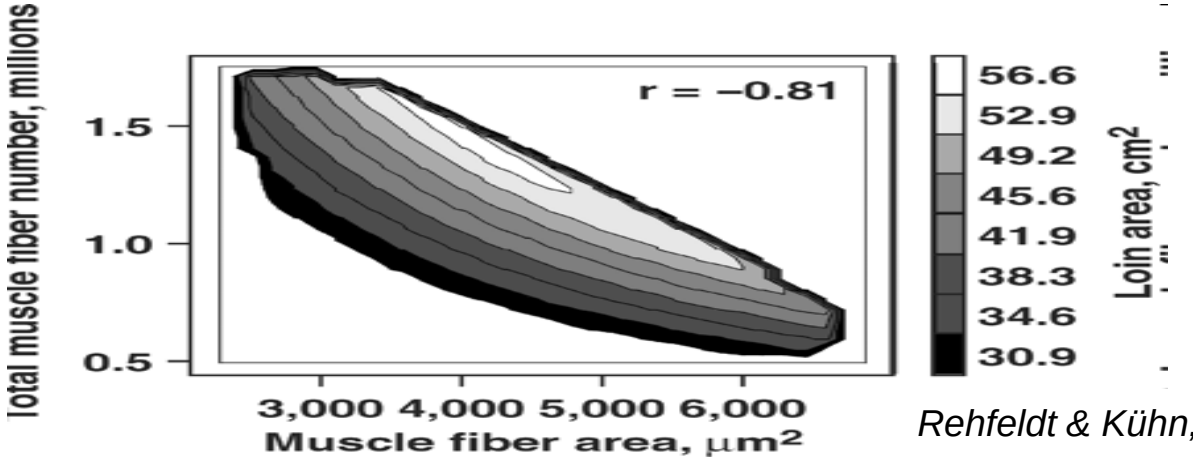
- Certains de leurs composants sont définitivement établis avant naissance

⇒ **Nombre total de fibres est fixé à ~90 j de gestation** (ou a minima quelques j avant/après naissance)

Des évènements nutritionnels précoces peuvent-ils influencer le développement périnatal des tissus maigres et gras ?

Muscles et tissus adipeux autour du poids commercial

- Sont des composants majeurs de la valeur économique des carcasses
- Jouent un rôle important dans la définition des qualités technologiques, nutritionnelles et sensorielles des viandes et produits



Rehfeldt & Kühn, 2006

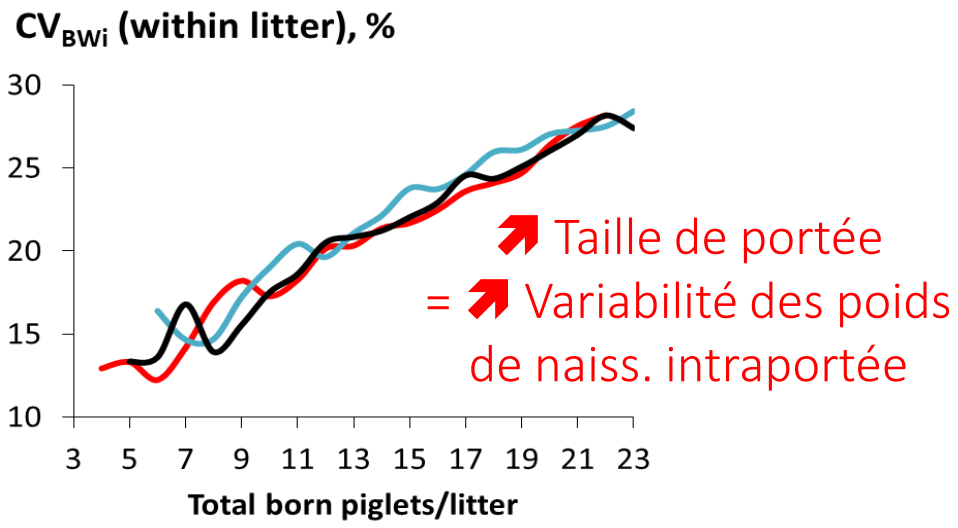
⇒ Relation inverse entre nombre total de fibres et hypertrophie des fibres (= aire de section transversale) pour un volume musculaire constant

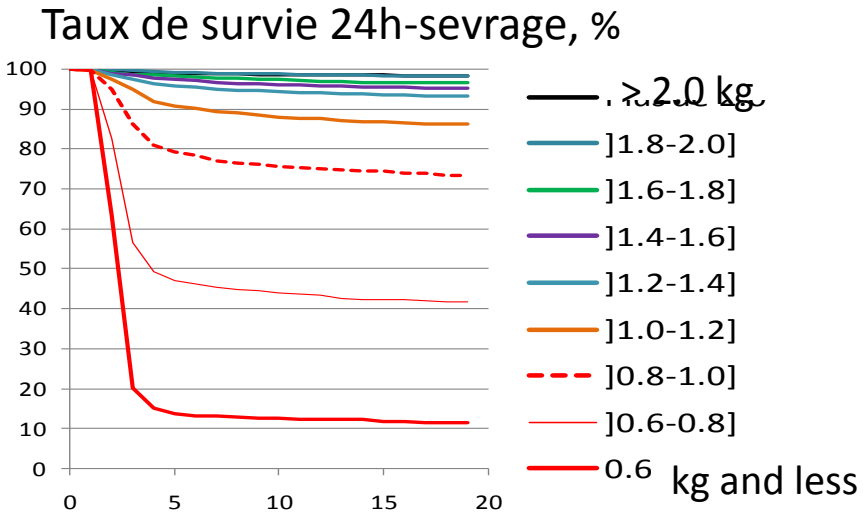
⇒ « **Barker hypothesis** »: rôle de la nutrition prénatale x accélération de la croissance postnatale sur l'adiposité de l'adulte

Des évènements nutritionnels précoces (prénataux x postnataux) peuvent-ils avoir une empreinte définitive sur les tissus ?

Comment étudier l'influence de la nutrition précoce du porcelet ?

- **Occurrence naturelle** : variabilité des poids de naissance intra-portée





↘ [glucose], [Arg] et [Gln] dans la veine ombilicale des RCIU

Quelles conséquences et quelles voies de correction ?

Influence de la nutrition intra-utérine sur le développement musculaire

- Incidence du RCIU à la naissance

☹ **Réduction du nombre total de fibres**

↘ de la myogenèse (synthèse protéique, métabolisme énergétique, structure cellulaire et matrice extracellulaire, …)

☹ Retard de différenciation musculaire
(formes fœtales → formes adultes des fibres)
=> Immaturité physiologique musculaire

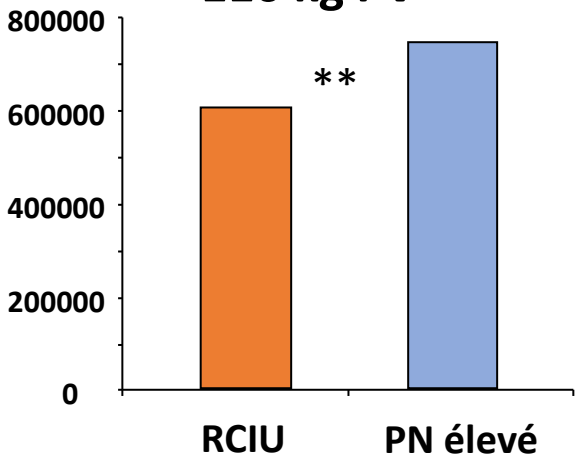
☹ **↘ des capacités anti-oxydantes**

Changement dans la méthylation du génome

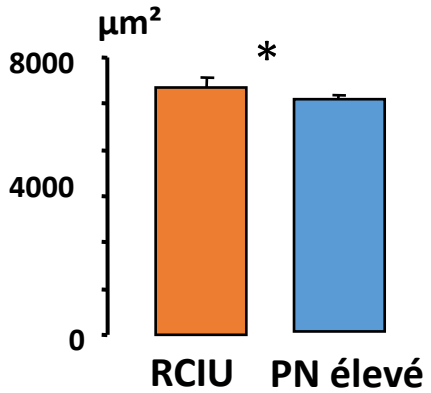
Empreinte !

- Incidence du RCIU au poids commercial

Nb total de fibres à 110 kg PV



Aire de section des fibres



Appréciation rôtis longe (0: ---; 10: +++)

	PN faible		PN élevé
Score de tendreté	**4.0**	**	**4.6**

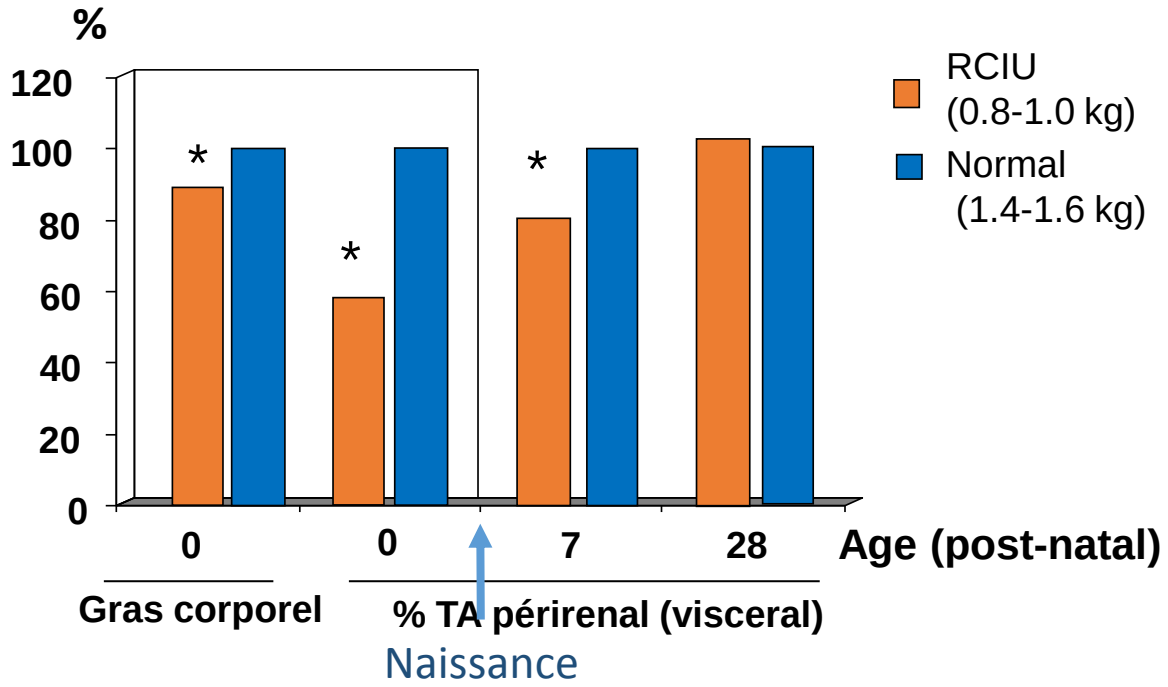
Influence de la nutrition intra-utérine sur le développement adipeux

- Incidence du RCIU à la naissance

☹ **Diminution du gras corporel**

- ↘ de la différenciation adipocytaire (métabolisme énergétique, structure cellulaire et matrice extracellulaire, …)

=> Immaturité physiologique adipeuse



- Incidence du RCIU au poids commercial

☹ **Les RCIU sont plus gras** si à volonté en croiss-finition

	PN faible		PN élevé
Tissu adipeux périrénal, kg	1.2	***	0.9
Epaisseur TA sc., mm	18.2	***	15.0
Bardière, % carcasse	6.7	***	5.2
Lipides intramusc, % muscle	4.2	**	3.3

☺ **Les RCIU ont la même composition corporelle (% gras) si alimentation plafonnée en croiss-finition**

Empreinte ? Avant x Après

Influence de la nutrition intra-utérine sur le développement adipeux

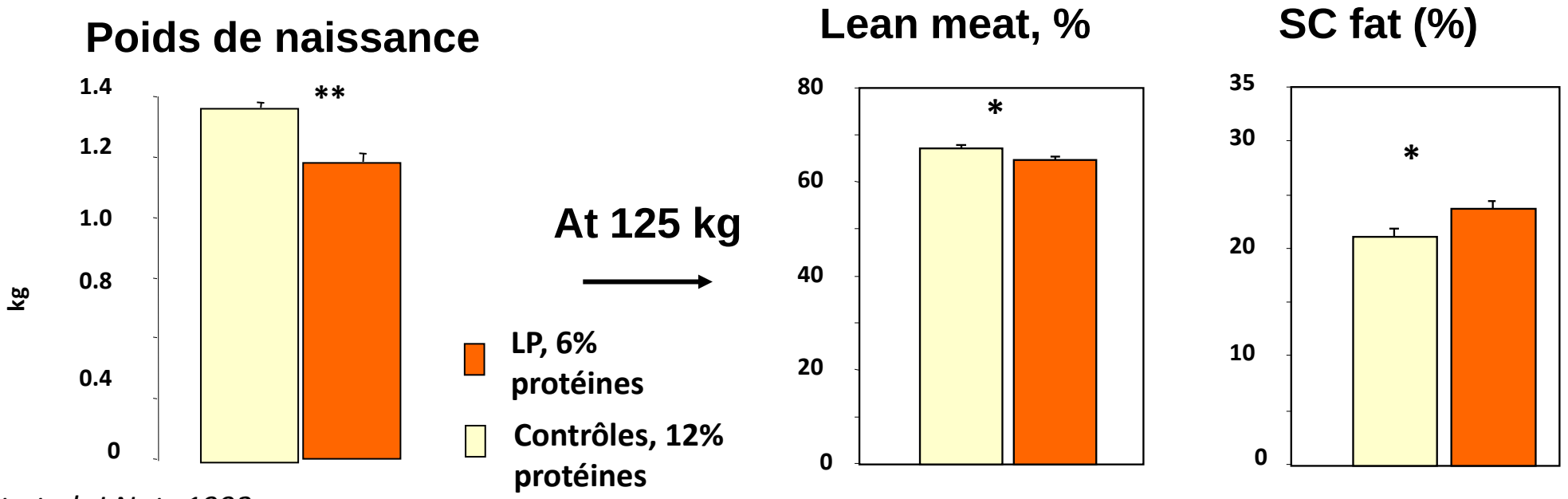
- Mêmes réponses avec des régimes maternels déséquilibrés

Cas d'un régime à faible teneur en protéines durant toute la gestation

↘ Poids de naissance

↘ Poids et taille du muscle

Modulation du métabolisme adipocytaire à la naissance



Schoknecht et al. J Nutr 1993
Rehfeldt et al. 2012; Sarr et al. 2012

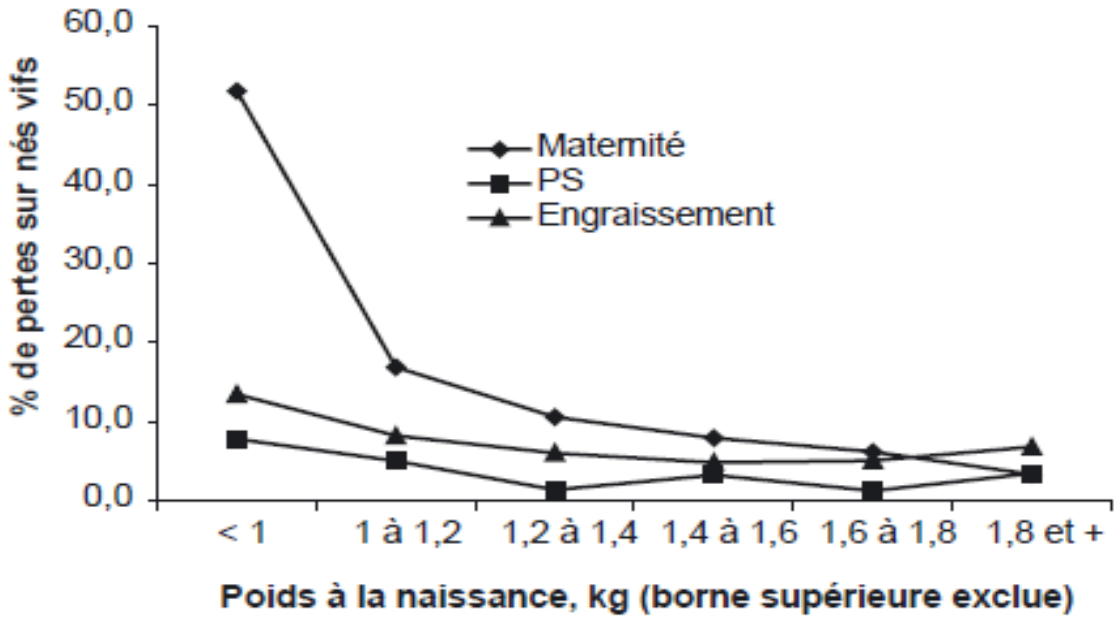
Pour Portées > 13 porcelets

En résumé

- **Déficit nutritionnel in utero**

⇒ **Plus faible poids de naissance**

⇒ **Moindre survie**



⇒ Un déficit (irréparable) de nombre de fibres musculaires formé in utero, pénalisant les performances de croissance globales

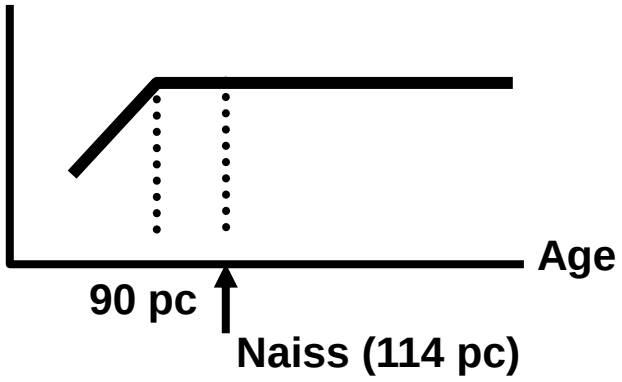
⇒ Une capacité à déposer du gras supérieure (liée à un retard de développement in utero), exploitée en cas d'alimentation à volonté, mais jugulée si alimentation plafonnée en croissance-finition (nutrition précoce x postnatale)

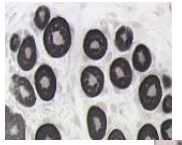
⇒ Une qualité de viande plutôt détériorée (hypertrophie des fibres)

Influence de la nutrition intra-utérine sur le développement musculaire

- **La notion de fenêtres d'actions correctrices**

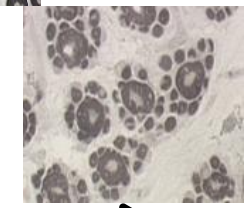
Fibres musculaires

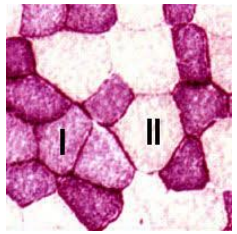




35 pc 60 pc Fin formation fibres Iaires

55 pc 90 pc Fin formation fibres IIaires





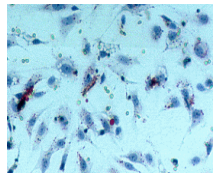
Evolution progressive des types de fibres

(foetales -----→ adultes)

Hypertrophie des fibres

Tissu adipeux

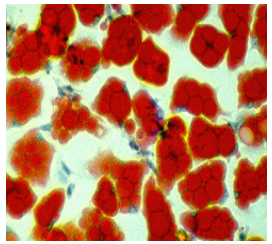
Séquences de développement selon la localisation anatomique :

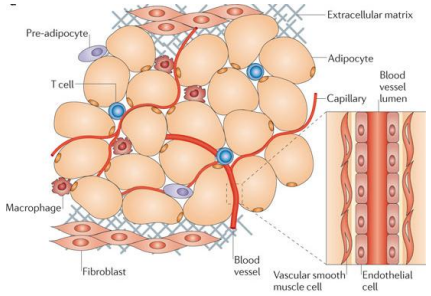


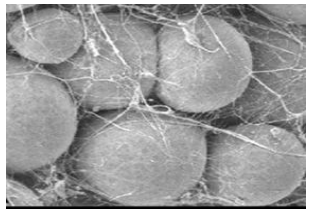
Sous-cutané -> Viscéral -> Inter/intramusc

(50 j pc. →) (70 j pc. →) (~naissance)

Accélération du développement adipeux à partir de 70 j pc., et qui se poursuit/s'amplifie en période postnatale







Quelles priorités pour la nutrition ?

- **Moduler la nutrition fœtale (alimentation maternelle en gestation) pour:**

⇒ Ne pas pénaliser la formation des fibres musculaires

⇒ Permettre un développement musculaire et adipeux assurant une bonne survie néonatale (réserves énergétiques, locomotion, protection, …)

- **Moduler la nutrition fœtale (alimentation maternelle en gestation) pour:**

⇒ Réduire la variabilité des poids de naissance intra-portée

Poids critique en deçà duquel aucun porcelet n'atteint le poids commercial (gamme Uniporc Ouest):

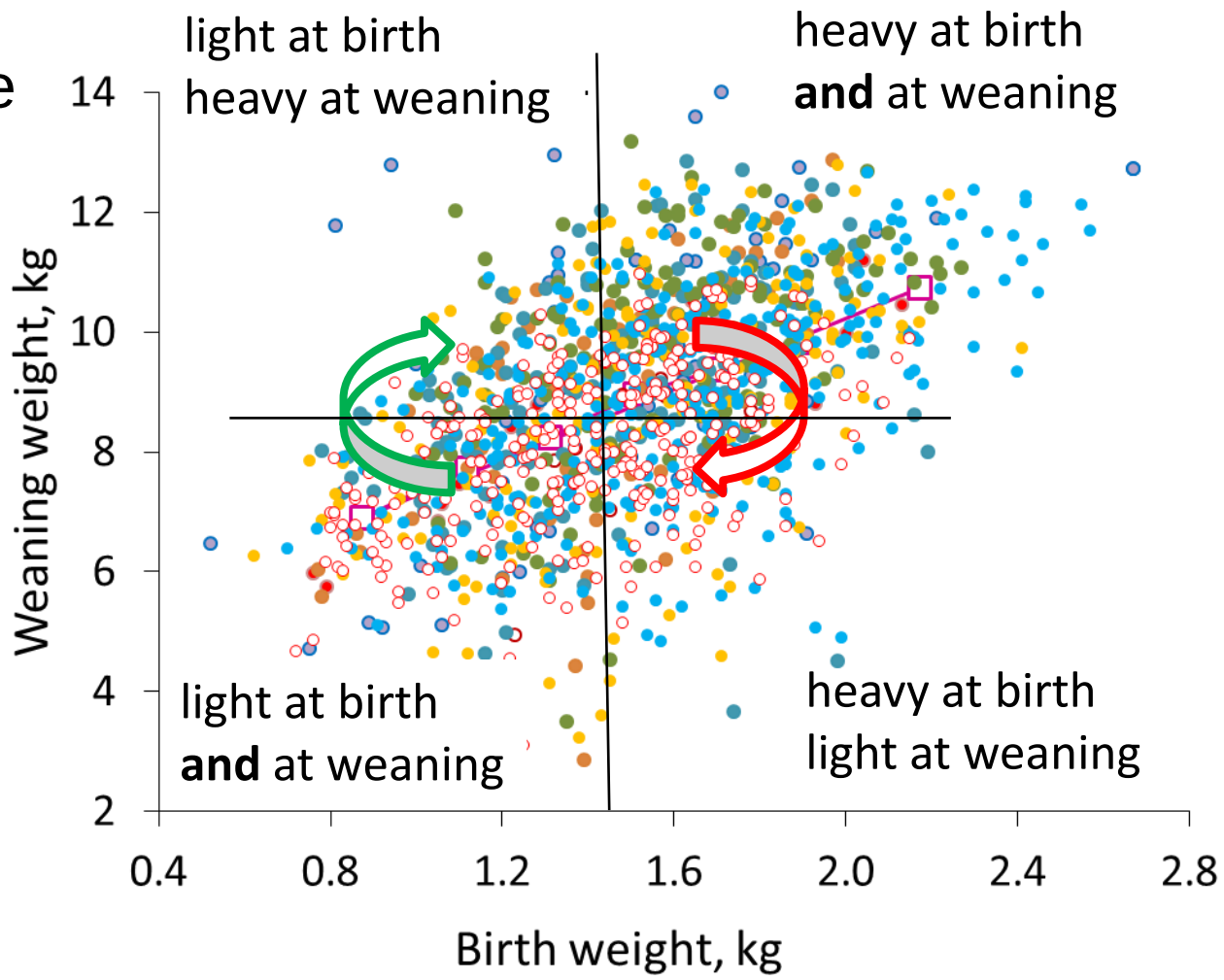
- 640 g dans les portées de 17 nés vifs et plus
- 800 g pour les portées de 11-12 porcelets
- > 1,0 kg dans les portées de moins de 10 porcelets

Quelles priorités pour la nutrition (2) ?

Moduler l'alimentation en postnatal précoce pour:

⇒ Favoriser la maturation physiologique
⇒ Favoriser un rattrapage de croissance

Les porcelets peuvent changer d'une classe à l'autre de poids entre la naissance et le sevrage, en fonction de l'ingestion de lait ou d'aliment …

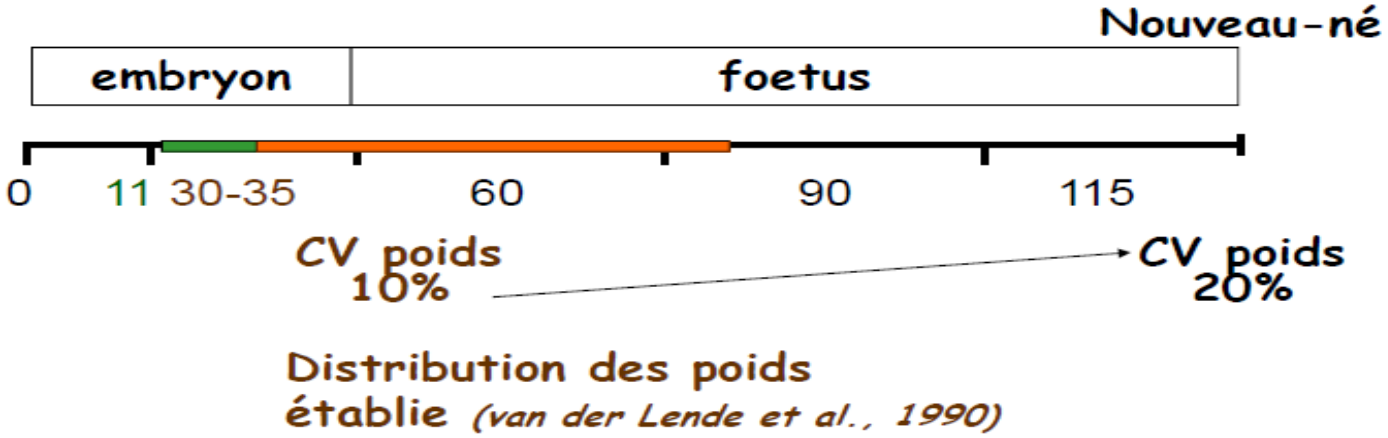


Manipuler l'alimentation en gestation (nutrition fœtale)

* Réduire la compétition in utero pour les nutriments :
⇒ Augmenter l'apport alimentaire en 2ème mois de gestation

* Favoriser le développement du placenta
⇒ AA spécifiques

* Améliorer la qualité des ovocytes avant/après la fécondation
⇒ Réduire l'hétérogénéité



Doubler l'apport alimentaire aux truies durant la gestation

- Etudes anciennes (25-50 jg, 50-80 jg, 25-80 jg):

  ⇒ ↗ nombre total de fibres

- Etudes récentes:

  => pas d'effet, ou même réduction du nombre de fibres musculaires

  (Markham et al., 2009; Nissen et al., 2003; Cerisuelo et al., 2009)

- Des effets variables entre études sur la composition en types de fibres

  ⇒ parfois ↗ type glycolytique

  ⇒ augmentation de la taille des fibres (maturité ↗)

- Pas de modification claire du poids de naissance, ni des capacités de croissance postnatale des porcelets

  (Bee 2004; Cerisuelo et al., 2009; Gatford et al., 2003; McNamara et al., 2011; Nissen et al., 2003)

Augmenter l'apport en lipides (10%) en fin de gestation (84 j pc – MB)

- Augmente la concentration en glycogène musculaire (si AG C:8 et C:12 vs soja)
- Améliore (x2) la survie naissance-3 jours des porcelets pesant moins de 1.1 kg

Jean and Chiang (1999)

Mais beaucoup d'autres études ont échoué dans leur objectif d'augmenter le taux de glycogène fœtal
=> le glycogène est synthétisé à partir du glucose (dérivé de l'amidon de l'aliment) déjà présent largement dans le régime de la truie

↗ Probabilité des truies grasses à la MB :
* Difficulté de parturition
* Moindre appétit en lactation
* Moindre mobilisation favorable à la production de colostrum et lait

Augmenter l’apport protéique aux truies (High protein/low carbohydrates)

- Pas de modification évidente de la maturité musculaire
- Une réduction de l’adiposité des fœtus et des porcelets à la naissance
- Une modification de la physiologie adipocytaire observée à la naissance
- Une réduction du poids de naissance des porcelets
- Peu d’effets sur la composition corporelle au stade commercial

(Metges et al., 2012, Rehfeldt et al., 2011; Sarr et al., 2012)

⇒ Les truies nourries avec un régime hyperprotéique sont en déficit énergétique durant la gestation

⇒ Les nutriments sont dirigés plutôt vers l’anabolisme maternel que vers la croissance fœtale

Induire une croissance compensatrice des organes chez la truie en gestation (notamment pour les mamelles)

Doubler l'apport alimentaire aux truies durant la gestation après une période de sous-nutrition

- Pas de modification de la maturité musculaire avant la naissance
- Tendance à ↘ poids de naissance
- Vitesse de croissance postnatale non affectée

(Farmer et al., 2014; Perruchot et al., 2015)

Conclusion de ces (demi) échecs

⇒ Atteinte d'une capacité maximale chez les truies modernes ?

Moduler l'apport en AA aux truies gestantes (1)

- **Arginine** (Arg): un précurseur dans la synthèse de NO (vasodilatateur, angiogenèse) et des polyamines (synthèse protéique et angiogenèse)

13 publications avec distribution à des périodes variées de la gestation (Palencia et al., 2018)

- ↗ survie embryonnaire
- ↗ développement fœtal
- = ou ↗ poids de naissance (notamment pour les femelles de petit poids)

(*Oksbjerg et al., 2019)*

14 à 28 j de gestation ou 23-53 j de gestation

- ↗ Nombre de fibres laires et ↗ Nombre total de fibres à la naissance
- ↗ Taille des fibres
- = développement du tissu adipeux

(Bérard and Bee, 2010; Gondret et al., 2011; Madsen et al., 2017; Garbossa et al., 2015)

Durant le dernier 1/3 de gestation (= quand le besoin du placenta augmente)

- ↘ hétérogénéité des poids de naissance intra-portée: 20,6% vs 25,4%

(Quesnel et al., 2014)

Moduler l'apport en AA aux truies gestantes (2)

- **L-carnitine**: un dérivé de la Lysine (Lys) et de la Méthionine (Met)

⇒ intervenant dans diverses voies métaboliques des lipides et du glucose (énergie)

⇒ affectant le système IGF1 (promoteur de croissance musculaire)

Supplémentation en L-Carnitine durant toute la gestation (top dressing ou premix):

- ↗ [carnitine] dans le muscle des fœtus
- Accélération de la maturation musculaire ([IGF1] ↗)
- ↗ quantité de muscle à la naissance (Nb de fibres ↗)
- NS sur croissance postnatale

(Brown et al., 2008; Musser et al., 2007; Ramanau et al., 2006)

Gérer l'apport en micronutriments pour la méthylation

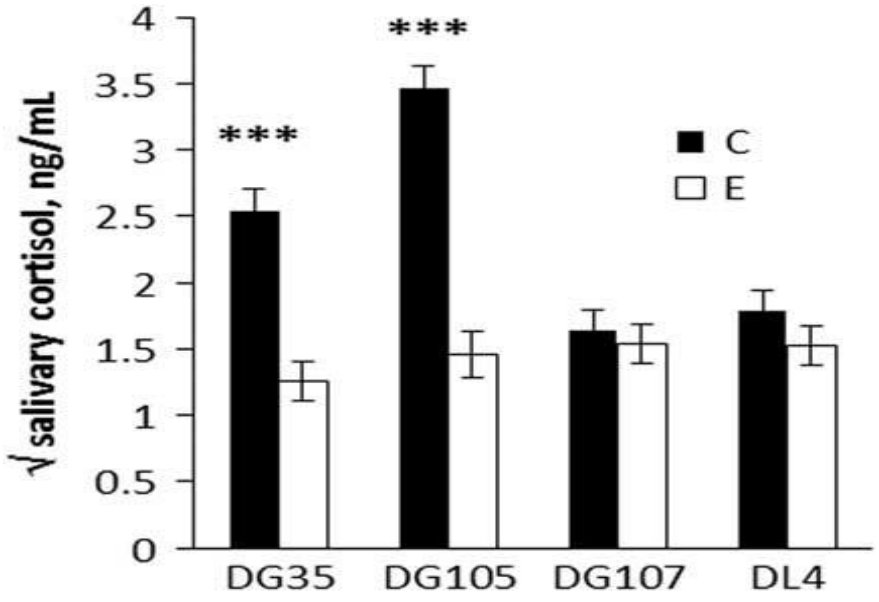
Methylating micronutrients	10 days before insemination to day 91	Methionine	4700 mg/kg	↑ prolificity; ↑ fetal weight ↑ embryo and placental development ↑ IGF-II in fetal muscle ↑ Met metabolism donating monocarbon units for the remethylation of Met from the toxic homocysteine
		Choline	2230 mg/kg	
		Folic acid	92.2 mg/kg	
		Vitamin B_6	1180 mg/kg	
		Vitamin B_{12}	5930 µg/kg	
		Zinc	149 mg/kg	

☑ can increase litter size in multiparous sows

Oster, M et al 2016.

Gérer le stress en gestation (cortisol)

Des taux élevés de cortisol reflètent un situation de stress ou de développement perturbé.
Les taux de glycogènes cardiaques augmentent avec la diminution des concentrations en cortisol plasmatique des fœtus



	System[1]			
	C	E	SEM[1]	P-value[1]
No. of litters	18	19		
No. of piglets (born alive + stillborn)	280	293		
Mean piglet length at birth (cm)	24.9	25.9	0.4	0.077
Mean piglet BW at birth (kg)	1.44	1.53	0.06	0.259
Piglets with BW < 1.2 kg (%)[2]	26.9	17.0	–	0.008
Piglets with BW ≥ 2.0 kg (%)[2]	6.7	13.3	–	0.025
Longissimus muscle				
Glycogen	9.97	10.99	0.25	0.008
Subcutaneous fat				
Lipids	2.70	2.49	0.24	0.499

(Quesnel et al., 2019a)

Distribution de matériaux manipulables (bois) et de bouchons de paille aux truies C en gestation => amélioration de la survie très précoce (0-12h) des porcelets

(Quesnel et al., 2019b)

Conclusions

La nutrition fœtale a des effets permanents sur le tissu musculaire et transitoires sur le tissu adipeux, probablement parce que la période de croissance-finition influe plus largement sur le dépôt et le métabolisme des tissus gras

Il existe des stratégies alimentaires pour améliorer la croissance fœtale (arginine, folate, bétaïne, carnitine, etc), mais avec des effets pas toujours cohérents sur la survie, et affectant peu la croissance postnatale

Leurs conséquences au poids d'abattage sur la qualité de la carcasse et des produits n'ont souvent pas été considérées, **parce qu'elles concernent au final un faible % de porcs (impact majeur sur la survie)**

Une approche intégrée en gestation et lactation est sans doute la voie d'avenir, pour

(1) l'amélioration du logement des truies pendant la gestation (=> stress et cortisol),
(2) l'apport de nutriments in utero (=> AA et développement placentaire)
(3) La préparation de la synthèse de colostrum en fin de gestation (=apport précoce et suffisant),
(4) fournir une alimentation complémentaire during la lactation (AA, AG),
(5) la promotion d'une interaction sociale précoce au sein des portées.