

PARAMETRES GENETIQUES D'INDICATEURS DU METABOLISME HEPATIQUE DURANT LE GAVAGE, DE LA QUALITE DES PRODUITS ET DU TAUX DE CORTICOSTERONE CHEZ LE CANARD, ESTIMES DANS LE CADRE DU PROGRAMME « GENEKAN »

Marie-Etancelin Christel¹, André J.M.², Baéza Elisabeth³, Basso B.¹, Bastianelli D.⁴,
Bernadet Marie-Dominique⁵, Brun J.M.¹, Davail S.², Dubos F.⁵,
Fernandez X.⁶, Guémené D.³, Gontier Karine², Guy G.⁵, Legarra A.¹

¹UR631 INRA SAGA, 31326 Castanet-Tolosan

²UMR5254 CNRS EMM, 40004 Mont de Marsan

³UR83 INRA URA, 37380 Nouzilly

⁴UR18 CIRAD SEPA, 34 398 Montpellier

⁵UE89 INRA UEPFG, 40280 Benquet

⁶UMR1289 INRA-ENVT-INPT/ENSAT TANDEM, 31326 Castanet-Tolosan

Résumé

Les paramètres génétiques de critères liés au métabolisme hépatique, à l'aptitude au gavage et à la qualité des produits du mulard ont été estimés selon 2 modèles dans les voies parentales (« commune » *versus* « Barbarie »). Au-delà des différences de déterminisme génétique entre les 2 voies parentales, il apparaît que les indicateurs du métabolisme hépatique en gavage sont hérissables (entre 0,11 et 0,14 sur la voie « commune ») sous réserve d'un stade de gavage suffisamment avancé. Sachant que nos modèles sous-estiment d'un facteur 4 l'hérissabilité génétique par rapport à une approche en race pure, les caractères pondéraux d'aptitude au gavage sont très hérissables : 0,17 pour le foie et la peau du magret, 0,22 pour la cuisse et la carcasse ressuée, 0,27 pour le gras abdominal et 0,35 pour le muscle du magret. Une première estimation des hérissabilités de la couleur du foie et du magret est présentée : entre 0,06 et 0,15 avec peu de différences entre les 2 lignées parentales. Enfin, les caractères de qualité du magret (pH, texture et perte à la cuisson) apparaissent comme peu ou pas hérissables.

Introduction

Les caractères de variations de paramètres sanguins durant le gavage et de qualité du foie et des magrets sont coûteux et difficiles à mesurer sur un grand nombre d'individus. De fait, peu ou pas de travaux d'estimation de la variabilité génétique de ces caractères ont été publiés chez le canard gavé. Valoriser le pool important de données collectées sur les animaux du dispositif de détection de QTL « GENEKAN » par une première estimation de paramètres génétiques est primordial : cela nous permettra de déterminer la part des gènes contrôlant chacun des caractères et de définir leurs éventuels liens génétiques.

Traditionnellement, les paramètres génétiques estimés pour des caractères du mulard, animal croisé et stérile, reposaient sur un modèle développé par Pujardieu et al. (1994), considérant une seule des 2 voies parentales (généralement la voie femelle commune). En 2006, Chapuis et Larzul ont proposé un modèle permettant d'estimer conjointement dans les 2 voies parentales du mulard les paramètres génétiques de caractères s'exprimant chez le mulard. Nous avons donc souhaité comparer les méthodes et résultats obtenus en utilisant ces 2 approches d'estimation sur les données expérimentales du programme « GENEKAN ».

Matériel et méthode

Les animaux et les mesures

Le dispositif expérimental impliquant environ 1500 mulards élevés et gavés est décrit précisément dans l'article de Marie-Etancelin et al. (2008). Les mesures sur lesquelles portent l'estimation des paramètres génétiques concernent l'évolution de la corticostéronémie avant et après un stress appliqué à l'âge de dix semaines, les cinétiques de paramètres plasmatiques durant le gavage, les caractères de production après gavage et de qualité du foie et des magrets qui en découlent.

Analyses statistiques

Les hérissabilités des caractères présentés ont été estimées par des méthodes classiques (maximum de vraisemblance restreint -REML- ou approche bayésienne -échantillonnage de Gibbs-) selon 2 approches distinctes.

La première approche (A1) consiste à considérer les performances des mulards comme des mesures répétées de leurs mères back-cross (BC) et non pas usuellement comme des mesures effectuées sur les descendants de ces femelles. Proposé par Pujardieu et al. (1994), ce modèle permet d'estimer la variabilité génétique additive de la lignée maternelle. Notre modèle comporte 4 effets fixes dont 3 communs à toutes les variables : la campagne de mesure (2 niveaux), le lot d'éclosion (2 niveaux), le mâle Barbarie père des mulards (56), auxquels

viennent s'ajouter le gavage (3 niveaux) pour les variables liées au gavage ou le lot de dosage (16 niveaux) pour les variables de corticostéronémie. L'effet aléatoire correspond à la valeur génétique additive de la cane BC ; les généalogies remontant sur 5 générations comportent 596 individus. Les calculs ont été réalisés en utilisant la méthode du REML à l'aide du logiciel VCE 4.2 (Neumaier et Groenveld, 1998).

La seconde approche (A2) consiste à estimer simultanément les paramètres génétiques dans les 2 populations parentales (mères BC et pères Barbarie) à partir des performances du mulard (Chapuis et Larzul, 2006). Notre modèle comporte un effet aléatoire, correspondant aux valeurs génétiques additives dans les 2 populations commune et Barbarie, et un effet fixe combinant les effets de la campagne, du lot d'éclosion, et respectivement du gavage pour les caractères de gavage (12 niveaux) *versus* du lot de dosage pour les caractères de corticostéronémie (64 niveaux). Les généalogies sont remontées sur 5 générations dans les 2 voies parentales et comportent 596 individus côté « canes BC » et 201 individus côté « canard de Barbarie ». Pour plus de détail, se reporter à l'article de Chapuis et Larzul (2008) de ces journées. Les calculs ont été réalisés en utilisant la méthode d'échantillonnage de Gibbs, à l'aide du programme gibbsf90 (Misztal, 1999).

Résultats

Les valeurs moyennes des variables dont les paramètres génétiques sont estimés ci-après, sont présentées dans l'article de Marie-Etancelin et al. (2008).

L'estimation des paramètres génétiques de la corticostéronémie avant et après stress (Tableau 1) montre qu'avant stress ce caractère est très peu héritable quel que soit le modèle d'estimation et la voie parentale considérée. Après stress, le taux de corticostérone présente une héritabilité modérée sur la voie maternelle du mulard et nulle sur la voie paternelle. L'élévation de la corticostéronémie présente les mêmes estimations d'héritabilité que la corticostéronémie après stress, ces 2 variables étant génétiquement très corrélées que ce soit sur la voie maternelle ($0,99 \pm 0,01$) ou sur la voie paternelle ($0,93 \pm 0,20$).

TABLEAU 1 : Héritabilités de la corticostéronémie sur les voies maternelle et paternelle du mulard

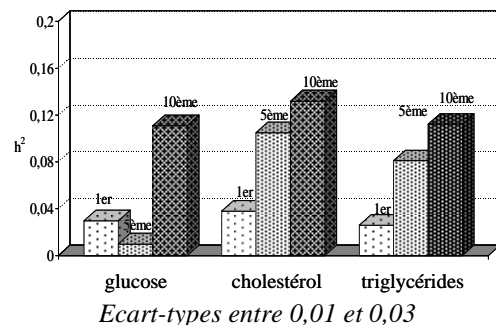
	A1		A2
	h ² commun	h ² commun	h ² Barbarie
Cort.AV_S	0,02 ± 0,02	0,06 ± 0,02	0,01 ± 0,01
Cort.AP_S	0,16 ± 0,03	0,13 ± 0,04	0,02 ± 0,01
ΔCort.	0,17 ± 0,03	0,14 ± 0,04	0,02 ± 0,02

Les concentrations en glucose, cholestérol et triglycérides sanguins dosés lors des 1^{ers}, 5^{èmes} et 10^{èmes} jours de gavage présentent des héritabilités faibles à modérées (Figure 1). Pour chacun des 3 paramètres plasmatiques, l'héritabilité la plus forte

est obtenue au 10^{ème} jour de gavage, celle estimée le 1^{er} jour étant toujours inférieure à 0,05. Pour les triglycérides et le cholestérol, l'héritabilité du taux du 5^{ème} jour de gavage est intermédiaire, alors que pour le glucose, elle reste comparable à celle du 1^{er} jour, c'est-à-dire quasiment nulle.

Au 10^{ème} jour de gavage, l'héritabilité des taux plasmatiques est comparable sur la voie maternelle commune pour les deux modèles d'estimation utilisés (Tableau 2). Les estimations obtenues sur la voie paternelle du mulard sont nettement plus faibles, quel que soit le caractère plasmatique considéré. Les corrélations intra paramètres sanguins et entre jours de gavage sont très variables et peu précises (écart-types compris entre 0,11 et 0,51), et donc difficilement interprétables.

FIGURE 1 : Evolution de l'héritabilité des taux plasmatiques de glucose, triglycérides et cholestérol en fonction du stade de gavage (approche A1)



Le caractère de poids vifs durant le gavage a une héritabilité inférieure en fin de gavage qu'en en début de gavage sur la voie « commune » (Tableau2). Cette héritabilité est très faible sur la voie « Barbarie » quel que soit le moment de la pesée. Le gain de poids vif est peu héritable sur les 2 voies parentales.

Après abattage, les héritabilités des poids de la carcasse et des morceaux issus de celle-ci sont modérées à élevées sur la voie maternelle du mulard, variant entre 0,16 (poids du foie) et 0,35 (muscle du magret). Le poids du muscle du magret est plus héritable que celui de la peau du magret, lui-même ayant une héritabilité comparable à celle du poids de foie. Le poids de gras abdominal, malgré la difficulté de mesure, présente une héritabilité significative. Sur la voie paternelle du mulard, les héritabilités sont à nouveau très modérées, et varient peu : entre 0,07 (poids de la carcasse et de la cuisse) et 0,14 pour la peau du magret. En terme de corrélation génétique, le poids du foie est faiblement opposé au poids du muscle du magret sur les 2 voies parentales ($-0,16 \pm 0,14$ et $-0,11 \pm 0,25$ respectivement dans les voies « commune » et « Barbarie »). Le lien entre le poids du foie et la peau du magret varie selon la lignée : $-0,29 \pm 0,17$ dans la lignée « commune » et $+0,36 \pm 0,23$ dans la lignée « Barbarie ». Enfin, le poids du muscle du magret semble corrélé avec le poids de la peau du magret, positivement dans la lignée maternelle ($+0,51 \pm 0,11$) et négativement dans la lignée paternelle ($-0,21 \pm 0,30$).

En terme de qualité des foies, le taux de fonte présente une héritabilité moyenne sur la voie

maternelle et faible sur la voie paternelle. Néanmoins, la corrélation génétique entre le poids du foie et le taux de fonte est positive, élevée et comparable sur les 2 voies parentales : $+0,80 \pm 0,07$ dans la lignée « commune » et $+0,78 \pm 0,13$ dans la lignée « Barbarie ». Les héritabilités des 3 critères de couleur des foies sont modérées sur la voie femelle avec des valeurs légèrement plus élevées obtenues avec l'approche A1 qu'avec A2. Coté voie « Barbarie », les héritabilités sont globalement plus faibles (entre 0,05 à 0,12) : seul l'indice de jaune présente une héritabilité comparable sur les voies paternelle et maternelle.

TABLEAU 2 : Héritabilités des paramètres sanguins (au 10^{ème} jour de gavage), des performances de gavage et de qualité des foies et des magrets, sur les voies parentales du mulard

	A1		A2
	h ² commun	h ² commun	h ² Barbarie
Triglycérides	0,11	0,13	0,05
Cholestérol	0,13	0,13	0,05
Glucose	0,11	0,14	0,05
P. vif déb. gavage	0,36	0,35	0,07
P. vif fin gavage	0,27	0,26	0,06
Gain P. vif	0,07	0,09	0,06
P. carcasse	0,23	0,24	0,07
P. foie	0,17	0,16	0,09
P. muscle magret	0,35	0,32	0,10
P. peau magret	0,17	0,17	0,14
P. gras abdo.	0,27	0,25	0,11
P. cuisse	0,22	0,20	0,07
Taux fonte (%)	0,22	0,17	0,09
Luminance Foie	0,13	0,11	0,05
Indice rouge F	0,12	0,09	0,06
Indice jaune F	0,14	0,13	0,12
pH 20min	0,04	0,07	0,06
pH ultime	0,02	0,02	0,04
Luminance Mag.	0,12	0,12	0,09
Indice rouge M	0,15	0,15	0,12
Indice jaune M	0,13	0,13	0,06
Exsudat au froid	0,02	0,02	0,06
Pertes cuisson	0,01	0,03	0,03
F. cisaillement	0,06	0,06	0,05
Energie cisaillement	0,02	0,04	0,02

Ecart-types variant entre 0,02 et 0,03 (A1) et 0,02 et 0,04 (A2)

Concernant la qualité des magrets, seules les caractéristiques de couleurs présentent des héritabilités modérées avec des valeurs plus faibles sur la voie paternelle que sur la voie maternelle. L'indice de rouge (et non l'indice de jaune comme pour le foie) a une héritabilité comparable entre les 2 lignées parentales. Les estimations des paramètres génétiques des autres caractères de qualité du muscle sont très faibles et non significativement différentes de zéro pour le pH ultime, l'exsudat après conservation au froid, la perte à la cuisson et l'énergie de cisaillement pour les 2 voies parentales. Elles sont légèrement supérieures pour le pH 20 minutes post-mortem et la force de cisaillement (Tableau 2).

Discussion

Bien que les 2 approches d'estimation des paramètres génétiques soient sous-tendues par des logiques différentes, les résultats obtenus sur la voie maternelle du mulard sont comparables. Cela s'explique d'un point de vue théorique : en attribuant la performance des mulards à leur mère, l'approche A1 revient à travailler sur un autre caractère que celui du mulard, caractère dont la valeur génétique additive est la moitié de celle du caractère du mulard. En terme de variance, cela revient à travailler sur le quart de la variance génétique additive. Dans l'approche A2, la variabilité génétique totale des caractères du mulard est ventilée entre la voie paternelle et la voie maternelle, comme le ferait dans une population pure un modèle « père et mère », le père et la mère prenant en compte chacun le quart de la variance additive du caractère. Ainsi les héritabilités obtenues sur l'une ou l'autre des voies parentales sont comparables à un quart de ce que l'on obtiendrait dans un modèle en population pure. Cependant, certaines de nos estimées, supérieures à 0,25, s'accordent a priori mal avec le coefficient 4 obtenu théoriquement, car elles conduiraient à des estimations d'héritabilités supérieures à 1. En fait, la comparaison des estimations obtenues sur les voies maternelle « commune » versus paternelle « Barbarie » révèle que les valeurs sont systématiquement plus élevées dans la lignée maternelle. Cette différence de valeur d'héritabilité selon la voie de transmission avait déjà été mise en évidence pour des caractères de carcasse et de poids du magret par Chapuis et Larzul (2006). Elle se généralise à la quasi-totalité des caractères dans le cas présent. Néanmoins, ce déséquilibre entre déterminisme génétique des lignées parentales pour des caractères mesurés chez le mulard, pourrait partiellement provenir d'une absorption d'un effet maternel dans l'estimation de l'effet génétique additif direct de la cane, accroissant artificiellement l'héritabilité estimée sur la voie « commune » : ainsi, certaines valeurs d'héritabilité supérieures à 0,25 pourraient s'expliquer. Cependant, cet effet maternel ne pouvant expliquer toute la différence entre lignées parentales, il semblerait donc plus efficace de sélectionner les caractères du mulard (notamment ceux relatifs à l'aptitude au gavage et à la qualité des produits) sur la voie maternelle « commune » que sur la voie paternelle « Barbarie ».

Nos estimations d'héritabilité du taux de corticostérone sont comparables avant stress à celles obtenues par Guémené et al. (2004) mais inférieures après stress ($h^2 = 0,16$) à celle obtenue par ces mêmes auteurs sur canard mulard ($h^2 = 0,36$). Néanmoins, ces dernières estimations, ne reposant que sur la mesure de 230 canards, étaient peu précises, et le stress était provoqué par contention dans un filet et non par suspension par les pattes. S'il est étonnant qu'avant stress, la corticostéronémie n'ait pas de variabilité génétique additive, la valeur que nous obtenons après stress corrigée par le facteur 4 est supérieure à celle présentée par Brun et al. (2008) sur la cane commune (0,30). Nos résultats de

comparaison de paramètres génétiques entre voies maternelle et paternelle, valident le choix d'avoir privilégié expérimentalement la voie maternelle pour gérer génétiquement le stress de son descendant (Guémené et al., 2006 ; Basso et al., 2008).

A notre connaissance, les paramètres génétiques des dosages sanguins durant le gavage sont les premières estimations publiées : les taux de glucose, cholestérol et triglycérides sont héréditaires, notamment au 10^{ème} jour de gavage, et progressent avec l'avancée du gavage. Il semble donc qu'il faille attendre plus de 5 jours de gavage pour que la variabilité génétique de ces caractères sanguins puisse s'exprimer. L'étude des corrélations génétiques de ces traceurs du métabolisme avec des caractères d'aptitude au gavage et de qualité des produits doit être approfondie.

Notre héritabilité du poids de foie gras de 0,17 sur la voie maternelle est supérieure aux estimations de Larzul et al. (2002) et Chapuis et Larzul (2006) qui s'élevaient respectivement à 0,10 et 0,06 mais strictement conforme à celle estimée par Poujardieu et al. (1994). Nous confirmons l'héritabilité modérée (0,22 *versus* 0,18) du taux de fonte, ainsi que la corrélation génétique forte entre poids du foie et exsudat lipidique du foie déjà estimée par Poujardieu et al. en 1994 (+0,89). Nous montrons de plus que cette corrélation est comparable dans les lignées « commune » et « Barbarie ». Le poids du muscle du magret et, dans une moindre mesure, celui de la peau du magret sont héréditaires. Nos estimées sont légèrement supérieures à celles préalablement publiées (Poujardieu et al., 1994). Notre corrélation sur la lignée commune entre le poids du foie et le poids du muscle du magret est similaire à celle publiée par ces mêmes auteurs. Cette grande similarité tend à montrer que notre dispositif expérimental conçu pour une recherche de QTL se prête bien à l'estimation de paramètres génétiques. Enfin, nous publions ici de nouveaux résultats montrant que le gras abdominal et le poids de la cuisse sont eux aussi héréditaires et donc sélectionnables.

La qualité des produits passe en premier par l'aspect de ceux-ci. Nous montrons pour la première fois en palmipède gavé, que les 3 critères de couleur du foie et du muscle du magret sont héréditaires sur la voie « commune », ainsi que l'indice de jaune du foie et l'indice de rouge du magret sur la voie « Barbarie ». Ces résultats originaux sont confortés par les estimations publiées sur la couleur de la viande blanche, chez le poulet de chair (h^2 variant entre 0,25 et 0,35; Debut et al. 2005) et chez la dinde (h^2 inférieure à 0,20, Renand et al., 2003 ; h^2 comprise entre 0,10 et 0,32, Le Bihan-Duval et al., 2003).

Enfin nous obtenons des résultats singuliers sur la qualité des magrets. En effet, il semble que le pH 20 minutes post-mortem et surtout le pH ultime ne soient pas héréditaires, ce qui est contradictoire à la littérature en volaille dont les estimées varient entre 0,30 et 0,49 (Le Bihan-Duval et al., 2001, Debut et al., 2005), mais conforme avec les estimées sur de la viande rouge bovine (0,11 ± 0,05 pour le pHu, Renand, 1985). Les critères d'appréciation de la qualité de la

viande que sont la texture et les pertes à la cuisson, usuellement liés au pH et à sa vitesse de chute, sont eux aussi très peu héréditaires. Cet aspect reste à approfondir pour confirmer ce déterminisme génétique.

Conclusion

Notre dispositif animal structuré en 7 familles de pères F1 pour de la détection de QTL a permis l'estimation de paramètres génétiques sur des caractères dont le déterminisme n'était pas connu chez le canard à gaver. Ainsi, les indicateurs physiologiques du métabolisme hépatiques en gavage sont héréditaires sous réserve que l'avancée du gavage soit suffisante, ainsi que la couleur du foie et des magrets. Les 2 modèles d'estimation utilisés conduisent à des résultats très proches sur la voie « commune », mais la différence entre les estimations dans les voies paternelles et maternelles reste à explorer.

Remerciements

Les auteurs remercient l'ANR Genanimal, AGENAVI/CIFOG et l'InterRégion Midi-Pyrénées Aquitaine pour le financement de ce programme de détection de QTL.

Références bibliographiques

- Basso B. et al., 2008. 8^{ème} JRPF, 30 et 31 octobre 2008, Arcachon, France.
- Brun J.M. et al., 2008. 8^{ème} JRPF, 30 et 31 octobre 2008, Arcachon, France.
- Chapuis H. and Larzul C., 2008. 8^{ème} JRPF, 30 et 31 octobre 2008, Arcachon, France.
- Chapuis H. and Larzul C., 2006. 8th WCGAL, 13-18 août 2006, Belo Horizonte, Brésil.
- Debut M. et al., 2005. 6^{ème} JRA, 30 et 31 mars 2005, Saint Malo, France.
- Guémené D. et al., 2004. 6^{ème} JRPF, 7 et 8 octobre 2004, Arcachon, France.
- Guémené D. et al., 2006. 7^{ème} JRPF, 18 et 19 octobre 2006, Arcachon, France.
- Larzul, C., 2002. 7th WCGALP, 19-23 août 2002, Montpellier, France.
- Le Bihan-Duval E., Berri C., Baéza E., Millet N., Beaumont C., 2001. Poultry Science, 80 : 839-843.
- Le Bihan-Duval E., Berri C., Baéza E., Santé V., Astruc T., Rémignon H., Le Pottier G., Bentley J., Beaumont C., Fernandez X., 2003. Genet. Sel. Evol., 35 : 623-635.
- Marie-Etancelin C. et al., 2008. 8^{ème} JRPF, 30 et 31 octobre 2008, Arcachon, France.
- Misztal I., 1999. Interbull Bul 20: 33-42.
- Neumaier A. and Groenveld E., 1998. Genet. Sel. Evol. 30 : 3-26.
- Poujardieu B., Guichard F., Laventure P., 1994. Genet. Sel. Evol 26, 463-472.
- Renand G. Larzul C., Le Bihan-Duval E., Le Roy P., 2003, INRA Prod. Anim., 16(3), 159-173.
- Renand G., 1985, Genet. Sel. Evol 17 (2), 265-282.