Troubles locomoteurs et qualité osseuse chez les volailles de chair

Christine Leterrier, Paul Constantin, Elisabeth Le Bihan-Duval, G. Marche, Yves Y. Nys

▶ **To cite this version:**

Christine Leterrier, Paul Constantin, Elisabeth Le Bihan-Duval, G. Marche, Yves Y. Nys. Troubles locomoteurs et qualité osseuse chez les volailles de chair. Productions Animales, 1998, 11 (2), pp.125-130. hal-02693934

HAL Id: hal-02693934
https://hal.inrae.fr/hal-02693934

Submitted on 1 Jun 2020

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.

INRA Prod. Anim.,
1998, 11 (2), 125-130

C. LETERRIER, P. CONSTANTIN,
E. LE BIHAN DUVAL, G. MARCHÉ,
Y. NYS

INRA Station de Recherches Avicoles,
37380 Nouzilly

Troubles locomoteurs et qualité osseuse chez les volailles de chair

A l'heure où l'on se soucie de plus en plus du bien-être des animaux en élevage intensif, la première préoccupation doit être de les élever sans qu'ils souffrent. En élevage de volailles de chair, les troubles locomoteurs à l'origine d'affections douloureuses sont fréquents. Evaluer la douleur engendrée par ces troubles reste difficile, mais les performances zootechniques parlent d'elles-mêmes : baisse de croissance, détérioration de l'indice de consommation, augmentation de la mortalité.

Résumé

Les troubles locomoteurs chez les volailles de chair se présentent sous des formes cliniques très variées qu'il convient d'identifier avant toute autre investigation. Les différentes études menées à leur sujet confirment toutes que le facteur génétique est important dans la prédisposition à des maladies telles que la dyschondroplasie tibiale ou l'angulation varus-valgus du tarse, et que la sélection contre ces entités s'avère donc prometteuse.

La qualité du tissu osseux est largement impliquée dans le processus conduisant à des déformations osseuses. Elle permet d'expliquer la prédisposition aux déformations pathologiques des animaux issus de croisements à forte vitesse de croissance, même si d'autres facteurs doivent également être pris en compte.

Chez les volailles, on distingue trois grands types de troubles locomoteurs (Thorp 1994) : les problèmes de croissance osseuse qui affectent surtout les animaux de chair, les arthrites, surtout chez les reproducteurs dinde et poulet, et enfin les fractures osseuses, nombreuses chez la poule pondeuse. L'exemple des troubles locomoteurs rencontrés chez les volailles de chair en croissance illustre les problèmes posés par une maladie multifactorielle, non carentielle, pour laquelle il existe plusieurs facteurs de risque à prendre en compte d'un point de vue pratique et également expérimental.

1 / Les troubles locomoteurs

Le terme « trouble locomoteur » est utilisé pour décrire différentes entités qui sont de nature différente : clinique, morphologique ou lésionnelle. Ainsi derrière ce vocable sont généralement regroupés les boiteries, les défauts d'aplombs et les anomalies osseuses. Pourtant, chacun de ces termes n'est pas équivalent même si certains animaux présentent ces différents défauts simultanément.

Les boiteries, réels troubles de la locomotion, sont des irrégularités de la marche dans l'espace (ce qui conduit l'individu à incliner le corps d'un côté et de l'autre), et/ou dans le temps (ce qui entraîne une dissymétrie des séquences). Elles ne sont pas toujours accompagnées de déformations de l'appareil locomoteur : chez les dindons de 15 semaines par exemple, les déformations osseuses dues à la dyschondroplasie tibiale (anomalie de la plaque de croissance provoquant la persistance de cônes cartilagineux) sont aussi nombreuses chez les animaux cliniquement sains que chez les animaux boiteux (Cherel *et al* 1990).

Les défauts d'aplombs n'entraînent pas systématiquement d'anomalie de la marche (Leterrier et Nys 1992a). Ils sont constitués par un alignement défectueux des rayons osseux de part et d'autre de l'articulation du membre (figure 1). Dans les cas graves, ils s'accompagnent de boiteries et de pertes de poids (Leterrier et Nys 1992a).

Les anomalies osseuses peuvent aboutir à des déformations de l'os associées à des difficultés locomotrices, c'est le cas des déformations graves en varus-valgus du poulet (figure 2). Mais certaines lésions osseuses telles que celles de dyschondroplasie tibiale des volailles sont effectivement répertoriées sous le terme de troubles locomoteurs alors qu'elles n'entraînent pas systématiquement de troubles cliniques (Cherel *et al* 1990 et 1991a).

Figure 1. *Exemple de défaut d'aplomb : valgus de l'articulation tarsienne du poulet.*

Le terme « troubles locomoteurs » est basé à l'origine sur une notion clinique. Il n'implique donc pas forcément une déformation du squelette et peut s'exprimer en l'absence de déficience minérale.

Figure 2. *Anomalies osseuses lors de varus-valgus de l'angulation tarsienne chez le poulet de chair. Les tibiotarses droit et gauche présentent des angulations anormales à leurs extrémités (vue de face, radiographie de gauche). Ces angulations peuvent s'accompagner ou non de courbures antéro-postérieures excessives (vue de côté, radiographie de droite).*

2 / Une origine multifactorielle

Chez les volailles de chair, certains troubles locomoteurs sont constitués uniquement de boiteries et de défauts d'aplombs (Cherel *et al* 1991b), mais un grand nombre d'entre eux donne lieu à des déformations osseuses au cours de l'évolution de la maladie, sans que l'on connaisse précisément l'origine de ces déformations. On peut diviser ces troubles locomoteurs donnant lieu à déformation en deux groupes (tableau 1). Le premier représente les maladies d'origine carentielle (rachitisme, chondrodystrophie, etc.) qui conduisent à des lésions osseuses caractéristiques, mais qui sont devenues très rares en élevage industriel. Le second groupe correspond à des maladies d'origine multifactorielle qui engendrent soit des lésions osseuses spécifiques (dyschondroplasie tibiale, épiphysiolyse de la tête fémorale), soit des déformations osseuses diverses sans lésion histologique caractéristique (varus-valgus de l'articulation tarsienne, doigts « courbés »).

Ce dernier groupe est actuellement le plus répandu en élevage intensif et entraîne les pertes économiques les plus importantes (Stuart 1989, Hester 1994). Ces entités répondent à la définition des maladies multifactorielles puisqu'elles sont caractérisées par une faible mortalité et une forte morbidité (prévalence atteignant jusqu'à 70 % pour la dyschondroplasie tibiale chez le dindon, Cherel *et al* 1990). De plus, elles n'apparaissent qu'en présence d'une synergie de facteurs de risque.

L'origine multifactorielle de ces maladies implique une analyse expérimentale très différente de ce qui est fait dans le cas des maladies carentielles par exemple, pour lesquelles est étudié un facteur unique comme l'apport d'une vitamine. Dans le cas du varus-valgus de l'articulation tarsienne, comme dans celui de la dyschondroplasie tibiale plus largement étudiée, nous savons que l'apparition de la maladie dépend de la combinaison de facteurs génétiques, nutritionnels et zootechniques.

2.1 / Les facteurs génétiques

L'importance des facteurs génétiques a d'abord été montrée dans le cas de la dyschondroplasie tibiale chez le poulet (Sheridan *et al* 1978, Wong-Valle *et al* 1993) et chez le dindon (Cherel *et al* 1991a).

Chez le poulet, l'étude de l'angulation varus-valgus du tarse a montré également l'importance des composantes génétiques. Cette maladie est caractérisée comme son nom l'indique par des défauts d'aplombs de l'articulation tarsienne (cf. figure 1), associés à des déformations de la diaphyse du tibiotarse et du tarsométatarse (angulation, rotation ou courbure) et éventuellement à un déplacement des tendons jambiers caudaux, cependant on ne peut mettre en évidence un défaut de la minéralisation osseuse (Leterrier et Nys 1992a).

Si la fréquence de ces troubles apparaît modérée dans les croisements commerciaux

Tableau 1. *Maladies non inflammatoires pouvant donner lieu à des déformations osseuses du membre inférieur chez le poulet en croissance.*

Nom	Origine	Lésions macroscopiques
Maladies d'origine carentielle		
Rachitisme	– Carence . en vitamine D . en calcium . en phosphore – Déséquilibre d'apport des différents éléments – Défaut d'absorption intestinale	– Os mou, déformé – Corticale diaphysaire épaissie – Hypertrophie des épiphyses proximales
Chondrodystrophie	– Carence en manganèse, zinc, choline, niacine, pyridoxine, biotine, acide folique, acide panthothénique, acide nicotinique	– Courbure du tibiotarse et du tarsométatarse – Raccourcissement des os longs – Déplacement des tendons jambiers caudaux
Doigts crispés	– Carence en riboflavine	– Courbure interne des doigts, face plantaire du tarsométatarse orienté médialement
Maladies d'origine multifactorielle		
Dyschondroplasie tibiale	– Multifactorielle (génétique, toxique, nutritionnelle, environnementale)	– Persistance d'un cône cartilagineux le plus souvent au niveau proximal du tibiotarse – Courbure antéro-postérieure du tibiotarse
Angulation varus-valgus du tarse	– Multifactorielle (génétique, nutritionnelle, environnementale)	– Courbure latérale ou médiale du tibiotarse distal et du tarsométatarse proximal – ou/et rotation du tibia – avec ou sans luxation tendineuse
Doigts recourbés, crochus	– Multifactorielle (génétique, environnementale)	– Déviation latérale ou médiale des doigts

(autour de 4 % selon Sauveur 1988), elle peut être beaucoup plus élevée à l'étage de sélection dans les lignées lourdes. Une étude de la sensibilité à ces défauts dans deux de ces lignées commerciales conclut à un effet non négligeable de la génétique, l'héritabilité estimée par la voie père variant de 16 à 29 % selon la lignée et le type de déformation (Le Bihan-Duval *et al* 1996).

2.2 / Les facteurs nutritionnels et d'élevage

Les facteurs nutritionnels qui favorisent l'apparition des troubles locomoteurs ont été largement revus par de nombreux auteurs : Sauveur (1984 et 1988), Leterrier et Nys (1993b), Hester (1994) et Whitehead (1997). Les maladies d'origine carentielle ont été largement étudiées (cf. tableau 1).

Les maladies d'origine multifactorielle, quant à elles, ont un dénominateur commun : la prévalence est généralement augmentée par les facteurs alimentaires stimulant la vitesse de croissance, surtout en phase de démarrage. A ce titre, l'augmentation des apports énergétiques et protéiques est la plus néfaste (revues de Leterrier et Nys 1993b, Hester 1994). Certains acides aminés semblent avoir un effet défavorable sur l'incidence des maladies telles que la dyschondroplasie tibiale (revue de Whitehead 1997). Des modifications importantes de l'apport minéral peuvent également, de manière variable, modifier la fréquence de ces troubles, mais souvent en réduisant le poids vif des animaux. L'incidence de la dyschondroplasie tibiale, par exemple, est augmentée par une réduction du rapport calcium/phosphore de l'aliment. Néanmoins, si un rapport Ca/P de 2/1 permet de réduire l'incidence de la dyschondroplasie, il ne permet pas de l'éliminer. Ainsi un déséquilibre des apports minéraux favorise l'apparition des troubles locomoteurs mais le respect des recommandations nutritionnelles usuelles ne permet pas de les éradiquer (Whitehead 1997). Les améliorations apportées par les supplémentations vitaminiques restent également mineures dans le cadre de régimes normalement équilibrés.

Les études sur les facteurs d'élevage mettent en cause essentiellement la qualité du sol et le programme lumineux (revue de Classen 1992 et de Leterrier et Nys 1993b). Encore une fois, c'est en réduisant l'ingéré alimentaire, et ainsi la croissance au démarrage, et en utilisant la croissance compensatrice, que les programmes lumineux à photopériode réduite entre 4 et 21 jours d'âge, réduisent la prévalence des troubles tout en améliorant l'indice de consommation (Classen et Riddell 1989).

Les facteurs alimentaires peuvent avoir un effet direct sur les troubles locomoteurs lors de carences (exceptionnel). Ils augmentent la fréquence des troubles d'origine non carentielle lorsqu'ils stimulent la vitesse de croissance.

3 / Troubles locomoteurs et qualité de l'os

Etant donné la fréquence des déformations osseuses lors de troubles locomoteurs, il convient de s'interroger sur la qualité des os

des animaux atteints. Pour mesurer celle-ci, plusieurs paramètres peuvent être utilisés.

3.1 / Les paramètres de qualité

Le premier critère de qualité est constitué par l'absence de lésion spécifique du tissu osseux et cartilagineux. Certaines lésions peuvent être décelées macroscopiquement comme la dyschondroplasie tibiale que révélera une simple section latéro-médiale de la plaque de la croissance de l'os. En effet, la dyschondroplasie correspond à la persistance d'un cône cartilagineux au niveau de cette plaque de croissance (cf. tableau 1).

Viennent ensuite les critères qui permettront de quantifier les propriétés de l'os. Les performances mécaniques de l'os constituent les paramètres les plus synthétiques car elles résultent à la fois de la forme de l'os, de son format, de sa porosité et de son degré de minéralisation.

Les données histomorphométriques permettent de connaître les dimensions internes de l'os, mais aussi sa structure, la porosité du cortex et la vitesse à laquelle il se minéralise. Un cortex épais, une porosité réduite, un volume de lamelles osseuses plus important seront autant d'éléments favorables qui s'opposeront à la déformation pathologique.

Le tissu osseux est consolidé chez les poulets à croissance lente comparés à des poulets issus de croisements commerciaux.

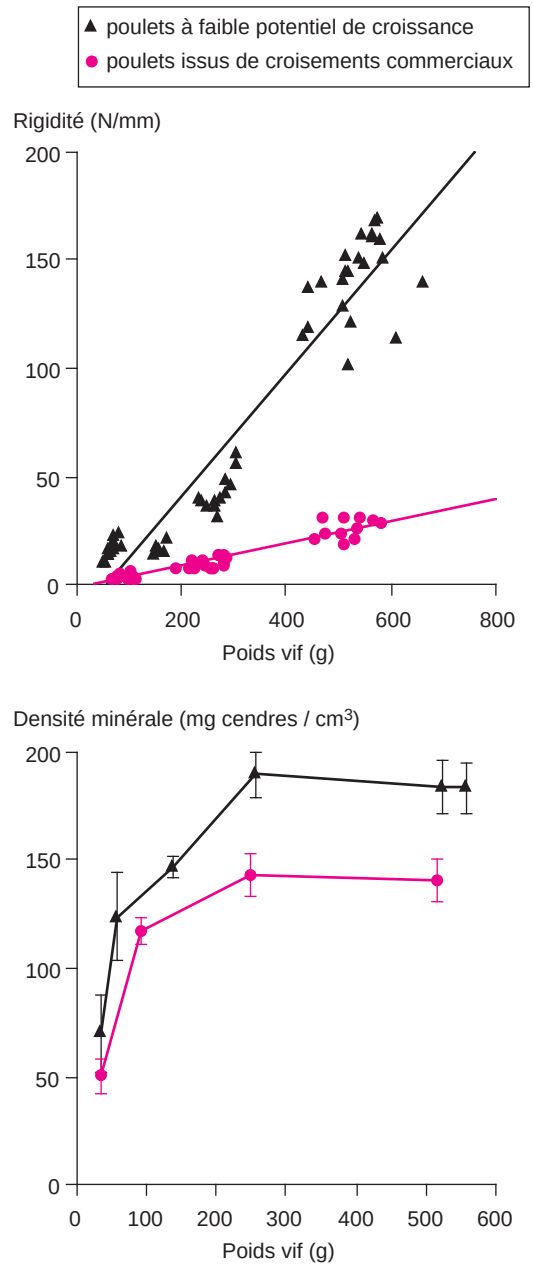
La donnée de composition classiquement utilisée est le pourcentage de cendres qui révèle le degré de minéralisation de l'os. Il faut cependant y adjoindre le pourcentage de matière sèche car la teneur en eau influence beaucoup l'élasticité de l'os et on ne peut la négliger quand on sait que l'eau représente environ 70 % du poids du tibiotarse de poussin à l'éclosion et pendant la première semaine de vie.

3.2 / Influence du génotype sur la qualité de l'os

Pour savoir si la qualité de tissu osseux est impliquée dans l'apparition des troubles locomoteurs, il ne suffit pas de comparer les os d'un animal malade à ceux d'un animal sain. En effet, lorsque le diagnostic du trouble locomoteur est posé, le processus est souvent en cours depuis longtemps, l'animal a souvent limité ses déplacements et on observe des modifications osseuses, telles que la déminéralisation, qui ne sont que les conséquences de l'évolution de la maladie (Leterrier et Nys 1992a). Il est donc préférable de travailler sur des animaux indemnes de troubles locomoteurs mais issus d'une population « à risque » présentant une forte incidence de troubles locomoteurs, qui seront comparés à des animaux issus d'une population n'exprimant pas ou peu ces pathologies. Ainsi on peut comparer des populations différant par leur vitesse de croissance puisque celle-ci influence largement l'apparition des troubles.

La comparaison de poulets d'origine génétique différente donne une réponse éloquente (figure 3) : la qualité du tissu osseux est nettement améliorée (meilleure rigidité, moindre

Figure 3. *Qualité du tissu osseux selon le génotype du poulet.*



porosité) chez les poulets issus du croisement à croissance lente, qui ne présentent pas de troubles locomoteurs, comparés à des animaux provenant d'un croisement commercial (Leterrier et Nys 1992b). De même, si on utilise des lignées expérimentales sélectionnées pour une forte et faible vitesse de croissance entre 0 et 8 semaines (Ricard 1975), la qualité de l'os est supérieure chez les animaux à croissance lente (C. Leterrier et P. Constantin, non publié). Chez les femelles des croisements commerciaux, la vitesse de croissance, légèrement réduite par rapport à celle des mâles, s'accompagne d'une réduction de la prévalence des troubles locomoteurs et également d'une amélioration de la composition osseuse (Rose *et al* 1996).

Dans ces modèles, la réduction de la fréquence des troubles locomoteurs va de pair

avec l'amélioration de la qualité osseuse. Ceci suggère que la qualité de l'os a un rôle important dans l'apparition des troubles locomoteurs et des déformations osseuses qui les accompagnent et souligne l'intérêt de la voie génétique pour réduire leur incidence.

De plus, ces résultats amènent à s'interroger sur la variabilité de ces critères de qualité osseuse à l'intérieur d'une même population génétique, et en particulier dans les croisements commerciaux de type chair où de nombreux travaux restent à entreprendre.

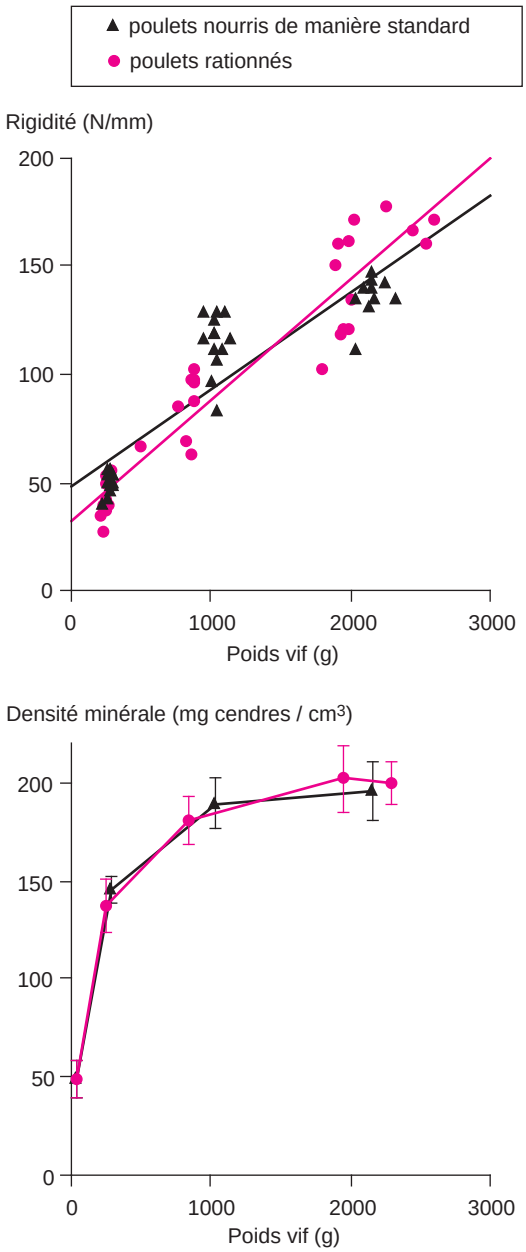
3.3 / Influence d'une réduction énergétique sur la qualité de l'os

Pour dissocier l'effet de la vitesse de croissance du facteur génétique, des poulets d'une même population d'origine commerciale sont alimentés à différents niveaux énergétiques. Les programmes de rationnement associent une réduction de la concentration énergétique de l'aliment (– 30 % ; 9 versus 13,3 MJ EM/kg) à une présentation sous forme de farine pour limiter la surconsommation et ainsi réduire l'apport énergétique (Leterrier et Constantin 1996). On abaisse ainsi la vitesse de croissance et la prévalence des angulations varus-valgus à 3,1 % (contre 19,9 % chez les animaux recevant le régime très énergétique). Chez les animaux à croissance ralentie, tous les paramètres mesurés sur le tibiotarse (volume, masse, contenu en matière sèche, en matières minérales, surface du cortex osseux, porosité, type de tissu fibrolamellaire, etc.) sont équivalents à ceux des animaux à croissance rapide pour un même poids vif (Leterrier *et al* 1998 ; figure 4).

Par conséquent, dans ce modèle, la diminution de la prévalence des troubles ne semble pas pouvoir être expliquée par une amélioration de la qualité osseuse chez les animaux dont la croissance est ralentie. Dans les deux groupes la qualité osseuse reste inférieure à celle d'animaux issus de croisement génétique à faible potentiel de croissance.

Cette observation n'est pas surprenante puisque la morphogénèse osseuse est un phénomène complexe qui résulte de l'interaction entre le tissu osseux et les contraintes perçues par les cellules osseuses. Des modifications morphologiques, telles qu'une augmentation des masses pectorales par exemple (Abourachid et Renous 1993) ou une moindre qualité du tissu de soutien non osseux (tendons, ligaments) peuvent exacerber les contraintes au niveau des articulations ou des rayons osseux et ainsi induire une courbure ou une angulation anormale. Dans le cas d'une croissance très rapide, par exemple chez les animaux non restreints, l'augmentation du nombre de déformations osseuses peut provenir de ces modifications morphologiques et de la réduction du tissu de soutien non osseux. Il n'en reste pas moins que la qualité du tissu osseux reste le meilleur rempart vis-à-vis des anomalies de morphogénèse osseuse car, si la rigidité de l'os est suffisante, la sollicitation mécanique n'atteint pas le seuil induisant le remodelage osseux.

Figure 4. *Qualité du tissu osseux chez des poulets à fort potentiel de croissance soumis ou non à une restriction alimentaire (réduction de 30 % de la concentration énergétique et présentation sous forme de farine).*



Ralentir la croissance par une restriction alimentaire ne permet pas d'améliorer la qualité de l'os chez des poulets à fort potentiel de croissance, mais diminue l'apparition de troubles locomoteurs.

Conclusion

Chez les volailles de chair, les troubles locomoteurs représentent des entités pathologiques variées, qui sont le plus souvent d'origine multifactorielle en élevage intensif. Ces maladies ont plusieurs caractéristiques communes : elles sont très héritables et leur prévalence est accrue par l'augmentation de la vitesse de croissance. Dans les croisements de poulets de chair à fort potentiel de croissance, la qualité réduite des rayons osseux explique la prédisposition de ce type d'animaux aux

déformations rencontrées lors du syndrome varus-valgus du tarse. La qualité mécanique du tissu osseux reste donc un facteur essentiel dans l'apparition de ce type de pathologie et devra davantage être pris en compte dans la sélection des volailles de chair.

Références bibliographiques

Abourachid A., Renous S., 1993. Etude cinématique de la marche des dindons. Rec. Méd. Vét., 169, 183-189.

Cherel Y., Wyers M., Evain L., 1990. Dyschondroplasie tibiale du dindon de chair : étude morphométrique en relation avec les boiteries. J. Vet. Med. A., 37, 676-685.

Cherel Y., Beaumont C., Wyers M., Fleury R., Delavigne M., 1991a. Estimation de la prévalence et de l'héritabilité de la dyschondroplasie tibiale du dindon. Avian Pathol., 20, 387-401.

Cherel Y., Resch C., Wyers M., 1991b. Aspect clinique et fréquence des boiteries du dindon de chair. INRA Prod. Anim., 4, 311-319.

Classen H.L., 1992. Management factors in leg disorders. In : C.C. Whitehead (ed), Bone Biology and Disorders in Poultry, 195-211. Carfax Publishing Company (UK).

Classen H.L., Riddell C., 1989. Photoperiodic effects on performance and leg abnormalities in broiler chickens. Poult. Sci., 68, 83-879.

Hester P.Y., 1994. The role of environment and management on leg abnormalities in meat-type fowl. Poult. Sci., 73, 904-915.

Le Bihan-Duval E., Beaumont C., Colleau J.J., 1996. Genetic parameters of the twisted legs syndrome in broiler chickens. Genet. Sel. Evol., 28, 177-195.

Leterrier C., Constantin P., 1996. Reducing the occurrence of Varus-Valgus deformations in broiler chickens with a low energy diet or an increasing lighting schedule. Arch. Geflügelk., 60, 181-187.

Leterrier C., Nys Y., 1992a. Composition, cortical structure and mechanical properties of chicken tibiotarsi : effect of growth rate. Brit. Poult. Sci., 33, 925-939.

Leterrier C., Nys Y., 1992b. Clinical and anatomical differences in varus and valgus deformities of chick limbs suggest different aetio-pathogenesis. Avian Pathol., 21, 429-442.

Leterrier C., Nys Y., 1993a. Syndrome « Pattes Tordues » ou « Twisted Legs » du poulet de chair. Revue des études cliniques et lésionnelles. Rec. Méd. Vét., 169, 79-86.

Leterrier C., Nys Y., 1993b. Syndrome « Pattes Tordues » ou « Twisted Legs » du poulet de chair. Facteurs favorisants et hypothèses pathogéniques. Rec. Méd. Vét., 169, 173-181.

Leterrier C., Rose N., Constantin P., Nys Y., 1998. Reducing growth rate of broiler chickens with a low energy diet does not improve cortical bone quality. Brit. Poult. Sci., 39, in press.

Ricard F.H., 1975. Essai de sélection sur la forme de la courbe de croissance chez le poulet. Ann. Génét. Sél. anim., 7, 427-443.

Rose N., Constantin P., Leterrier C., 1996. Sex differences in bone growth of broiler chickens. Growth, Dev. & Aging, 60, 49-59.

Sauveur B., 1984. Dietary factors as causes of leg abnormalities in poultry : a review. World's Poult. Sci. J., 40, 195-206.

Sauveur B., 1988. Lésions osseuses et articulaires des pattes de volailles : rôles de l'alimentation. INRA Prod. Anim., 1, 35-45.

Sheridan A.K., Howlett C.R., Burton R.W., 1978. The inheritance of tibial dyschondroplasia in broilers. British Poult. Sci., 19, 491-499.

Stuart J.C., 1989. Non nutritional implications on leg weakness problems in broilers. In : Proceedings of the 7th Europ. Symp. Poultry Nutrition, 19-21 June 1989, Lloret de Mar (ESP), 153-157.

Thorp B.H., 1994. Skeletal disorders in the fowl : a review. Avian Pathol., 23, 203-236.

Whitehead C.C., 1997. Feeding strategies to counter leg weakness in broiler chickens. In : Proceedings of the 11th Europ.Symp. Poultry Nutrition, 24-28 August 1997, Faaborg (DK), 189-198.

Wong-Valle J., Mc Daniel G.R., Kuhlers D.L., Bartels J.E., 1993. Divergent genetic selection for incidence of tibial dyschondroplasia in broilers at seven weeks of age. Poult. Sci., 2, 421-428.

Abstract

Bone quality and leg weakness in meat-type chickens.

Meat-type fowl is often affected by weakness and each kind of disorder (lameness, abnormal angulation of the limb, bone abnormalities) has to be identified before further investigations. Several studies demonstrate that genetic components are very important in the pathogenesis of disease such as tibial dyschondroplasia or varus-valgus angulation and that large improvements can be obtained by genetic selection against those disorders.

Poor bone quality is widespread among fast-growing fowl and induces a high occurrence of pathological bone deformities, but other tissues are probably involved in the pathogenesis of leg disorders.

Leterrier C., Constantin P., Le Bihan Duval E., Marché G., Nys Y., 1998. Troubles locomoteurs et qualité osseuse chez les volailles de chair. INRA Prod. Anim., 11, 125-130.