



UNIVERSITE ABDELHAMID IBN BADIS
DE MOSTAGANEM
FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE
Département d'Agronomie
Laboratoire de Physiologie Animale Appliquée



THESE DE DOCTORAT EN SCIENCES AGRONOMIQUES
OPTION: PHYSIOLOGIE ANIMALE

Présentée par:

DAHMOUNI née BENGHARBI Zineb

Effets du conditionnement thermique précoce et de la supplémentation alimentaire en lin (*Linum usitatissimum*) sur la qualité des lipides des viandes, l'adaptation physiologique et métabolique à la chaleur et la résistance à la coccidiose chez le poulet de chair élevé en climat chaud.

Soutenue publiquement le: 10 /05/ 2018

Devant le Jury :

Pr. MOUATS Aziz	Président	Université de Mostaganem
Pr. HALBOUCHE Miloud	Rapporteur	Université de Mostaganem
Pr. AOUES Abdelkader	Examineur	Université d'Oran I
Pr. BOUDEROUA Kaddour	Examineur	Université de Mostaganem
Pr. KHAROUBI Omar	Examineur	Université d'Oran I
Pr. NIAR Abdellatif	Examineur	Université de Tiaret

Année Universitaire 2017 – 2018

REMERCIEMENTS

Je souhaite remercier tout particulièrement **M. Mouats Aziz**, Professeur à l'Université de Mostaganem, pour avoir accepté d'être président du jury et d'être disponible pour la soutenance, ainsi que pour ses encouragements, ses orientations et son aide pour la réalisation de cette thèse. Soyez assuré Monsieur de ma profonde gratitude.

Je voudrais remercier grandement mon directeur de thèse, **M. Halbouche Miloud**, Professeur au département d'Agronomie, Université de Mostaganem et directeur du Laboratoire de Physiologie Animale Appliquée (LPAA). Veuillez accepter mes remerciements pour toute votre aide, soutien, encouragements et conseils au cours de l'élaboration de cette thèse.

J'exprime également tous mes remerciements à **M. Aoues Abdelkader**, Professeur à l'Université d'Oran I, de m'avoir honoré en acceptant d'être du jury en qualité d'examineur.

Que **M. Boudroua Kaddour**, Professeur au département d'Agronomie, Université de Mostaganem, puisse trouver ici mes plus vifs remerciements pour avoir accepté de participer à l'évaluation de cette thèse. Qu'il trouve ici l'expression de mon profond respect.

M. Kharoubi Omar, Professeur à l'Université d'Oran I, trouvera ici l'expression de tous mes remerciements et mon profond respect pour l'intérêt qu'il a apporté à ce travail, en acceptant d'en être examinateur.

M. Niar Abdellatif, Professeur à l'Université de Tiaret, et Doyen de la faculté des sciences de la nature et de la vie, a accepté de faire partie du jury de soutenance en qualité d'examineur malgré toutes ses charges et empêchements. Je lui suis fortement reconnaissante de cet honneur. Veuillez, Monsieur, accepter l'expression de mes sincères respects.

Cette étude n'aurait pas été possible sans la collaboration scientifique Nationale et Internationale de:

- **M. Larid Mohamed**, Professeur au département d'Agronomie, Université de Mostaganem.
- **M. Bekka Mohamed**, Docteur Vétérinaire, responsable du suivi sanitaire d'élevage.
- **M. Benmehdi Tarek**, Docteur Vétérinaire, (Histologie et Histopathologie) Laboratoire Régional Vétérinaire de Mostaganem, Algérie.
- **M. Ralph Beneke**, Professeur au département of biochemistry, Marburg University, Germany.
- **M. Ittali Mehdi**, Médecin chef, Laboratoire d'analyses, EPH de Ain Tedles, Mostaganem, Algérie.
- **M. Kebir Ahmed**, Docteur vétérinaire, Directeur du Laboratoire Régional Vétérinaire de Mostaganem, Algérie.
- **Mme Penka Marinova**, Professeur à Institute of Animal Science (IAS) Kostinbrod, Bulgaria.
- **Mme Mariana Petkova** et son équipe, Professeur au Department of Animal Nutrition and Feed Technology, Institute of Animal Science (IAS) Kostinbrod, Bulgaria.
- **M. David Rickwood**, Professeur au Department of Biology, Essex University, England.
- **M. Dahmouni Said**, Enseignant au département de Biologie et chercheur au Laboratoire de physiologie animale appliquée.
- **Mme Amir Fadila**, Ingénieur principal biologiste au laboratoire de Biochimie, UMAB.
- **Mme Djemia Feradji**, Technicienne au laboratoire de Physiologie, UMAB.

Qu'ils soient toutes et tous assurés de ma plus profonde reconnaissance et de mes plus vifs remerciements. Chacune et chacun, à sa manière, ont contribué, par l'aide, le soutien ou l'encouragement, à la réalisation de ce travail.

Dédicace

*À la mémoire de la plus belle créature que Dieu a créée sur terre
À cette source de tendresse, de patience et de générosité, À ma
mère !*

À mon père.

*À mon mari **Said** qui a toujours été à mes côtés*

*A mes chers garçons : **Rami** et **Sami**, et à ma fille **Ranad***

*À tous mes **frères** et **sœurs***

*À la mémoire de mes **beaux parents** et à toute ma famille*

A tous ceux qui, par un mot, m'ont donné la force de continuer

Valorisation des travaux

Articles Scientifiques:

- 1- **Bengharbi Zineb, Dahmouni Said, Mouats Aziz et Halbouche Miloud. 2014.** Effet d'un traitement thermique précoce d'une semaine à température décroissante sur l'évolution du poids vif du poulet de chair élevé en climat chaud. *European Scientific Journal*, 10 (12), 36-45.
- 2- **Bengharbi Z, Dahmouni S, Mouats A and Halbouche M. 2015.** Effects of linseed (*Linum usitatissimum*) dietary supplementation on body weight, mortality, blood pH and body temperature of broilers raised in high ambient temperature. *World's Poultry Science Journal* 71(1), 167.
- 3- **Bengharbi Z, Dahmouni S, Mouats A and Halbouche M. 2015:** Linseed (*Linum usitatissimum*) dietary supplementation reduces gut lesions scores in broilers infected with coccidian parasites. *World's Poultry Science Journal*, 71(1), 147.
- 4- **Bengharbi, Z., S. Dahmouni, A. Mouats, M. Petkova and M. Halbouche, 2016.** Physiological variations during a gradual six-hour simulated heat stress in early-age acclimated broilers fed linseed supplemented diet. *Bulg. J. Agric. Sci.*, 22(1): 25–33.
- 5- **Bengharbi, Z., S. Dahmouni, A. Mouats, M. Petkova and M. Halbouche, 2016.** Dietary linseed inclusion and early-age acclimation effects on carcass yield, organs development and thermal resistance of broilers in hot climate. *Bulg. J. Agric. Sci.*, 22(1): 34–41.

Communications nationales et internationales:

- 1- **Bengharbi Z, Dahmouni S, Mouats A et Halbouche M. 2014.** Effets d'un conditionnement thermique et une supplémentation alimentaire en lin (*Linum usitatissimum*) sur certains paramètres zootechniques, biochimiques, hématologiques et pathologiques du poulet de chair élevé en climat chaud, *Vème Journées Scientifiques de la FSNV*, Université de Mostaganem, 8 et 9 Mai 2014.
- 2- **Bengharbi Z, Dahmouni S, Benmahammad D, Brahimi S, Belarbi A, Mouats A et Halbouche M., 2014.** Modifications physiologiques induites par une supplémentation alimentaire de lin (*Linum usitatissimum*) et un conditionnement thermique précoce du poulet de chair (ISA 15 Hubbard). *Vème Journées Scientifiques de la FSNV*, Université de Mostaganem, 8 et 9 Mai 2014.
- 3- **Bengharbi Z, Dahmouni S, Kheiter F, Nader F, Belarbi A, Mouats A et Halbouche M., 2014.** Effets du conditionnement thermique et l'incorporation du lin dans l'aliment du poulet de chair sur la flore intestinale et la résistance à la coccidiose. *Vème Journées Scientifiques de la FSNV*, Université de Mostaganem, 8 et 9 Mai 2014.
- 4- **Bengharbi Z, Dahmouni S, Taieb A, Zaoui N, Mouats A and Halbouche M., 2014.** *In vitro* anticoccidial effects of different linseed (*Linum usitatissimum*) extract (essential oils, alkaloids, polyphenols, crude extracts and linseed oil) on *Eimeria* oocysts of broilers. *The 2nd International Conference on Natural Health*, UMAB Mostaganem, October 26-28 2014.

- 5- **Dahmouni S, Bengharbi Z, Zaoui N, Taieb A, Mouats A and Halbouche M., 2014.** *In vitro* antibacterial effects of different linseed (*Linum usitatissimum*) extracts (essential oils, alkaloids, polyphenols, crude extracts and linseed oil) on some pathogen bacterial strains of broilers. *The 2nd International Conference on Natural Health*, UMAB Mostaganem, October 26-28 2014.
- 6- **Bengharbi Z, Dahmouni S, Mouats A and Halbouche M., 2015.** Effects of linseed (*Linum usitatissimum*) dietary supplementation on body weight, mortality, blood pH and body temperature of broilers raised in high ambient temperature. *XXII European Symposium on the Quality of Poultry Meat, XVI European Symposium on the Quality of Eggs and Egg Products*, May 10 to 13, 2015, Nantes, France.
- 7- **Bengharbi Z, Dahmouni S, Mouats A and Halbouche M. 2015:** Linseed (*Linum usitatissimum*) dietary supplementation reduces gut lesions scores in broilers infected with coccidian parasites. *XXII European Symposium on the Quality of Poultry Meat XVI European Symposium on the Quality of Eggs and Egg Products*, May 10 to 13, 2015, Nantes, France.
- 8- **Bengharbi Z, Dahmouni S, Mouats A and Halbouche M., 2015.** Dietary Linseed inclusion and early-age acclimation enhance carcass yield, organs development and thermoresistance at different age of broilers raised in hot climate. *65th Anniversary scientific conference with international participation*, Agricultural Academy, Bulgaria Institute of Animal Science, Kostinbrod, Sofia, 4-6 November 2015.
- 9- **Bengharbi Z, Dahmouni S, Mouats A and Halbouche M., 2015.** Anticoccidial effects of different linseed (*Linum usitatissimum*) extracts: essential oils, alkaloids, polyphenols, crude extracts and linseed oil on *Eimeria* oocysts of broilers. *65th Anniversary scientific conference with international participation*, Agricultural Academy, Bulgaria Institute of Animal Science, Kostinbrod, Sofia, 4-6 November 2015.
- 10- **Dahmouni S, Bengharbi Z, Mouats A and Halbouche M. 2015:** Physiological variations (mortality, blood pH, respiratory frequency and body temperature) during progressive increase of ambient temperatures of a six-hour heat shock of early-age-acclimated broilers fed linseed supplemented diet. *65th Anniversary scientific conference with international participation*, Agricultural Academy, Bulgaria Institute of Animal Science, Kostinbrod, Sofia, 4-6 November 2015
- 11- **Dahmouni S, Bengharbi Z, Mouats A and Halbouche M. 2015:** Linseed (*Linum usitatissimum*) dietary supplementation reduces gut lesions scores in broilers infected with coccidian parasites. *65th Anniversary scientific conference with international participation*, Agricultural Academy, Bulgaria Institute of Animal Science, Kostinbrod, Sofia, 4-6 November 2015

Liste des abréviations

- Ac** : Lot acclimaté
AcL : Lot acclimaté et supplémenté en lin
AGMI : Acide gras mono insaturé
AGPI : Acide gras polyinsaturé
AGPI-LC : Acide gras polyinsaturé - longue chaîne
AGS : Acide gras saturé
ALA : Acide α -linoléique
C : Caecum
CCMH : Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine
CL : Lot contrôle supplémenté en lin
CTP : Conditionnement thermique précoce
CTPxSL : Interaction entre le conditionnement thermique précoce et la supplémentation en lin
D : Duodénum
DHA : Acide docosahexaénoïque
EPA : Acide eicosapentaénoïque
FGF : fibroblast growth factor
Glc : Glucose
Hct : Hématocrite
Hg : Hémoglobine
HGF : Hepatocyte Growth Factor
Hsp : Heat Shock Proteins, protéines de choc thermique
IGF-I : Insulin like growth factor –I
IL-6 : Inter Leukine
J : Jéjunum
MDA : Malondialdehyde Acid
OPG : Nombre d'oocytes par gramme de matière fécale
PLT : Plaquettes
RMSE : Root mean square error (quadrique moyenne)
SL : Supplémentation en lin
T3 : Triiodothyronine
T4 : Thyroxine
Tg : Triglycérides
TNF α : Tumor Necrosis Factor α
UCP3 : Protéine découplante mitochondriale
VGM : Volume globulaire moyen

Liste des Tableaux

Tableau 1: L'aspect du développement de la coccidiose aviaire dans les conditions d'élevage).....	46
Tableau 2: Pouvoir pathogène des espèces infectant le poulet	47
Tableau 3: Composition et valeurs alimentaires des rations d'expérimentation	64
Tableau 4: Taille des oocystes d' <i>Eimeria sp</i>)	70
Tableau 5: Effets du CTP et SL et leur interaction sur le nombre d'oocyste dans la matière fécale ($\times 10^5$ oocyste/gr) au niveau du duodénum	76
Tableau 6: Effets du CTP et SL et leur interaction sur le nombre d'oocyste dans la matière fécale ($\times 10^5$ oocyste/gr) au niveau du Jéjunum.....	77
Tableau 7: Effets du CTP et SL et leur interaction sur le nombre d'oocyste dans la matière fécale ($\times 10^5$ oocyste/gr) au niveau du caecum	77
Tableau 8: Effets de CTP et de SL et de leur interaction sur les charges oocystales et les proportions de chaque espèces d' <i>Eimeria sp</i> identifiées dans le contenu intestinal total.....	79
Tableau 9: Effets de CTP et de SL et de leur interaction sur le taux de mortalité due à la coccidiose et aux chocs thermiques à différents âges	80
Tableau 10: Effets de CTP et de SL ainsi que leur interaction sur l'évolution des poids vifs pendant les dernières semaines (S: semaine).....	82
Tableau 11: Effets de CTP et de SL ainsi que leur interaction sur les poids du Cœur, foie, proventricule, gésier et l'intestin (% par rapport aux poids vifs) des poulets de chair	84
Tableau 12: Effets de l'incorporation du lin (<i>Linum usitatissimum</i>) dans la ration alimentaire et l'acclimatation précoce ainsi que leur interaction sur des paramètres biochimiques et hématologiques à T1.....	89
Tableau 13: Effets de l'incorporation du lin (<i>Linum usitatissimum</i>) dans la ration alimentaire et l'acclimatation précoce ainsi que leur interaction sur des paramètres biochimiques et hématologiques à T2.....	89
Tableau 14: Effets de l'incorporation du lin (<i>Linum usitatissimum</i>) dans la ration alimentaire et l'acclimatation précoce ainsi que leur interaction sur des paramètres biochimiques et hématologiques à T3.....	90
Tableau 15: Effets du CTP et la SL et de leur interaction sur les poids des carcasses échaudés, éviscérée et sans peau (% par rapport aux poids vifs) des poulets de chair.....	93
Tableau 16: Effets du CTP et la SL et de leur interaction sur les poids de la peau, le bréchet, la cuisse et le gras abdominal (%) par rapport aux poids des carcasses éviscérées) des poulets de chair	94
Tableau 17: Effets de CTP et de SL ainsi que leur interaction sur les poids du bréchet et cuisse (% par rapport aux poids des carcasses sans peaux) des poulets de chair.....	94
Tableau 18: Effets de CTP et de SL ainsi que leur interaction sur la fraction lipidique (%) des différentes parties de la carcasse de poulet de chair	96
Tableau 19: Effets de CTP et de SL ainsi que leur interaction sur le profil des acides gras du bréchet.....	97
Tableau 20: Effets de CTP et de SL ainsi que leur interaction sur le profil des acides gras de la cuisse.....	98
Tableau 21: Effets de CTP et de SL ainsi que leur interaction sur le profil des acides gras du foie.....	99
Tableau 22: Effets de CTP et de SL ainsi que leur interaction sur le profil des acides gras du gras abdominale.....	100
Tableau 23: Effets de CTP et de SL ainsi que leur interaction sur le profil des acides gras du gras sous cutané	100

Liste des Figures

Figure 1: Représentation générale de la cellule des Apicomplexes	34
Figure 2: Représentation d'un oocyste sporulé	36
Figure 3: Le sporozoïte.....	36
Figure 4: Schéma général du cycle évolutif de l'espèce <i>Eimeria</i>	38
Figure 5: Cycle de développement de l'espèce <i>Eimeria</i>	42
Figure 6: Localisation des lésions engendrées par les huit espèces d' <i>Eimeria</i>	50
Figure 7: Lésions nécrotiques et hémorragiques dans la coccidiose caecale.....	50
Figure 8: Lésions caractéristiques de la coccidiose intestinale.....	52
Figure 9: Classification des lésions caractéristiques de la coccidiose	53
Figure 10: Effet de l'alimentation sur le développement des coccidioses	61
Figure 11: L'autopsie d'un poulet	66
Figure 12: Division de l'intestin en 5 zones pour la notation des indices lésionnel	67
Figure 13: Images d'oocyste des sept espèces d' <i>Eimeria</i> spécifique du poulet.....	69
Figure 14: Localisation des lésions engendrées par les cinq espèces d' <i>Eimeria</i>	69
Figure 15: Segments intestinaux prélevés lors de l'infestation coccidienne.....	73
Figure 16: Effets du CTP et la SL et leur interaction sur l'évolution des lésions coccidiennes (%) des sections intestinales à T1.....	74
Figure 17: Effets du CTP et la SL et leur interaction sur l'évolution des lésions coccidiennes (%) des sections intestinales à T2	74
Figure 18: Effets du CTP et la SL et leur interaction sur l'évolution des lésions coccidiennes (%) des sections intestinales à T3	75
Figure 19: les différentes formes et tailles des oocystes d' <i>Eimeria sp</i> chez le poulet de chair (examen directe (G x40))	76
Figure 20: identification des espèces d' <i>Eimeria sp</i> par morphométrie dans les différents segments intestinaux G(x40)	78
Figure 21: Evolution du poids vif pendant les dernières semaines	82
Figure 22: Observation microscopique au niveau du caecum d'un sujet non traité.....	86
Figure 23: Observation microscopique au niveau du caecum d'un sujet acclimaté.....	86
Figure 24: Observation microscopique d'une coupe histologique au niveau du caecum d'un sujet nourris en graine de lin	87
Figure 25: Observation microscopique d'une coupe histologique au niveau du caecum d'un sujet acclimaté et nourris en lin.....	87

Résumé

La production de poulets de chair continue à être soumise à des contraintes telles le stress thermique et l'infestation parasitaire, en particulier la coccidiose. Ces deux facteurs entraînent une réduction notable des performances de production, de qualité de viande et engendrent des mortalités excessives en période de croissance et de finition.

Le conditionnement thermique précoce (CTP) et la supplémentation alimentaire en lin (*Linum usitatissimum*) de 5% (SL) pourraient apporter une solution à ces problématiques. Pour ce faire, nous avons engagé une expérimentation en période chaude, qui a porté sur 400 poussins de chair d'un jour d'âge (n=400). Ces derniers ont été répartis de façon arbitraire dans deux groupes, un groupe témoin (C) et un groupe expérimental (Ac) (n=200). À 5 jours d'âge, ce dernier a été exposé à 39 ± 1 °C pendant 24 heures. À partir du 17^{ème} jour, chacun des deux groupes a été subdivisé en deux sous-groupes: les groupes C et Ac ont été alimentés de manière standard et les groupes CL et AcL ont été nourris avec une supplémentation de 5% de lin jusqu'à l'âge de 53 jours. Les différents lots ont été soumis à des conditions de stress thermique chronique de 26°C pendant tout l'élevage et d'humidité favorisant le développement et la propagation de la coccidiose. Deux chocs thermiques de 38 ± 2 °C de 6 heures qui ont été provoqués dans les bâtiments d'élevage en fin de croissance (T2) et en fin de finition (T3). Des poulets (n=15) ont été abattus à trois âges différents: 30j (T1), 43j (T2) et 53j (T3), afin de mener une série d'analyses nous permettant d'évaluer l'incidence des traitements sur leurs performances.

La SL et le CTP ont amélioré de manière inégale les poids vifs finaux et le rendement en carcasses. La thermotolérance a été améliorée par les trois traitements. Un effet bénéfique des deux traitements séparés sur la résistance à la coccidiose a été noté, par l'effet coccidiocide du lin réduisant le nombre des oocystes touchant tout le spectre des 5 espèces d'*Eimeria sp.* Les effets anti inflammatoires, cicatrisants et antioxydants du lin ont permis d'atténuer la sévérité des lésions et améliorer le score lésionnel. Le CTP a initié le développement du système immunitaire et intestinal. Les deux traitements ont des effets contradictoires sur l'engraissement des poulets élevés en climat chaud. Ils incorporent les AGPI notamment les omega3 et réduisent la proportion des AGS dans la graisse de façons inégales dominée par SL. Les deux traitements ont eu des effets différents et parfois contradictoires sur les paramètres hématologiques, et biochimiques. Le nombre des plaquettes a été augmenté par SL.

En conclusion, l'inclusion diététique de lin à 5% offre une stratégie nutritionnelle fiable pour les poulets de chair élevés dans un climat chaud. L'acclimatation est aussi dotée de pouvoir, améliorant la thermorésistance et les réponses immunitaires; sa combinaison avec SL améliore l'adaptabilité de la résistance thermique des poulets. Les deux traitements peuvent être appliqués par les agriculteurs industriels dans les pays à climat chaud pour atténuer les énormes pertes économiques causées par le stress thermique et pour maintenir la croissance, la qualité de la viande et améliorer la résistance aux stress thermique et aux infestations, assurant le bien-être de l'animal.

Mots clés : Poulet de chair - Acclimatation précoce – Thermorésistance – *Linum usitatissimum* – Coccidiose

Summary

In Algeria, meat chicken production remained subject to thermal stress and parasitic infestation, particularly coccidiosis. They result in a significant reduction in production performance, meat quality and excessive mortality during growth and finishing. This work aimed to alleviate these two constraints by early thermal conditioning (CTP) and 5% (SL) linseed supplementation. It took place during the warm season (June-July) on 400 chicks. One-day old broiler chicks (n=400) were randomly allocated into 2 groups (n=200). At 5 days-old, one of the groups (Ac) was exposed to $39\pm 1^{\circ}\text{C}$ for 24 hours, while the other was control (C). At 17 d-old, both groups were subsequently divided into two subgroups: C and Ac groups were fed basal diet, where CL and AcL birds were fed 5% linseed (*Linum usitatissimum*) supplemented diet till marketing age of 54 days. Birds were slaughtered at three ages – 30 d (T1), 43 d (T2) and 53d (T3). Subject to chronic thermal stress conditions of 26°C during the entire rearing period, and two thermal shocks of 36°C - 38°C during 6 hours at the end of growth (T2) and at the end of the finish (T3). The livestock buildings were also subjected to temperature and humidity conditions which favored the development of coccidiosis and the spread of the infestation, which was confirmed by coprological analyses. Broilers chickens underwent series of zootechnical and physiological studies which allowed to evaluate the impact of the treatments on their performances.

Growth analysis revealed that SL was able to improve the weight evolution. The mortality rate caused by thermal wave in the control batch was highest. The two separate treatments improved resistance to coccidiosis expressed by no mortalities, while the combination (CTP \times SL) raised it SL has improved the control of coccidian infestation by the effect of the coccidiocidal flax by reducing the number of oocysts, affecting the entire spectrum of the 5 species of *Eimeria* found in our breeding buildings. These anti-inflammatory, healing and antioxidant effects have helped to reduce the severity of the lesions and improve the lesion score. CTP initiated the development of the immune and intestinal system. SL and CTP unevenly improved the final live weights and carcass yield. Both treatments have contradictory effects on the fattening of chickens reared in warm climates. They incorporate PUFA including Omega3 and reduce the proportion of AGS in fat in unequal ways dominated by SL. Both treatments had different and sometimes contradictory effects on hematological and biochemical parameters. Nevertheless the hypoproteinemia was not upgraded by both treatments. The number of platelets was increased by SL which reduced intestinal hemorrhage caused by *Eimeria tenella*. CTP increased the weight of the liver, whereas the other organs responded differently, at both treatments and sometimes in a contradictory manner. Since flax is endowed with anti-coccidial, antioxidant, antiadipogenic effects and an excellent source of essential fatty acids for animals, the acid profile of their meat was positively modified. Acclimation is also endowed with power enhancing animals' heat-resistance and immune responses.

In conclusion, the 5% linseed dietary inclusion offers a reliable nutritional strategy for broilers reared in hot climate. Its combination with the early age thermal conditioning technique enhances more broilers' thermo resistance adaptability. It can be applied by industrial farmers in hot climate countries to alleviate the tremendous economic losses caused by heat stress and to maintain growth performance, meat quality and improve thermo resistance and hence the animal's welfare.

The obtained results need to be studied more for better use of the properties and benefits of these treatments.

Key words: Broilers chicken – Early age acclimation – Thermoresistance - *Linum usitatissimum* - *Coccidiosis*

الملخص

لا يزال إنتاج دجاج اللحم يخضع لعدد من المعوقات مثل الضغط أو الإجهاد الحراري، والإصابة الطفيلية، وخاصة الكوكسيديا منها. وإن كل من هذه العوامل يؤدي إلى انخفاض كبير في إنتاج وجودة اللحوم ويؤدي إلى وفيات مفرطة أثناء مرحلتي النمو والتسمين. هذا العمل البحثي هو إسهام نهدف من خلاله إيجاد وسيلة لكبح هذين المعيقين. ويمكن أن يوفر التكييف الحراري المبكر (CTP) وإضافة 5% من بذور الكتان (*Linum usitatissimum*) للغذاء (SL) إجابة لهذا الإشكال. للقيام بذلك، أجريت تجربة لتربية دجاج اللحم في الفصل الحار (جوان-جويلية)، والتي أنجزت على 400 فرخا لدجاج اللحم بعمر يوم واحد (ن = 400). تم توزيع هذه الأخيرة بشكل عشوائي إلى مجموعتين، مجموعة ضابطة (C) ومجموعة تجريبية (ن = 200). في اليوم 5 من العمر، تم تعريض واحدة من المجموعات (Ac) إلى 1 ± 39 درجة مئوية لمدة 24 ساعة. وابتداء من اليوم 17، تم تقسيم كل المجموعة إلى تحت مجموعتين: حيث تم تغذية C و Ac غداء عادي بينما تم إضافة 5% من بذور الكتان للغذاء لكل من CL و AcL إلى غاية سن 53 يوما. تم ذبح الدجاج في ثلاثة أعمار مختلفة: 30 يوم (T1)، 43 يوم (T2) و 53 يوم (T3). و عرضت الحيوانات طيلة التجربة لظروف الضغط الحراري المزمن (26 درجة مئوية)، و صدمتين حراريتين (من 36 إلى 38 درجة مئوية لمدة 6 ساعات) و اللتان أجريتا في نهاية مرحلة النمو (T2) ونهاية مرحلة التسمين (T3). كما عرضت مباني التربية لظروف درجات الحرارة والرطوبة التي تشجع تطوير الكوكسيديا وانتشار العدوى، وهو ما أكدته التحاليل الكيولوجية. خضعت الدواجن لسلسلة من الدراسات الحيوانية والفسولوجية التي مكنت من تقييم تأثير العلاجات على مرد ودية هذه الحيوانات.

أظهرت النتائج أن SL كان قادرا على تحسين الوزن. وكان معدل الوفيات من الصدمات الحرارية أعلى في C (العينة الضابطة). كما لوحظ أن تأثير العلاجين منفصلين أدى إلى تحسين مقاومة الكوكسيديا و ذلك بعدم وجود وفيات؛ و على العكس فإن CTP×SL رفع نسبة الوفيات. SL أدت إلى تحسين مقاومة الإصابة الكوكسيديا بالتأثير القاتل لبذور الكتان الذي أدى إلى تقليل عدد البيضات حيث أثر على 5 أنواع من الأيمرية *Eimeria* التي تم اكتشافها في هذه التجربة. ساعدت هذه المضادات الالتهابية، ومضادات الأكسدة في الحد من شدة الأفات وأدت إلى تحسين مقاومة هذه الأفة. أدى CTP إلى تطوير الجهاز المناعي والأمعاء. أما CTP×SL فقد أدت إلى تحسين بشكل غير متساو الوزن الحي النهائي ومردود الحيوان و قد لوحظت آثار متناقضة لكل من CTP و SL على تسمين الدجاج المربي في المناخ الحار. حيث أدت إلى إضافة الأحماض الدهنية متعددة الروابط المزدوجة AGPI بما في ذلك Omega3 وتقليل نسبة الأحماض الدهنية المشبعة AGS في الدهون لكن بنسب غير متكافئة يهيمن عليها SL.

كان لكل من العلاجين آثار مختلفة وأحيانا متناقضة على العوامل الدموية والكيمياء الحيوية. ومع ذلك، لم يتم تعديل نسبة بروتين الدم المنخفضة من قبل كل من العلاجين. رفع SL عدد الصفائح الدموية. والتي خفضت النزيف المعوي الناجم عن *Eimeria tenella*. لاحظنا أن CTP أدى إلى زيادة وزن الكبد، في حين أن الأجهزة الأخرى استجابت بشكل مختلف لكل من العلاجات وأحيانا بطريقة متناقضة. حقيقة أن بذور الكتان وهبت التأثير المضاد للكوكسيديوز، المضادة للأكسدة، المضادة لتراكم الدهون ومصدر غذائي ممتاز من الأحماض الدهنية الأساسية للحيوانات، فقد تم تغيير نسب الأحماض الدهنية في اللحوم بشكل إيجابي.

في الختام، فإن إدراج النظام الغذائي من بذور الكتان بنسبة 5% يوفر إستراتيجية غذائية فعالة لدجاج اللحم في المناطق الحارة. كما أن التكييف الحراري المبكر للأفراخ يساعد في المقاومة الحرارية والاستجابات المناعية. و إن لدمجها مع SL القدرة على تحسين التكيف و المقاومة الحرارية للدجاج. ويمكن تطبيق كلا العلاجين من قبل المربين في بلدان المناخ الحار للتخفيف من الخسائر الاقتصادية الهائلة الناجمة عن الإجهاد الحراري والحفاظ على النمو، ونوعية اللحوم وتحسين مقاومة الحرارة، وبالتالي تحسين الظروف المعيشية للحيوان. إن لهذه النتائج المتحصل عليها أهمية كبيرة و تتطلب المزيد من الدراسة المعمقة للاستغلال الأفضل لخصائص وفوائد كل من هذه العلاجات.

الكلمات المفتاحية: اللحم - التأقلم الحراري المبكر - المقاومة للحرارة - *Linum usitatissimum* - الكوكسيديوز

Table des Matières

Remerciements	I
Dédicace	II
Valorisation des travaux	III
Liste des abréviations	V
Liste de tableaux	VI
Liste des figures	VII
Résumé	VIII
Summary	IX
Moulakhass	X

Introduction générale	01
-----------------------------	----

Synthèse bibliographique

I. La thermorégulation chez le poulet de chair en climat chaud	05
I.1. Les mécanismes thermorégulateurs	06
I.1.1. La thermogénèse	06
I.1.1.1. <i>Le métabolisme basal</i>	06
I.1.1.2. <i>L'activité physique</i>	07
I.1.1.3. <i>La thermogénèse alimentaire (Extrachaleur)</i>	07
I.1.1.4. <i>Contrôle hormonal de la thermogénèse</i>	08
I.1.2. La thermolyse	09
I.1.2.1- <i>Thermolyse par chaleur sensible</i>	09
I.1.2.2- <i>Thermolyse par chaleur latente</i>	09
I.2. Le stress thermique	10
I.2.1. Stress thermique aigu	11
I.2.2. Stress thermique chronique	11
I.3. Impacts du stress thermique sur le poulet de chair	11
I.3.1. l'impact sur la dépense énergétique	11
I.3.2. l'impact sur le métabolisme glucidique	11
I.3.3. l'impact sur le métabolisme lipidique	12
I.3.4. l'impact sur le métabolisme protéique	12
I.3.5. l'impact sur le système immunitaire	12
I.3.6. l'impact sur la productivité	13
I.3.7. l'impact sur le taux de mortalité	13
I.4. Les moyens de lutte contre le stress thermique	14
I.4.1. Lutte contre la chaleur par la supplémentation alimentaire	15
I.4.1.1. <i>Supplémentation lipidique</i>	15
I.4.1.2. <i>La Supplémentation protéique</i>	15
I.4.2. Le conditionnement thermique précoce	16
I.4.2.1. <i>Effets du conditionnement thermique précoce sur certains paramètres physiologiques</i>	16
I.4.2.2. <i>Effets du conditionnement thermique précoce sur le développement intestinal</i>	17
I.4.2.3. <i>Effets du conditionnement thermique précoce sur le développement musculaire</i>	17
I.4.2.4. <i>Effets du conditionnement thermique précoce sur la diminution la mortalité</i>	18
I.4.2.5. <i>Effets du conditionnement thermique précoce sur le développement de la bourse de Fabricius</i>	18
I.4.2.6. <i>Effets du conditionnement thermique précoce sur le gain du poids corporel</i>	18
I.4.2.7. <i>Effets du conditionnement thermique précoce sur quelques paramètres sanguins</i>	19

I.4.2.8. Effets du conditionnement thermique précoce sur l'oxydation des lipides	19
I.4.2.9. Effets du conditionnement thermique précoce sur la régulation métabolique.....	20
I.4.2.10. Effets du conditionnement thermique précoce sur la thermolyse	20
I.4.2.11. Effets du conditionnement thermique précoce sur les protéines du choc thermique.....	20
II. Alimentation du poulet de chair	23
II.1. Besoins alimentaires du poulet de chair	23
II.1.1. Besoins en eau	23
II.1.2. Besoins en énergie	23
II.1.3. Besoins en protéines	24
III- Impact de la supplémentation en lin sur la qualité nutritionnelle de la viande du poulet.....	26
III.1. Qualité et valeurs nutritionnelle du gras de la viande de poulet	27
III.2. Sources alimentaires des acides gras polyinsaturés	29
III.3. Enrichissement de l'alimentation en acides gras polyinsaturés Omega 3	29
III.4. Biochimie de l'engraissement chez le poulet de chair	29
III.5. Rôles du tissu adipeux chez le poulet de chair	31
III.6. Facteurs influençant la qualité nutritionnelle et diététique de la viande de poulet ..	32
IV. Coccidiose aviaire et moyens de lutte	33
IV.1. Etiologie.....	34
IV.2. Structure et morphologie du parasite	35
IV.2.1. L'oocyste	35
IV.2.1.1. Oocyste non sporulé	35
IV.2.1.2. L'oocyste sporulé	35
IV.2.2. Le sporozoïte d' <i>Eimeria</i>	36
IV.2.3. Le Trophozoïte	37
IV.2.4. Le schizonte primaire	37
IV.2.5. Le mérozoïte	37
IV.3. Cycle de développement de l'espèce <i>Eimeria</i>	37
IV.3.1. Phase exogène (la sporogonie).....	38
IV.3.1.1. L'oocyste non sporulé.....	38
IV.3.1.2. La sporulation.....	38
IV.3.1.3. L'oocyste sporulé.....	39
IV.3.2. Phase endogène	39
IV.3.2.1. Excystation	39
IV.3.2.2 Transport	39
IV.3.2.3 Invasion d'une cellule hôte	40
IV.3.2.4 Multiplication.....	41
IV.4. Epidémiologie	44
IV.5. Epidémiologie analytique	44
IV.5.1. Source du parasite	44
IV.5.1.1. Poulets infectés	44
IV.5.1.2. Litières souillées	44
IV.5.2. Résistance des oocystes	45
IV.5.2.1. Chez l'hôte	45
IV.5.2.2. Dans le milieu extérieur.....	45
IV.6. Mode d'infestation et de dissémination	46
IV.7. Pouvoir pathogène et manifestations clinique	47

IV.7.1. Pathogénie	47
IV.7.1.1. Destruction des cellules épithéliales parasitées	47
IV.7.1.2. Perturbations nutritionnelles	47
IV.7.1.3. Action toxique	48
IV.7.1.4. Action sur le système vasculaire	48
IV.7.1.5. Action irritative et phobogène	48
IV.7.2. Manifestation cliniques	48
IV.7.2.1 Coccidiose caecale	48
IV.7.2.2. Coccidiose intestinale	49
IV.8. Les lésions	49
IV.8.1. Coccidiose caecale (<i>Eimeria tenella</i>)	50
IV.8.1.1. Forme aiguë	50
IV.8.1.2. Forme atténuée	51
IV.8.2. Coccidioses intestinales	51
IV.8.2.1. <i>Eimeria necatrix</i>	51
IV.8.2.2. <i>Eimeria brunetti</i>	51
IV.8.2.3. <i>Eimeria maxima</i>	51
IV.8.2.4. <i>Eimeria acervulina</i> et <i>Eimeria praecox</i>	51
IV.8.2.5. <i>Eimeria mitis</i>	52
IV.9. Diagnostic	52
IV.10. Prophylaxie	53
IV.10.1. Prophylaxie sanitaire	53
IV.10.2. Prophylaxie médicale	54
IV.10.3. Types d'anticoccidiens ionophores et leurs efficacités anticoccidiennes	57
IV.10.3.1. Problèmes de résistance	57
IV.10.3.2. Problèmes de toxicité	57
IV.10.3.3. Effet sur la croissance	58
IV.10.4. Les vaccins	58
IV.10.5. La supplémentation alimentaire	59
IV.11. Conséquences de la coccidiose sur les performances de croissance	61

Etude Expérimentale

V. Matériels et méthodes	64
V.1. Conduite d'élevage	64
V.1.1. Les animaux, régimes et dispositifs expérimentaux	64
V.1.2. La mortalité	65
V.1.3. La prophylaxie	65
V.1.4. Evaluation pondérale	65
V.2. Abattages, prélèvements et traitements des échantillons	66
V.3. Méthodes d'évaluation des paramètres étudiés	67
V.3.1. Coccidiose aviaire	67
V.3.1.1. Examen macroscopique	67
V.3.1.2. Analyse coprologique	68
V.3.1.3. Identification des espèces <i>Eimeria</i> par morphométrie	68
V.3.1.4. Histopathologie des intestins	70
V.3.2. Etudes des paramètres biochimiques et hématologiques	71
V.3.2.1. Les tests hématologiques	71
V.3.2.2. Analyses biochimiques	71
V.3.3. Etude de quelques paramètres physiologiques	71

V.3.4. Etude de la carcasse	72
V.3.4.1. Rendement de la carcasse	72
V.3.4.2. Engraissement et profil des acides gras	72
V.4. Analyses statistiques	72
VI. Résultats et discussions	73
VI.1. La coccidiose	73
VI.1.1. Examen macroscopique	73
VI.1.1.1. <i>les lésions des segments intestinaux à T1 (30 jours d'âge)</i>	73
VI.1.1.2. <i>les lésions des segments intestinaux à T2 (43 jours d'âge)</i>	74
VI.1.1.3. <i>les lésions des segments intestinaux à T3 (53 jours d'âge)</i>	74
VI.2. Analyse coprologique et morphométrique	75
VI.2.1.1. <i>Evolution du nombre des oocystes avec l'âge par segment intestinal</i>	76
VI.2.1.2. Etude morphométrique	77
VI.2. Paramètres zootechniques	80
VI.2.1. Mortalité	80
VI.2.2. Développement pondéral	81
VI.3. Paramètres physiologiques	84
VI.3.1. Développement des organes	84
VI.3.2. Etude histologique et histo-pathologique des ceacums	85
VI.4. Etudes des paramètres biochimiques et hématologiques	88
VI.5. Qualité de carcasse	93
VI.5.1. Rendement de la carcasse	93
VI.5.2. Engraissement et profil des acides gras	96
VI.5.2.1. Fraction lipidique des parties de la carcasse	96
VI.5.2.2. Profil en acide gras des différentes parties de la carcasse	97
VII. Discussion générale	104
Conclusions générales et perspectives	107
Publications	109
Références bibliographiques	126

Introduction générale

L'aviculture en Algérie, un secteur aussi important que stratégique, a connu un développement spectaculaire ces dernières années. Où il assure plus de la moitié de la ration alimentaire moyenne en produit d'origine animale.

L'un des buts de cette filière est d'améliorer les conditions d'une production optimale au profit de la production des viandes blanches, afin de satisfaire aux besoins de la population de plus en plus croissants en protéines animales et de compenser l'insuffisance de production des viandes rouges.

Cette démarche est motivée par l'importance socio-économique de ces objectifs, à savoir l'approvisionnement en quantité suffisante de protéines, des moyens de production moins coûteux dans de courts délais.

Cependant, les attentes de cette filière restent encore loin, car une telle industrie intensive dans les pays en développement, notamment l'Algérie a connu beaucoup de problèmes d'ordre sanitaires et organisationnels. Toutefois, toute maladie transmissible, en particulier les maladies parasitaires, dans de tels élevages peuvent engendrer une véritable épidémie ayant des conséquences économiques dramatiques.

Parmi ces maladies, la coccidiose aviaire d'origine parasitaire provoquée par des protozoaires appartenant au genre *Eimeria*.

Dans un élevage intensif de poulets de chair, la coccidiose est devenue une des préoccupations grandissantes des éleveurs, caractérisée par un taux de mortalité plus élevé impliquant des pertes économiques considérables. Afin de réduire les risques de contamination et de prolifération de la coccidiose des plans sanitaires sont prévus, tel le plan de prophylaxie médicale fondé principalement sur :

- Les traitements anticoccidiens systématiques au cours de l'élevage.
- La vaccination.

En outre, la mauvaise utilisation de ces traitements a fait apparaître une chimiorésistance et le développement de coccidies résistantes (**AFSSA, 2007**); rendant inefficaces la plupart des substances disponibles. Les difficultés que connaissent les recherches pour la mise au point de nouvelles molécules ont rendu nécessaire l'application d'autres méthodes de lutte contre cette protozoose (**Abbas et al, 2012**).

La phytothérapie en particulier est parmi les stratégies nouvelles, notamment l'utilisation d'extraits de plantes, ou des produits à base de plantes médicinales en supplémentation alimentaire a été proposée.

Leurs propriétés thérapeutiques attirent ces dernières années, de plus en plus l'attention des chercheurs. Plusieurs d'entre elles sont douées de propriétés anti-protozoaires (**Efferth, 2009**) et d'effets anticoccidiens de certaines espèces ont été également prouvés (**Arab et al., 2006; Naidoo et al., 2008**). Parmi ces plantes *Linum usitatissimum* (graines de lin) qui peuvent agir via l'aliment par leurs effets anti inflammatoire et cicatrisant sur tout le long du tractus digestif (**AFSSA, 2007**). Ces petites graines sont aussi connues par leurs effets coccidiostatiques et lytiques (**Naidoo et al., 2008**).

Les résultats de plusieurs travaux de recherche révèlent l'effet bénéfique de l'acclimatation précoce sur le développement du système immunitaire du poulet de chair, une telle pratique peut être appliquée pour anticiper les maladies aviaires, notamment la coccidiose en améliorant la lutte naturelle des volailles.

L'intensification des produits avicoles fait face aussi à une autre contrainte majeure, telle que les hautes températures des périodes longues et prolongées, constatées surtout durant l'été. En effet, durant ces périodes de chaleur, les poulets sont soumis à un stress thermique très important, qui entraîne de fortes mortalités causant des pertes économiques considérables, ainsi qu'une baisse de leurs performances de croissance (**Picard et al., 1993**) entraînée par la réduction de l'ingéré

énergétique, qui est le principal facteur nutritionnel limitant ces dernières (**Nagalakshimi and Reddy, 2010**).

Parmi les solutions nutritionnelles proposées pour pallier ces problèmes et remédier l'insuffisance d'apport énergétique consécutive à la baisse de l'appétit; la complémentation de la ration avec de la graisse en incorporant les graines de lin riches en oméga 3 et oméga 6; sachant que les graisses augmentent l'appétit et favorisent l'absorption digestive des nutriments en ralentissant le transit digestif.

La supplémentation en lipides de la ration distribuée aux poulets s'avère très importante, car elle provoque des modifications profondes du profil en acides gras des tissus adipeux de la carcasse, aussi est-elle indispensable pour l'équilibre de son métabolisme? (**Lessire, 2001**), améliorant ainsi les performances de croissance et de production des animaux, d'où l'intérêt de l'incorporation de la matière grasse dans les rations alimentaires.

Le profil des acides gras des lipides corporels est fortement affecté par celui des graisses alimentaires. Les huiles végétales riches en acides gras polyinsaturés accroissent le dépôt de ces derniers dans la carcasse. D'un point de vue nutritionnel, la viande de la volaille est connue par son engraissement excessif, riche en acides gras saturés contre lesquels se battent les nutritionnistes, qui généralement recommandent de privilégier un régime très pauvre en matière grasse saturée et en cholestérol. Car ces derniers, favorisent les maladies cardiovasculaires qui ont un impact sur la santé humaine (**Williams et al., 2003; Semma, 2002**). La chaleur accentue donc l'engraissement, surtout au niveau sous-cutané et augmente la proportion d'acides gras saturés dans les tissus adipeux (**Ain-Baaziz et al., 1996**).

Par contre, les nutritionnistes recommandent fortement la consommation régulière d'aliments possédant des apports élevés d'acides gras polyinsaturés (AGPI) de la famille des oméga-3 (α -linoléique C18:3, éicosapentaénoïque EPA, docosahexaénoïque DHA), afin d'atteindre un rapport C18:2 *n-6* / C18:3 *n-3* proche de 5 (**Martin, 2001**), pour leurs effets bénéfiques sur l'appareil cardiovasculaire.

Pour suivre leurs recommandations, sans avoir à changer les habitudes alimentaires des consommateurs, ni modifier leurs budgets, il devient possible d'enrichir naturellement les produits d'origine animale, notamment la viande de volaille en acides gras bénéfiques pour la santé, *via* l'alimentation des animaux, par une supplémentation en une principale source naturelle végétale d'AGPI *n-3*, tel que les graines de lin (**Kouba et al., 2003; Wilfart et al., 2007**). Chez les monogastriques, il a été prouvé que la nature des acides gras ingérés influence la composition des graisses (**Lebret and Faure, 2015; Lessire, 2001; Mouro et al., 2001**).

L'acclimatation précoce est aussi une des solutions proposées et appliquées pour la lutte contre les effets néfastes des ambiances chaudes chroniques et brutales réduisant les mortalités dues à cette dernière (**Yahav et al., 1997a; Arjona et al., 1990**). Ce traitement associe la croissance musculaire à la réduction de la quantité de l'ingéré et la réduction de l'engraissement par les changements du métabolisme protéique (**Harvy et al., 2001**), sa stimulation de l'expression de IGF I au niveau des muscles (**Harvy et al., 2001**) et des enzymes protéolytiques du tube digestif (**Uni et al., 2001**).

L'acclimatation réduit aussi l'engraissement (**Yahav and Hurwitz, 1996**) et améliore sa qualité, par son effet sur l'oxydation des lipides et la diminution de la concentration du MDA (Le malondialdéhyde) (**Reece et al., 1972; Deaton et al., 1982; Arjona et al., 1991; Yahav and Hurwitz, 1996**).

A la lumière de toutes ces informations, il nous a paru opportun de voir dans quelle mesure pourrait-on remédier d'une part, les effets néfastes du stress thermique sur les performances de croissance du poulet de chair, sur l'engraissement, sur le profil des acides gras de sa fraction lipidique et sur la qualité de carcasse afin de mettre à la disposition du consommateur un produit de meilleure qualité; d'autre part, les problèmes sanitaires à savoir la coccidiose, par une complémentation de la ration alimentaire en 5% de lin parfaite source d'Oméga 3 et 6, ainsi que par l'acclimatation précoce.

Ce travail s'articule autour de deux grandes parties:

La première partie, théorique, est composée de quatre chapitres. Le premier s'intéresse à la thermorégulation chez le poulet de chair en climat chaud et l'acclimatation précoce. Le deuxième est consacré à l'alimentation du poulet de chair. Le troisième chapitre traite le volet de l'impact de la supplémentation en lin sur la qualité nutritionnelle de la viande de poulet de chair et le quatrième chapitre expose la coccidiose aviaire comme maladie parasitaire chez la volaille ainsi que les moyens de lutte.

La deuxième partie, pratique, traite l'étude expérimentale des points de vue, matériels et méthodologies adaptées utilisées, ainsi que les traitements et l'analyse des résultats obtenus et leurs discussions ; apportant une contribution scientifique permettant de valoriser nos résultats et d'optimiser les techniques proposées. En prenant en considération l'intérêt des aviculteurs en termes de productivité et des consommateurs en termes de qualité nutritionnelle des produits de volaille qu'ils consomment, des stratégies de conduite d'élevage sont fortement recommandées. Nos travaux visent donc à enrichir les viandes de volaille en acide gras polyinsaturés, notamment en oméga 3 et oméga 6, à améliorer sa thermo-résistance lors des grandes chaleurs en climat chaud, ainsi que sa lutte contre la coccidiose en appliquant l'acclimatation précoce et la supplémentation en lin dans les élevages de poulet de chair.

Dans la discussion générale et les conclusions de la thèse, comme tout au long des analyses des résultats de chaque paramètre étudié, nous essayerons de maintenir nos objectifs d'application en analysant de la manière la plus rigoureuse possible les hypothèses et les explications scientifiques permettant de faire progresser la technique de l'acclimatation précoce et la supplémentation en lin dans un contexte de climat chaud. Ces stratégies pourront améliorer la quantité et la qualité de la production du secteur aviaire.

Synthèse bibliographique

I. La thermorégulation chez le poulet de chair en climat chaud

L'aviculture est l'un des secteurs de l'élevage en réelle croissance, en pleine expansion et en progression constante dans les pays chauds notamment en Algérie.

Depuis des dizaines d'années, une aviculture semi-industrielle et industrielle a été développée, afin de contribuer à relever le niveau de vie, éviter les problèmes de malnutrition et les carences protéiques dont souffrent les populations à faible revenu.

Cependant, cette intensification des produits avicoles dans les zones chaudes dans le monde, en Algérie en particulier se trouve confrontée à chaque période d'été prolongée aux élévations brutales et chroniques des températures ambiantes. Les oiseaux sont ainsi soumis à un stress thermique qui entraîne une baisse de leurs performances zootechniques de croissance et dans certains cas de fortes mortalités causant de très lourdes pertes économiques (**Picard et al., 1993**).

La baisse des performances de croissance du poulet due à l'ambiance chaude est la conséquence d'une baisse de l'appétit et d'une perte d'énergie causée par la réduction de la thermogenèse et l'augmentation de la thermolyse. Entre des valeurs de température ambiante comprises entre 18°C et 32°C, la consommation alimentaire diminue de 1,72% pour l'augmentation de chaque degré; alors que pour des températures plus élevées entre 32°C et 38°C, l'appétit des poulets baisse de 5% pour chaque degré de plus (**Rao et al., 2002**) baissant ainsi les performances de croissance des poulets de chair.

Afin de faire face aux effets néfastes de la chaleur ambiante, notamment les stress thermiques aigus et/ou chroniques sur les élevages du poulet de chair et afin de réduire les pertes économiques engendrées par ces derniers, différentes mesures nutritionnelles telles que la complémentation en additifs (**Rao et al., 2002; Chen et al., 2005**) et la supplémentation alimentaire ont été adoptées (**Puron et al., 1994; Zulkifli et al., 2003; Hassan et al., 2005; Sahin et al., 2005**); après avoir tenté d'atténuer le retard de croissance des poulets et d'améliorer les performances zootechniques et génétiques à travers la création de souches résistantes à la chaleur (**Lu et al., 2007**).

La technique de l'acclimatation précoce (**Yahav and Hurwitz, 1996; Yahav, 2000**) stimule chez les jeunes poussins des changements métaboliques, leur permettant de résister à la chaleur par diminution de leur thermogenèse et/ou par stimulation de leur thermolyse, réduisant ainsi les mortalités des poulets adultes lors d'un stress thermique. Ces adaptations métaboliques à la chaleur réduisent aussi le ralentissement de croissance des poulets pendant les périodes chaudes.

Dans le cadre de la supplémentation alimentaire et les solutions nutritionnelles, il s'avère qu'une adaptation de l'apport énergétique par une complémentation de la ration en graisse peut pallier la carence énergétique de la ration causée par la baisse de quantité de l'ingéré en ambiance chaude; principal facteur nutritionnel freinant les performances de croissance de la volaille. Cette complémentation en graisses augmente l'appétit et favorise l'absorption digestive des nutriments par le ralentissement du transit digestif (**Rao et al., 2002**).

La supplémentation alimentaire en gras peut être réalisée par l'incorporation d'aliments riches en gras dans la ration alimentaire des animaux, notamment le lin qui peut présenter un pourcentage de 32 à 45 % de matière grasse (**Prasad, 2000**). Cette variation dépend de la génétique, l'environnement, le traitement et les méthodes d'analyses (**Daun et al., 2003**).

I.1. Les mécanismes thermorégulateurs

Les oiseaux sont des homéothermes (**Larbier and Leclerq, 1992**); ils doivent maintenir leur température interne stable, dans un intervalle de zone de neutralité, ou de bien-être thermique qui se situe entre 18°C et 22°C. Malgré que ces valeurs dépendent aussi de l'âge, du poids etc., la zone de température ambiante dans laquelle les efforts de thermorégulation sont minimales, les animaux atteignent leur croissance et production maximales (**Charles, 2002**). En deçà de cette zone, se déclenche la lutte contre le froid et au-delà, la lutte contre le chaud par des mécanismes physiologiques de régulation thermique.

En deçà et au-delà d'une température critique inférieure ou supérieure, les moyens de lutte des animaux sont dépassés et la mort survient très rapidement. La marge entre la température qui déclenche la lutte contre le chaud et la température critique supérieure mortelle est de 5°C à 15°C (**Ruckebusch et al., 1991**). Les températures ambiantes élevées augmentent considérablement le métabolisme qui conduit à une perte d'énergie et une réduction de la croissance des poulets (**Washburn and Eberhart, 1988**).

La température interne des poulets adultes est comprise entre 40,6°C et 41,7°C (**Olanrewaju et al., 2010**) et les rend sensibles au stress thermique. Elle est maintenue relativement constante grâce à un système de thermorégulation, qui maintient l'équilibre entre production de chaleur générée par le métabolisme ou thermogenèse et perte de chaleur ou thermolyse (**Hermann and Cier, 1970**). Chez les poussins d'un jour, la température rectale est de 39,5°C, les rendant ainsi beaucoup moins sensibles au choc thermique (**Meltzer, 1983**).

I.1.1. La thermogenèse

La thermogenèse correspond à la chaleur produite dans l'organisme de l'animal suite aux différentes activités métaboliques de synthèse et dégradation nécessaires au maintien des fonctions vitales, à savoir le travail musculaire, la respiration, le fonctionnement cardiaque etc. Cette production de chaleur dite métabolique ou thermogenèse endogène s'ajoute à l'extra-chaleur, qui correspond à l'énergie dépensée par l'animal au cours de l'ingestion et de la digestion des aliments, ainsi que lors de l'utilisation métabolique de nutriments, résultant de cette digestion (**Havez et al., 1968**). L'animal peut aussi recevoir de la chaleur qui provient des radiations solaires (la thermogenèse exogène).

La thermogenèse fait intervenir les mécanismes du métabolisme basal de l'activité physique, de la thermogenèse de thermorégulation et de la thermogenèse alimentaire ou extra-chaleur afin de maintenir la température du noyau central relativement fixe, l'homéothermie doit éliminer l'excès de chaleur par le mécanisme de la thermolyse.

I.1.1.1. Le métabolisme basal

Chez les oiseaux, on l'estime par la production de chaleur à jeun et au repos dû aux activités métaboliques nécessaires au maintien des fonctions vitales dans la zone de neutralité thermique. L'augmentation de la température ambiante entraîne une diminution de la chaleur, produite par le métabolisme basal (**Farrel, 1988**). Elle réduit aussi les besoins énergétiques d'entretien, favorisant l'utilisation de plus d'énergie pour la production (**Sykes, 1977**).

Le métabolisme basal peut être réduit par la sélection génétique (**Mac Leod, 1984**), alors que les génotypes de volailles maigres ou gras ne présentent pas de différences significatives de production de chaleur à jeun (**Mac Leod and Geraert, 1988**). Toutefois, il est nécessaire de rappeler que l'excès de gras pourrait gêner la thermolyse.

I.1.1.2. L'activité physique

L'activité physique augmente la production de chaleur d'une façon considérable. Cependant 15% de production de chaleur journalière provient de l'activité physique. Ce taux peut être réduit de 6% selon les génotypes des animaux (**Mac Leod et al., 1982**). La position debout accroît la production de chaleur de 25% par rapport à la position de repos (**Van Kampen, 1976**).

Les poulets en croissance dépensent 7% de l'EM ingérée pour leur activité physique. Cette proportion pourrait augmenter jusqu'à 15% selon le rationnement alimentaire, d'où l'importance de bien formuler les rations pour cette catégorie d'animaux (**Wenks and Van ES, 1976**). Les poulets passent plus de 65% de leur temps au repos à manger et à boire sans arrêt avec très peu de mouvement (**Murphy and Preston, 1988**). Ce qui justifie qu'au moment de la position debout, les oiseaux produisent un flux de chaleur qui sera rapidement dissipée par l'augmentation de la surface corporelle disponible libre (**Geraert, 1991**).

L'exposition des poulets à des températures élevées, augmente la production de chaleur supérieure à la quantité produite dans la zone de neutralité thermique. Ceci par le coût énergétique de la mise en action du halètement, qui contribue à augmenter la fréquence cardiaque mettant ainsi en jeu une participation active des muscles cardiaque et thoraciques (**Geraert, 1991**). Chez les poulets exposés à une température ambiante de 35°C à 40°C, le halètement représenterait 12% de l'augmentation de la thermogénèse, alors que la fréquence respiratoire passe de 30 à 150 mouvements/minute (**Zhou and Yamamoto, 1997**).

I.1.1.3. La thermogénèse alimentaire (Extra-chaleur)

C'est l'énergie produite lors de l'ingestion et la digestion de l'aliment ainsi que lors de l'utilisation métabolique des nutriments résultant de cette digestion. Elle représente près de 15% à 30% de l'EM des aliments ingérés et dépend de leur composition. Les protéines de la ration alimentaire présentent la plus forte contribution à la thermogénèse alimentaire par rapport aux glucides et aux lipides. Ainsi, les rations riches en protéines sont déconseillées en période de chaleur (**Wenks and Van Es, 1976**). De plus, le retard de croissance constaté dans une ambiance chaude ne pourra être rattrapé par un réajustement du niveau des protéines alimentaires (**Tasaki and Kushima, 1979**) et qu'un apport d'acides aminés en excès par rapport aux besoins entraîne un catabolisme accru et une production de chaleur excessive.

Les meilleurs gains de poids des poulets peuvent être obtenus avec les régimes contenant 20% de protéines et 14,27 MJ/kg (**Husseini et al., 1987**). L'énergie des aliments se trouve en grande partie dans les glucides et les lipides, dont l'utilisation va dépendre de la température ambiante.

Des trois groupes de nutriments, les lipides ont l'extra-chaleur la plus basse qui correspond à 10% de l'EM pour les régimes riches en graisse contre 30% pour les régimes riches en fibres (**Mac Leod, 1985**) montrant ainsi que pour 100 kJ d'énergie nette obtenue à partir des graisses seulement 5 kJ sont perdus sous forme de chaleur contre 25kJ avec les glucides. Par ailleurs, les régimes contenant des graisses ont souvent une valeur énergétique plus élevée que la valeur EM calculée (**Mateos and Sell, 1980**). Les régimes riches en lipides sont toujours recommandés pour les poulets en croissance (**Fuller, 1981**).

Lors d'un stress thermique, l'ingéré alimentaire est réduit pour diminuer la thermogénèse alimentaire (**Mac Leod, 1985; Rao et al., 2002**). Ainsi on observe une augmentation de l'ingéré et une amélioration de l'efficacité alimentaire avec des gains de poids chez les poulets recevant des régimes riches en graisses de contenu énergétique nettement supérieur (**Abdelsamie et al., 1983**). Ces paramètres sont notés nettement plus faibles avec les régimes riches en fibres chez le poulet en

croissance élevé dans les régions chaudes. Contrairement à ce qui a été trouvé par **AïnBaziz et al., (1990)**, seule la quantité d'énergie déposée sous forme de lipides varie en fonction de la composition du régime, quelle que soit la température ambiante.

I.1.1.4. Contrôle hormonal de la thermogénèse

De nombreuses hormones interviennent dans la régulation de la thermogénèse et la production de chaleur. Les deux plus importantes sont l'insuline de manière indirecte et les hormones thyroïdiennes de manière directe (découplage des phosphorylations oxydatives). Le rôle principal des hormones thyroïdiennes (**3,3',5,5'tétra-iodothyronine ou thyroxine (T₄)** et **3,3',5 tri-iodothyronine ou T₃**) dans le contrôle de la production de chaleur a été démontré par un défaut de thermorégulation par diminution de la thermogénèse chez des poulets thyroïdectomisés (**Davison et al., 1980**). L'exposition prolongée à la chaleur diminue le taux circulant de T₃ et T₄ indépendamment de la réduction de la consommation d'aliment (**Mitchell and Goddard, 1990; Padilha, 1995**). En températures élevées, la supplémentation alimentaire en T₃ réduit fortement l'engraissement sans améliorer la croissance du poulet (**Padilha, 1995**).

Les hormones thyroïdiennes stimulent la phosphorylation oxydative, l'exportation d'ATP et contrôlent sa biogénèse, ainsi que le renouvellement et le fonctionnement des mitochondries (**Dauncey, 1990**). L'hypothyroïdie diminue le métabolisme tissulaire qui serait associée à une modification de l'expression de l'UCP-3 (**Lanni et al., 1999**). La conversion de T₄ en T₃ par la déiodinase pourrait également être perturbée par la température ambiante chez les poulets de chair, puisqu'on observe une augmentation de T₄ et une réduction de T₃ dans le plasma après 5 jours d'exposition à la chaleur (**Sinurat et al., 1987**). Chez les poulets soumis à l'acclimatation précoce le niveau sanguin de T₃ diminue (**Yahav, 2000**). La T₃ étant la plus active et d'efficacité plus importante que celle de la T₄ dans la régulation de la production de chaleur (**Geraert, 1991**).

La réponse de la thyroïde aux élévations des températures ambiantes se fait en deux phases. La première, rapide qui est la phase d'adaptation précoce pendant laquelle il y aurait un changement rapide de la conversion de T₄ en rT₃ (inerte) au niveau du foie, suivie par une seconde phase plus lente (retro- contrôle de la thyroïde et l'hypophyse) (**Rudas and Pethes, 1982**).

D'autres recherches révèlent que l'ingéré énergétique serait le facteur direct responsable de la variation du taux plasmatique des hormones thyroïdiennes (**Rosebrough et al., 1989**). Les concentrations plasmatiques de T₃ et de T₄ seraient plutôt en relation avec le bilan énergétique ingéré et la dépense énergétique (**Danforth and Burger, 1989**). Il a été remarqué qu'une réduction de l'ingéré sans diminution de la dépense énergétique diminue la concentration circulante de T₃ (**Mitchell and Goddard, 1990**); ainsi une diminution de T₃ a été observée chez des poulets élevés à 35°C, comparés à d'autres maintenus à 22° C, ingérant la même quantité d'aliment. Ainsi, lorsque les poulets sont élevés en période de chaleur, leurs performances de croissance sont inférieures à celles obtenues avec des poulets élevés à des températures plus basses, même lorsqu'ils consomment la même quantité d'aliment.

Les glandes surrénales participent aussi à la régulation de la thermogénèse par ses deux principales hormones, l'adrénaline et la noradrénaline dont le taux plasmatique varie en fonction de la température ambiante. L'exposition des poulets de chair adultes à des températures ambiantes élevées cause une augmentation, suivie d'une diminution importante du taux d'adrénaline (**El Halawani et al., 1973; Edens and Siegel, 1976**).

La réduction de la croissance du poulet en période chaude n'est pas seulement une conséquence de la réduction de l'ingéré alimentaire, mais aussi le fait des modifications métaboliques (**Fuller and Dale, 1979; Mitchell and Goddard, 1990**).

I.1.2. La thermolyse

Pour sa survie, le poulet de chair doit impérativement maintenir sa température corporelle constante dans un intervalle de neutralité thermique; commençant par une augmentation de la consommation d'eau, une réduction de l'ingéré, puis l'élimination de la chaleur produite par différents moyens (**Hill et al., 2008**).

I.1.2.1. Thermolyse par chaleur sensible

Chez les oiseaux, près de 75% de la thermogenèse en climat chaud est éliminée par la voie sensible (**El Boushy and Van Marle, 1978**), appelée aussi la thermolyse directe, ou thermolyse sans perte d'eau. Elle se fait par trois mécanismes :

a-Radiation ou rayonnement: représente 5% du flux total de chaleur et baisse avec l'augmentation de la température ambiante (**Walsberg, 1988; Mitchell, 1985**).

b- Convection: il y a perte de chaleur au travers des duvets ou des plumes au profit de l'air ambiant. Plus l'air est frais, et plus les échanges se feront rapidement. L'utilisation de brasseurs d'air permet la mise en mouvement de l'air, et donc optimise la convection.

c-Conduction: il s'agit d'éliminer la chaleur au niveau des crêtes, barbillons et des pattes (**Freeman, 1983**). Dépourvues de plumes et muni d'une importante vasomotricité (**Widowski, 2010**), ces parties du corps éliminent la moitié de l'énergie de la thermogenèse thermique (**Geraert, 1991; Gerken et al., 2006**). Afin de favoriser la thermolyse sensible, le flux sanguin vers la peau emplumée et les organes internes diminue lors de l'exposition au chaud (**Mitchels et al., 1985**).

L'efficacité et la capacité de la thermolyse sensible, ou directe est limitée par la température de l'ambiance d'élevage, autrement dit, au-delà de 35°C de température ambiante, ce moyen passif d'élimination de la chaleur totale devient insuffisant et il doit être compensé par des moyens actifs (**Sturkie, 1986**).

I.1.2.2. Thermolyse par chaleur latente

Appelée aussi thermolyse indirecte ou thermolyse par évaporation d'eau par le système respiratoire (évaporation primaire) et cutané (évaporation secondaire) (**Dawson and Whittow, 2002**). Étant en zone de neutralité thermique, le poulet peut perdre par sudation, qui permet une thermolyse par évaporation d'eau à la surface de la peau, plus de 40 % de l'évaporation (**Dawson, 1982**). Cependant, quand les températures ambiantes atteignent 28°C-29°C, la voie respiratoire devient la plus sollicitée. L'hyperventilation s'installe très rapidement (**Waldroup et al., 2002**), indiquant un besoin de thermolyse par évaporation d'eau par voie respiratoire (**Etches et al., 2008**). Durant cet halètement 2,4 kJ de chaleur sont dissipés pour chaque gramme d'eau évaporé (**Renaudeau et al., 2012**). La fréquence respiratoire s'accroît parallèlement à la température ambiante. Elle atteint un maximum de 140 à 170 mouvements respiratoires par minute lorsque les températures hypothalamiques et cloacales s'élèvent et la température corporelle atteint 44°C (**Woods and Whittow, 1974**). La fréquence respiratoire chez le poulet de chair élevé dans des conditions normales est de 20 à 37 mouvements par minute (**Barnas et al., 1981**).

La fréquence respiratoire dépend aussi de l'âge et de l'humidité relative (**Syafwan et al., 2011**). Cependant, la fréquence respiratoire maximum est moins élevée chez les poulets acclimatés à la chaleur que chez les non acclimatés (**I.E.M.V.T, 1991**).

Le nerf vague assure la transmission des influx aux récepteurs médullaires et hypothalamiques installant ainsi l'hyperthermie. Le manque d'oxygène et l'alcalose respiratoire sont l'origine de l'asphyxie et la mort des animaux (**Hill et al., 2008**).

L'acclimatation précoce du poulet de chair à la chaleur en exposant le poussin chair de 5 jours d'âge à des températures excessives pendant 24 heures (**Arjona et al., 1988**); crée une adaptation précoce aux températures élevées par la réduction du métabolisme basal, tolérant une plus grande extra-chaleur avec pour conséquence un accroissement de l'ingéré énergétique (**MacLeod, 1984**). Il est ainsi possible au poulet acclimaté d'augmenter son ingéré sans pour autant accroître sa thermogénèse (**Geraert, 1991**).

I.2. Le stress thermique

Le mot stress physiologique désigne des réactions biologiques et psychologiques d'adaptation de l'organisme soumis à une agression ou une situation nouvelle de détresse, quelque que soit son origine (syndrome d'adaptation). Lorsque cette situation persiste, elle peut faire apparaître des symptômes dus aux réactions physiques et psychiques importantes engendrées par la situation (**Carrand and Summers, 2002; Romero, 2004; Blas et al., 2007**).

Le mot stress est très souvent utilisé en aviculture; tous les éleveurs ont une idée de ce qu'il représente. Il désigne à la fois l'action des facteurs et les réactions de défense qu'ils déclenchent dans l'organisme de l'animal. Tous les facteurs stressants provoquent dans l'organisme un certain nombre de réponses identiques quel que soit le facteur déclenchant. Le stress thermique définit toute variation importante et brutale vers une valeur basse ou élevée de température (**Edens and Siegel, 1976; Yanming, 1993; Dabbert et al., 1997**). Donc, on peut le définir comme une mauvaise adaptation des animaux aux nouvelles conditions thermiques (**Chaiyabutr, 2004**) qui déclenche la libération des hormones catécholamines et les corticoïdes (**Dantzer and Mormede, 1983**). Les corticoïdes déclenchent et régulent les réponses physiologiques et biochimiques d'adaptations limitées des animaux homéothermes, qui conduisent à l'apparition d'une détresse physiologique; perturbant les fonctions du système nerveux central (**Marder and Arad, 1989**) et l'intégrité des membranes cellulaires; conduisant à la mort de l'animal (**Sandercocock et al., 2001**).

Il a été démontré qu'un stress thermique de 31°C à 36°C pendant 10 heures, augmente le taux de corticostérone sérique de 147% (**Quinteiro-Filho et al., 2010**). Ce dernier stimule ses organes cibles (cerveau, foie, poumon, rein, intestin, thymus, bourse de Fabricius et la glande nasale) (**Hess, 2006**), en se fixant aux récepteurs spécifiques minéralo-corticoïdes (Type I) et glucocorticoïdes (Type II) (**Lupein et al., 2007**). Le complexe corticostérone- récepteur stimule la transcription des gènes et la synthèse des protéines et enzymes qui causent des réponses physiologiques (**Nelson, 2005**). Exposées à une température anormalement élevée, la plupart des cellules activent l'expression des protéines de choc thermique (Heat Shock Proteins, Hsps) (**Tutar and Tutar, 2010**). Cette réponse cellulaire au choc thermique est placée sous le contrôle de facteurs de transcription spécifiques. Les protéines de choc thermique qui sont divisées en familles désignées par leur masse moléculaire (Hsp25, 40, 70, 90, 105), font partie des molécules chaperons qui s'associent à d'autres molécules (protéines, ARNs) et en protègent la destinée. Le rôle des Hsp est d'empêcher l'accumulation de protéines anormales en aidant à conformer correctement les polypeptides ou en les dirigeant vers le protéosome; qui les détruit. Le choc thermique provoque la dénaturation des protéines et la perte momentanée d'activité enzymatique, tandis qu'il induit l'augmentation de l'expression des Hsp. Les Hsps ainsi synthétisées permettent la « renaturation » des protéines et la récupération de l'activité enzymatique (**Nguyen et al., 2011; Lee et al., 1997; Oh et al., 1997; Souren et al., 1999**).

Il existe deux types de stress thermique (**Emery, 2004; Widowski, 2010**):

a-Stress thermique aigu: Il est défini comme l'élévation brutale excessive de courtes durées des températures ambiantes.

b-Stress thermique chronique: Il est défini comme une élévation modérée des températures ambiantes qui peuvent durer quelques jours à quelques mois. L'exposition précoce des animaux à ce type de stress thermique peut améliorer leur thermotolérance (Yahav, 2009; Abdelqader and Al-Fataftah, 2014).

En plus de ces deux types de stress thermique, on peut observer un troisième type intermédiaire durant une vague de chaleur d'une moyenne de 2 à 7 jours (Vale *et al.*, 2010).

I.3. Impacts du stress thermique sur le poulet de chair

I.3.1. L'impact sur la dépense énergétique

L'exposition du poulet de chair à la chaleur diminue son activité physique, mais l'hyperventilation qui s'installe à partir de 28°C - 29°C augmente considérablement la dépense énergétique des muscles respiratoires (Geraert, 1991). Le climat chaud peut réduire le métabolisme basal de 20% (Li *et al.*, 1992; Tessereau and Temim, 1999). Cette réduction est due à la diminution des pertes de chaleur causée par l'élévation de la température ambiante et à la réduction de l'ingéré alimentaire diminuant les activités digestives. Contrairement à l'état nourri, la production de chaleur est réduite de 16% à 32°C au profit des activités métaboliques du tube digestif (sécrétions enzymatiques et entretien tissulaire). Malgré cette réduction, il y aura une augmentation de l'extra-chaleur, car la diminution de la dépense énergétique est moins forte que la réduction de l'énergie ingérée. Donc l'animal exposé au chaud manifeste un inconfort dû à l'extra-chaleur dégagée par la consommation d'aliment. Sa masse protéique sera réduite de 38% à 54% (Geraert *et al.*, 1996a). À 32°C, la proportion des protéines ingérées retenues diminue considérablement contrairement à la rétention de lipides qui augmente plus de 20% comparée à sa valeur en confort thermique. Ainsi, l'accroissement de la part d'énergie retenue sous forme de lipides favorise l'engraissement en ambiance chaude (Aïn Baziz *et al.*, 1996). Enfin, la réduction du dépôt protéique et l'augmentation de l'engraissement sont certainement dues à des modifications métaboliques et endocriniennes importantes (Leclercq *et al.*, 1988; Decuyper and Buyse, 1988; Grizard *et al.*, 1995).

I.3.2. L'impact sur le métabolisme glucidique

Le climat chaud modifie le métabolisme et l'utilisation du glucose chez le poulet de chair sans affecter la glycémie (Geraert *et al.*, 1996b) et l'insulinémie (Padilha, 1995). Par contre, il crée une insulino-résistance qui diminue la captation du glucose par les cellules musculaires (Padilha, 1995), en diminuant ainsi l'apport énergétique au muscle et limitant la protéosynthèse musculaire (Bray and York, 1979). Le stress thermique stimule la sécrétion de l'adrénaline, la noradrénaline et les glucocorticoïdes qui causent l'hyper-glycémie (Borges *et al.*, 2007; Ognik and Sembratowicz, 2012).

Le glucose sanguin non utilisé par les cellules est donc orienté pour la lipogenèse hépatique, favorisant le dépôt lipidique (Padilha, 1995). Ceci explique la diminution de croissance et l'engraissement excessif causés par la chaleur. Sachant que la T₃ et les corticoïdes sont des hormones contrôlant le métabolisme, il est donc difficile de soulever les relations glucose-insuline sans faire intervenir leur contrôle hormonal puisqu'il a été démontré que l'hypercorticotéronémie pourrait diminuer la sensibilité à l'insuline (Taouis *et al.*, 1993). Il faut savoir aussi que l'exposition prolongée à la chaleur augmente la corticotéronémie et réduit les concentrations plasmatiques de triiodothyronine (T₃) chez le poulet en croissance (Geraert *et al.*, 1996b). Toutes ces modifications augmentent le dépôt lipidique (Leclercq *et al.*, 1988; Decuyper and Buyse, 1988) et freinent la protéosynthèse réduisant les protéines musculaires (Grizard *et al.*, 1995).

I.3.3. L'impact sur le métabolisme lipidique

Chez les oiseaux, la transformation de l'énergie alimentaire non lipidique en lipides corporels diminue à cause de la diminution de l'activité des enzymes de la lipogenèse dans le foie à 32°C (**AïnBaziz et al., 1996**). En revanche, les poulets élevés au chaud déposent plus les lipides alimentaires en lipides corporels. L'engraissement des poulets exposés au chaud proviendrait donc plus d'un dépôt des acides gras d'origine alimentaire que d'une lipogenèse de novo (**AïnBaziz et al., 1996**).

Le chaud diminue la sécrétion du glucagon chez les poulets sans baisser sa sensibilité à cette hormone; ce qui limiterait sa capacité de mobilisation lipidique (**AïnBaziz et al., 1996**) et justifie l'adiposité accrue des poulets au chaud. L'engraissement au chaud peut donc aussi provenir d'une utilisation plus faible des réserves lipidiques pour la couverture des besoins énergétiques. Cette réduction de l'utilisation des acides gras des tissus adipeux est argumentée par la diminution des taux circulants d'acides gras libres et du glycérol (**Geraert et al., 1996b**). La chaleur augmente la proportion corporelle de tissus adipeux (**AïnBaziz et al., 1996**). L'importance de cette augmentation varie selon le tissu. Le gras abdominal est moins affecté que le gras sous-cutané. Ces différences de répartition du gras entre tissus sont probablement liées aux modifications de flux sanguin observées au chaud.

L'engraissement se fait par hypertrophie des adipocytes pour le gras abdominal et par hyperplasie pour le gras sous-cutané après 4 semaines d'âge (**Leclercq, 1984**). L'exposition prolongée au chaud modifie également le profil des acides gras des tissus adipeux favorisant la proportion d'acides gras saturés. La chaleur affecte la qualité des carcasses par la modification de la composition en acides gras et l'augmentation de l'engraissement.

I.3.4. L'impact sur le métabolisme protéique

L'exposition chronique à la chaleur réduit la protéosynthèse et diminue ainsi le dépôt protéique musculaire quel que soit le muscle (**Temim et al., 1998**). Ce potentiel de synthèse protéique est affecté par la diminution de l'apport énergétique au muscle. L'augmentation de la corticostéronémie et la réduction des concentrations plasmatiques de T₃ au chaud pourraient aussi baisser le dépôt protéique (**Geraert et al., 1996b**). Enfin, la distribution de régimes riches en protéines au chaud ne permet pas de remettre à niveau la protéosynthèse (**Tesseraud, 1995**). Par contre, l'intensité de l'effet de la chaleur dépend du type et des caractéristiques énergétiques du muscle. La protéosynthèse est plus affectée dans les muscles de type glycolytiques (bréchet) que dans les muscles de type oxydolycolytique (cuisse) (**Aoyagi et al., 1988; Hayashi et al., 1992; Yuniato et al., 1997**).

I.3.5. L'impact sur le système immunitaire

La bourse de Fabricius est un organe immunitaire qui joue un rôle primordial dans l'immunité des oiseaux (**Toivanen et al., 1987; Nagy et al., 2002**). C'est de son état physiologique que dépendra le statut immunitaire des volailles, surtout au début du développement des poussins. Les différentes agressions de l'environnement (stress, mauvaise hygiène, vaccination, troubles de santé) influent sur le développement anatomique et physiologique de la bourse de Fabricius (**Siegel, 1980**). Les réactions biologiques mises en jeu pour lutter contre un stress thermique fatiguent à la longue les oiseaux et induisent une diminution de leur résistance et les rendent plus sensibles aux différentes affections (**Lott, 1991; El-Lethey et al., 2000**).

Les réponses de l'organisme au stress thermique conduisent à la libération de l'adrénaline, la noradrénaline et des corticoïdes. Ces derniers ont des incidences sur le développement et les fonctions immunitaires du poulet de chair qui dépendent de l'environnement et de l'exposition des animaux aux

antigènes qui stimulent les processus de prolifération et de différenciation des clones de cellules immunitaires (**Wittow, 1999**).

Une hygrométrie supérieure à 75% peut augmenter la sensibilité des animaux aux agents pathogènes (parasites, bactéries, virus) (**Brugere-Picoux, 1992**). La réduction de croissance du poulet liée à la chaleur s'associe à une immunodépression rendant le poulet de chair sensible aux autres agressions liées aux modifications de l'ambiance dans le bâtiment. Cette immunodépression favorise les risques de pathologies aviaires (**Hermann and Cier, 1970**).

I.3.6. L'impact sur la productivité

La chaleur constitue l'une des contraintes majeures de l'élevage avicole en zones chaudes (**Mitchell and Goddard, 1990**), causant par la baisse de productivité des pertes économiques très importantes. Les températures ambiantes élevées affectent à la fois la vitesse de croissance, la consommation alimentaire et l'engraissement du poulet de chair. De ce fait les poulets élevés à 30°C recevant les mêmes rations ont des performances de croissance inférieures à celles des poulets élevés dans la température de confort thermique. Les femelles sont en général un peu moins sensibles à la température ambiante que les mâles (**Larbier and Leclerq, 1992**).

Le climat chaud cause au poulet de chair une importante réduction de l'ingéré alimentaire (**Smith et al., 2000**) et une augmentation des dépenses d'extra-chaleur liées à l'ingestion d'aliment (**Larbier and Leclerq, 1992**). La chaleur affecte aussi les mécanismes physiologiques de l'animal (**Geraert, 1991**). Les baisses de performances de croissance chez le poulet de chair élevé dans un climat chaud sont la conséquence d'une dépression de l'activité des glandes endocrines régulant le métabolisme notamment la thyroïde (**Rudas and Pethes, 1982**). La température de 35°C diminue le taux circulant de la T₃ chez des poulets sans modifier l'ingéré (**Mitchell and Goddard, 1990**) et module la corticostéronémie (**El Halawani et al., 1973; Edens and Siegel, 1976**). Au chaud le métabolisme de base et l'activité physique du poulet en croissance diminuent tandis que l'extra-chaleur augmente (**AinBaziz et al., 1990**).

La réduction de la croissance du poulet en période chaude donc n'est pas seulement une conséquence de la réduction de l'ingéré alimentaire mais aussi le fait des modifications de la régulation hormonale du métabolisme (**Fuller and Dale, 1979; Mitchell and Goddard, 1990**).

I.3.7. L'impact sur le taux de mortalité

La sélection génétique du poulet de chair qui a commencé en 1920 n'a cessé de progresser améliorant considérablement le rendement et le développement musculaire tout en réduisant l'indice de consommation. Entre 1967 et 1996, le poids du poulet de chair a doublé et l'indice de consommation a diminué considérablement (**Reffay, 1998**). Cette croissance musculaire augmente les besoins en oxygène que le système cardio-vasculaire ne peut satisfaire et rend le poulet de chair plus sensible aux températures ambiantes élevées (**Picard et al., 1993**). Le développement des poumons est minime par rapport au poids corporel à l'âge adulte (**Julian, 1989**). Ainsi cette défaillance du système cardio-vasculaire et respiratoire causée par les sélections génétiques non adaptées aggrave l'effet des coups de chaleur qui mène à des mortalités importantes à cet âge. Les génotypes ayant le gain de poids et l'efficacité alimentaire les plus élevés sont les plus sensibles aux températures élevées (**Buys et al., 1999**).

L'hyperventilation s'installe dès que la température ambiante atteint 27°C. Ainsi, la masse musculaire pectorale accrue gêne les mouvements respiratoires (**Julian et al., 1992**). La production de vapeur d'eau dans les poumons augmente avec la consommation d'énergie, les échanges gazeux au

niveau des poumons diminuent, réduisant l'apport en oxygène des poulets provoquant l'hypoxie (**El Boushy, 1983**).

Le pH sanguin augmente (**Teeter et al., 1985**) et les oiseaux sont alors en état d'alcalose respiratoire conséquence des quantités importantes de gaz carbonique dégagé en même temps que la vapeur d'eau par hyperventilation pulmonaire. L'hypoxie et l'alcalose s'installent lorsque la température corporelle des poulets atteint 46°C et entraînent la mort par arrêt cardiaque ou respiratoire.

L'équilibre entre la température ambiante et la production de chaleur induite par l'anabolisme accru des poulets dans un climat chaud dépend de leurs capacités à éliminer l'excédent thermique (thermolyse) ou/et à réduire la dégradation énergétique de l'aliment consommé (thermogenèse). Leur survie pendant un coup de chaleur résulte de cet équilibre qui dépend donc de l'espèce, de la souche, de l'âge et de l'état d'emplumement ou d'engraissement. La mortalité par coup de chaleur peut dépasser les 10% de l'effectif dans un élevage intensif (**Gogny and Souilem, 1991**).

I.4. Les moyens de lutte contre le stress thermique

L'amélioration génétique a permis de produire des races de poulets de chair adaptées à la chaleur. Les meilleurs exemples sont les races américaines (la Rhode Island Red, la Wyandotte blanche) (**Rossilet, 2001**). En plus, des techniques appliquées sur le terrain afin de réduire les pertes dues au climat chaud tel que la réduction de la densité animale ou la suppression de l'alimentation diurne les animaux sont éclairés pendant la nuit. Cependant, les deux techniques réduisent la productivité des élevages. Une alternance régulière de 7 heures d'éclairage avec 7 heures d'obscurité permet d'augmenter le gain de poids lors de l'exposition au chaud (**Teeter et al., 1989**). L'idée de «l'alimentation alternée» qui recommande de donner un aliment moins riche en protéines pendant la journée (période chaude) et un aliment plus concentré en protéines pendant la nuit (période fraîche). L'addition d'électrolytes dans l'eau permet aussi d'augmenter la résistance des animaux aux coups de chaleur (**Angulo, 1991; Picard et al., 1993; Valancony, 1997**).

La mise à jeun pendant la période de chaleur et la réalimentation pendant les périodes fraîches de la journée est préférable sur le plan des performances de croissance et réduit le taux de mortalité de 10% (**Lott, 1991**). Il serait donc bénéfique de réduire le stress thermique d'origine alimentaire en supprimant la distribution de l'aliment aux heures chaudes en alimentant les oiseaux très tôt le matin et tard dans la soirée. Ceci, parce que la digestion de l'aliment s'accompagne d'une production de chaleur par thermogenèse alimentaire (**Francis et al., 1991**). Car il est important de savoir que la distribution d'un régime hautement énergétique permet de maintenir les gains de poids et améliore l'appétit par conséquent, les performances de croissance chez les poulets de chair pendant la période chaude (**Lott, 1991; Nagalakshimi and Reddy, 2010**). La distribution des régimes riches en fibres pendant la période de croissance dans les régions chaudes améliore l'efficacité alimentaire. Néanmoins la modification de la composition alimentaire ne permet pas seule de pallier la réduction de croissance chez le poulet de chair élevé en ambiance chaude (**Geraert, 1991**).

La distribution à volonté d'eau de bonne qualité pourra compenser les pertes d'eau sous l'effet de la chaleur (**Lott, 1991**). L'utilisation de la vitamine C pendant un stress thermique diminue l'effet néfaste de la chaleur en limitant l'augmentation de la température corporelle (**Ahmad et al., 1967**) et améliore l'indice de consommation chez le poulet de chair (**Kassim and Norziha, 1995**). La vitamine E a été largement utilisée comme moyen de lutte contre la chaleur en vue de son rôle d'antioxydant empêchant la libération des radicaux libres pendant le choc thermique et contribue au maintien de la survie des cellules (**Cheville, 1977**). L'administration de certains sels dans l'eau de boisson limite l'augmentation du pH sanguin et empêche l'installation de l'alcalose respiratoire pendant le choc thermique (**Gogny and Souilem, 1991**).

I.4.1. Lutte contre la chaleur par la supplémentation alimentaire

I.4.1.1. Supplémentation lipidique

Sachant que l'extra-chaleur correspond à 10% de l'énergie métabolisable pour les régimes riches en graisse contre 30% pour les régimes riches en fibres (**Mac Leod, 1985**). La supplémentation alimentaire en lipides végétaux a été longtemps testée afin de pouvoir ou non l'adopter comme moyen de lutte alimentaire contre les effets néfastes des températures élevées en prenant compte uniquement de l'effet de l'apport de lipides et la diminution de l'extra-chaleur du régime sans modifier leurs valeurs énergétiques et protéiques. Les aliments ayant les mêmes concentrations énergétiques et protéiques avec une augmentation de 5% à 10% du taux de lipides sous forme d'huile végétale n'augmentent pas la consommation alimentaire au chaud mais améliorent d'une façon non significative les performances de croissance (gain de poids et/ou l'indice de consommation) (**Padilha, 1995; Bouvard et al., 2013**). Cette amélioration de croissance est probablement due à une meilleure rétention protéique traduite par une excrétion azotée réduite (**Padilha, 1995**).

Les lipides ajoutés sont mieux oxydés à 32°C et approvisionnent les muscles oxydatifs en énergie sous forme d'acides gras stimulant ainsi leur synthèse protéique à cette température mieux qu'à la thermo-neutralité. La digestibilité des lipides est plus faible dans le régime supplémenté en graisses que dans le régime protéines-amidon quelle que soit la température ambiante. Ceci peut être relié à une augmentation du rapport acides gras saturés/acides gras insaturés (**Kussaibati et al., 1982**). La digestibilité de l'amidon dépend de son origine (**Wallis and Balnave, 1984; Zuprizal et al., 1993**). La digestibilité des protéines des régimes supplémentés en graisse dépend de la qualité des protéines, des matières premières utilisées et peut diminuer à l'exposition au chaud (**Zuprizal et al., 1993**). Le contenu énergétique net supérieur des régimes riches en graisses permettrait des ingérés énergétiques plus importants chez le poulet de chair élevé au chaud. Il semble aussi important d'utiliser des lipides et des protéines de bonne qualité afin de limiter la baisse de digestibilité en ambiance chaude (**Bonnet et al., 1997**). Pourtant, une augmentation de l'apport énergétique sous forme de graisses améliore la croissance de la volaille en période de chaleur (**Rao et al., 2002**). D'autres études montrent que seule la quantité d'énergie déposée sous forme de lipides varie en fonction de la composition du régime quelle que soit la température (**AïnBaziz et al., 1990**).

I.4.1.2. Supplémentation protéique

Modifier la teneur en protéines du régime peut être un moyen pour limiter les effets négatifs de la chaleur. Cette stratégie propose d'utiliser des régimes enrichis d'une proportion de 25% de protéines pour compenser la baisse d'ingéré protéique due à la chaleur (**Padilha, 1995**). La distribution d'un tel régime augmente significativement le gain de poids et diminue l'indice de consommation des poulets élevés à 32°C et améliore le dépôt protéique corporel (**Temim et al., 1999**). Cette amélioration des performances et aussi obtenue en augmentant la concentration du régime en protéines de 10% à 33% en ambiance chaude de 32°C comme à la thermoneutralité (**Tesseraud et al., 1999; Temim et al., 2000**).

L'effet bénéfique de la distribution d'un régime riche en protéines pour lutter contre les chaleurs varie selon le génotype du poulet (**Cahaner et al., 1995**). Le profil des acides aminés des protéines utilisées est très important car l'utilisation des protéines pauvres en acides aminés indispensables aggrave les effets de la chaleur (**Picard et al., 1993**). En tout cas, la teneur en protéines du régime ne modifie pas l'extra-chaleur des poulets exposés au chaud (**MacLeod, 1992**). Elle peut être même réduite par l'augmentation de 19% à 23% du taux protéique de la ration distribuée aux poulets élevés à 32°C (**Geraert et al., 1993**). La formulation des régimes en leurs teneurs en acides aminés essentiels

devraient être adaptés en ambiance chaude car la chaleur change spécifiquement le besoin en certains acides aminés plutôt que le besoin protéique (**Alleman et al., 1999; Brake et al., 1998**). Cette thématique est argumentée par l'amélioration des performances de croissance des poulets élevés dans des températures de 32°C avec la supplémentation de leur régime en arginine ou en thréonine sans changer sa teneur en protéines (**Brake et al., 1998**). La composition de l'aliment est aussi importante, car la supplémentation en certains acides aminés (méthionine et lysine) améliore les performances des poulets en période chaude (**Mc Naughton et al., 2010; Zareil et al., 2014**).

1.4.2. Le conditionnement thermique précoce

L'acclimatation peut être scientifiquement définie par tout changement de nature métabolique et physiologique résultant d'une exposition des animaux à des températures particulières et dans des conditions bien contrôlées leur permettant de résister plus tard aux changements des conditions d'élevage (**Bligh and Jonhson, 1973; Whitow, 2000**).

L'acclimatation précoce des poulets de chair à 5 jours d'âge a été proposée la première fois par **Arjona et al., en 1988**. À cet âge, le poussin chair ne serait pas encore complètement homéotherme (**Freeman, 1987**). Les mécanismes d'adaptation lui permettant d'acquérir une résistance durable à un stress thermique en l'exposant à cet âge à $38 \pm 2^\circ\text{C}$ pendant 24 heures ne seraient pas les mêmes que ceux acquis à un âge plus avancé (**Arjona et al., 1990**). Les températures doivent être constantes pendant les 24 heures de l'acclimatation et l'humidité relative doit être comprise en générale entre 70% et 80% avant l'exposition à la chaleur et doit être diminuée fortement pendant l'exposition jusqu'à 40% (**Yahav et al., 1998**). Par contre, les programmes lumineux adoptés pendant l'acclimatation n'affectent pas les résultats obtenus (**Arjona et al., 1988; Smith and Ghee, 1990; Bourgon et al., 2004**). Les régimes alimentaires en termes de ration et de composition ont aussi été très variables selon les auteurs alors que la ventilation n'a pas été précisée.

Il est pertinemment important de noter que selon tous les travaux réalisés dans le domaine de l'acclimatation, l'exposition des poussins à des températures aussi élevées n'a pas révélé de mortalité. Néanmoins une diminution de consommation d'aliment et du poids vif pendant et après l'exposition qui peut durer jusqu'au 28^{ème} jour a été observée (**Arjona et al., 1988; Yahav and Hurwitz, 1996; Yahav et al., 1997a**).

1.4.2.1. Effets du conditionnement thermique précoce sur certains paramètres physiologiques

L'acclimatation initie le développement corporel (**Yahav and Hurwitz, 1996**) notamment celui du muscle pectoral (**Halevy et al., 2001**). Cet effet de l'acclimatation précoce est dû à sa stimulation de prolifération des cellules satellites et l'augmentation du facteur de croissance IGF I dans les muscles pectoraux. Ce mécanisme explique la réduction d'engraissement par l'acclimatation (**Yahav and Hurwitz, 1996**). L'acclimatation précoce diminue le poids du cœur du poulet (**Yahav and Hurwitz, 1996; Yahav et al., 1997a; Yahav and Plavnik, 1999**).

La température du cloaque est un indicateur de survie des poulets sous l'effet du choc thermique (**De Basilio et al., 2001b**) et une élévation de la température ambiante à 35°C l'augmente de 4°C (**Zhou and Yamamoto, 1997**). L'acclimatation réduit durablement la température du cloaque (**DeBasilio, 2001a**). Cette réduction est comprise entre 0,13°C et 0,15°C chez le poussin chair en confort thermique (**De Basilio et al., 2002**).

L'acclimatation stimule aussi des capacités de thermolyse (**Zhou and Yamamoto, 1997**) par l'augmentation du rythme respiratoire lors d'un coup de chaleur (**DeBasilio, 2001a**), car il a été noté

qu'un coup de chaleur de 33°C subit par des poulets acclimatés à 5 jours d'âge en fin de finition augmente le rythme respiratoire de 50 inspirations/minute (**Zhou and Yamamoto, 1997**).

1.4.2.2. Effets du conditionnement thermique précoce sur le développement intestinal

L'épithélium de l'intestin grêle est composé d'une population de cellules qui se renouvellent continuellement. Les cellules mères qui se trouvent dans les cryptes produisent les entérocytes qui migrent vers le haut des villosités. Plusieurs études ont montré que la prolifération, la migration, la différenciation et la maturation continues de ces cellules (cryptes) sont régulées par plusieurs facteurs en particulier les nutriments, les hormones gastro-intestinales trophiques, les facteurs de croissance et les cytokines (**Potten and Loeffler, 1987; Henning et al., 1994; Johnson and Mc Cormack, 1994**). Durant les 10 premiers jours d'âge, les cellules de l'intestin grêle du poussin subissent des développements morphologiques, biochimiques et moléculaires dramatiques (**Uni et al., 1995; Uni et al., 1998**).

La prolifération des cellules épithéliales des poussins n'est pas limitée uniquement aux cryptes, mais même le long des villosités pendant la 1^{ère} semaine d'âge (**Uni et al., 1998**). Les facteurs d'aliment ingéré, de vitesse de croissance et de la concentration de la T₃ plasmatique sont inversement reliés à la température ambiante (**Iqbal et al., 1990**). Tous associés, ils ont un effet direct sur les changements des structures, des fonctions et du développement de l'intestin (**Mitchell and Carlisle, 1992**).

1.4.2.3. Effets du conditionnement thermique précoce sur le développement musculaire

Juste après éclosion, les myofibres squelettiques des poussins sont déjà définitivement différenciés et incapables de se diviser. Ces dernières contiennent un pourcentage élevé de cellules satellites proliférantes qui diminue progressivement vers la fin de la croissance et deviennent inertes après cette période (**Cardasis and Cooper, 1975; Carlson and Faulkner, 1983; Grounds et al., 1992**). L'hypertrophie des fibres musculaires nécessitent alors une nouvelle source de noyau (**Allen et al., 1979**). Ces derniers sont apportés par les cellules satellites localisées au-dessous du lamina basal des muscles squelettiques (**Leshem et al., 2000**).

Plusieurs facteurs de croissance comme ceux des fibroblastes (FGF: fibroblaste growth factor) et le facteur de croissance des hépatocytes initient la prolifération et la mobilisation des cellules satellites soit pour la croissance ou la régénération des muscles squelettiques (**Olwin et al., 1994; Allen et al., 1995; Gal-levi et al., 1998; Leshem et al., 2000**). Le HGF est le seul capable d'activer les cellules satellites inertes (**Allen et al., 1995; Gal-levi et al., 1998**). Par contre, il a été démontré que l'IGF-I (insulin-like growth factor-1) stimule la prolifération, la différenciation et la fusion des cellules satellites (**Allen and Boxhorn, 1989; Duclos et al., 1991; Hodik et al., 1997**). L'IGF-I a un effet direct sur la myogenèse des cellules satellites dans le muscle (**Coleman et al., 1995; Adams and Mc Cue, 1998; Barton –Davis et al., 1998**). Ces dernières peuvent être activées dans le muscle squelettique par le stress thermique (**Carlson and Faulkner, 1983; Grounds et al., 1992**); qui initie l'expression des facteurs de croissance durant la première semaine d'âge, et c'est ainsi que l'acclimatation à jeune âge cause une accélération de la myogenèse des cellules satellites par l'intermédiaire d'un facteur de croissance local (**Yahav, 2000**).

L'acclimatation est un processus dans lequel les poussins sont exposés durant leur première semaine de vie à un stress thermique pendant 24 heures (**Arjona et al., 1990; Yahav, 2000**), profitant de l'immaturation du système de régulation thermique à cet âge (**Dunnington and Siegel, 1984; Modrey and Nichelman, 1992**). Une telle exposition thermique cause une augmentation significative de la température corporelle et freine temporairement la croissance; qui sera suivie immédiatement par une croissance compensatrice et un développement pondéral accru (**Yahav et al., 1997b; Yahav, 2000**).

L'hypothèse est que l'exposition précoce au stress thermique active immédiatement le processus de la myogenèse des cellules satellites en augmentant leurs proliférations. Cet effet conduit à l'hypertrophie musculaire nécessaire pour une amélioration significative de la croissance pondérale et musculaire à l'âge adulte. Une augmentation immédiate de la synthèse de l'ADN de ces cellules a été observée en culture et *in vivo* (Yahav, 2000).

I.4.2.4. Effets du conditionnement thermique précoce sur la diminution de la mortalité

L'effet de l'acclimatation le plus recherché est la réduction du taux de mortalité lors d'un coup de chaleur à l'âge adulte. La réduction du taux de mortalité peut varier de 27% à 63% (Yahav *et al.*, 1997a; Arjona *et al.*, 1990). On peut même ne pas enregistrer de mortalité grâce à l'application de la technique de l'acclimatation (Yahav and Hurwitz, 1996).

I.4.2.5. Effets du conditionnement thermique précoce sur le développement de la bourse de Fabricius

Il est évident que l'adaptation aux fluctuations environnementales peut modifier les systèmes de défense biologique. Le stress peut diminuer la production des anticorps et l'immunité cellulaire, par conséquent augmenter la susceptibilité aux maladies virales (Siegel, 1995).

Les résultats actuels des études menées sur des poussins exposés à un choc thermique précoce et inoculés au 36^{ème} jour d'âge d'une dose très élevée de virus de la bursite (10 fois la dose normale du vaccin vivant) confirment l'effet bénéfique du stress thermique précoce sur la résistance contre les infections virales notamment la bursite infectieuse par l'initiation d'une production accrue de la protéine de choc thermique HSP 70 (Liew *et al.*, 2003).

I.4.2.6. Effets du conditionnement thermique précoce sur le gain du poids corporel

L'exposition précoce du poussin chair de souche Cobb à un choc thermique révèle une perte de poids corporel qui ne sera pas compensée à l'âge adulte. Alors que pour la souche Hubbard plus légère, elle ne cause qu'un ralentissement de gain de poids corporel qui sera suivi par une croissance compensatrice accélérée après quelques jours (Yahav and Hurwitz, 1996). Les souches de poulet de chair ayant un gain de poids moindre ont une plus grande tolérance aux températures élevées que celle ayant un gain de poids plus élevé (Washburn and Eberhart, 1988; Geraert *et al.*, 1993; Altan and Oguz, 1996; Berong and Washburn, 1998). Il semble possible donc que les poulets de souche Hubbard pourraient être acclimatés par exposition à 38°C pour 24 heures sans compromettre le poids corporel et l'équilibre acide-Base (Yahav and Hurwitz, 1996).

I.4.2.7. Effets du conditionnement thermique précoce sur quelques paramètres sanguins

L'exposition précoce à un choc thermique réduit la viscosité du sang (Zhou and Yamamoto, 1997) et l'hématocrite (Yahav *et al.*, 1997a). Cet effet n'apparaît qu'à 35 jours d'âge (Deyhim and Teeter, 1991; Yahav and Hurwitz, 1996). Du point de vue métabolique, un tel traitement ne change pas la glycémie et le taux de protéines plasmatiques de manière significative (Arjona *et al.*, 1990), par contre, le taux circulant de T3 sera diminué (Arjona *et al.*, 1990; Yahav and Hurwitz, 1996; Yahav *et al.*, 1997b). Les variations du rapport hétérophiles/lymphocytes lors d'un coup de chaleur en fin de finition est un bon indicateur de la diminution du stress chez les poulets acclimatés à 5 jours d'âge (Arjona *et al.*, 1991).

I.4.2.8. Effets du conditionnement thermique précoce sur l'oxydation des lipides

La concentration du MDA (Le malonyldialdéhyde) est plus élevée chez les poulets non acclimatés que chez ceux acclimatés (**Reece *et al.*, 1972; Deaton *et al.*, 1982; Arjona *et al.*, 1991; Yahav and Hurwitz, 1996**). Puisque la concentration de MDA change en réponse à l'acclimatation lors d'un choc thermique, elle peut être un indicateur valable des oiseaux qui sont résistants aux températures élevées et qu'une plus grande concentration de MDA peut être liée à la réponse au choc thermique (**Satoh, 1978; Yagi, 1984**).

I.4.2.9. Effets du conditionnement thermique précoce sur la régulation métabolique

Les hormones thyroïdiennes sont des intermédiaires entre l'acclimatation précoce et le métabolisme énergétique car après l'exposition à 5 jour d'âge et plus tard à 42 jour d'âge, une réduction de la concentration circulante en T₃ a été mesurée cohérente avec une réduction durable de la thermogenèse (**Yahav and Hurwitz, 1996; Yahav *et al.*, 1997a; Yahav and Plavnik, 1999**). De nombreuses hormones interviennent dans la régulation de la thermogenèse dont les deux plus importantes sont l'insuline de manière indirecte (flux des substrats énergétiques vers la cellule) et les hormones thyroïdiennes de manière directe (découplage des phosphorylations oxydatives).

Le rôle des hormones thyroïdiennes dans le contrôle de la production de chaleur a été démontré chez le poulet thyroïdectomisé de 12 jours. Dès lors, on mesure un défaut de thermorégulation par diminution de la thermogenèse (**Davison *et al.*, 1980**). L'exposition prolongée à la chaleur se traduit par une diminution des taux circulants de T₃ et de T₄ indépendamment de la réduction de la consommation d'aliment (**Mitchell and Goddard, 1990; Padilha, 1995**). Au chaud, la supplémentation alimentaire en T₃ augmente les niveaux circulants de T₃ et réduit fortement l'engraissement sans pour autant améliorer la croissance (**Padilha, 1995**). Les hormones thyroïdiennes stimulent la phosphorylation oxydative et l'exportation d'ATP, tout en contrôlant la biogenèse, le renouvellement et le fonctionnement des mitochondries (**Dauncey, 1990**). Chez le rat hypothyroïdien, la diminution du métabolisme tissulaire serait associée à une modification de l'expression de l'UCP-3 (**Lanni *et al.*, 1999**). La conversion de T₄ en T₃ par la déiodinase pourrait également être perturbée par la température ambiante chez les poulets de chair, puisqu'on observe une augmentation de T₄ et une réduction de T₃ dans le plasma après 5 jours d'exposition à la chaleur (**Sinurat *et al.*, 1987**). Chez les poulets soumis à l'acclimatation précoce, le niveau sanguin de T₃ diminue durablement juste après l'acclimatation (**Yahav and Hurwitz, 1996; Yahav, 2000**). Cette baisse du taux de T₃ n'est pas due à la réduction de l'ingéré alimentaire pendant les 24 heures d'acclimatation puisque à 42 jours d'âge, une réduction significative du taux plasmatique de T₃ a été mesurée chez des poulets acclimatés à 5 jours qui avaient consommé significativement plus d'aliment que les non acclimatés (**Yahav *et al.*, 1997a**).

La baisse de T₃ au moment de l'acclimatation est suivie pendant 24 heures après d'un rebond à un niveau significativement supérieur à celui mesuré chez les poussins témoins. Cette augmentation de T₃ circulant serait inductrice du développement des capacités digestives des poussins acclimatés (**Uni *et al.*, 2001**).

Des expériences acclimatant les poussins à différents âges entre 1 et 5 jours et à différentes températures ambiantes, montrent que des poulets acclimatés à 3 et à 5 jours d'âge réduisent plus le taux circulant de T₃ après un coup de chaleur de 35°C pendant 6 heures à l'âge de 42 jours. Cette réduction n'apparaît pas avant le coup de chaleur final (**Yahav and Mc Murtry, 2001**). La variation de la production de chaleur chez les mammifères est associée à une variation de l'expression de la protéine UCP-1 dans le tissu adipeux brun responsable du découplage dans la mitochondrie. Les volailles sont dépourvues de tissu adipeux brun mais une av UCP spécifique responsable de la

production de chaleur a été récemment isolée (**Raimbault et al., 2001**). La compréhension des mécanismes de régulation des UCPs pourrait permettre d'augmenter l'efficacité alimentaire en production animale notamment chez le poulet de chair (**Didi, 2001**).

I.4.2.10. Effets du conditionnement thermique précoce sur la thermolyse

L'acclimatation induit un accroissement des pertes de chaleur et/ou une diminution de la production de la chaleur; qui se traduit par une moindre augmentation de la température corporelle (**May et al., 1987**). Du point de vue production de chaleur, on peut supposer que l'homéothermie impose une limite maximale, c'est à dire que l'ingéré est limité par la production de chaleur maximale tolérée; qui elle-même dépend des capacités de thermolyse. Si le métabolisme de base ou la production de chaleur à jeun est diminuée par l'acclimatation, une plus grande extra-chaleur sera tolérée. Ce qui aura pour résultat un accroissement de l'ingéré énergétique (**Yahav, 2000**). Un poulet adapté au chaud devrait en conséquence pouvoir augmenter son ingéré au-dessus de celui d'un poulet non acclimaté, pour une même production de chaleur totale. Pour une même quantité d'énergie métabolisable consommée, le poulet adapté à la chaleur subit une faible charge sur les mécanismes thermorégulateurs (**Geraert, 1991**).

La thermolyse est aussi stimulée par l'acclimatation. Cette dernière se traduit par une fréquence respiratoire accrue (**Zhou and Yamamoto, 1997**), ou par l'établissement plus rapide d'une hyperventilation chez le poulet adapté. Les modifications du système cardio-vasculaire et de la viscosité sanguine induites par l'acclimatation, peuvent également contribuer à une facilitation des mécanismes de thermolyse.

I.4.2.11. Effets du conditionnement thermique précoce sur les protéines du choc thermique HSP

Le rôle physiologique des HSP est d'adapter et de protéger les cellules de l'organisme contre la chaleur. Ils sont exprimés chez le poulet dès l'âge de 5 semaines; quand les poulets sont soumis à des stimulations thermiques répétées d'une heure à 41°C (**Wang et al., 2008**). Quant à leur expression dans le muscle cardiaque et le poumon à 42 jours (l'ARN_m de HSP70), elle est stimulée par des expositions répétées de 1 heure par jour à 36 °C chez les poussins (**Yahav et al., 1997b**). Ceci décrit la sensibilité du muscle cardiaque et des tissus des poumons aux températures élevées.

Il existe une corrélation positive entre la température corporelle et la synthèse de HSP, mais sans effet significatif de l'acclimatation précoce (**Yahav et al., 1997b**). Les travaux de la même équipe notent une moindre expression du gène de HSP chez les poulets acclimatés lors d'un choc thermique final. Ces résultats démontrent que ces derniers sont moins sensibles à la même température ambiante élevée que les non acclimatés (**Yahav et al., 1997b**).

Le stress thermique causé par les conditions environnementales et la production de chaleur métabolique excessif, peut induire d'irréversibles dommages musculaires. Ces derniers peuvent être mortels à l'animal (**Clarkson and Sayers, 1999; Jansen and Haveman, 1990**). L'exposition des oiseaux aux conditions d'un stress thermique, cause une hyperthermie traduite par une augmentation significative des protéines de choc thermique (HSP 70); mises en évidence dans les muscles squelettiques (**Salo et al., 1991; Skidmore et al., 1995**) et cardiaque (**Einat et al., 1996**).

Les cellules soumises à un choc thermique excessif, augmentent leur synthèse des Hsp; ce qui leur fait acquérir une thermotolérance. Cette dernière leur donne une résistance à un deuxième choc thermique de plus grande intensité qui aurait dû être léthal, ceci est donc une action protectrice des Hsp envers un stress ultérieur (**Weber et al., 2005**). L'induction des Hsp par une courte exposition à des

températures élevées, confère également un effet de protection croisée vis-à-vis d'autres formes de stress (**Parsell, 1994**); alors qu'une exposition prolongée à des conditions extrêmes peut mener à la mort cellulaire et tissulaire donc de l'organisme. L'induction des Hsp par divers inducteurs notamment un choc thermique, peut assurer une tolérance à différents stress intenses et une cyto-protection vis-à-vis des dommages protéiques induits par ces stress. Donc un léger stress est bon, car la présence de protéines endommagées semble être par elle-même un signal important pour l'induction de l'expression des Hsp dont la synthèse est induite non seulement par l'hyperthermie, mais aussi par différentes infections (**Santoro, 2000**). Les Hsp ont été regroupées en six familles principales en fonction de leur masse moléculaire, Hsp110, 90, 70, 60, 47, 25-30 kDa (**Burel et al., 1992**). Bien que les protéines de choc thermique partagent des propriétés communes, chaque famille présente des particularités concernant leur mécanisme d'action, spécificité du substrat, dépendance ou non vis à vis de l'ATP, localisation intracellulaire et le type de pathologies, dans lesquelles elles peuvent être impliquées.

Les Hsp110 sont hautement inductibles lors d'un choc thermique, car cette famille protège la production des ribosomes (**Subjectek et al., 1983**), étape dont la sensibilité au choc thermique est bien connue (**Shyy et al., 1986**). Sous conditions de stress thermique par contre, les Hsp110 sont impliquées dans le phénomène de thermotolérance (**Sanchez and Lindquist, 1990; Oh et al., 1997**), car elles contribueraient à la ré-solubilisation des protéines inactivées par la chaleur et les présentent sous forme d'agrégats insolubles (**Parsell, 1994**).

L'Hsp70 est la protéine cytosolique du choc thermique, dont l'expression est limitée aux cellules qui sont confrontées à des conditions de stress. Elle protège les protéines en cours de maturation pour éviter son utilisation prématuré dans le cytoplasme (**Feige and Polla, 1994**). L'expression de Hsp70 est spécifique au tube digestif, la peau, les poumons, les reins, le cœur, les muscles, le foie et dépend de l'âge (**Blake et al., 1990; Tanguay et al., 1993**). Les inducteurs chimiques, physiques et/ou biologiques de l'expression de Hsp70 sont nombreux et incluent le choc thermique, mais aussi l'hypoxie, l'hydrogène peroxyde, les radicaux libres, la déplétion d'ATP, les infections, les acides aminés analogues, les ionophores, les antibiotiques et les phénomènes inflammatoires (**Feige et al., 1996**). Ainsi, l'Hsp70 est considéré comme un bon indicateur de stress (**Ryan and Hightower, 1996; Rajdev and Sharp, 2000**). Nécessaire à la survie et au maintien des fonctions cellulaires lors d'un stress, l'Hsp70 est aussi la protéine la plus étudiée dans le phénomène de thermotolérance. Grâce à sa fonction de chaperon, l'Hsp 70 reconnaît les protéines altérées et protège les cellules et les aide à récupérer des lésions induites par le stress (**Nguyen et al., 2011**). Elle est aussi impliquée dans d'autres rôles tels que la stimulation du système immunitaire et dans certains mécanismes physiopathologiques (**Bukau and Horwich, 1998**).

De plus, elles semblent occuper une place protectrice centrale lors de lésions cellulaires ou tissulaires causées par un dommage protéique (syndromes inflammatoires, maladies infectieuses et parasitaires, désordres auto-immuns). Le rôle des Hsp (protecteurs moléculaires) dans la récupération cellulaire de lésions induites par une variété de pathologie, est d'un très grand intérêt. Ce rôle est mis en évidence par les modifications de l'expression des Hsp au cours de pathologies aiguës ou chroniques, touchant différents organes comme le cerveau, le poumon, le rein ou le cœur (**Feige et al., 1996**). La participation des Hsp dans les infections et réactions immunes, intervient à de nombreux niveaux. Il est donc possible d'utiliser ces protéines dans la recherche de nouveaux vaccins (**Silva and Lowrie, 1994**). Enfin, Hsp70 et Hsp25 sont exprimées pendant l'infection cellulaire et peuvent s'associer à certaines protéines des agents pathogènes. Elles servent alors de cible pour les cellules Natural Killer et la réponse cellulaire cytotoxique anticorps-dépendante. Elles ont donc été proposées comme vecteur pour l'antigène dans le développement de vaccins (**Brenner and Wainberg, 1999**). Ceci peut être utilisé comme traitement préventif aussi bien que curatif (**Wendling and Farine, 1998**).

II. Alimentation du poulet de chair

La sélection génétique a accéléré la croissance du poulet de chair et réduit la durée des élevages avicoles. Sachant que pour qu'un poulet atteigne le poids de 1500g, il lui fallait 120 jours en 1980 et 33 jours seulement en 1998. Des études montrent qu'à un âge égal de 49 jours, le poids moyen du poulet de chair a doublé entre 1967 et 1996, alors que l'indice de consommation a diminué (**Sanchez et al., 2000**).

La maîtrise de l'alimentation et des conditions sanitaires et ambiantes, contribue d'une façon non négligeable à l'accélération de la vitesse de croissance du poulet de chair. Le poids des poussins augmente considérablement durant sa première semaine de vie, qui représente presque 20% de la durée de la vie du poulet (**Bigot et al., 2001**).

La croissance des poulets et le rendement musculaire considérables, sont des conséquences d'une protéosynthèse accrues optimisées par une alimentation plus concentrée en énergie métabolisable et en acides aminés disponibles (**Sanchez et al., 2000**). Quant aux dépenses énergétiques des poulets, on peut distinguer deux types de dépenses énergétiques des animaux :

- La première pour l'entretien, nécessaire au strict maintien de l'homéostasie de l'animal (glycémie, température, pH, etc) et l'équilibre énergétique sans perte, ni gain de réserves énergétique.
- La seconde pour leur production, couvre à la fois l'énergie consommée pour ce qui est produit et les pertes caloriques, liées aux synthèses du fait que le rendement n'est jamais de 100 % (**Larbier and Leclerq, 1992**).

II.1. Besoins alimentaires du poulet de chair

II.1.1. Besoins en eau

Comme pour tout organisme vivant, l'eau est un élément nutritif très important pour la survie des volailles. Une sous-alimentation en eau, induit une diminution de la consommation alimentaire, donc un ralentissement de croissance et une réduction du gain de poids proportionnelle au degré de la réduction hydrique. Une augmentation de température ambiante, une diarrhée ou une teneur élevée en sel dans l'eau ou dans l'aliment, ainsi que la teneur en protéines de l'aliment, causent une surconsommation d'eau (**Larbier and Leclerq, 1991**). En général, les volailles consomment environ deux fois plus d'eau que d'aliments (**Quemeneur, 1988**).

II.1.2. Besoins en énergie

L'énergie chez le poulet de chair est principalement apportée par les glucides et les lipides (**Tisserand and Temim, 1999**). La glycémie qui est l'une des homéostasies, est maintenue aux environs de 1.3g/l à 2.6 g/l (**Erich, 1975**). Le coma hypoglycémique chez les oiseaux survient en dessous de 0,7 g/l (**Larbier and Leclerq, 1992**). Une partie de l'énergie brute contenue dans l'aliment sera perdue dans les fèces et l'urine. L'énergie disponible pour les besoins métaboliques de l'animal (entretien et production) est appelée énergie métabolisable; c'est la portion de l'aliment fournissant de l'énergie nécessaire à couvrir les besoins énergétiques d'entretien, notamment le métabolisme de base. Ce dernier qui assure les fonctions vitales et la température interne ainsi que la thermogenèse adaptative qu'il faut prioritairement satisfaire (**Picard, 2001**) d'une part, et les besoins énergétiques de croissance d'autre part (**Smith, 1992**).

Les besoins énergétiques du poulet de chair sont sensibles aux conditions du milieu et influencent sa consommation alimentaire. Cette dernière sera réduite avec l'élévation de la teneur énergétique de l'aliment (**Larbier *et al.*, 1991**); ce qui suggère que les oiseaux règlent leur consommation alimentaire en fonction de la quantité d'énergie ingérée. Les besoins énergétiques des poulets sont compris entre 3000 et 3200 kcal/kg, avec un minimum de 3100 kcal au démarrage et 3000 kcal en finition (**Larbier *et al.*, 1991**). L'accroissement du niveau énergétique conduit toujours à une amélioration de l'indice de consommation et de la vitesse de croissance (**Azzouz, 1997**). Toutefois, les besoins énergétiques de production peuvent être influencés par des facteurs, tels que la souche et le régime alimentaire alors que ceux d'entretien seront influencés par les températures ambiantes (**Anselme, 1987**).

II.1.3. Besoins en protéines

Les volailles sont incapables de synthétiser certains acides aminés, dits indispensables dont ils ont besoin pour leur synthèse protéique et leurs entretiens tissulaires. Ils doivent donc les avoir dans leur ration. Tous les acides aminés sont indispensables pour le métabolisme des protéines, qui nécessite la présence d'une vingtaine d'acides aminés; l'absence de l'un d'entre eux empêchera le processus anabolique.

Néanmoins du point de vue biochimique, les acides aminés sont classés en trois groupes, les acides aminés indispensables, qui doivent être apportés par l'alimentation (lysine, méthionine et la thréonine); les acides aminés semi-indispensables qui peuvent être synthétisés à partir d'acides aminés indispensables, qui sont la cystéine et la tyrosine formées respectivement à partir de la méthionine et de la phénylalanine; enfin les acides aminés non indispensables, qui sont facilement synthétisés à partir soit d'intermédiaires métaboliques, soit d'autres acides aminés également non indispensables (**Larbier and Leclerq, 1992**). Cette classification est basée sur des considérations métaboliques et dépend de l'espèce animale et de ses conditions physiologiques (**Larbier *et al.*, 1991**).

En l'absence de gros intestin et du fait de la faible activité microbienne dans les caecaux chez les oiseaux, la biodisponibilité des acides aminés et l'efficacité protidique sont affectées par les conditions d'élevage. Ces dernières déterminent les besoins azotés en tenant compte à la fois de la quantité ingérée quotidiennement, du niveau énergétique de la ration, la consommation et la température ambiante, etc.

La valeur nutritionnelle de la protéine elle-même qui peut être altérée par le traitement et le mode de stockage de l'aliment; peut aussi affecter sa biodisponibilité et son efficacité (**Larbier and Leclerq, 1992**). Cette valeur est estimée par le pourcentage d'azote ingéré et utilisé pour la synthèse protéique. Elle dépend de la composition des protéines ingérées en acides aminés et par son pourcentage utilisé pour la synthèse protéique. Elle est déterminée chez le jeune par l'anabolisme de croissance et chez l'adulte en production ou à l'entretien par le renouvellement des protéines tissulaires (**Leclerq, 1998**).

Certains acides aminés convertis en glucose (gluconéogenèse), peuvent assurer le maintien de la glycémie à son niveau normal lorsque l'apport alimentaire des nutriments énergétiques est insuffisant et que les réserves corporelles de glycogène sont trop faibles. Ils peuvent aussi contribuer à la production des hormones ou à des médiateurs chimiques, tels que la thyroxine, l'adrénaline et la dopamine à partir de la phénylalanine et de la tyrosine. Les acides aminés ne peuvent pas être stockés par l'organisme et leurs excès sont catabolisés et excrétés sous forme d'acide urique chez la volaille.

Les poulets ont des besoins très élevés en glycine et leur synthèse en cet acide aminé peut être insuffisante. Ce dernier est mis en jeu pour la croissance, l'entretien et la production d'acide urique. La sérine peut servir à la synthèse de la glycine en cas de carence de cette dernière dans l'alimentation.

Un apport abondant et continu des protéines est nécessaire à l'entretien des tissus, la croissance, le développement et la production attendue du poulet de chair (**Quentin *et al.*, 2004**). Les espèces aviaires sélectionnées sur le critère d'une vitesse de croissance élevée, présentent un développement précoce du système digestif (**Lilja, 1983**). Pour cela, les volailles doivent trouver dans leur ration une part de protéines suffisante pour la transformer en protéines corporelles. Pour le poulet de chair en croissance, une ration enrichie en protéines réduit modérément l'appétit sans altérer la croissance et améliore l'indice de consommation (**Azzouz, 1997**). La consommation d'aliment trop riches en protéines ou déficients en vitamine A, augmente leur uricémie entraînant des précipitations d'acide urique au niveau des reins, des articulations et du péricarde (**Larbier *et al.*, 1991**).

III- Impact de la supplémentation en lin sur la qualité nutritionnelle de la viande du poulet de chair

La cherté des viandes rouges, les rend inaccessibles pour des algériens de revenus faibles. Son absence dans leurs régimes alimentaires les rend carencés en protéines des produits carnés. Ce qui oblige le consommateur algérien de se pencher vers les viandes blanches, beaucoup moins coûteuses notamment celles de poulet. Cette dernière possède les mêmes qualités nutritionnelles que toutes les viandes. Elle fait donc partie des aliments recommandés pour une alimentation équilibrée.

D'année en année, la consommation de viande de volaille va croître dans le monde, notamment en Algérie au détriment des autres viandes. Cet engouement a pour raisons essentielles, son prix modéré, son excellent apport protéique qui représente 22% de viande de poulet et sa moindre teneur en lipides. Or, le poulet en particulier est devenu de plus en plus gras à cause de plusieurs facteurs d'origine environnementale et alimentaire responsables de l'engraissement des oiseaux. Sachant que la proportion lipidique représente 4% de la viande de poulet, elle est constituée de bonnes graisses, puisque l'équilibre des différents acides gras présents dans les graisses de volaille est très proche de l'équilibre parfait 25% AGS, 55%AGMI et 20% AGPI. Donc, la grande majorité d'entre eux sont des acides gras insaturés bénéfiques à notre organisme. La proportion importante d'AGMI baisse le taux du mauvais cholestérol LDL. La teneur en graisse dans la partie musculaire du poulet (blanc et cuisses) est très faible par contre, le gras sous cutané représente la plus grande proportion des dépôts lipidiques. Débarrassée de sa peau, la viande de poulet pauvre en lipides est équilibrée du point de vue nutritionnel et diététique.

Nos connaissances sur l'impact des lipides alimentaires sur la santé humaine, ont considérablement évoluées ces dernières années. Il est généralement recommandé de privilégier un régime pauvre en matière grasse saturée et en cholestérol. En effet, les aliments riches en acides gras saturés (AGS) et en acide gras *trans* sont néfastes pour l'appareil cardiovasculaire. Alors que la consommation régulière d'acides gras polyinsaturés de la famille des Oméga-3 (ω -linoléique C18:3, éicosapentaénoïque EPA, docosahexaénoïque DHA) serait associée à des effets cardiovasculaires bénéfiques (**William, 2000; Semma, 2002**).

D'un point de vue nutritionnel, la viande de volaille souffre d'avoir la réputation de produit gras riche en acides gras saturés, que les nutritionnistes déconseillent la consommation. Ils recommandent plutôt des apports en lipides insaturés, plus particulièrement en acides gras polyinsaturés *n-3* (AGPI *n-3* ou Oméga 3). Les apports nutritionnels conseillés pour la population préconisent une augmentation des apports en AGPI *n-3* afin de tendre vers un rapport C18:2 *n-6* / C18:3 *n-3* proche de 5 (**Martin, 2001**).

Pour suivre et réussir cette stratégie nutritionnelle sans modifier les habitudes alimentaires, la solution proposée et adoptée, consiste à enrichir naturellement les produits animaux (viandes et dérivés) en acides gras bénéfiques pour la santé, *via* leurs alimentations. Car plusieurs travaux ont prouvé la possibilité de modifier le profil en acides gras des produits alimentaires *via* l'alimentation des animaux à partir d'une principale source naturelle d'AGPI *n-3*, notamment les graines de lin. Il est bien clair que la nature des acides gras ingérés influence largement la composition des tissus adipeux chez le poulet (**Kouba et al., 2003; Wilfart et al., 2004**). L'apport de graines de lin dans la ration alimentaire permet d'enrichir fortement la teneur en AGPI *n-3* de la viande (**Kouba et al., 2003; Wilfart et al., 2004**).

III.1. Qualité et valeurs nutritionnelle du gras de la viande de poulet

Les graisses fournissent de l'énergie à l'organisme; c'est en effet le macronutriment le plus riche en énergie stocké dans les tissus adipeux, sous forme de triglycérides. Leurs compositions en acides gras saturés et acides gras mono-insaturés jouent le rôle de fournisseurs d'énergie aux muscles squelettiques, cardiaques et au foie (**Von Ballmoas et al., 2009**). Les bienfaits potentiels sur la santé de certains acides gras sont de plus en plus reconnus. Les acides gras insaturés contiennent au moins une double liaison carbone-carbone. Les acides gras mono-insaturés contiennent une double liaison et les acides gras poly-insaturés en contiennent plusieurs. La position de la double liaison par rapport à l'extrémité Oméga de la chaîne détermine si un acide gras poly-insaturé est un acide gras Oméga3 (n-3) ou Oméga 6 (n-6).

La majorité des acides gras sont synthétisés par l'organisme, mais il manque à l'humain des enzymes lui permettant de produire deux acides gras qualifiés d'essentiels, qui doivent alors être fournis par le régime alimentaire. Chez les humains, les acides gras essentiels sont l'acide gras α -linoléique poly-insaturé Oméga-3 et l'acide gras linoléique poly-insaturé Oméga-6. Ils sont indispensables pour la croissance et le fonctionnement de tous les systèmes physiologiques (**Roberfroid, 2002**). Si le corps humain est incapable de transformer l'acide eicosapentaénoïque et l'acide docosahexaénoïque, le taux de synthèse peut ne pas suffire à couvrir les besoins. C'est pourquoi il est conseillé d'introduire des sources saines et riches en acides gras poly-insaturés à savoir le poisson gras, certaines graines (lin, maïs, colza) dans l'alimentation (**Weill et al., 2002; Whelan and Rust, 2006**).

La graisse est présente dans la majorité des groupes alimentaires. Les aliments contenant de la graisse, fournissent généralement une large gamme d'acides gras divers tant saturés qu'insaturés. En Europe, les principales sources d'acides gras insaturés sont les viandes et leurs produits dérivés. La qualité des produits animaux est fortement influencée par les facteurs d'élevage.

La génétique peut influencer la vitesse de croissance des animaux et par conséquent l'importance des dépôts de la masse adipeuse. De son côté, l'alimentation a un impact sur la qualité nutritionnelle de la viande. S'il existe une bonne corrélation entre la nature des lipides ingérés et ceux déposés dans la carcasse; elle semble moins marquée pour les minéraux et les vitamines apportées par l'alimentation (**Jondreville et al., 2002**).

En s'appuyant sur la relation entre la nature de l'ingéré et son effet positif sur la qualité nutritionnelle des produits animaux, il est donc possible de mettre en place des stratégies, qui consistent à utiliser des animaux d'élevage pour enrichir leurs produits de consommation en se basant sur les besoins identifiés en alimentation humaine. En effet, l'utilisation de graines de lin permet l'enrichissement des graisses animales en oméga 3 et les lipides intramusculaires en AGPI-LC produits du métabolisme de l'acide α -linoléique (**Verdelhan et al., 2005; Mourot, 2009**).

Ainsi, la dernière édition des apports nutritionnels conseillés (**ANC, 2001**), souligne la nécessité pour l'homme d'accroître sa consommation d'acides gras n-3 tout en diminuant l'apport d'acides gras n-6. Ces acides gras essentiels sont des substrats compétitifs des désaturases. Ces enzymes sont impliquées dans la synthèse de novo des dérivés de plus longues chaînes de ces deux familles. Il est donc nécessaire de maintenir un équilibre entre ces deux familles. Les nutritionnistes préconisent à l'heure actuelle un rapport n-6/n-3 de l'ordre de 5 qui est actuellement compris plutôt entre 15 et 30. C'est pourquoi, des stratégies de production de produits animaux enrichis en acides gras n-3, ont été mises en place (alimentation des animaux avec des graines de lin) pour enrichir l'alimentation des animaux avec de l'huile de chanvre ou de nouvelles variétés de colza à teneur accrues en acides gras n-3 ... etc.

Les acides gras contenus dans les lipides complexes des membranes biologiques, modulent la fluidité des membranes et interagissent avec les protéines membranaires à activité biologique, telles que les enzymes, les transporteurs membranaires et les récepteurs hormonaux (**Von Ballmoos et al., 2009**). L'acide arachidonique et l'acide docosahexaénoïque (DHA) rentrent en grande proportion dans la structure membranaire (**Innis, 2003; SanGiovanni and Chew, 2005; MacNamara and Carlson, 2006**). Les cellules nerveuses sont particulièrement riches en lipides et certains acides gras polyinsaturés sont indispensables à leurs structures. Les effets protecteurs des acides gras n-3 vis-à-vis des maladies cardio-vasculaires, dépassent l'effet de mode et sont maintenant bien établis. Les Oméga 3 et les Oméga 6 ont des effets antagonistes sur le plan cardiovasculaire (**Schmitz and Ecker, 2008**). Ainsi, les eicosanoïdes issues de l'acide arachidonique sont pro-inflammatoires et/ou anti-thrombotiques, tandis que ceux provenant de la série Oméga 3 sont anti-inflammatoires et/ou anti-thrombotiques (**Wertz, 2009**). Les Omégas-3 ont un effet bénéfique sur les facteurs de risque cardiovasculaire ayant une origine alimentaire comme le taux de triglycérides, les arythmies et l'hypertension artérielle (**ClemensVon Schacky, 2006**).

C'est par incorporation dans les membranes cellulaires du muscle cardiaque, que les acides gras Oméga 3 pourraient influencer favorablement le fonctionnement du cœur (**Brouwer, 2006**). Plusieurs travaux montrent le rôle protecteur de ces acides gras vis-à-vis des problèmes cardio-vasculaires, tels que l'hypertension artérielle (**Wang et al., 2008; Casella et al., 2007**), la baisse du taux des triglycérides plasmatiques (**Vrablik et al., 2009; Weber and Raederstorff, 2000**) et la diminution de l'agrégation plaquettaire. Les acides gras polyinsaturés de longues chaînes de la famille des Oméga 3, notamment EPA et DHA ont une action anti-hémostatique, anti-thrombotique, un effet anti-arythmique (**Wongcharoen and Chattipakorn, 2005**) et réduisent la tension artérielle chez les personnes hypertendues par la diminution de la pression systolique et diastolique (**Connor et al., 2000**).

Les acides gras alimentaires polyinsaturés à longues chaînes, pourraient agir sur la vision (**Holman et al., 1982**), notamment DHA qui joue un très grand rôle dans la structure membranaire de la rétine (**Roberfroid, 2002; Carlson et al., 2006**). Les personnes carencées en Oméga 3 manifestent des troubles visuelles (**Alessandri et al., 2004**), d'apprentissage et de développement du cerveau (**Bourre et al., 1984**). L'acide arachidonique, l'EPA et le DHA sont des constituants majeurs de la membrane des neurones (**Bourre et al., 1984**). Ils sont produits d'élongation et de désaturation de certains acides gras essentiels, qui diminuent avec l'âge (**Burdge and Carden., 2005**). Des travaux récents attribuent à leurs carences des dysfonctionnements du système nerveux, tel que la maladie d'Alzheimer et de parkinson (**Bousquet et al., 2011**). Ainsi que d'autres maladies psychiatriques, comme la schizophrénie, le trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (**Spahis et al., 2008**), l'anxiété (**Mamalakis, 2002**), le trouble bipolaire (**Rapoport and Bosetti, 2002**), la dépression majeure (**Tanskanen et al., 2001; Logan, 2003**) ou post-partum (**Otto et al., 2006**) et la démence (**Kalmijn et al., 1997**).

Le bien-être de la consommation des Oméga 3 et Oméga 6 sur l'immunité, apparait dans la réduction des réactions inflammatoires. On leur attribue également des effets réducteurs qui s'opposent à l'apparition de certains cancers (**Welsch, 1992; Rose et al., 1995**). L'EPA et le DHA inhibent la croissance des cellules cancéreuses (**Judé et al., 2006**). Il a été rapporté que les Oméga 3 réduisent le risque du cancer d'intestin (**Kimura et al., 2007**), de sein (**Kim et al., 2009**), ainsi que pour le cancer de la prostate (**Augustsson et al., 2003**). La consommation des Oméga 3 réduit le processus de vieillissement par l'initiation de la β oxydation mitochondriale et péroxisomale (**Alessandri et al., 2004**). Il a aussi été démontré que les acides gras EPA, et DHA, ont un effet antistress (**Delarue et al., 2003**). Dans ce contexte, le développement des viandes riches en acides gras n-3 contribuera au développement d'une gamme diversifiée de produits de consommation enrichis en acides gras n-3. Quelques études ont permis de montrer la faisabilité de cette production (**Vorin et al., 2003; Wilfart et al., 2007**). La proportion des lipides totaux recommandée dans l'alimentation ne doit pas dépasser

30% à 35% de l'énergie de la ration et un rapport AGPI/AGS de 0,8. La consommation des Oméga3 est très importante pour l'homme durant toute sa vie depuis sa naissance, car d'après la recommandation de L'AFSSA un ratio LA/ALA de 5 doit être consommé quotidiennement.

III.2. Sources alimentaires des acides gras polyinsaturés

Les sources végétales peuvent couvrir 30% à 40% des besoins quotidiens de l'homme en acides gras polyinsaturés précurseurs. L'acide linoléique (LA) est présent dans les huiles de tournesol, maïs et l'arachide (**Bourre, 1994**). L'acide alpha-linoléique (ALA) est présent dans les huiles de colza, de soja, de noix et de pépins de cassis. Principalement l'huile de pépins de kiwi est très riche en Oméga 3. Les sources animales (viandes, œufs, lait et abats) fournissent autant d'AGPI précurseurs et les dérivés à longues chaînes, notamment l'acide arachidonique et DHA. Les graisses des fruits de mer fournissent majoritairement les Oméga 3, essentiellement l'EPA et DHA.

III.3. Enrichissement de l'alimentation en acides gras poly-insaturés Omega 3

Il est recommandé par L'EFSSA 2003, de consommer essentiellement les fruits de mer et les produits végétaux meilleurs fournisseurs des AGPI-LC, notamment l'EPA et DHA en quantités suffisantes pour l'organisme de pouvoir très limité de conversion du précurseur ALA présent dans les huiles végétales en EPA, et DHA. Les acides gras poly-insaturés de la famille des Oméga3, notamment l'EPA (C20:5n-3)/DHA (C22:6n-3) consommés diminuent la prolifération des adipocytes et l'engraissement par la diminution des réserves lipidiques en initiant la bêta- oxydation et en ralentissant l'activité enzymatique de l'AGsynthase (**Coulhon, 2009**).

En vue de leurs effets bénéfiques sur la santé des humains, le bien-être des animaux d'élevage influe sur la qualité des carcasses en termes de réduction de l'engraissement et de l'amélioration de la qualité de viande. Plusieurs stratégies ont été adoptées pour enrichir les produits animaux, notamment les viandes en AGPI n-3 en introduisant les végétaux comme le lin dans leur alimentation. Cette méthode permet de modifier le profil des acides gras des graisses animales en les enrichissant en Oméga3 (**Verdelhan et al., 2005; Mourot, 2009**). C'est cette stratégie qui permet d'enrichir les lipides intramusculaires en AGPI-LC, qui proviennent du métabolisme de ALA.

III.4. Biochimie de l'engraissement chez le poulet de chair

L'engraissement est à l'origine de dépôts lipidiques des graisses apportées par l'alimentation et la lipogenèse endogène chez le poulet de chair, qui est en grande partie issue du métabolisme hépatique des lipides et stockés dans des tissus adipeux (**Alleman et al., 1999**). La synthèse cellulaire des acides gras et des lipides répond aux besoins en acides gras pour la synthèse des lipides de structures et pour le stockage d'énergie sous forme de graisse.

Chez le poulet de chair en fin de finition, les lipides du gras sous cutané présentent 42% des lipides corporels totaux. Le reste du gras est reparti entre 24% associé au squelette, 22% du gras associé aux viscères dont 15% du gras abdominal, considéré comme bon indicateur de l'état d'engraissement de la carcasse du poulet de chair et 8 % du gras intramusculaire (**Nir et al., 1992**).

Les lipides intramusculaires sont composés de lipides de réserves (les triglycérides) et de lipides membranaires (les phospholipides). Les triglycérides sont stockés dans des fibres sous forme de gouttelettes lipidiques et au niveau des adipocytes (**Elramouz, 2005**). En effet, la sélection génétique intensifie la vitesse de croissance et induit un accroissement de l'engraissement (**Leclercq and Tesseraud, 1993**). La quantité de lipides varie selon les tissus; les muscles pectoraux qui sont moins

riches en lipides (0.9%) que les muscles de la cuisse (2.8%), par contre la peau est plus grasse (26.9%) (**Beaumont et al., 2004**).

Les profils en acides gras sont en outre identiques, quel que soit le lieu des dépôts. La nature des lipides alimentaires influence celle des dépôts adipeux en particulier les acides gras insaturés (**Pinchasov and Nir, 1992; Gaudron et al., 1993; Scaife et al., 1994**). En outre, les différentes sources de matières grasses n'ont aucun effet sur l'engraissement des oiseaux, mais influencent fortement le profil des acides gras des graisses stockées. Le principal effet d'une graisse ou huile alimentaire insaturée est de faire apparaître dans les lipides corporels des acides non synthétisés par le poulet, comme l'acide linoléique et l'acide linoléique.

L'alimentation du poulet de chair composée majoritairement de céréales, donc riche en glucide; au moment où le stockage du glucose sous forme de glycogène n'est plus possible et la capacité d'oxydation est dépassée (**Schwarz et al., 2003**), leurs excédents sont transformés en acides gras par la lipogenèse hépatique et stockés sous forme de triglycérides dans les tissus adipeux.

La synthèse des acides gras est exclusivement cytosolique, l'acetyl-CoA nécessaire à la synthèse des acides gras provient des mitochondries après décarboxylation oxydative du pyruvate. Cette dernière se transforme en acetyl-CoA et quitte la mitochondrie pour rejoindre le cytoplasme après sa transformation en citrate via un système transporteur des tricarboxylates; ceci grâce à citrate ATP-dépendante pour permettre une synthèse cytoplasmique de novo de l'acetyl-CoA. Cette dernière est aussi originaire de la β oxydation des acides gras, un processus entièrement intra mitochondriale. Il sera par la suite suivi par sa conversion en malonyl-CoA, qui est la première étape de régulation de la synthèse des acides gras canalisés par l'acetyl-CoA carboxylase (**Emilio et al., 2017**).

La synthèse des acides gras se poursuit par l'action enzymatique de l'acide gras synthétase sur le malonyl-CoA et l'acetyl-CoA, canalisant ainsi la synthèse et l'élongation des chaînes des acides gras saturés, tels que l'acide palmitique et l'acide stéarique. L'énergie utilisée au niveau hépatique pour la synthèse des acides gras provient de l'hydrogène du NADPH, H⁺ et de l'ATP.

Les oiseaux sont capables de synthétiser une quantité intéressante d'AGI (**Larbier and Leclercq, 1992**). La biosynthèse des AGPI dépend de la présence et la proportion de leurs précurseurs dans l'alimentation et de l'activité des désaturases, enzymes du réticulum endoplasmique et hépatique de grande spécificité permettant d'introduire des doubles liaisons à divers endroits sur une chaîne carbonée. Chez les vertébrés, notamment les oiseaux l'activité de désaturation est remarquée au niveau de Δ^9 , Δ^8 , Δ^6 , Δ^5 , Δ^4 (**Marquardt et al., 2000**). Ces enzymes désaturases sont à régulation hormonale et nutritionnelle (**B'ezard et al., 1994**). L'acide linoléique et l'acide α linoléique seront convertis en acides gras des deux familles des Oméga 3 et Oméga 6 au niveau du foie en acide arachidonique et en acide eicosapentaénoïque.

Le règne animal est dépourvu des désaturases Δ^{12} et Δ^{15} spécifiques au règne végétale, qui catalyse la biosynthèse des acides gras essentiels ALA et LA, précurseurs des familles des Oméga 3 et Oméga 6. Conséquence de cette défaillance dans le système enzymatique des désaturases chez la plupart des animaux est un taux de conversion faible des précurseurs, donc un taux de conversion de l'acide α -linoléique en DHA très minime (**Alessandri et al., 2008**); celui de l'ALA en EPA est de 5%, et en DHA de 0.5% (**Plourde and Cunnane, 2007**). Il est donc recommandé d'apporter par l'alimentation une proportion en EPA DHA de 0.05 à 0.72 % de l'énergie totale ingérée (**Alessandri et al., 2009**).

La lipogenèse est contrôlée par la régulation rétroactive, donc l'inhibition de l'activité des désaturases par les produits finaux (**Nakamura and Nara, 2003**). La nature de la matière grasse alimentaire n'influence en aucun cas l'activité enzymatique de la lipogenèse *de-novo* des muscles; par

contre une alimentation riche en acide gras insaturé, provoque une diminution de la lipogenèse hépatique et une réduction des lipides musculaires (**Gondret, 1997**).

Une alimentation enrichie en cholestérol stimule la production des Oméga6 et Oméga3 par l'activation de la Δ^9 désaturase. L'effet contraire est observé sur l'activité des enzymes Δ^5 désaturase et Δ^6 désaturase régulées par stérol-regulator element binding protein-1c (SREBP1c), facteur de transcription de la voie biogénique et par le peroxisome proliferator activited-receptor α (PPAR α) qui est un des facteurs de la voie oxydative (**Leikin and Brenner, 1988**).

En plus du rôle de l'insuline à activer la glycolyse et la production de l'acétyl-CoA nécessaire pour la synthèse des acides gras ainsi que le glycérol. Ce dernier est l'ingrédient de base pour la synthèse des triglycérides. L'insuline réagit en synergie avec SREBP-1c pour la régulation des désaturases (**Nakamura and Nara, 2003**).

Le remplacement d'une partie des glucides alimentaires par des lipides, diminue la synthèse des acides gras (**Hilliard et al., 1980**). Des études ont montré que l'élévation des températures ambiantes réduit l'activité des désaturases, notamment celle de Δ^9 désaturase et la Δ^6 -désaturase chez le rat (**Brenner, 1989**) et chez le porc (**Kouba and Mourot, 1998**).

III.5. Rôles du tissu adipeux chez le poulet de chair

Les lipides sont stockés sous forme de triglycérides dans les adipocytes, unité structurale du tissu adipeux (**Robelin and Casteilla, 1990**). Le poulet de chair est dépourvu de tissu adipeux brun, qui assure la thermorégulation par son association à la variation de l'expression des UCP_s, protéines découplantes dans la mitochondrie. Par contre, il est pourvu uniquement de tissu adipeux blanc, qui joue un rôle pré-pondérale dans le contrôle de l'équilibre et la régulation de la balance énergétique de l'organisme de l'animal (**Robelin and Casteilla, 1990; Fève et al., 1998**).

En plus de son rôle énergétique et structural important, le tissu adipeux est cible de plusieurs signaux hormonaux. Il secrète aussi des facteurs peptidiques nommés adipokines ou adipocytokines, qui participent dans le métabolisme hormonal des stéroïdes. Les propriétés endocrines du tissu adipeux dépendent de son volume, sa morphologie (taille et nombre des adipocytes), sa localisation (viscérale ou sub-cutanée) et les facteurs génétiques (**Berstein, 2005**). Les composants lipidiques et non lipidiques du tissu adipeux sont impliqués dans les réactions immunitaire/inflammatoire, dans le développement de l'intolérance au glucose et la résistance à l'insuline (**Calabro and Yeh, 2007**). Cette dernière particularité est à l'origine de l'engraissement (**Calabro and Yeh, 2007**). La balance, d'une part entre le taux des adipocytokines et leurs propriétés distinctes comme (TNF α , l'IL.6, la leptine et adiponectine) et d'autre part, entre les adipocytokines et la capacité des adipocytes produisant les stéroïdes, est une variable importante pour les risques cardiovasculaires mortels (**Berstein, 2005**).

Les lipides alimentaires jouent un rôle très important dans le développement des adipocytes, qui peuvent stoker les AGPI essentiels, notamment les Oméga 3 et Oméga 6 (**Aihaud, 2007**). Les différents acides gras n'ont pas le même effet adipogénique. L'arachidonique est l'acide gras le plus adipogénique (**Massiera et al., 2010**) par contre, une ration alimentaire lipidique riche en Alpha-linolénique inhibe l'engraissement excessif (**Massiera et al., 2010**).

III.6. Facteurs influençant la qualité nutritionnelle et diététique de la viande de poulet

La qualité nutritionnelle de la viande de poulet dépend essentiellement, du profil des acides gras et de la proportion de sa matière lipidique. Ces deux variations sont fortement influencées par les facteurs génétiques, sexe, âge, conduite d'élevage et environnemental (ambiance thermique et alimentation) (**Mourot, 2009**). La sélection génétique a favorisé la croissance rapide du poulet de chair, qui tend à être de plus en plus gras (**Ponte et al., 2008b**). Cet engraissement augmente régulièrement avec l'âge (**Lessire, 2001**), représenté par le développement du gras abdominal (**Leclerq, 1989**); plus important chez la femelle que chez le mâle (**Shahin and Abd El Azzem, 2005**).

Contrairement aux AGS et AGMI, les acides gras polyinsaturés déposés dans les tissus adipeux sont fortement influencés par ceux présents dans la ration alimentaire (**Brunel et al., 2006; Guillevic et al., 2009**). On se basant sur cette propriété métabolique des AGPI, la production des viandes aviaires riches en AGPI est devenue possible, avec la distribution d'aliment enrichi en ces derniers (**Mourot et al., 1992**). Il faut aussi souligner que l'incorporation des AG ingérés diffère d'un tissu à l'autre; la plus marquée et celle du tissu adipeux qui est moins sélective que le tissu musculaire incorporant plus les phospholipides (**Heitzman et al., 2005**). Les températures élevées chronique d'élevage favorisent l'engraissement en, ralentissant l'utilisation des acides gras stockés (**Tesseraud and Temim, 1999**) sans pour autant initier la lipogenèse hépatique (**Mourot, 2004**). Le dépôt lipidique est surtout plus important au niveau sous-cutané et la teneur musculaire augmente de 1,5g/kg à chaque 1°C augmenté de température ambiante (**Larbier and Leclerq, 1992**). Le stress thermique prolongé de 20°C à 30°C réduit la teneur du gras abdominal et musculaire en AGPI (**Mourot, 2004**). On note aussi dans une ambiance plus chaude (24°C à 34°C), une réduction du taux protéique musculaire (**Berri, 2015**). Les conditions de confort thermique diminuent la lipogenèse hépatique par conséquent réduit l'engraissement et augmente le pourcentage des AGPI dans les tissus adipeux (**Lebas and Ouhayoun, 1987**).

IV. Coccidiose aviaire et moyens de lutte

Face à l'explosion démographique en Algérie; la promotion de l'élevage des espèces à cycle court s'avère très importante pour produire suffisamment de viande et pouvoir ainsi subvenir aux besoins protéiques de la population. En effet, les produits avicoles constituent la première source protéique pour la population algérienne. C'est ainsi que l'aviculture industrielle et semi-industrielle a connu depuis quelques années un progrès considérable. Face à cette intensification, la coccidiose constitue l'une des principales contraintes qui perturbent le développement de la production avicole et causent d'énormes pertes économiques dans les pays industrialisés, notamment en Algérie.

La coccidiose aviaire est une maladie parasitaire, provoquée par des protozoaires appartenant au genre *Eimeria*, groupe d'agents pathogènes. Neuf espèces en sont la cause chez le poulet de chair, *E. acervulina*, *E. brunetti*, *E. hagani*, *E. maxima*, *E. mitis*, *E. mivati*, *E. necatrix*, *E. praecox*, et *E. tenella*. Se développant et se multipliant spécifiquement dans les cellules épithéliales des intestins grêles, des caecums, des foies et des reins; déterminant ainsi deux formes anatomiques et cliniques distinctes ou associées, la déflagration des coccidioses animales est surtout liée au mode et conditions d'élevage qui favorisent l'évolution des coccidies.

Au niveau intestinal, la première action des coccidies est la lyse des entérocytes (**Curasson, 1943**). Cette dernière s'accompagne d'inflammation, hémorragies, atrophie des villosités intestinales, différenciation anormale des cellules épithéliales et d'épaississement de l'intestin. Ces effets conduisent à un ralentissement du transit intestinal, et une diminution d'absorption des nutriments; perturbant ainsi les fonctions digestives. Ceci réduit l'énergie métabolisable par perturbation de la digestion et de l'absorption des glucides et des lipides.

En effet, le pouvoir pathogène des coccidies peut être évalué par son impact sur les performances de croissance. La plupart des coccidioses ralentissent la vitesse de croissance, entraînent une diminution du gain de poids et augmentent l'indice de consommation. L'augmentation considérable des quantités d'aliments consommées lors de l'infestation est dans le but de compenser les déficits en nutriments provoqués par les lésions intestinales causées par les coccidies (**Lapo, 2003**). La coccidiose cause des taux de mortalité importants dans les élevages du poulet de chair (**Yvore, 1992**).

Pour le succès de l'aviculture et dans le but de minimiser ces pertes, d'améliorer les performances zootechniques de ces élevages et le rendement de la production avicole; afin d'assurer la sécurité alimentaire des populations; le contrôle de cette maladie s'avère d'une importance cruciale. Pour cela deux types d'anticoccidiens ionophores et des produits de synthèse ainsi que des vaccins ont été développés. Ces derniers sont utilisés respectivement en supplémentation dans l'aliment et dans l'eau de boisson. Cependant, la mauvaise utilisation de ces traitements a fait apparaître une chimiorésistance et un développement des souches de coccidies résistantes; ceci a incité les éleveurs à faire appel à d'autres alternatives associées aux vaccins; qui pourraient apporter une aide au contrôle des coccidioses, comme l'utilisation de produits à base de plantes médicinales et l'alimentation.

Le lait écrémé et le lactosérum sont les premiers produits alimentaires utilisés sans aucun argument scientifique par les éleveurs pour lutter contre la coccidiose avant même la découverte des anticoccidiens. Récemment, les équipes de recherche européennes et américaines se sont intéressées à l'alimentation comme moyen de lutte contre le développement des infections coccidiennes et à l'effet des facteurs alimentaires sur le ralentissement du développement des parasites et l'amélioration des défenses de l'hôte.

Toutes ces données ont suscité la présente étude, dont l'objectif principal est d'évaluer l'efficacité du conditionnement précoce thermique et de la supplémentation alimentaire en lin des poulets de chair élevés dans les conditions de climat chaud, dans la lutte contre l'infestation coccidienne.

IV.1. Etiologie

Les apicomplexes ou sporozoaires sont des organismes unicellulaires; tous parasites de métazoaire. Ils ne possèdent pas de flagelles sauf à certains moments du cycle vital et fait généralement intervenir plusieurs hôtes. Les api complexes sont des parasites intracellulaires obligatoires regroupant différents organismes; tels que les coccidies, les grégarines, les piroplasmes, les haemogrégarines et les malarias (**Levine, 1982**). Ces derniers sont hétérogènes et peuvent être différents dans leur biologie et leur cycle de vie; mais communs par la présence d'un unique « complexe apical ». Ce dernier est composé de structures appelées cycles polaires, microtubules subpélliculaires, rhoptries, micronèmes, conoïde (Figure 1) et également des organelles subcellulaires. La fonction de ces différents éléments consiste à pénétrer les cellules et les tissus de l'hôte (**Menard, 2007**).

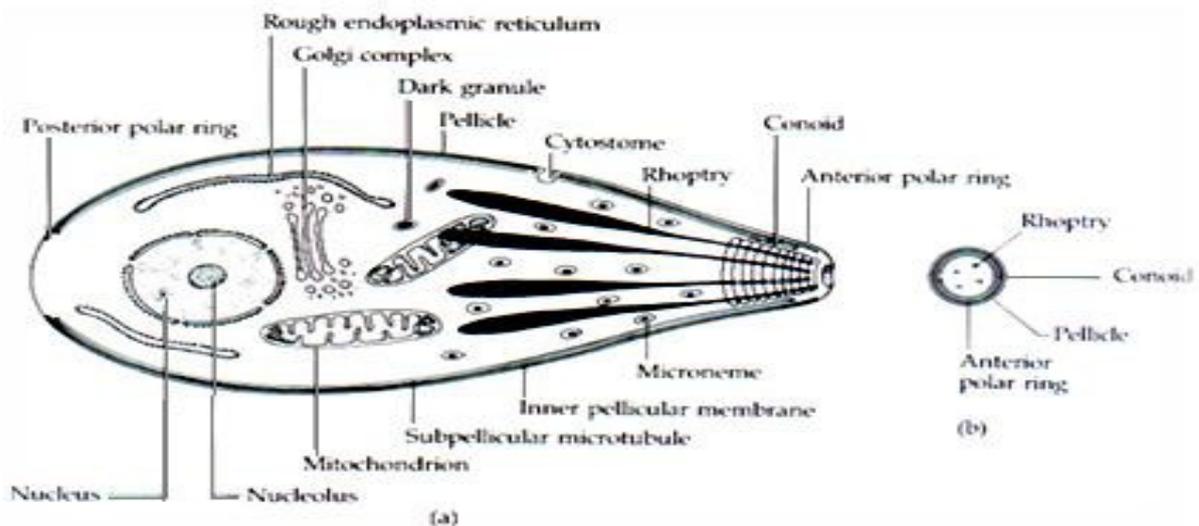


Figure 1: Représentation générale de la cellule des Apicomplexes (**Menard, 2007**)

Il existe 5 genres de coccidies ayant des caractéristiques distinctes; différences par leur nombre de sporocystes et sporozoïtes, que contient chaque un de ces derniers (**Reid et al., 1978; Mekalti, 2003**). Chez la volaille, les coccidies sont du genre *Eimeria*, caractérisées par ces quatre sporocystes; chacun d'eux renferme deux sporozoïdes (**Levine et al. 1980; Kreier and Baker, 1987**). Ils existent aussi des espèces distinctes d'*Eimeria*, leur spécificité pour l'hôte est stricte (**Mekalti, 2003**).

On recense chez le poulet de chair neuf espèces de coccidies; qui révèlent des variations distinctes dans leur pathogénie (**Duszynski et al., 2000; Répérant, 2001; Azzag, 2001**). Cinq espèces sont jugées d'une importance majeure : *E.tenella*, *E.acervulina*, *E.necatrix*, *E. brunetti*, et *E.maxima*. Deux sont moins importantes: *E. mitis*, *E. praecox* (**Conway and McKenzie, 2007**) en plus de deux autres espèces: *E. hagani* et *E. mivati* qui restent très peu connues (**Conway and Mckenzie, 2007**).

On peut identifier les différentes coccidies par leurs localisations intestinales, des lésions induites et de la taille de leurs oocystes. La durée de sporulation et la forme des oocystes (ovoïde, ellipsoïde, subsphérique ou circulaire) peuvent aussi nous aider à déterminer leurs espèces. De récentes méthodes immunologiques et moléculaires sont actuellement utilisées pour la différenciation des espèces

d'*Eimeria* (**Haug et al., 2008; Morgan et al., 2009**). La détermination de leurs proportions au niveau des élevages devrait permettre de mieux appréhender le risque de coccidiose (**Reperant et al., 2003**).

IV.2. Structure et morphologie du parasite

Les manifestations vitales des coccidies se résument par leurs métabolismes et leurs reproductions (**Fritzsche and Gerriet, 1965**); ne possédant pas d'organites périphériques (pseudopodes ni flagelles ni cils); elles demeurent immobiles durant tous leurs stades de développement; sauf au stade des microgamètes flagellés, leurs protoplasmes ne possèdent pas de vacuoles alimentaires. Ces microorganismes sont très simples morphologiquement, malgré leur cycle biologique compliqué (**Lamy, 1980**). Chez le poulet, les différentes espèces *Eimeria* suivent un cycle de développement complexe manifestant trois formes morphologiquement distinctes (**Bouhelier, 2005**).

- La forme extracellulaire statique : l'oocyste.
- Les formes extracellulaires mobiles: les sporozoïtes, les mérozoïtes et les microgamètes.
- Les formes intracellulaires, dans leurs vacuoles parasitophores: les trophozoïtes, les schizontes, les mérontes, le microgamonte et le macrogamonte.

IV.2.1. L'oocyste

IV.2.1.1. Oocyste non sporulé

L'oocyste non sporulé est la forme libre ovoïde d'*Eimeria sp* se développant dans le milieu extérieur en quelques jours vers la forme sporulée infectante. Sa taille est de 23 x 19 µm; elle possède une seule cellule globuleuse qui occupe une grande partie de son milieu interne nommé le sporonte; muni d'un noyau presque invisible. La paroi oocystale est imperméable et très résistante aux traitements chimiques; elle se compose de 67% de protéines soufrées, 14% de lipides et 19% de glucides (**Ming-Hsein and Hong-Kein, 2008**). Cette composition chimique de la paroi s'organise en deux membranes (**Mouafo et al., 2000**).

- Une enveloppe interne lipoprotéique de 10 nm d'épaisseur, très résistante et imperméable aux substances hydrosolubles.
 - Une enveloppe externe glycoprotéique, de 90 nm d'épaisseur, fragile, et limitée par une structure linéaire; qui joue un rôle primordiale dans le processus infectieux.

La réduction de groupe thiol pendant la période de sporulation perturbe la structure et la stabilité des protéines et modifie l'imperméabilité de l'oocyste sporulé (**Jolley et al., 1976**).

IV.2.1.2. L'oocyste sporulé

L'oocyste sporulé d'*Eimeria* (Figure 2) possède quatre sporocystes, Chaque un est muni d'une membrane présentant le corps de Stieda, sous forme d'un léger renflement au niveau de sa partie apicale; enveloppant deux sporozoïtes, des granules d'amylopectine et une vacuole lipidique appelée corps résiduels (**Bouhelier, 2005**).

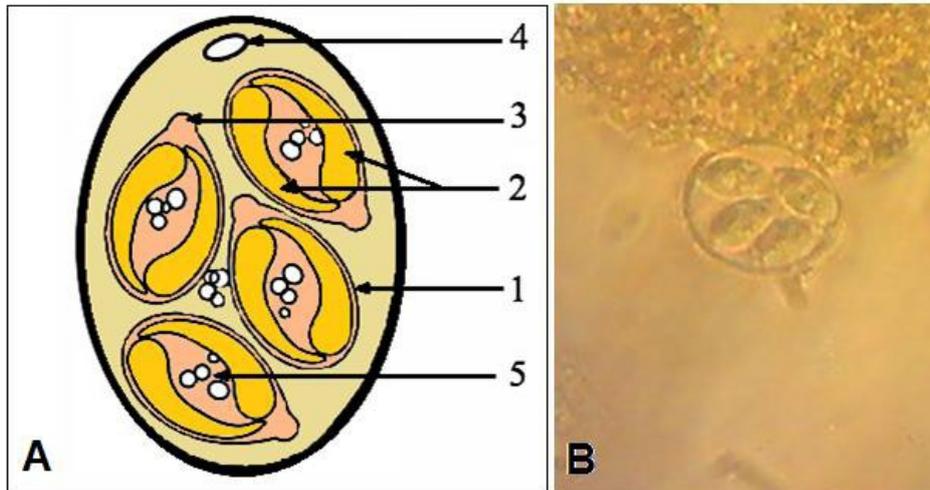


Figure 2: A: Représentation d'un oocyste sporulé, (1) Sporocyste - (2) Deux sporozoïtes - (3) Corps de Stieda - (4) Globule réfringent - (5) Corps résiduels. B : Image d'un oocyste sporulé (contenant quatre sporocystes) observé sous microscope optique (grossissement x40) (Bouhelier, 2005)

IV.2.2. Le sporozoïte d'*Eimeria*

Le sporozoïte avec le mérozoïte éléments invasifs mobiles (Figure 3), de forme de croissant à extrémités inégales. Ce dernier possède en plus d'une structure cellulaire normale (noyau, des mitochondries, appareil de Golgi, ribosomes), des vésicules d'amylopectine. Le noyau est de structure peu commune, avec une formation granuleuse basale. Le corps réfringent et les granulations sont dispersés dans la partie apicale. Le nucléole n'est visible qu'après l'infection (Pacheco *et al.*, 1975). Les microtubules sont des structures protéiques qui jouent un rôle important dans la pénétration du parasite dans la cellule et sont situés sous la membrane interne, fixés en leur partie apicale à l'anneau polaire alors que son extrémité postérieure est libre.

Le plasmalème constitué de deux membranes (interne et externe) et présente une invagination latérale nommée le micropore. Les corps réfringents contiennent du matériel lipidique jouant un rôle primordial dans l'incorporation de la vacuole parasitophore dans la cellule infestée (Augustine, 2001).

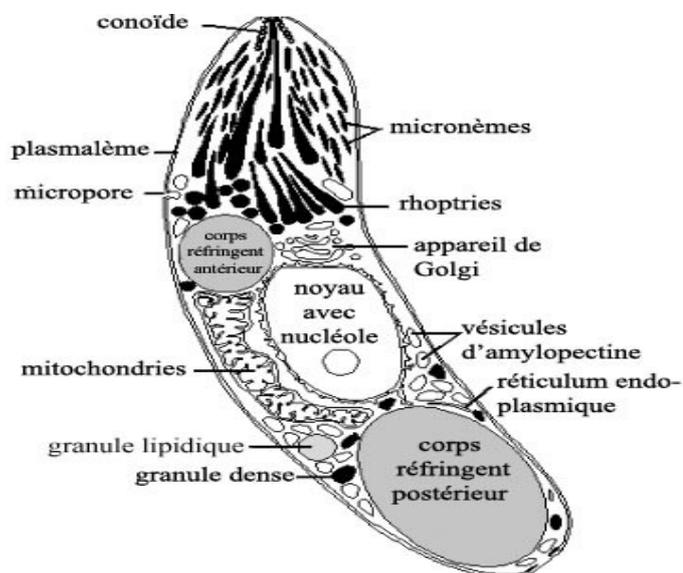


Figure 3. Le sporozoïte (Pacheco *et al.*, 1975)

IV.2.3. Le Trophozoïte

Une fois dans la cellule de l'hôte, toujours à l'intérieure de sa vacuole parasitophore; le sporozoïte se transforme en trophozoïte. Il est de forme élancé et comporte les mêmes organelles que les porozoïtes extracellulaires, des rhoptries et des micronèmes, mais sans complexe apical. On y observe des hétérochromatines dispersés et périphériques (**Pacheco et al., 1975**).

IV.2.4. Le schizonte primaire

Il est arrondi avec un noyau, un corps réfractant la lumière, des mitochondries et un réticulum endoplasmique (**Kawazoe et al., 1992**).

IV.2.5. Le mérozoïte

La structure du mérozoïte est très proche à celle du sporozoïtes, dépourvu de corps réfringents. On y remarque des insertions linéaires à proximité du noyau et dans le corps résiduel muni de ribosomes et de vacuoles rondes. Dans le mérozoïde, les nucléoles sont bien visibles, contrairement à ce qu'elles étaient dans les autres stades. Des épitopes communs aux mérozoïtes et aux sporozoïtes ont été mis en évidence (**Kawazoe et al., 1992**). Les épitopes des micronèmes des sporozoïtes, sont conservés dans les mérozoïtes de seconde génération. Un polypeptide de 100 kDa est retrouvé à la fois dans les sporozoïtes et les mérozoïtes de première génération. Les épitopes des membranes et des rhoptries, quant à eux sont plus spécifiques des sporozoïtes. Une protéine nommée Et-mic a été isolée dans les micronèmes des sporozoïtes et des mérozoïtes. Elle est compatible avec la formation de novo des micronèmes au cours de la sporulation et de la schizogonie (**Tomley et al., 1996**). Les mérozoïtes de 3ème génération sont plus courts et plus fins que ceux de la 2ème génération, attachés au corps résiduel du schizonte (**Madden and Vetterling, 1978**).

IV.3. Cycle de développement de l'espèce *Eimeria*

Le cycle de développement de toutes les espèces des coccidies comprend deux phases; l'une exogène et l'autre endogène à l'hôte. Les volailles se contaminent directement sans la nécessité d'un hôte intermédiaire vecteur; c'est donc un cycle *diphasique* (**Villate, 2001; Banfield and Forbes, 1999**).

Les coccidies passent par deux phases de développement; commençant et se terminant par l'oocyste coccidien (**SA, 1976**):

La phase exogène : phase de résistance et de dissémination, qui correspond à la maturation de l'oocyste émis dans les fientes des sujets parasités. Pendant cette phase l'oocyste résiste aux conditions du milieu extérieur et se transforme en éléments infestant par sporulation ou sporogonie.

La phase endogène: elle débute par l'ingestion de l'oocyste mûr sporulé, infestant l'hôte sensible; puis la libération et la pénétration des sporozoïtes dans les cellules épithéliales intestinales. Ces derniers se divisent de façons répétées dans les entérocytes et s'y multiplient de façon asexuée. Cette phase est la schizogonie qui conduit à la formation des schizontes de caractère de division très rapide. Les mérozoïtes libérés des schizontes mûrs, qui pénètrent activement dans d'autres cellules et entament un nouveau cycle asexué et s'y différencient en gamètes, c'est la gamogonie (Figure 4).

Après la fécondation des gamètes femelles par les gamètes mâles; les zygotes s'entourent d'une coque formant ainsi les oocystes. Ces dernières sont libérées dans la lumière intestinale, puis rejetés via les fientes dans le milieu extérieur. Ce rejet se fait dans un intervalle de quatre à huit jours selon l'espèce en cause (**Hampson, 1999**).

Pendant la phase endogène, le parasite se procure les nutriments essentiels à son développement de l'hôte.

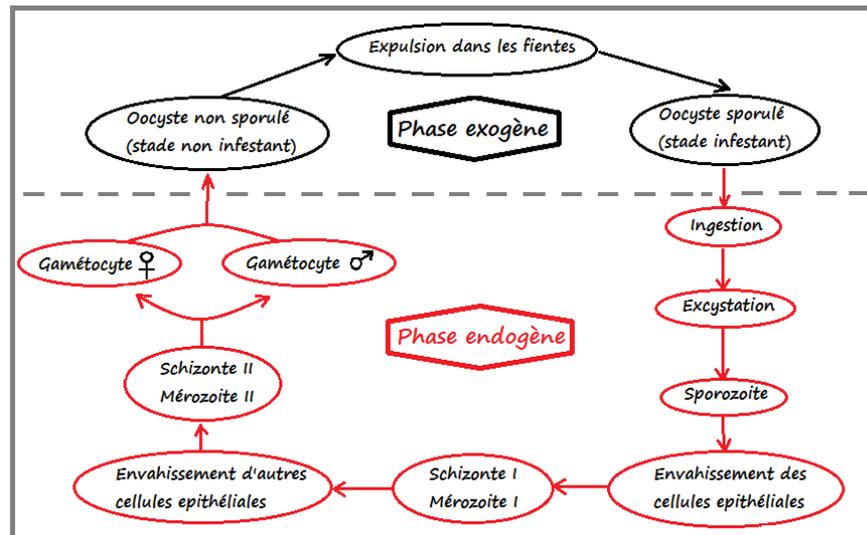


Figure 4: Schéma général du cycle évolutif de l'espèce *Eimeria* (Banfield and Forbes, 1999)

Des gènes ont été identifiés sur certains des chromosomes du parasite régulant la résistance des *E. tenella* aux médicaments (Silversides and Remus, 1999; Smith, 1997). Plusieurs entre eux semblent être impliqués dans la régulation du cycle de vie d'*Eimeria sp*; notamment le gène « ets3a » dont l'expression est régulée au cours de son développement (Shirley and Harvey, 2000).

IV.3.1. Phase exogène (la sporogonie)

IV.3.1.1. L'ocyste non sporulé

Après la fécondation, l'ocyste contient le zygote qui occupe presque la totalité de son volume, alors que le cytoplasme se condense pour occuper un espace entre la cellule et la paroi de l'ocyste. Cette condensation du cytoplasme du zygote est déjà réalisée lors du rejet des oocystes dans les fientes ou durant les premières 24h. Cependant pour des raisons inconnues seule une petite partie d'ocystes émis ne subit pas cette condensation (Euzéby, 1987).

IV.3.1.2. La sporulation

La sporulation est le passage d'ocyste d'un stade non infestant à un stade infestant dans des conditions d'environnement favorables en 2 à 3 jours (Naciri and Brossier, 2009). Ce passage commence par une première division nucléaire réductionnelle, suivie d'une deuxième pour former quatre sporoblastes haploïdes (division réductionnelle par méiose); ces derniers changent de forme pour donner des sporocystes. Deux sporozoïtes se forment dans chacun des quatre sporocystes et donnent enfin naissance à l'ocyste sporulé infestant (Naciri and Brossier, 2009).

La sporulation dépend des conditions suivantes.

a- L'oxygénation

La sporogonie ne peut pas s'accomplir dans des conditions d'anaérobiose; elle nécessite une consommation d'oxygène très élevée; c'est pourquoi elle ne se réalise pas dans la lumière intestinale (Bussieras and Chenette, 1992). La sporulation est inhibée dans les milieux en fermentation; ce qui explique pourquoi la présence de bactéries dans l'environnement empêche la sporogonie. In vitro, on provoque la sporulation des oocystes en les mettant en suspension dans de l'eau formolée (1%), ou dans une solution de bichromate de potassium (2%); qui en plus de son pouvoir antiseptique, il possède des propriétés oxydantes (Euzéby, 1987).

b- Humidité

L'humidité relative minimale pour l'évolution des oocystes et la sporulation est de 30% et l'optimal est de 80%. C'est donc à proximité des points d'abreuvement que la contamination est maximale. En milieu sec, les oocystes n'évoluent pas et succombent rapidement (**Euzeby, 1987; Bussieras and Chenette, 1992**)

c- *Température*

Dans des conditions d'humidité et oxygénation suffisante et optimale, la sporulation de la majorité des espèces de coccidies dure 2 à 3 jours dans une température optimale se situant entre 20°C et 25°C (**Yvoré, 1992**).

d- *L'espèce coccidienne*

Chaque espèce de coccidie sporule en un temps donné (**Reid et al., 1978**). La durée de la sporulation dans les mêmes conditions peut être l'un des critères d'identification des différentes espèces coccidiennes. La durée de sporulation est relatif à la taille de l'oocyste; plus celle-ci augmente, plus la durée de sporulation devient importante (**Euzeby, 1987**).

IV.3.1.3. L'oocyste sporulé

L'oocyste sporulé est la forme infectante du parasite. Cette forme lui procure résistance et longévité exceptionnelles, lui permettant de survivre une période de un à deux ans dans le milieu extérieur (**Yvoré, 1992**); cependant, leur pouvoir pathogène diminue avec le temps (**Euzeby, 1987**). Ce sont essentiellement les caractéristiques morphologiques de l'oocyste sporulé qui permettent l'identification des différentes espèces (**Kucera, 1989**).

IV.3.2. Phase endogène

IV.3.2.1. Excystation

Juste après l'ingestion du parasite par un hôte réceptif; le processus d'excystation commence par une fragilisation des parois des oocystes de façon mécanique au niveau du gésier par le broyage des aliments contaminés permettant la libération des sporozoïtes. Ce processus est complété par des phénomènes biochimiques en anaérobiose (pression du CO₂) et sous l'effet de la bile (**Rose et al., 1995**). Le micropyle de l'oocyste s'ouvre libérant ainsi les sporocystes sous l'action de la trypsine pancréatique. Le corps de Stieda se lyse permettant l'émergence des sporozoïtes. La sortie de ces derniers est due à l'action conjuguée de leur mobilité propre stimulée par les sels biliaires et la pression osmotique produite par l'hydrolyse de l'amylopectine contenue dans le corps résiduel du sporocyste. Chez *E. tenella* la pression du dioxyde de carbone est le premier stimulus de l'excystation en activant les enzymes des sporozoïtes; modifiant ainsi la perméabilité du micropyle (**Guyonnet et al., 1989**).

Les sporocystes arrivent dans les cæcums une heure après l'ingestion et ne libèrent pas immédiatement tous leurs sporozoïtes. Le nombre de sporocystes dans les cæcums commence important, puis diminue, contrairement au nombre de sporozoïtes qui reste élevé jusqu'à 12 heures post-infection (**Shiotani et al., 1992**).

IV.3.2.2. Transport

Les sporozoïtes d'*E. acervulina*, *E. necatrix* et *E. tenella* sont transportés de la lumière intestinale vers les cryptes à travers la lamina propria, par des cellules qui ressemblent à des macrophages (**Fernando, 1983**). En fait, les cellules hôtes responsables du transport des sporozoïtes d'*E. tenella* de la surface de l'épithélium vers les cryptes ne sont pas des macrophages mais des lymphocytes granuleux intra-épithéliaux (**Lawn and Rose, 1982**). Les lymphocytes intra-épithéliaux gagnent la

lamina propria vers les cryptes glandulaires et traversent une nouvelle fois la membrane basale. Les sporozoïtes peuvent alors infester les entérocytes des cryptes (**Trout and Lillehoj, 1995**).

L'utilisation des anticorps monoclonaux ciblant les leucocytes du poulet précisent que la plupart des sporozoïtes sont détectés à l'intérieur des lymphocytes T CD8⁺ ; une déplétion de la population de CD8⁺ chez des poulets entraîne une diminution de l'excrétion d'oocystes de 55% lors d'infestation primaire par *E. acervulina* ou, *E. tenella*; ces données confirment le rôle des IL, plus particulièrement des T CD8⁺ dans le transport des sporozoïtes (**Trout and Lillehoj, 1996**).

IV.3.2.3. Invasion d'une cellule hôte

Chaque espèce coccidienne a un segment intestinal spécifique, où elle se localise, soit dans les cellules épithéliales de surface, soit dans les cellules des tissus sous-jacents (**Bussieras and Chenette, 1992**). Les raisons de cette spécificité de localisation sont inconnues (**Jeurissen et al., 1996**).

L'invasion se résume en trois phases :

- L'attachement
- L'induction de la vacuole parasitophore
- La translocation du parasite dans la vacuole

Ceci peut nous expliquer cette spécificité de site; qui semble déterminée à la fois par certaines propriétés du site lui-même et par des molécules de surface du parasite. L'invasion des cellules de cæcum de poulet par *E. tenella* est significativement plus importante, comparé à celle des cellules de reins de poulet (**Augustine, 2001**).

a. L'attachement

L'invasion des sporozoïtes à leurs sites spécifiques montre qu'ils existent des interactions entre la cellule hôte et le parasite. La cellule hôte présente des molécules de surface des cellules de l'épithélium intestinal qui agissent comme récepteurs ou sites de reconnaissances (**Augustine, 2001**), qui ont été mis en évidence grâce au transport d'antigène parasitaire vers des molécules ou des récepteurs de surfaces spécifiques des cellules hôtes.

Par ailleurs, les mêmes épitopes ont été trouvés en surface d'*E. tenella* et en région apicale de l'épithélium du cæcum. Ainsi l'anticorps monoclonal 1209-C2 réagit de façon croisée avec des cellules de cæcum de poulet; ainsi qu'avec les corps réfringents de 5 espèces d'*Eimeria* (**Beyer et al., 2002**).

Il paraît aussi que les micronèmes ont un rôle très important dans la reconnaissance de la cellule hôte et dans leur attachement à celle-ci. Ils semblent même avoir un rôle dans la phase d'adhésion (**Dubremetz et al., 1998**). Leurs protéines renferment des domaines constants, thrombospondine-like, impliquées dans le transport vers les glyco-conjugués sulfatés et l'attachement aux chaînes de glycosaminoglycane. Certaines protéines des micronemes, notamment la protéine Et-mic5 possèdent des domaines analogues au domaine d'adhésion du facteur XI de la coagulation et à la pré-kallicréine plasmatique (**Brown et al., 2001**).

Les propriétés d'adhésion de ces molécules ont bien été démontrées. Ces protéines sont répandues à la surface du parasite et/ou de la cellule hôte pendant tout le processus d'invasion de plusieurs apicomplexes, notamment des *Eimeria sp* (**Tomley et al., 1991**). Elles sont sécrétées à partir du pôle apical lorsque les sporozoïtes sont mis, *in vitro*, en cultures cellulaires. Elles forment une coiffe en

arrière sur la surface du parasite, puis sont déposées depuis cette extrémité postérieure sur la cellule hôte sous-jacente (**Bumstead and Tomley, 2000**).

Ainsi, une protéine nommée ET-mic2 (*Eimeria tenella* micronème 2) a été découverte dans les micronèmes. Cette protéine est ensuite transloquée à la surface du parasite, puis se concentre au point d'entrée de ce dernier. Elle est sécrétée à partir de l'interface hôte-parasite pendant l'invasion de la cellule hôte (**Tomley et al., 1996**). Lorsque l'on met en présence les sporozoïtes et la cytochalasine C qui empêche la polymérisation de l'actine; on s'aperçoit que les protéines des micronèmes continuent à être sécrétées; mais elles ne s'organisent plus à l'extrémité postérieure du parasite. Ceci permet d'émettre l'hypothèse qu'elles fonctionnent aussi comme ligand entre la surface des cellules cibles et le cytosquelette responsable de la motilité du parasite (**Bumstead and Tomley, 2000**).

b. Formation d'une vacuole parasitophore

La formation d'une vacuole parasitophore dans le cytoplasme de la cellule hôte débute par la désorganisation du cytosquelette du parasite, ainsi que l'invagination de la membrane cellulaire des cellules épithéliales de surface de l'hôte; pour former par la suite la membrane des vacuoles parasitophores. Les rhoptries du sporozoïte contribuent à la formation de cette vacuole en y déchargeant leurs contenus (**Dubremetz et al., 1998**). Après la pénétration du parasite, la composition chimique de la membrane de la vacuole subira des éliminations et des remplacements sélectives des protéines par d'autres parasitaires (**Beyer et al., 2002**), ainsi les protéines cellulaires nécessaires à la fusion seront complètement éliminées; ce qui rend les vacuoles parasitophores incapables de fusionner avec les liposomes ou autre vésicule. Cette dernière est un système dynamique, variable selon les stades de développement endogène; les granules denses induisent son remodelage en un compartiment métaboliquement actif (**Beyer et al., 2002**).

c. Pénétration dans la vacuole

La motilité des sporozoïtes coccidiens est due à un système contractile membranaire. La microscopie électronique à balayage et à transmission a révélé une association membrane-membrane très forte observée durant toute la phase d'invasion d'*E.tenella* et *E.acervulina*. Ceci explique que les modes d'invasion et de pénétration du parasite dans la vacuole parasitophore se font par redistribution polaire. Il semble aussi que les corps contractiles jouent un rôle très important dans l'invasion cellulaire (**Augustine, 2001**).

IV.3.2.4. Multiplication

Chez les Protozoaires du genre *Eimeria*, la reproduction asexuée et la reproduction sexuée se succèdent au cours de la phase endogène. On trouve d'abord la reproduction asexuée par fission multiple ou schizogonie, puis la reproduction sexuée ou gamétogonie (**Bouhelier, 2005**) (Figure 5).

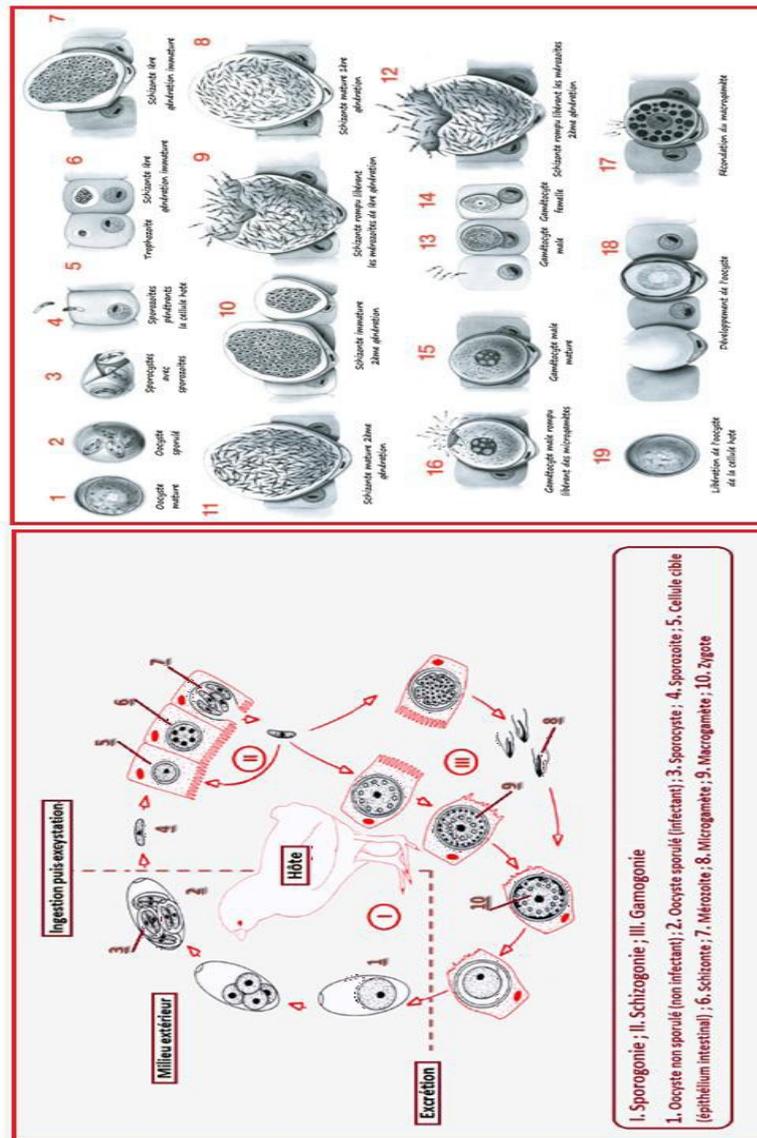


Figure 5: Cycle de développement de l'espèce *Eimeria* (Conway and McKenzie, 2007)

a. Schizogonie

Deux jours et demi après l'infection dans l'entérocyte infestée; le sporozoïte se transforme en trophozoïte, puis en schizonte primaire (**Pacheco et al., 1975**). Ce dernier subit des divisions nucléaires puis cytoplasmiques; en 48 heures on peut observer de nombreux schizontes multinucléés. Les noyaux et les conoïdes adjacents sont repoussés à la périphérie; à ce stade se forme un schizonte mûr de première génération (schizonte I) contenant des mérozoïtes partiellement développés (mérozoïte I). Chacun de ces derniers contient un noyau et un conoïde séparés du corps résiduel dont le nombre varie en fonction de l'espèce coccidienne (**Danforth et al., 1997**). Les mérozoïtes sont en premier libérés par lyse des cellules hôtes, et vont coloniser par la suite les cellules épithéliales voisines, et donnent naissance aux schizontes. Ces derniers libèrent par la suite des mérozoïtes II; qui vont se transformer dans de nouvelles cellules à nouveau en schizontes, ou en gamètes (**Naciri, 2000**). Le nombre de génération de schizontes est déterminé génétiquement et varie selon l'espèce coccidienne (**Long, 1989; Suls, 1999**).

Dans le cas d'*E. tenella*, les sporozoïtes arrivent à la lumière des caecums et pénètrent très rapidement les entérocytes de l'épithélium de surface de la muqueuse. Ces sporozoïtes passent aussitôt dans des lymphocytes intra épithéliaux, traversent la lumière basale et migrent via la sous muqueuse

vers les cryptes glandulaires de Lieberkuhn. Les lymphocytes parasités franchissent à nouveau la basale; les sporozoïtes passent dans les entérocytes des cryptes, où on les retrouve dans les vacuoles parasitophores, situées entre le noyau et la basale (vacuole infra nucléaire) (**Bussieras and Chenette, 1992**).

Dans un délai de 2 à 3 jours, les sporozoïtes se transforment en schizontes I contenant un nombre voisin à 900 mérozoïtes. Une fois libres dans la lumière d'une crypte glandulaire; ces derniers pénètrent aussitôt de nouveaux entérocytes où on les retrouve dans des vacuoles supra nucléaires; ils s'y développent en schizontes II, comportant environ 200 à 350 mérozoïtes II dans un délai de 4 à 5 jours (**Naciri, 2000**). Une troisième schizogonie serait obligatoire donnant environ 30 mérozoïtes III (**Bussieras and Chenette, 1992**).

Le plus souvent, après les schizontes II, intervient la gamogonie. Un oocyste comportant 8 sporozoïtes, qui donneraient alors $8 \times 900 \times 350$, donc plus de 2,5 millions de mérozoïtes II, pouvant se développer en gamètes (**Naciri, 2000**).

b. Gamétogonie

En atteignant un certain nombre de schizogonie, les mérozoïtes libérés envahissent d'autres cellules et donneront naissance à des gamètes mâles et femelles.

#La microgamétogénèse

Durant cette phase de formation du microgamète male, de nombreuses mitoses s'enchainent. Chaque division nucléaire forme deux noyaux fils, qui s'installent dans la périphérie cellulaire et s'associent à plusieurs mitochondries pour former deux microgamètes. Chaque microgamète est constitué d'un noyau incurvé en croissant, accolé à une mitochondrie avec une pointe antérieure ou perforatorium et deux flagelles (**Naciri, 2000**).

#La macrogamétogénèse

Durant cette phase de formation du macrogamète femelle; on observe la formation de plusieurs structures. Ces dernières servent soit de réserves nutritives et/ou jouent un rôle dans la formation de la paroi du futur oocyste. Au milieu cytosolique du macrogamète femelle se forme des granulations éosinophiles. Ces dernières se rassemblent en surface et forment une coque tout en ménageant le micropyle; ou on y trouve des inclusions polysaccharidique. Il s'agit du glycogène coccidien qui est très proche du glycogène avec une ultra structure différente (**Naciri, 2000**).

#La fécondation

Toujours dans le milieu cellulaire, le microgamète mobile pénètre le macrogamète par le micropyle, donnant un zygote diploïde. Ce dernier se dote d'une paroi externe très résistante caractéristique de l'oocyste. Ce processus dure quatre à sept jours (**Naciri, 2000**). Par la suite cette dernière est expulsée via la matière fécale et poursuivra son développement dans le milieu extérieur. Dans l'ensemble, le cycle de vie des autres espèces de coccidies infectant le poulet est comparable à celui d'*E. tenella*. Certaines caractéristiques sont toutefois propres à chaque espèce; concernant le lieu de développement, le nombre de schizogonies, la période prépatente, la taille de l'oocyste et les stades associés aux lésions.

Le mode de transport des sporozoïtes par les lymphocytes intra-épithéliaux jusqu'aux cryptes glandulaires est spécifique à *E. tenella*. Les cellules transportant *E. necatrix* et *E. maxima* sont morphologiquement proches à celle d'*E. tenella*. Par contre *E. praecox* et *E. brunettis* se développent au voisinage du site de pénétration sur les cellules épithéliales. Donc ces 2 espèces ne seront transportées loin et se développent à proximité du site de pénétration (**Bouhelier, 2005**).

IV.4. Epidémiologie

La coccidiose est une maladie connue dans tous les pays d'élevage avicole et aucune exploitation n'en est épargnée. Contrairement à l'élevage traditionnel d'aspect extensif, les élevages modernes d'ambiances stables et régulières ont fait perdre aux coccidioses leur caractère saisonnier (**Yvore, 1992**). La litière représente un terrain très favorable pour le développement des coccidies à cause du contact permanent, hôte-parasite sur une surface très réduite (**Fortineau and Troncy, 1985**).

Autrefois la coccidiose ne se propageait que dans les pays chauds et humides, où les facteurs climatiques favorisent l'évolution et la survie des parasites. Aujourd'hui l'épidémiologie a changé et la coccidiose se répand dans les zones froides et sèches grâce au microclimat créé par l'élevage industriel (**Mekalti, 2003**). Toute la volaille est réceptive aux coccidies, néanmoins il existe une différence fondamentale dans leur degré de sensibilité et de réceptivité; qui dépend de la souche de volaille, l'âge des sujets car la sensibilité des sujets atteint son sommet entre l'âge de 10 à 60 jours, l'état général des sujets. L'espèce de coccidie et le degré d'infestation module aussi la sensibilité et la réceptivité des volailles aux coccidies (**Mekalti, 2003; Boka, 2006**).

Les sources et la transmission de la maladie se font par ingestion d'oocystes présents dans les fientes des animaux infestés, la litière ou dans l'eau de boisson souillée; son apparition dépend de certaines conditions, son incidence est élevée en saisons chaudes et humides favorables à la sporulation (**Bussieras and Chenette, 1992**). Cependant une bonne maîtrise des conditions d'ambiance, une bonne alimentation et un bon suivi sanitaire améliorent nettement la lutte anticoccidienne (**Eckman, 1995**).

IV.5. Epidémiologie analytique

IV.5.1. Source du parasite

IV.5.1.1. Poulets infectés

L'unique source des coccidies spécifiques aux poulets est les poulets infectés, excréant des oocystes dans leurs fientes. Dans le cas de l'infestation aiguë par *E. Tenella*, la maladie se déclenche à partir du 4ème jour suivant l'infection. L'excrétion d'oocystes n'est observée qu'à partir du 7ème jour post infection (période prépatente). Cette dernière débute du moment de la 1ère infestation de l'animal par un parasite; jusqu'au moment où ce dernier commence à se reproduire et à excréter des oocystes. Les animaux qui survient à la maladie s'auto-stérilisent en rejetant toutes les oocystes sporulées ingérées durant toute la durée de la période patente (10 à 15 jours) (**Mekalti, 2003; Conway and McKenzie, 2007**). Cependant, au sein d'un effectif, l'infection se propage facilement en cas d'absence de mesures prophylactiques rigoureuses et les réinfections sont très fréquentes (**Mekalti, 2003**).

IV.5.1.2. Litières souillées

Les oocytes dans les excréments ne sont pas immédiatement infectants; ils ne le deviennent qu'après leurs sporulations qui nécessitent un délai et un ensemble de conditions favorables de température, d'humidité et d'aération (**Kabay, 1996**). Après 5 jours dans la litière, environ 95 % des oocystes d'*E. acervulina* deviennent sporulés, alors que 70 % d'entre eux peuvent être détruits sous l'effet des bactéries ou de l'ammoniac (**Kabay, 1996**).

L'évolution des oocystes et la contamination coccidienne de la litière suit trois étapes (**Hamet, 1981**):

- Une phase d'accroissement entre le 21ème et le 28ème jour d'élevage.
- Un pic de contamination entre le 28ème et le 35ème jour d'élevage.
- Une phase de décroissance à partir du 35ème jour d'élevage.

La sporulation des oocystes d'*E. maxima* est à son pic lorsque la litière contient initialement 5 % d'humidité. Lorsque la litière contient initialement 60 % d'humidité, elle devient un milieu propice au développement bactérien et à la production d'ammoniac avec une diminution concomitante du taux de dioxygène qui pourraient nuire à la sporulation d'*E. maxima* (**Williams, 2006**).

En conclusion, les conditions et les facteurs physico-chimiques qui peuvent nuire à la sporogonie et à la survie d'oocystes présent dans une litière sont les suivants (**Mekalti, 2003; Boka, 2006; Conway and McKenzie, 2007**) :

- le taux d'humidité dans la litière.
- L'anaérobiose lorsque la litière reste tassée.
- Les fermentations ammoniacales.
- La température plus élevée.
- Les bactéries en nombre plus important.

IV.5.2. Résistance des oocystes

IV.5.2.1. Chez l'hôte

La survie du parasite chez l'hôte est limitée à la durée du cycle de développement; qui varie d'une espèce à l'autre. En pratique, l'animal est constamment exposé à de nouvelles contaminations; de nombreux cycles se succèdent et se superposent jusqu'à l'acquisition d'une immunité solide ou à la mort du sujet (**Euzeby, 1987**).

IV.5.2.2. Dans le milieu extérieur

Les oocystes sont très résistants sur le sol surtout après sporulation, ils sont protégés par l'enveloppe oocystale et la paroi des sporocystes (**Mekalti, 2003**). En milieu humide, ils conservent leur longévité pendant plusieurs mois à des températures comprises entre 5°C et 25°C. Leur survie est beaucoup plus faible en milieu sec où ils ne résistent pas plus de 3 à 4 jours (**Mekalti, 2003**). Le soleil détruit les oocystes des coccidies en agissant sur l'humidité relative et par irradiation UV en quelques heures. Par contre les oocystes résistent à des températures très basses pendant de longues périodes; cette propriété permet de conserver les oocystes sporulés pendant 3 mois avec un affaiblissement de leur pouvoir pathogène (**Williams et al., 2003**).

Dans l'eau, les oocystes sont toujours infectants après 14 mois pour l'*E. necatrix* voir deux ans pour l'*E. tenella* (**Bussieras and Chenette, 1992**). Dans les conditions d'élevage intensif où les paramètres de chaleur et humidité sont très favorables, à l'abri du soleil et des UV et en l'absence de mesures prophylactiques efficaces; les oocystes survivent pendant en moins une année (**Mekalti, 2003**).

Grace à la structure de leur paroi, les oocystes sont très résistants aux agents chimiques n'ont pas d'action létale à des concentrations usuelles (**Mouafo et al., 2000**), notamment le formol, l'acide sulfurique, l'acide phénique (**Mekalti, 2003**). La paroi oocystale est constituée de:

Couche interne: (90nm) principalement constituée de phospholipides, cholestérol, acides gras et glycoprotéines; sensibles aux substances solubilisant les lipides et capables de couper les liens disulfuriques.

Couche externe: (10nm) très dense aux électrons, difficilement perméable, ne permettant le passage qu'aux substances solubilisant les lipides et capables de couper les liens disulfuriques.

Seules les substances liposolubles à faible poids moléculaire peuvent pénétrer les oocystes et altérés leur viabilité, notamment l'ammoniac provenant d'une nouvelle bande sur une litière nouvelle. Après 20 jours, le pH augmente facilitant le développement d'une des principales bactéries uricolytiques (*Bacillus pasteurii*) et donc la production de l'ammoniac (**Baltazart, 2010**), qui détruit environ 70% des oocystes de la litière (**Williams, 2006**). Or les produits ammoniaqués à 10% (**Lister and Knott, 2000**), comme le sulfure de carbone (**Mekalti, 2003**), le bromure de méthyle (**Gordon, 1979**) et les composés phénoliques (**Allen, 2007; Molan et al., 2009**) ont été largement utilisés pour la désinfection des locaux durant le vide sanitaire (**Mekalti, 2003**).

Les scientifiques ont pu élaborer des désinfectants d'une plus grande efficacité, avec une moindre toxicité et une biodégradabilité rapide; comme le Neopredisan produit capable de détruire la paroi oocystal à 100% mettant à découvert les sporozoites qui sont sensibles à la plupart des désinfectants. Ce produit est aussi actif contre d'autres parasites et microorganismes (**WPE, 1999**).

IV.6. Mode d'infestation et de dissémination

La contamination par la coccidiose est toujours horizontale. Cette dernière se transmet entre poulets par l'ingestion d'eau et d'aliments contaminés. La contamination peut se transmettre par la litière et par un autre intermédiaire renfermant des coccidies, il s'agit d'une contamination orale par souillure. Dans un élevage, la coccidiose peut se propager et se développer à partir d'un seul oocyste sporulé (**Mekalti, 2003; Boka, 2006; Conway and McKenzie, 2007**). Les insectes coprophages peuvent re-contaminer le milieu (**Euzeby, 1987**). Les oocystes restants dans le sol à cause de la succession des bandes de poulet dans le bâtiment, la litière de la bande précédente qui n'a pas été correctement enlevée ainsi que les mesures d'hygiène qui n'ont pas été correctement appliquées durant le vide sanitaire, contaminent les bandes suivantes (**Bouhelier, 2005**). Dans les conditions d'élevage optimales, la coccidiose se développe selon (Tableau 1) (**Mekalti, 2003**).

Tableau 1: L'aspect du développement de la coccidiose aviaire dans les conditions d'élevage (**Mekalti, 2003**)

Périodes	Nombre d'oocystes
0 à une semaine	Très peu d'oocystes ingérés par un petit nombre de sujets
1 à 2 semaines	Peu d'oocystes ingérés par quelques sujets.
2 à 3 semaines	Présence d'oocystes dans la litière, et leur ingestion par centaines voire des milliers.
3 à 4 semaines	Un très grand nombre d'oocystes dans la litière, et stimulation du système immunitaire.
4 à 5 semaines	Tous les sujets sont exposés à la maladie, avec un développement immunitaire.
5 à 6 semaines	Les oocystes diminuent car détruits par le système immunitaire, la chaleur, l'ammoniac, la fermentation et la putréfaction.
6 à 7 semaines	Généralement pas d'oocystes. Cette diminution du nombre d'oocystes peut augmenter si l'immunité décline ou avec l'introduction de nouvelles espèces.

IV.7. Pouvoir pathogène et manifestations clinique

IV.7.1. Pathogénie

IV.7.1.1. Destruction des cellules épithéliales parasitées

C'est pendant la période prépatente du processus infectieux que le pouvoir pathogène des coccidies s'exerce et la muqueuse intestinale est lysée (**Ruff, 1998**). Les cellules épithéliales sont détruites par action mécanique et les mérozoïtes sont ainsi libérés (Tableau 2). En plus de l'action mécanique, il y aurait aussi une action toxique responsable de nécrose aggravant les hémorragies (**Freeman, 1970**). Les lésions épithéliales modifient la perméabilité de la barrière intestinale et causent une fuite des protéines plasmatiques menant à une hypoprotéïnémie (**Yvoré et al., 1993**).

Tableau 2: Pouvoir pathogène des espèces infectant le poulet (**Hafez, 2008**)

EIMERIA	PATHOGENIE
<i>E. acervulina</i>	++
<i>E. brunetti</i>	+++
<i>E. maxima</i>	++
<i>E. mitis</i>	+
<i>E. necatrix</i>	+++
<i>E. praecox</i>	+
<i>E. tenella</i>	+++

+ - non pathogène, + faiblement pathogène, ++ pathogène, +++ fortement pathogène

IV.7.1.2. Perturbations nutritionnelles

Le poulet infecté par *E. acervulina* manifeste une diminution des valeurs du pH duodéal et jéjunal; qui conduit à une diminution de l'activité enzymatique intestinale (**Ruff, 1998**), notamment l'amylase et la lactase inhibées par les toxines. L'infestation coccidienne cause aussi l'atrophie des villosités intestinales; diminuant la digestion et l'absorption des nutriments et des pigments caroténoïdes (**Adams et al., 1996**).

On note aussi chez le poulet infesté une diminution de l'action de l'acétylcholine qui modifie le péristaltisme. La diminution de l'absorption des nutriments s'installe très tôt (4-5ème jour), avec des conséquences plus ou moins lourdes selon le segment atteint; elle entraîne toujours une augmentation de l'indice de consommation et conduit à des perturbations nutritionnelles graves associées à des pertes de poids de 3% à 5% (**Yvoré et al., 1993**). Les conséquences du déficit d'absorption sont plus importantes que la baisse d'appétit chez les poulets infectés (**Whitlock et al., 1980**).

Les poulets infectés par *E. tenella* présentent avant leur mort une hypothermie, une acidose métabolique qui sera aggravée par l'anorexie menant à une baisse des réserves glucidiques et énergétiques, et une hypoglycémie de 60% (**Whitlock et al., 1980**). L'acidose métabolique, la chute du taux des protéines plasmatiques et de l'hémoglobine empêchent le sang de jouer son rôle de tampon et l'augmentation de la fréquence respiratoire servant à compenser l'acidose aggrave l'hypothermie (**Whitlock et al., 1980**). La concentration sanguine en lipoprotéines chute également pendant l'infestation (**Fukata et al., 1997**).

IV.7.1.3. Action toxique

L'action locale des facteurs toxiques tels que ceux d'*E. tenella*, responsables des nécroses aggravant les hémorragies (**Freeman, 1970**). D'autres toxines ont une action anti-enzymatique, inhibant la

phosphorylation qui perturbe l'activité des muscles locomoteurs et des muscles lisses du tube digestif. L'activité des enzymes intestinales telles que l'amylase et la maltase sont aussi modifiée par l'action des toxines.

IV.7.1.4. Action sur le système vasculaire

Chez les poulets, la maladie est déclarée principalement par des hémorragies de la muqueuse digestive. Dans le cas *E. tenella* les pertes de sang sont importantes et contribuent à la mortalité; alors que pour d'autres espèces les troubles vasculaires engendrés sont bénins. L'*E. acervulina* et *E. mivattine* ne provoquent que des pétéchies sur la muqueuse intestinale. Ces saignements ne sont pas dus seulement à l'irritation du mucus intestinal, mais aussi à la lenteur de prothrombine causée par l'infection sévère par *E. acervulina*, *E. necatrix*, *E. maxima*, ou *E. tenella* (**Ruff, 1998**). Cependant, l'addition de fortes doses de vitamine K dans l'alimentation pendant l'infestation permet de réduire le temps de thrombine et diminuer le taux de mortalité (**Ryley and Hardman, 1978**).

IV.7.1.5. Action irritative et phobogène

La diarrhée résulte d'une part de la fuite sodique à travers l'épithélium, et d'autre part de l'inflammation catarrhale de la muqueuse.

IV.7.2. Manifestations cliniques

Suivant les espèces de coccidies en cause et la localisation des lésions on peut distinguer deux types de coccidioses:

IV.7.2.1. Coccidiose caecale

La coccidiose caecale est causée par *E. tenella* au stade gamétocyte. L'*E. necatrix* a également une localisation caecale, alors que ses formes pathogènes déterminent une coccidiose intestinale. Les caecums ne jouant pas de rôle majeur dans la fonction digestive, la coccidiose caecale n'a donc de l'importance que lors de maladie clinique.

Cette forme caecale de coccidiose affecte classiquement les poulets de 20-28 jours, ses symptômes apparaissent le 3ème jour suivant l'infection (**Conway and McKenzie, 2007**) et révèlent une forme suraigüe aujourd'hui rare du fait de l'utilisation d'une chimio-prophylaxie efficace (**Euzeby, 1987**). La coccidiose caecale aigüe évolue avec des symptômes nerveux et entraîne la mort avant même l'apparition des symptômes digestifs (**Bhag and Bhag, 2003**); des lors les poulets infectés présentent de l'abattement, tristesse et hérissément des plumes avec ailes pendantes. Au 4ème jour de l'infestation par *E. Tenella* se manifestent des hémorragies et du sang dans les fèces (**Conway and McKenzie, 2007**); à partir du 5ème- 6ème jour on observe des diarrhées hémorragiques importantes émises avec ténesme et épreinte, bientôt réduite à un crachat cloacal; ce n'est qu'après le 7ème jour suivant l'infection qu'on peut mettre en évidence des oocystes dans les fèces; à ce stade les malades sont anorexiques et manifestent une soif très vive. L'évolution de cette forme de l'infestation est rapide et la mort survient très fréquemment après des phénomènes convulsifs et touche 80% des malades. Les sujets n'ayant pas succombé expulsent vers le 15ème jour un magma caséux constitué de débris épithéliaux renfermant des oocystes (**Bussieras and Chenette, 1992; Kennedy, 1996**).

L'infestation caecale peut révéler une forme atténuée se manifestant par une diarrhée jaunâtre ou marron foncé sans hémorragie, un état général dégradé, amaigrissement, anorexie, troubles locomoteurs et retard de croissance. Pendant cette forme les oocystes apparaissent le 7ème jour dans les fèces et la maladie dure environ 15 jours. Elle peut évoluer à la forme aigüe, mais généralement elle est suivie de guérison totale sans séquelles nutritionnelles graves, surtout si cette forme avait

touche les poulets durant la première moitié de leur vie. Ces derniers peuvent entreprendre une croissance compensatrice durant la seconde moitié de leur vie (**Mekalti, 2003**).

IV.7.2.2. Coccidiose intestinale

Ce type de coccidiose est causé par toutes les espèces d'*Eimeria sp*, excepté *E. tenella*. Selon les coccidies en cause inégales dans leur pathogénicité et le niveau des infections; on considère trois formes de coccidiose intestinales (**Mekalti, 2003**):

La forme aigue: qui est due essentiellement à *E. necatrix* qui atteint les poulets d'engraisement au-delà de la 4ème semaine et à *E. brunetti* en fin d'élevage à des doses infectantes plus importantes que celles causant la coccidiose caecale; car les coccidies en cause sont relativement peu prolifiques; ce qui rend la contamination du milieu plus lente (**Conway and McKenzie, 2007**). Les symptômes de la forme aigus de la coccidiose intestinale apparaissent environ le 3ème jour après l'infestation par *E. brunetti* et le 5ème-6ème jour pour *E. necatrix*. Les poulets présentent de l'anorexie, une diarrhée mousseuse parfois hémorragique renfermant du sang; la mort survient en quelques jours particulièrement avec *E. necatrix*; les survivants sont très amaigris en mauvais état général, la durée de convalescence est très longue (**Conway and McKenzie, 2007**).

La Forme atténuée: présentée par la forme légère d'infection causée par *E. brunetti* et *E. necatrix*, et la plupart des autres espèces, essentiellement *E. acervulina*, *E. maxima* et *E. mitis*. Sous cette forme les coccidioses sont très discrètes, accompagnées de diarrhées aqueuses. Les sujets atteints de coccidiose atténuée souffrent de déshydratation et d'amaigrissement; à la longue l'anémie s'installe et la période de convalescence devient très longue, ce qui aggrave les conséquences sur le rendement des poulets en engraissement (**Mekalti, 2003**).

La Forme subclinique: cette forme de coccidiose se déclare chez les sujets ne recevant pas de coccidiostatiques utilisés; infectés par des espèces coccidiennes qui en sont insensibles, ou développant une chimiorésistance. Cette forme d'infection coccidienne est due aux espèces précédemment citées dans la forme atténuée lors d'infection légère par *E. praecox* (**Bussieras and Chenette, 1992**); elle n'est pas plus grave point de vue économique, mais a des incidences sur les fonctions digestives (inflammation intestinale, ralentissement du transit et des troubles de l'absorption) qui altèrent le métabolisme, particulièrement la synthèse de protéines. Cette forme peut aussi baisser certaines performances de productivité, à citer l'augmentation de l'indice de consommation, la décoloration des carcasses, ainsi que le développement d'agents pathogènes dans la flore intestinale (**Yvoré, 1992**). La forme subclinique peut évoluer à une forme plus grave rapidement en quelques jours. La phase compensatrice croissance est longue, elle peut prendre plus d'un mois, ce qui aggrave les pertes en termes de retard de croissance durant la deuxième moitié de vie du poulet de chair (**Suls, 1999**).

IV.8. Les lésions

Pendant les différents stades du cycle de l'évolution et du développement des parasites; ces derniers envahissent un grand nombre de cellules intestinales et les détruisent. Les lésions causées par les coccidies qui ont pu accomplir leur cycle évolutif, dépendent du nombre et du type de cellules parasitées et détruites (Figure 6). Les profondeurs des lésions indiquent leurs gravité (**Suls, 1999**).

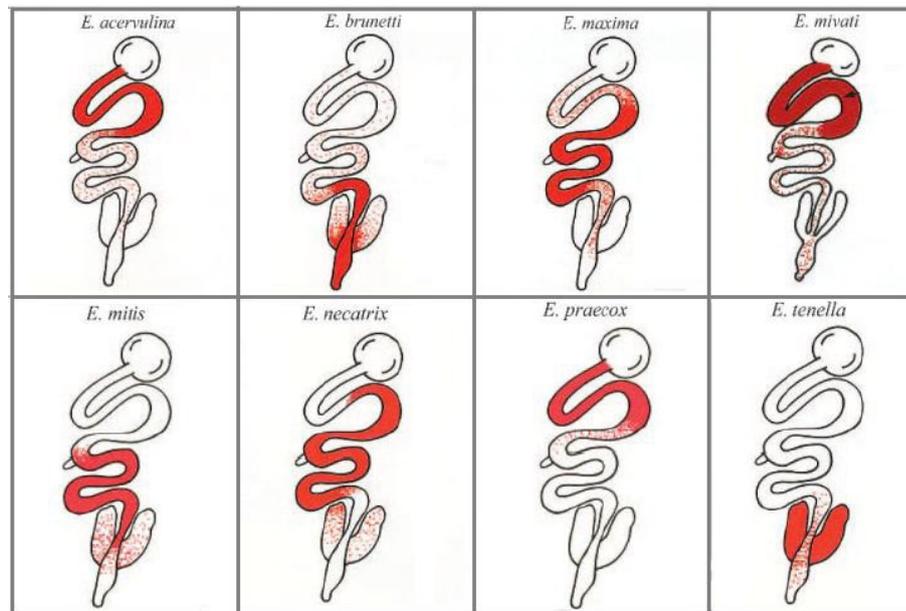


Figure 6: Localisation des lésions engendrées par les huit espèces d'*Eimeria* (Conway and McKenzie, 2007)

IV.8.1. Coccidiose caecale (*Eimeria tenella*)

IV.8.1.1. Forme aiguë

Cette forme débute au 4^{ème} jour par des inflammations et des hémorragies caecales importantes; entraînant à partir du 5^{ème} jour la formation de caillots de sang dans la lumière caecale (Figure 7); les caecums deviennent dilatés de couleur rouge brun (Euzby, 1987); à partir du 7^{ème} au 8^{ème} jour les hémorragies baissent chez les individus survivant à la crise coccidienne, le volume caecale diminue et récupère sa couleur rosée, ne renfermant qu'un magma caséo-nécrotique composé de cellules épithéliales desquamées, de fibrine et de matières fécales. Ces agrégats caecaux sont rejetés avec les déjections dès le 8^{ème} jour avec un début de guérison (Bussieras and chennette, 1992; Kabay, 1996).



Figure 7: Lésions nécrotiques et hémorragiques dans la coccidiose caecale (Conway and McKenzie, 2007)

IV.8.1.2. **Forme atténuée**

Les hémorragies sont très peu marquées, accompagnées par de légères inflammations caecales. Au début du processus sur le plan histo-pathologique, on note une hypertrophie des cellules parasitées par les schizontes I, suivie par la destruction des cellules infectées par les schizontes II mesurant jusqu'à 60 μ , avec perte de substance et nécrose des parois capillaires (**Euzeby, 1987**); on observe aussi une infiltration lymphoïde de la muqueuse. La réparation de l'épithélium endommagé est rapide et complète lors de la période de convalescence.

IV.8.2. **Coccidioses intestinales**

Les lésions sont variables selon les différentes espèces de coccidies spécifiques en cause et le niveau d'infestation :

IV.8.2.1. ***Eimeria necatrix***

Elle induit des dommages conduisant à des formations hémorragiques pétéchiales. Ces dernières sont focalisées, ou plus étendues sur une muqueuse œdémateuse recouverte d'un exsudat mucoïde au niveau de la partie moyenne de l'intestin grêle, qui présente des dilatations et ballonnements. En cas d'infection légère, on n'observe que des petites lésions d'1mm de diamètre, légèrement saillantes, blanchâtres; parfois ces lésions sont plus étendues et occupent une surface hémorragique plus importante, renfermant des colonies de schizontes II (**Kabay, 1996**). Le caecum indemne est rempli de sang en provenance de l'intestin (**Euzeby, 1987**).

IV.8.2.2. ***Eimeria brunetti***

Cette espèce attaque la partie postérieure de l'intestin grêle et le rectum. Sa forme sévère manifeste des œdèmes au niveau de la paroi intestinale, des hémorragies sous forme d'égratignures rougeâtres et de la nécrose de coagulation avec de fausses membranes et caséum blanchâtre. Ces dernières peuvent causer l'obstruction de la partie proximale du caecum (**Mekalti, 2003**). L'infestation par *E. brunetti* en forme modérée, se caractérise par un épaissement de la partie postérieure de l'intestin grêle, du rectum et du cloaque, accompagnés par des lésions renfermant des gamétocytes et des oocystes, ainsi que la formation d'exsudat inflammatoire et de saignements (**Mekalti, 2003**).

IV.8.2.3. ***Eimeria maxima***

Elle est accusée d'affecter des poules adultes plus que les jeunes. Cette dernière touche la totalité de leurs intestins grêles, surtout la partie moyenne du tractus, causant des lésions renfermant des gamétocytes et des oocystes avec dilatation, flaccidité et œdème de sa paroi. On peut aussi y constater d'exsudat mucoïde parfois avec la présence de sang et de pétéchies (**Mekalti, 2003**).

IV.8.2.4. ***Eimeria acervulina* et *Eimeria praecox***

Elle provoque des lésions dues au développement des gamétocytes et des oocystes dans la partie proximale de l'intestin grêle (**Mekalti, 2003**).

- a- *E. acervulina*: affecte la première moitié de l'intestin grêle et peut être décelée par la présence de taches blanchâtres disposées en ligne sur une paroi intestinale épaissie. Ces formes graves déclarent une importante entérite mucoïde qui conduit à une morbidité et une forte mortalité.
- b- *E. praecox*: cette espèce affecte le premier tiers de l'intestin grêle, le duodénum; sans causer de lésions, ni de réactions inflammatoires.

IV.8.2.5. *Eimeria mitis*

E. mitis: affecte la moitié postérieure de l'intestin grêle (Figure 8) et la cicatrice vitelline au rectum. Cliniquement cette dernière ne déclare qu'une banale entérite mucoïde. Les examens histologiques révèlent une atrophie des villosités intestinales avec perte de cellules épithéliales de surface, une augmentation des cellules caliciformes dans les segments non infectés de l'intestin et l'infiltration des cellules inflammatoires. Le même examen révèle aussi une hyperplasie des cellules cryptiques qui favorisent en cas de survie la réparation de l'épithélium (Mekalti, 2003).

On peut mettre en évidence dans les produits de raclages des lésions des schizontes et des gamétocytes dans le cas d'*E. tenella*, *E. necatrix*, ainsi que des oocystes dans le cas d'*E. acervulina*, *E. maxima*, *E. brunettii* et *E. mitis* (Mekalti, 2003).

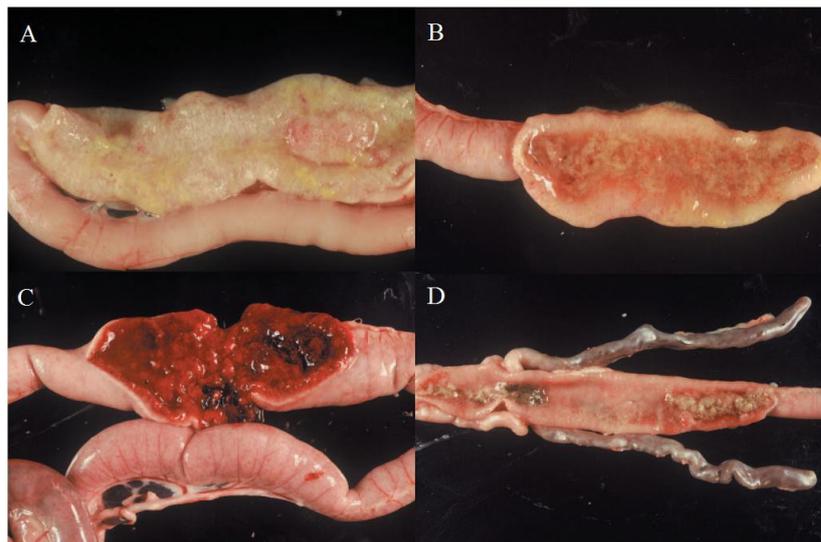


Figure 8: Lésions caractéristiques de la coccidiose intestinale engendrées par: **A.** *E. acervulina*; **B.** *E. maxima* ; **C.** *E. necatrix*; **D.** *E. Brunetti* (Conway and McKenzie, 2007)

IV.9. Diagnostic

D'une manière générale, le diagnostic clinique ante mortem de la coccidiose est facile. Il est basé sur l'observation des signes cliniques manifestés par les sujets infectés; qui peut être confirmé facilement par un examen coprologique de la matière fécale excrétée par ces derniers (Belot and Pangui, 1986). Le diagnostic post mortem repose sur l'autopsie réalisée sur les cadavres des poulets ayant succombé à la coccidiose. Cet examen a pour but de rechercher les lésions causées par les coccidies et de faire des prélèvements pour des examens histologiques des fragments d'intestins atteints et d'autres examens microscopiques de leurs produits de raclage. Ces examens permettent de mettre en évidence et d'identifier les souches des coccidies infectantes présentes dans la muqueuse intestinale et des lésions caractéristiques du type de coccidiose.

Par ailleurs, les lésions observées peuvent faire l'objet d'une classification selon la technique de Johnson et Reid (Figure 9). Cette technique consiste à attribuer une note sur une échelle de 0 à 4 à chacune des portions de l'intestin; indiquant le degré de sévérité de l'inflammation et des lésions provoquées par les parasites.

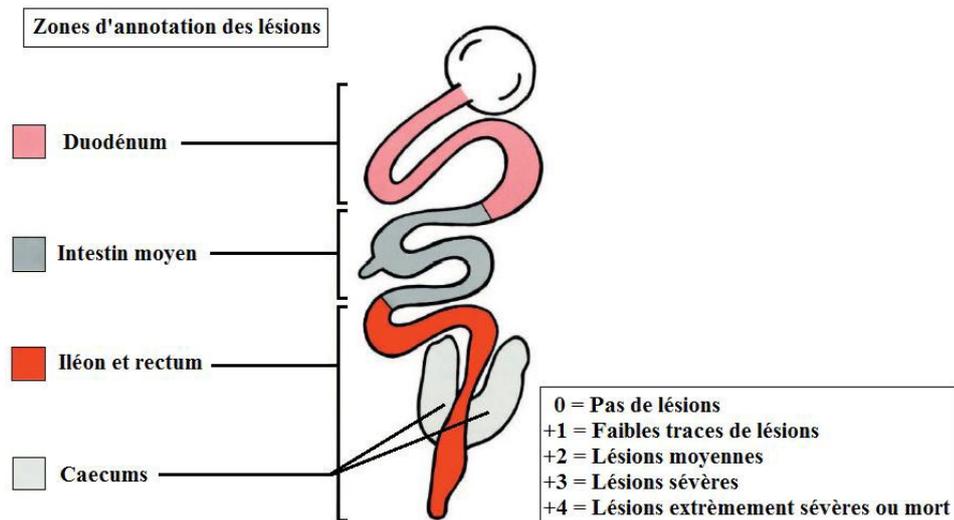


Figure 9: Classification des lésions caractéristiques de la coccidiose selon la technique de Johnson et Reid (Conway and McKenzie, 2007)

IV.10. Prophylaxie

En production avicole, il n'est pas possible d'éliminer radicalement la coccidiose des élevages. On peut tout simplement essayer d'en réduire les conséquences, afin qu'elle n'affecte pas la production et diminuer les pertes économiques qu'elle engendre.

IV.10.1. Prophylaxie sanitaire

Il faudra éviter l'accumulation des déjections et limiter le contact entre les volailles et les fientes. Lorsque l'élevage se fait sur sol, il faudra que la litière soit d'une épaisseur convenable, ainsi les fientes s'enfouissent facilement. La litière entassée favorise la sporulation; il est donc déconseillé de la brasser en cours d'élevage, car cela rend accessible les oocystes sporulé infectants (Meklati, 2003; Baltazart, 2010).

Le bâtiment d'élevage doit être conçu selon les normes, favorisant une bonne ventilation et d'éviter l'ensoleillement. Il faudra aussi éviter les terrains humides et choisir un endroit abrité des vents et d'accès facile (Mekalti, 2003). Les abreuvoirs et les mangeoires ne doivent pas être souillés (Van Eekeren, 2006).

La densité des animaux est un point à maîtriser; car non seulement une forte densité diminue la résistance des animaux; mais en plus favorise rapidement l'augmentation de la concentration en oocystes (Magdelaine and Chesnel, 2002).

Enfin, le suivi sanitaire des oiseaux est important afin d'accroître leur résistance. Ces derniers doivent être nourris avec une alimentation de bonne qualité enrichie en vitamines A et D. Limiter les contaminations extérieures est aussi un point clé pour la maîtrise et le contrôle de la coccidiose; l'utilisation des bottes ou des sur-bottes spécifiques à chaque bâtiment limite l'apport de coccidies depuis le milieu extérieur. Le pédiluve a un effet mécanique pour le nettoyage du bas des chaussures; mais il faut veiller à son bon entretien, car il peut très vite se transformer en un réservoir de pathogènes. Il faut éviter toute contamination par les véhicules pendant la livraison et la distribution d'aliment, le ramassage des animaux...etc. L'accès des bâtiments doit être limité au strict nécessaire (Boka, 2006; Van Eekeren, 2006).

Le vide sanitaire et la désinfection complète du milieu entre deux bandes est indispensable. Tout le matériel d'élevage doit être démonté, sorti du bâtiment et désinfectés (**Baltazart, 2010**). La litière doit être complètement enlevée et renouvelée (**Mirabito, 2004**). Le lavage des murs et du sol avec une bonne évacuation des eaux usées permet d'éliminer la plupart des oocystes, les coccidies sont aussi sensibles à la dessiccation (**Williams et al., 2003**).

IV.10.2. Prophylaxie médicale

Les anticoccidiens capables d'inhiber le développement du parasite ou de le détruire sont aujourd'hui la principale méthode de lutte; ils sont administrés aux animaux incorporés dans l'aliment pendant toute la durée de l'élevage à l'exception de la période de retrait légale avant l'abattage des poulets, qui est de 4 jours au moins (**Vercruyse, 1995**).

La chimio-prévention et la vaccination sont des mesures de prévention qui n'empêchent pas toujours l'apparition, le développement et la propagation de la maladie dans les élevages intensifs; Il faut donc envisager d'autres moyens efficaces.

Les traitements par médicaments curatifs doivent être mis en œuvre dès l'apparition des premiers signes cliniques de coccidiose. Ces derniers doivent agir sur les schizontes II, ou les gamétocytes qui sont les formes pathogènes des coccidies. Les médicaments doivent être administrés dans l'eau de boisson, car la consommation d'eau devient accrue pendant l'infestation par *E. necatrix*, *E. maxima* et *E. brunetti*, contrairement à l'appétit qui chute considérablement (**Euzeby, 1987**). Certains anticoccidiens utilisés peuvent avoir un effet purement coccidiostatique, inhibant la croissance des coccidies intracellulaire et d'autres peuvent avoir un effet purement coccidiocide, détruisant les coccidies pendant leur développement.

Plusieurs anticoccidiens n'ont pas la même action sur tous les stades de développement du parasite (**Manger, 1991**); certains sont initialement coccidiostatique sur la première génération de schizontes et un effet coccidiocide sur la deuxième génération de schizontes, la deuxième génération de mérozoïtes et aussi sur les gamétocytes (**Fowler, 1995**). D'autres anticoccidiens peuvent avoir les deux effets sur les mêmes stades évolutifs selon leurs posologies.

De nos jours dans la plupart des productions des volailles, c'est les coccidiocides qui sont largement utilisés. Les produits utilisés qui sont mis en vente pour lutter contre la coccidiose appartiennent à deux grandes classes. Actuellement, 17 produits des deux classes sont autorisés à être utilisés incorporés dans l'aliment selon la directive 70/524/CEE (**Naciri et al., 2011**). Les anticoccidiens de la première classe sont des produits chimiques de synthèse, alors que ceux de la deuxième sont ionophores; ils agissent sur le métabolisme du parasite et sont utilisés à titre préventif. Les plus fréquemment utilisés sont spécifiques, comme la robénidine est initialement coccidiostatique sur la première génération de schizontes; mais elle a également un effet coccidiocide sur la deuxième génération de schizontes. La robénidine est munie du même effet sur la deuxième génération de mérozoïtes et les gamétocytes (**Fowler, 1995**). Le Dinitolmide aussi est un coccidiostatique sur les premiers mérozoïtes. Le traitement prolongé par le dinitolmide a aussi des effets coccidiocides. De plus les anticoccidiens n'ont pas la même action sur tous les stades de développement du parasite (**Manger, 1991**).

L'halofuginone est d'une efficacité anticoccidienne limitée, mais bénéfique pour les performances zootechniques. La Nicarbazine, un coccidiostatique utilisé incorporé dans l'aliment pour une chimio-prévention, elle a une influence négative sur le gain de poids et l'indice de conversion et peut occasionner un taux de mortalité élevé en cas de coups de chaleur; pour ces raisons, la nicarbazine doit être utilisée avec précaution, pour des périodes limitées. Le pyridinoltrès est utilisé à cause de son large spectre à des concentrations comprises entre 100 et 125 ppm durant tout le cycle d'élevage, son

administration se fait dans l'eau de boisson. Les doses d'incorporation des anticoccidiens dans la ration alimentaire sont définies par la législation européenne sur les additifs. A titre curatif en cas de coccidiose déclarée, le traitement se fait avec les anticoccidiens classiques spécifiques ou non spécifiques; la plupart de ces produits peuvent aussi être utilisés à titre préventif en fonction de la dose.

Des tests de sensibilité des coccidies aux anticoccidiens s'avèrent utiles afin de pouvoir proposer l'utilisation d'un ou la synergie de plusieurs anticoccidiens dans le but d'optimiser leurs efficacités et réduire leurs toxicités (Naciri *et al.*, 2011).

- **Le toltrazuril (BaycoxND)**: en solution buvable à 2,5% agit sur les stades intracellulaires du parasite, pour cela deux jours de traitement suffisent.

- **La roxarsone**: est un dérivé arsenical relativement toxique qu'il convient d'utiliser avec prudence, notamment chez les palmipèdes; cependant, un surdosage ou un défaut d'abreuvement des oiseaux traités peut provoquer des signes nerveux réversibles après l'arrêt du traitement.

- **Le diclazuril**: ce produit a une activité sur un large spectre et s'est révélé non toxique même à doses élevées. Les travaux de recherche ont montré que ce produit fournit d'excellents résultats dans les conditions expérimentales et sur le terrain (Mc Dougald, 1996).

- **Le decoquinate**: c'est un antibiotique de la famille des quinolones; utilisé comme anticoccidien chez le poulet à l'engraissement à une concentration comprise entre 20 et 40 mg/Kg d'aliment. L'utilisation du decoquinate présente un problème d'incompatibilité avec la bentonite utilisée pour la granulation de l'aliment.

- **L'amprolium**: utilisé sous forme de poudre à 20%, il peut être utilisé en solution à 12% en curatif, ou en préventif à raison de 6 g de produit pour 25 à 100 litres d'eau pendant 5 jours. L'amprolium est muni d'une excellente activité anticoccidienne non toxique. L'amprolium est un antagoniste de la thiamine (vitamine B1) nécessaire au métabolisme des coccidies.

Il existe aussi des anticoccidiens non spécifiques principalement les sulfamides. Ces substances ont une activité anticoccidienne; malheureusement très toxique pour le rein des jeunes oiseaux; il est donc préférable de fractionner les doses dans la journée et prévenir l'administration simultanée de vitamine K3, car certains sulfamides, particulièrement la sulfoaquinoxaline peuvent provoquer des hémorragies.

Les sulfamides peuvent être associés à d'autres anti-infectieux, comme Triméthoprim +sulfamide; ou à d'autres anticoccidiens spécifiques pouvant potentialiser leur activité anticoccidienne; comme la diavéridine dérivé de la pyrimidine, qui potentialise l'activité anticoccidienne des Sulfamides. Grâce à la diavéridine la posologie de la sulfadimidine est 10 fois moindre que lorsqu'elle est utilisée seule, sa toxicité est extrêmement réduite et son activité s'étend aux stades de la shizogonie.

Par ailleurs, certains antibiotiques ont une activité anticoccidienne, telle que la framycétine distribuée à la dose de 20 à 30 mg par Kg de poids vif pendant 2 jours dans l'eau de boisson.

Problèmes de résistance

L'utilisation intensive et aléatoire des produits de synthèse pour combattre la coccidiose a conduit à l'apparition de coccidies résistantes (**Parent, 2006**). C'est le cas de la robénidine qui est dotée d'un excellent spectre d'activité dirigée contre toutes les espèces importantes des coccidies; malheureusement une souche de coccidies résistantes à cette molécule fut rapidement mise en évidence, limitant son utilisation. Heureusement qu'après un long arrêt de l'utilisation de la robénidine des souches de coccidies résistantes redeviennent sensibles. Des études ont révélé que *Eimeria acervulina*, *Eimeria tenella* et *Eimeria maxima*, ont développé une résistance à l'amprolium (**Bichet et al., 2003**).

Aujourd'hui, pour diminuer l'impact du phénomène de résistance, deux programmes d'utilisation des divers anticoccidiens sont appliqués sur le terrain :

-le programme de rotation: consiste à alterner les traitements anticoccidiens sur plusieurs bandes.

-le programme de "Shuttle program": Ce programme de prévention consiste à alterner deux catégories d'anticoccidiens sur la même bande, comme par addition d'une catégorie d'anticoccidiens dans l'aliment de croissance et d'une autre dans l'aliment de finition sur une même bande de poulets. Cette méthode a conduit à de bons résultats du fait qu'il est peu probable que les coccidies développent une résistance simultanée à l'égard des deux anticoccidiens.

L'utilisation anarchique de ces anticoccidiens par les éleveurs, inconscients de l'importance du respect de la posologie et du programme de prophylaxie, accentue l'émergence, l'apparition précoce et la persistance des coccidies résistantes.

Pour mener à bien la lutte contre la coccidiose, en plus des anticoccidiens de synthèse beaucoup plus utilisés à titre curatif; des anticoccidiens d'une deuxième classe sont utilisés de façon préventive dans l'aliment afin de baisser la pression parasitaire; il s'agit de composés ionophores d'origine naturelle, dérivés de la fermentation microbienne et agissent sur la membrane plasmique des coccidies, perturbant le transport d'ions et la balance osmotique à travers la membrane parasitaire.

Les polyéthers ionophores sont des composés d'origine naturelle; ils sont obtenus par fermentation et doués d'une activité antibactérienne et anticoccidienne. Les polyéthers sont considérés comme des additifs, soumis à la législation européenne (directive de 1970 du conseil de la CEE modifiée ensuite); ils sont utilisés en supplémentation dans l'aliment pour le contrôle de la coccidiose, et maintiennent la pression de l'infection coccidienne à un niveau assez bas favorisant le développement d'une immunité naturelle. Les polyéthers ionophores améliorent aussi le taux de croissance et l'efficacité alimentaire. Actuellement, onze de ces derniers sont autorisés pour le poulet de chair; leur mise sur le marché exige qu'ils soient actifs dans un spectre contenant toutes les espèces présentes chez l'hôte, qu'ils ne soient pas toxiques pour l'hôte, qu'ils ne nuisent pas à la qualité de la viande et de la carcasse, qu'ils soient compatibles avec tous les ingrédients de l'aliment et ne présentent aucun danger pour la santé du consommateur. Une utilisation raisonnée de ces anticoccidiens permet sur le terrain de retarder l'apparition de résistances qui est la principale limite de leur utilisation.

Les ionophores présentent l'avantage de perdre progressivement leurs efficacités, sans l'apparition brutale de la résistance comparés aux anticoccidiens de synthèse. Plusieurs inconvénients limitent l'utilisation de ces derniers, principalement leurs doses efficaces qui sont proches de la dose toxique, leurs incompatibilités avec certains produits médicamenteux, ainsi que le danger qu'ils présentent pour certaines espèces animales.

IV.10.3. Types d'anticoccidiens ionophores et leurs efficacités anticoccidiennes

Les anticoccidiens ionophores peuvent être classés en trois catégories selon leurs structures chimiques et leurs modes d'actions. Les ionophores monovalents tels que la salinomycine, la monensin, la narasin qui sont les plus utilisées dans les élevages du poulet de chair. Ils réagissent avec les cations comme le sodium (Na^+) et le potassium (K^+) et sont très efficaces contre *Eimeria acervulina*, *Eimeria tenella* et *Eimeria maxima*. Les ionophores glycosides monovalents comme la maduramicine, protègent les animaux efficacement contre toutes les espèces d'*Eimeria*, particulièrement contre *Eimeria tenella* et *Eimeria maxima*. Les ionophores divalents comme le lasalocid, réagissent avec les cations divalents comme le calcium (Ca^{2+}); ils sont efficaces contre les espèces d'*Eimeria*, particulièrement, *Eimeria tenella* et *Eimeria maxima* (Martineau, 2004).

Les antibiotiques ionophores sont utilisés en antibio-supplémentation animale pour la prévention de la coccidiose, ils sont dotés d'une action toxique sur les stades évolutifs extra-cellulaires des coccidies (sporozoïtes et mérozoïtes); leurs efficacités anticoccidiennes varient suivant l'anticoccidien et sa concentration utilisée. Le Lasalocid par exemple, administré aux poulets atteints de coccidiose à une concentration de 125 mg est efficace avec une absence totale de lésions intestinales (Bains, 1980). A la dose d'emploi recommandée, le lasalocid est hautement efficace pour réduire la mortalité et optimiser la croissance (Taylor *et al.*, 1974); en plus, associé à d'autres anticoccidiens ou facteurs de croissance, il peut également avoir un effet anticoccidien (Schildknecht *et al.*, 1980).

Le monensin: limite la morbidité et la mortalité de poules atteintes de la coccidiose de 0 à 7 semaines d'âges (Long and Keshavarz, 1982).

#**Le narasin**: son efficacité vis-à-vis les différentes souches de coccidies est identique à celle du monensin (Weppelman *et al.*, 1977; Naciri *et al.*, 2011).

IV.10.3.1. Problèmes de résistance

Comme beaucoup d'anticoccidiens, les ionophores sont capables d'induire une chimiorésistance, le cas du monensin, le plus anciennement utilisé. En effet, des études ont montré une sensibilité variable des coccidies et une résistance partielle vis-à-vis du monensin (100 ppm), du lasalocid (100 ppm) et de la salinomycine (60 ppm) (Mc Dougald, 1996). De même, une résistance partielle d'une souche d'*E. tenella* a été également observée sur le terrain vis-à-vis du monensin, narasin, salinomycine et du lasalocid (Chapman, 1997). Il existe une résistance croisée à l'égard de tous les antibiotiques ionophores (Stallbamer and Daisy, 1988). Cependant, les ionophores ont l'avantage d'être les moins affectés par le phénomène de résistance; car les formes parasitaires intracellulaires se développent à l'abri de l'action du médicament.

IV.10.3.2. Problèmes de toxicité

Bien qu'efficaces contre la coccidiose, à des doses supérieures à celles recommandées par les fabricants; les ionophores entraînent des intoxications importantes (Zouzoua, 1990). Le monensin utilisé à des doses croissantes a entraîné des problèmes d'anorexie, de diarrhée, d'amaigrissement et de

faiblesse musculaire. La toxicité du monensin se présente également sous forme d'une congestion généralisée des viscères et d'une atteinte cardiaque.

Par contre, l'administration d'une dose 3 fois plus élevée de la dose recommandée du lasalocid ne présentent aucun danger (**Taylor et al., 2003**). L'utilisation simultanée de pleuromutilines (tiamuline) et de certains macrolides, comme l'érythromycine ou des sulfamides, associés à un régime alimentaire supplémenté en polyéthers ionophores potentialise cette toxicité qui se traduit par des accidents mortels, une baisse du gain de poids, de consommation d'eau et d'aliment chez la volaille.

IV.10.3.3. Effet sur la croissance

En raison de la forte utilisation des antibiotiques ionophores pour le contrôle de la coccidiose; plusieurs recherches ont été menées pour étudier leurs incidences sur les performances de croissance des poulets de chair. L'addition de doses minimales d'antibiotiques ionophores améliorent leurs performances zootechniques (**Corpet, 2000**), la vitesse de croissance, le gain moyen quotidien (GMQ), l'efficacité alimentaire par diminution de l'indice de consommation (IC) de (-2 à -9%) (**Mc Dougald and Hu, 2001**). Les poulets recevant les antibiotiques ionophores utilisent mieux les protéines de la ration et rejettent moins d'azote dans les effluents. Cependant, la distribution des ionophores à des doses différentes de celles recommandées par les fabricants a un effet négatif sur le gain de poids, la consommation alimentaire et l'appétit (**Ebrahimnezhad and Pourreza, 2005**). Les problèmes de toxicité et l'apparition de résistances des deux classes d'anticoccidiens ont poussé la recherche à trouver d'autres méthodes préventives comme la vaccination.

IV.10.4. Les vaccins

Les vaccins vivants basés sur l'administration de souches sauvages aux poulets, tels que le Coccivac et Immucox, sont utilisés partout dans les élevages aviaires dans le monde (**Shirley et al., 2005**). Ces vaccins comportent un faible nombre d'oocystes sporulés de plusieurs, voire de toutes les espèces d'*Eimeria*, afin d'atténuer l'absence de protection croisée entre espèces. Malgré un fort pouvoir protecteur et l'immunité protectrice induite par ces vaccins, la potentialité des souches sauvages composantes de ces vaccins a provoqué des coccidioses, la cause pour laquelle leur utilisation était interdite, et la raison pour laquelle c'était nécessaire d'orienter les recherches pour créer de nouvelles générations de vaccins efficaces, sans risques. Ces recherches ont abouti à la création d'une nouvelle génération de vaccins de souche de virulence atténuée appelées souches précoces. Ces dernières ont un déficit de production d'oocystes et une virulence atténuée; leur pouvoir immuno-protecteur reste très efficace, résultantes de passages successifs chez l'animal des premiers oocystes récupérés lors d'une infection. Ces souches précoces sont caractérisées par un cycle infectieux plus court et la perte des dernières générations de la phase asexuée (**Kawazoe et al., 2005**).

En revanche, Ces souches ont été incorporées dans des préparations vaccinales de deuxième génération présentant moins de risque pour l'animal. En France les vaccins tel que Paracox®-8, Paracox®-5 et Livacox®, sont utilisés. Le Paracox®-8 (8 souches d'*Eimeria*) est destiné aux volailles à vie plus longue (reproducteurs, poules pondeuses, poulets labels); tandis que le Paracox®-5, est réservé au poulet de chair. Ce dernier est plus facilement disponible et moins onéreux que le Paracox®-8, mais encore d'un coût nettement supérieur à la chimioprévention. Ce vaccin représente une alternative intéressante pour une production de poulet de chair sans anticoccidiens, sans changement d'aliment (période de retrait) et sans problèmes de résistance. La vaccination consiste à l'administration par voie orale d'un mélange de souches précoces aviaires. Malgré ces avancées majeures dans la stratégie vaccinale, les coûts de production de chaque souche précoce restent élevés, avec une durée de vie des vaccins limitée. Dans le futur, il sera utile de développer des vaccins plus faciles à produire, si possible sans besoin d'avoir recours aux poulets et moins coûteux, comme des

vaccins acellulaires. Ces derniers comportent plusieurs antigènes protecteurs spécifiques des différentes espèces d'*Eimeria sp.*, ou des vaccins recombinant (ADN) (Naciri *et al.*, 2011). Les antigènes protecteurs d'*Eimeria sp.* restent inconnus (Refega *et al.*, 2003). Ces essais de vaccination n'ont apporté qu'une protection partielle contre une réinfection. Depuis le début des années 2000, la recherche pour la lutte contre la coccidiose aviaire se réoriente vers l'étude des interactions parasite-cellule hôte (Periz *et al.*, 2007).

IV.10.5. La supplémentation alimentaire

Les acides gras à chaîne moyenne, C12:0 et C14:0 entraînent une augmentation des performances lors d'une forte infection par *E. acervulina* (Adams *et al.*, 1996), car ces acides gras sont absorbés plus facilement par une muqueuse endommagée par les coccidies dans le milieu aqueux (Babayan, 1987) et ne nécessitent pas de sels biliaires qui semblent être déficitaires lors de l'infection coccidienne (Adams *et al.*, 1996). Les lésions et la mortalité dues à une forte infection coccidienne caecale ou intestinale sont remarquées plus élevées avec un régime riche en acides gras insaturés, qu'avec un régime riche en acides gras saturés; il semble de même pour les acides gras essentiels qui paraissent nécessaires aux besoins du développement de l'épithélium intestinal de l'hôte (Adams *et al.*, 1996).

Les acides gras n-3 ont un effet positif dans la lutte contre les maladies parasitaires, en particulier les coccidioses aviaires caecales (Figure 12). Ainsi, lors d'infection par *E. tenella*, l'huile de poisson (2,5 à 10 %) ou de lin (10 %) entraîne une réduction des lésions, un retard de développement du parasite (Allen *et al.*, 1996) et parfois un meilleur gain de poids (Korver *et al.*, 1998), cet effet positif des acides gras n-3 peut être lié au stress oxydatif qu'ils créent sur les cellules du parasite (Allen and Danforth, 1998) et peut aussi être dû à leurs propriétés immuno-modulatrices (Korver and Klasing, 1997). Cette dernière action peut se manifester aussi bien au niveau de la réponse immunitaire primaire, que de la réponse immunitaire spécifique. Un régime avec un rapport n-3/n-6 élevé protège les performances de croissance contre les effets négatifs de la réponse inflammatoire engendrées par une réponse immunitaire primaire (Korver and Klasing, 1997). Un apport modéré d'huile de poisson (1 à 2 %) stimule la réponse immunitaire spécifique (Korver and Klasing, 1997) qui joue un rôle prépondérant dans le contrôle des coccidioses.

Les différentes espèces d'*Eimeria sp.* manifestent une différence de sensibilité aux acides gras insaturés qui provient de leurs sites de développement. Cependant les acides gras insaturés engendrent un stress oxydatif affectant le développement d'*E. tenella* dans le caecum pauvre en oxygène, donc plus sensible au stress oxydatif. Ces derniers n'ont pas le même effet sur *E. maxima* qui parasite la portion moyenne de l'intestin (jéjunum) (Allen and Danforth, 1998).

L'addition de la vitamine E dans l'aliment est très pratiquée dans les élevages pour améliorer les performances des animaux (Figure 12) et limiter l'oxydation des acides gras polyinsaturés, ajoutés dans l'alimentation (Allen *et al.*, 2000). La vitamine A est bénéfique contre les coccidioses (Figure 12); en agissant positivement sur l'intégralité des muqueuses et renforce la réponse immunitaire (Dalloul *et al.*, 2006). La bétaine est un sous-produit de l'industrie de la betterave sucrière qui semble avoir un effet positif dans la lutte anticoccidienne (Silversides and Remus, 1999).

Chez le poulet, les glucides présents en forte concentration dans le régime (50%) diminuent le gain de poids et augmentent le nombre d'oocystes excrétés, en agissant sur la flore intestinale (Creveu and Naciri, 2001). Les polysaccharides sont utilisés en prévention en tout début d'infection pour mobiliser les défenses grâce à leur action immuno-stimulante; par leur action anti-enzymatique telle que l'inhibition de la hyaluronidase, qui mène à une diminution de la perméabilité tissulaire et vasculaire, donc une moindre diffusion des agents pathogènes, ainsi qu'une action immuno-modulatrice activant le complément (Faivre, 2012).

Les polysaccharides empêchent l'adhésion des organismes pathogènes; par leur action immuno stimulante de l'immunité innée. Cette action augmente l'activité phagocytaire des macrophages, des granulocytes et la cytotoxicité des cellules Natural Killer. Les polysaccharides augmentent la production des médiateurs de l'inflammation (IL-1, IL-6, TNF α , IFN γ et NO) par les macrophages et les cellules dendritiques. Les polysaccharides peuvent également activer le complément et la production d'anticorps, par leur action immuno-stimulante de l'immunité acquise; ils augmentent aussi le nombre de lymphocytes T et B, la synthèse des molécules du CMH II, par les cellules dendritiques, la production d'IgM et la synthèse d'IL-2; ils augmentent aussi la synthèse des médiateurs pro-inflammatoires et activent les enzymes anti oxydantes telles que la glutathion peroxydase et la superoxyde dismutase (**Wamine, 2011; Faivre, 2012**). Toutefois, il faut éviter les polysaccharides pendant la période inflammatoire pour ne pas augmenter les lésions dues à l'inflammation (**Faivre, 2012; Wamine, 2011**).

Les polyphénols ont plusieurs propriétés; ils sont anti-radicaux libres, particulièrement lors d'hypoxie, d'inflammation, ou d'auto oxydation lipidique. Les polyphénols augmentent la synthèse des défenses antioxydantes et inhibent l'enzyme aldose réductase (**Wichtl and Anton, 2001**). Les polyphenols ont aussi une action anti-inflammatoire grâce à l'inhibition de certaines enzymes, ils jouent un rôle anti- allergique en inhibant la production d'IgE et la dégranulation des mastocytes. Ils sont aussi dotés qu'une action immuno-stimulante de l'immunité cellulaire, augmentant le nombre de lymphocytes et stimulant leur production d'IFN γ (**Faivre, 2012**).

Les acides phénols ont plusieurs propriétés. Ces dernières ont une action anti-enzymatique; qui préservent la matrice extracellulaire et les endothéliums des lésions inflammatoires, une action pro-inflammatoire qui augmente l'expression de NF κ B et enfin une action anti-oxydante inhibant la synthèse de NO.

Les lignanes possèdent une action immunodépressive de l'immunité innée et acquise; inhibant la prolifération des LT et la synthèse des cytokines (IL-2, IFN γ , IL-6 et TNF α). Les lignanes possèdent aussi une action anti-inflammatoire inhibant NF κ B et la synthèse des cytokines pro-inflammatoires; ils ont aussi la capacité de limiter la formation des thrombus (**Faivre, 2012**).

Durant des années les aliments riches en fibres étaient accusés d'avoir aggravé l'infection par *E. tenella*; causant des hémorragies caecales mortelles en augmentant son pouvoir pathogène par l'intensification de l'activité bactérienne; jusqu'au 1969, ou des études menées par Koltveit n'observant pas d'incidence sur la mortalité due à *E.tenella* suite à l'addition 10 % de fibres dans la ration alimentaire. Des études plus récentes montrent que les fibres alimentaires inhibent le développement des oocystes d'*E. tenella* et *E. acervulina* sans réduire leurs scores lésionnels coccidiens (**Muir et al., 2000**).

D'autres études plus récentes révèlent un effet bénéfique des fibres sur la morphologie et le fonctionnement de l'intestin (Figure10); limitant la multiplication du parasite (**Ohara and Yamauchi, 2000; Crevieu and Naciri, 2001**).

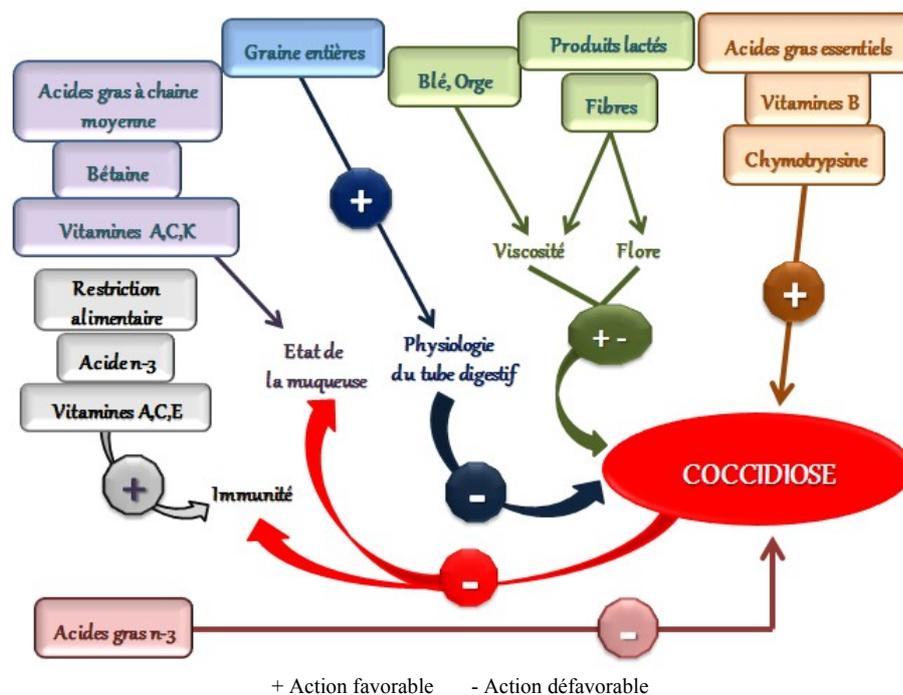


Figure 10: Effet de l'alimentation sur le développement des coccidioses (Creveu and Naciri, 2001)

IV.11. Conséquences de la coccidiose sur les performances de croissance des poulets de chair

Grâce à leur pouvoir pathogène, les coccidies exercent des actions désastreuses chez l'hôte. Ces effets peuvent être évalués par leurs impacts sur les performances zootechniques de croissance déprimées par la plupart des coccidioses. Ces impacts sont exprimés par la baisse de la vitesse de croissance et l'augmentation de l'indice de consommation (Yvove, 1992). La détérioration des performances de croissance passe par une modification de la consommation alimentaire. En cas de coccidiose, l'appétit ne baisse pas toujours; elle peut même augmenter chez les poussins infestés à partir de la 4^{ème} semaine, afin de compenser les déficits en apports de nutriments provoqués par les lésions intestinales (Lapon, 2003).

En plus de l'utilisation des nutriments par les coccidies qui contribue au déficit en apport de nutriments, l'infection coccidienne a de multiples répercussions sur les fonctions digestives. Ces parasites détruisent aussi les entérocytes et causent des inflammations, des hémorragies, l'atrophie des villosités intestinales, ainsi qu'un épaississement de l'intestin. Ces effets ralentissent le transit intestinal, augmentent la perméabilité et réduisent la vitesse d'absorption des nutriments. Cette perturbation de la digestion et de l'absorption des glucides, lipides et protéines réduit l'énergie métabolisable (Lapo, 2003).

La dénaturation des protéines de la muqueuse et des protéines sériques induites par l'acidité intestinale, cause un défaut de gain de poids, accompagné d'un amaigrissement important attribué de 30% aux perturbations de l'absorption et du métabolisme de l'énergie. La diminution de la digestibilité des nutriments, ainsi que la malabsorption des protéines et des minéraux chez les animaux atteints par la coccidiose, sont l'origine d'une diminution de production et du gain de poids en particulier (Dakkak, 1995). Lors de l'infestation coccidienne, l'indice de consommation augmente à partir de la 3^{ème} semaine (Essomba, 2003).

La baisse des performances zootechniques et la mortalité importante causées par la coccidiose qui peut atteindre 80% à 100 % de l'effectif (Buldgen *et al.*, 1996), reflètent les pertes économiques

considérables causées par cette affection, ainsi que l'importance et la nécessité de trouver rapidement des moyens de lutte efficaces contre cette parasitose, afin de réduire ces pertes dans les élevages de poulet.

Etude expérimentale

V. Matériels et méthodes

V.1. Conduite d'élevage

V.1.1. Animaux, régimes et dispositifs expérimentaux

L'étude a porté sur quatre cents poussins de souche **ISA15**, d'un jour d'âge, du couvoir de l'O.R.A.V.I.O (Office Régional Avicole de l'Ouest) d'Ain Nouissy. Les poussins ont été répartis dès leur mise en place en deux lots élevés séparément dans deux bâtiments de l'atelier d'élevage de l'université Abdelhamid Ibn Badis de Mostaganem avec des conditions d'ambiance identiques. L'alimentation et l'abreuvement ont été *ad-libitum*. Trois types d'aliments ont été distribués (démarrage, croissance et croissance supplémenté de 5% de lin moulu) (Tableau 3).

Tableau 3: Composition et valeurs alimentaires des rations d'expérimentation

	Démarrage	Croissance	5% Lin
Ingrédients: %			
Maïs moulu	22	24	23
Blé	39,8	40,6	36,56
Tourteaux de soja	29,1	27,50	27,50
Son de blé	5,15	4,74	4,74
Lin moulu	0	0	5
Methionine	0,03	0,00	0,04
CMV ¹	1	1	1
Antistress	1	0	0
Composition Chimique, %²			
EM (Kcal/Kg) ³	2887,06	2887,06	2887,06
Humidité	11,59	10,62	10,62
Protéines brutes	21,86	19,95	20,00
Ether extract	2,68	2,86	4,91
Cendre	6,97	6,52	6,52
Fibre	2,87	3,02	4,62
Calcium	1,22	1,31	1,31
P disponible	0,69	0,63	0,63

¹**Complex MultiVitaminique** (par kg d'aliment): 7000 IU, vit A; 1400 ICU, vitD3; 20 IU, vit E; 50 mg, vit C; 2.3 mg, vit K; 1.8 mg, vit B1; 5.5 mg, vit B2; 2.3 mg, vit B6; 0.011 mg, vitB12; 27.5, mg Niacine; 0.90 mg, acide Folique; 7 mg, PA; 0.092 mg, Biotine; 50 mg, Antioxydant; 8.5mg, cuivre; 0.35 mg, Iode; 0.26 mg, fer; 0.45 mg, Manganèse; 0.2 mg, Sélénium; 45 mg, Zinc.²Department of Animal Nutrition and Feed Technology, Kostinbrod, Bulgaria. ³Energie Métabolisable (Carpenter and Clegg, 2006).

La température ambiante a été relevée chaque jour à l'aide d'un thermo-hygromètre trois fois par jour à la même heure, sous une ventilation statique. Le chauffage était assuré par des radiants à gaz classiques.

Au 5^{ème} jour d'âge des poussins, la température ambiante de l'un des deux bâtiments a été augmentée, à ramener celle de l'aire de vie des poussins à $40 \pm 1^\circ\text{C}$; les exposant ainsi à un stress thermique de 24 heures. Le lendemain, les températures dans les bâtiments ont été ramenées à la normale et maintenues entre 24°C à 26°C pendant les deux phases de croissance et de finition afin de pouvoir menée notre étude dans des conditions d'ambiance à températures élevées chroniques.

Au 17^{ème} jour d'âge (phase de croissance), le lot acclimaté a été subdivisé à son tour en 2 lots de 100 poussins, dont l'un nourri avec une ration alimentaire supplémentée de 5% de lin moulu jusqu'à la fin de finition (53jours) et l'autre avec une ration alimentaire standard. Le deuxième lot témoin a été aussi subdivisé et traité de la sorte.

Donc, dès le 17^{ème} jour et jusqu'à la fin de finition, nos poussins étaient repartis dans quatre lots de 100 individus chacun, présenté comme suit:

- 1^{er} groupe témoin nourrit en aliment standard C.
- 2^{ème} groupe témoin, recevant un aliment standard supplémenté en graines de lin moulues à 5% CL.
- 3^{ème} groupe acclimaté, nourrit en aliment standard Ac.
- Et le dernier groupe, acclimaté et nourri en aliment standard supplémenté de 5 % de lin moulu AcL.

Dans le but de tester l'effet de nos différents traitements sur la résistance du poulet de chair aux chocs thermiques à l'âge adulte, nos quatre lots ont été exposés à 43 (T2) et à 53 (T3) jours d'âge à des chocs thermiques de $38\pm 1^{\circ}\text{C}$ pendant 6 heures.

V.1.2. La mortalité

Les mortalités en relation avec notre étude, causées par les chocs thermiques à T2 et à T3, ainsi celles causées par la coccidiose étaient prises en compte et enregistrées régulièrement. Des autopsies *in situ* sur des cadavres fraîchement morts ont été effectuées (**Guérin and Boissieu, 2010**), afin de déterminer et confirmer les causes des décès et prévoir un traitement approprié si nécessaire afin de mener à bout notre élevage.

V.1.3. La prophylaxie

Tous les lots ont été vaccinés contre la Gumboro (vaccin vivant lyophilisé) et la maladie de Newcastle (Peste aviaire) avec des rappels pour les deux vaccinations. Dans le but d'évaluer l'effet de nos traitements sur le développement de la coccidiose dans notre élevage et le comparer aux effets des anti-coccidiens largement utilisés; le Toltrazuril et la Sulfaquinoxaline sodique triméthoprime ont été distribués à titre curatif dans le lot témoin n'ayant pas subi ni l'acclimatation, ni la supplémentation de 5% en lin. Des examens coproscopiques périodiques des fientes ont permis de vérifier et de confirmer l'infestation des animaux par la coccidiose.

V.1.4. Evaluation pondérale

Les 15 sujets destinés au contrôle de croissance et aux pesées individuelles, ont été préalablement identifiés et marqués par des anneaux de différentes couleurs, attachés à la patte gauche.

Durant les 17 premiers jours, les pesées se faisaient quotidiennement. Au-delà et jusqu'à l'âge de 54 jours, elles deviennent hebdomadaires. L'aliment et l'eau sont retirés 30 minutes avant les pesées et les animaux sont réalimentés juste après.

La quantité d'aliment consommée était estimée quotidiennement pendant les 17 premiers jours, puis hebdomadairement jusqu'à la fin de l'élevage.

V.2. Abattages, prélèvements et traitements des échantillons

Trois abattages effectués à 30 (T1), 43(T2) et 53(T3) jours d'âge des poulets, nous ont permis d'avoir un bon suivi autant sur l'effet de nos différents traitements sur la résistance du poulet de chair aux effets négatifs des températures chroniques élevées et leurs élévations brutales pendant les saisons chaudes, que sur l'évolution de la coccidiose en terme de taux de mortalité, de croissance corporelle (poids vifs), qualités de carcasse (état d'engraissement, qualité du gras et le rendement de la carcasse). Certains paramètres physiologiques, hématologiques et biochimiques ont été aussi évalués afin d'apporter des fondements scientifiques aux effets des traitements précédemment évalués.

A chaque abattage, un effectif de 60 sujets a été pris au hasard à raison de 15 sujets/ lot, pesés puis saignés et déplumés. Au moment de la saignée, le sang de chaque animal a été immédiatement récupéré dans des tubes héparinés (évaluation biochimique) et à EDTA (évaluation des paramètres hématologiques). Les tubes ont été mis dans une glacière pour être conservés au frais et acheminés immédiatement aux laboratoires d'analyses.

Les carcasses ont été ensuite pesées têtes et pattes maintenues. Les mêmes carcasses entières sans têtes et pattes ont été pesées puis éviscérées. Les organes (cœur, foie, poumons, gésiers, proventricules, intestins, bourses de Fabricius, rates et gras abdominales) ont été à leurs tours prélevés et pesés individuellement par sujet et par traitement. Les carcasses éviscérées avec et sans peaux ont été pesées par la suite. Les différentes parties comestibles de la carcasse ont été pesées telles que la peau, le muscle de bréchet et la cuisse. Des fragments de ces dernières ainsi que des foies et des gras abdominaux ont été conservés pour estimer leurs fractions lipidiques et leurs profils en acide gras (Figure 11).

Les trois segments des intestins (duodénum, jéjunum, et caecum) ont été prélevés séparément, leurs contenus fécaux et leurs mucus ont été prélevés par raclage, mis dans des boîtes en plastique et conservés à température de 5°C à 10°C, afin de déterminer ultérieurement la charge oocystaire (**Conway and McKenzie, 2007**). Les scores lésionnels engendrés par les coccidies dans chaque segment ont été notés et estimés immédiatement selon la méthode modifiée de **Johnson and Reid, (1970)**.

Les caecums ont été par la suite fixés dans du formol tamponné à 10% pendant 5 jours et traités pour l'étude histopatologique.



Figure 11: L'autopsie d'un poulet mort atteint par la coccidiose

V.3. Méthodes d'évaluation des paramètres étudiés

L'évaluation des effets des traitements a été focalisée sur l'étude des paramètres, qui peuvent être bouleversés par les infections coccidiennes, les chocs thermiques subits à l'âge adulte et les températures élevées chroniques des périodes chaudes. En effet, de nombreuses conséquences biologiques telles que le développement du poids vifs (**Sharma *et al.*, 2013**) et de certains organes, les taux de mortalités, l'engraissement, la qualité de carcasse, les modifications hématologiques (**Hirani *et al.*, 2006**) et certaines métabolites plasmatiques (**Kumar Mondal *et al.*, 2011**) ont été contrôlées et évaluées. Aussi pendant l'infestation par la coccidiose, sa sévérité et son évolution ont été estimées par le contrôle de la cinétique du nombre d'oocystes d'*Eimeria* dans le contenu des différents segments intestinaux (**Yvoré *et al.*, 1982**), les degrés des lésions induites dans ces derniers qui constituent un bon indicateur de la sévérité de l'infestation (**Johnson and Reid, 1970**), ainsi par l'identification des espèces d'*Eimeria* infectantes, en se basant sur leurs localisations intestinales et leurs morphométries (**Aarthi *et al.*, 2010; Conway and McKenzie, 2007**). Ces différents paramètres ont été soigneusement étudiés à différents âges T1, T2 et T3 en utilisant des techniques de références, spécifiques et appropriées à chaque évaluation.

V.3.1. Coccidiose aviaire

La coccidiose aviaire, qui est une maladie parasitaire protozootique, devenue la préoccupation majeure des éleveurs et des scientifiques tant pour les mortalités et la morbidité qu'elle induit aux élevages intensifs des poulets de chairs, que pour les pertes économiques qu'elle engendre. Notre but est de chercher et proposer des solutions alternatives naturelles (**Turschner and Efferth, 2009**), afin de remédier au problème de chimiorésistance et de souches de coccidies résistantes aux anticoccidiens largement utilisés (**Abbas *et al.*, 2012a; Abbas *et al.*, 2012b**).

Cette partie de l'expérimentation a pour objectif d'évaluer, aussi l'effet du conditionnement thermique précoce et d'une supplémentation alimentaire de 5% en grain de lin moulu, ainsi que leurs effets combinés sur la lutte contre la coccidiose du poulet de chair.

V.3.1.1. Examen macroscopique

Les différents segments des intestins (duodénum, jéjunum, ceacum) ont été prélevés et examinés individuellement. Les lésions engendrées par les coccidies ont été notées à T1, T2 et T3 afin de suivre l'évolution et la cinétique de l'infestation. Les scores lésionnels sont exprimés en pourcentages selon la méthode modifiée décrite par **Johnson and Reid, (1970)** (Figure 12).

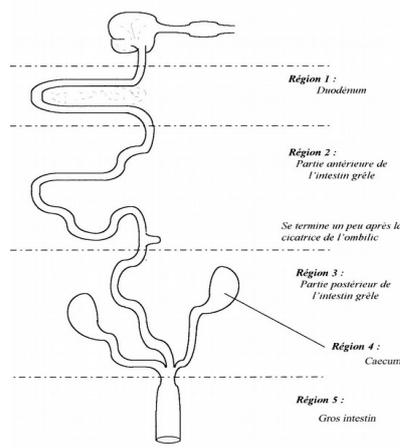


Figure 12: Division de l'intestin en 5 zones pour la notation des indices lésionnel (**Johnson and Reid, 1970**)

V.3.1.2. Analyse coprologique

L'examen au microscope par enrichissement par flottation dans une solution saturée de chlorure de sodium a été ensuite directement effectué, selon la méthode décrite par **Bussiéras and Chermette, (1992a)**. Les résultats de cette dernière nous ont permis de confirmer l'existence d'un nombre important d'oocystes, signalant et confirmant l'infestation de notre élevage par la coccidiose.

Le dénombrement du nombre d'oocystes par gramme de matière fécale à T1, T2 et T3 nous a permis de déterminer la charge oocystale exprimée en **OPG** de chaque segment intestinal séparément et par la suite la charge totale. Cette opération a été effectuée et répétée cinq fois à l'aide d'une cellule McMaster (**Conway and McKenzie, 2007**). Cette démarche nous a permis de suivre la cinétique du développement des nombres des oocystes.

- **Présentation de la lame de Mac Master**

La lame de Mac Master est composée de deux compartiments contigus d'un volume de 0.5 ml séparés par une cloison. Le plafond de chaque compartiment est divisé en 6 cellules de 1.7 mm de largeur.

- **Mode opératoire**

1. Dilution des fèces au 1/15^e dans un liquide de flottation (5g de fèces qsp de liquide dense)
2. Même technique que pour une méthode de flottation quantitative décrite par **Bussiéras and Chermette, (1992a)**.
3. un volume de 0.5 ml est placé dans chaque partie de la cellule de Mac Master.
4. Les œufs viennent se coller sous le verre supérieur après environ 10 minutes d'attente.
5. Ils sont observés à l'objectifs x 10 et dénombrés en suivant les colonnes gravées dans la cellule.
6. Le nombre d'œufs total est comptabilisé dans chaque colonnes puis le totale des deux groupes de colonne est effectué: n1 et n2.
7. La moyenne $(n1+n2)/2$ est calculée puis multipliée par 100 ce qui indique le nombre d'œufs (ou de kystes de protozoaires) par gramme de matières fécales = opg.

V.3.1.3. Identification des espèces *Eimeria* par morphométrie

L'identification des différentes espèces d'*Eimeria sp* présentes dans la matière fécale, prélevée des différents segments intestinaux séparément à T1, T2 et T3 a été effectuée, en se basant sur la forme des oocystes (Figure 13) (**Castañóna et al., 2007**), sur leurs localisation (Figure14) (**Conway and McKenzie, 2007**), ainsi que les dimensions de 100 oocystes (longueurs, largeurs des oocystes, longueur/ largeurs) comme présentées dans le (Tableau 4)(**Reid et al., 1978**). L'identification dans chaque échantillon a été répétée cinq fois. Ces mesures nécessitent l'utilisation du micromètre oculaire (oculaire micrométrique); il correspond à une échelle de 100 graduations (**Conway and McKenzie, 2007**). Avant de réaliser les différentes mesures des oocystes (largeur et longueur), l'échelle du micromètre oculaire a été déterminée à l'aide d'un micromètre objectif et d'une plaque micrométrique sous (x40).

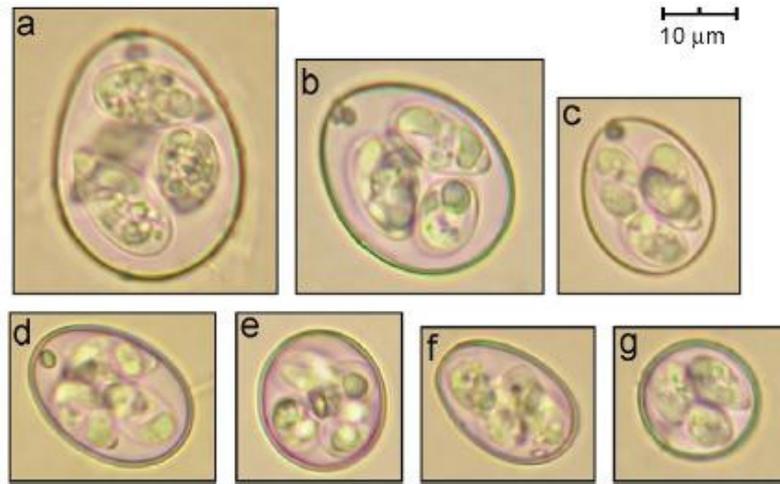


Figure 13: Images d'oocyste des sept espèces d'*Eimeria* spécifique du poulet (Castañóna *et al.*, 2007) ; (a) *E. maxima*, (b) *E. brunetti*, (c) *E. tenella*, (d) *E. necatrix*, (e) *E. praecox*, (f) *E. acervulina* et (g) *E. mitis*

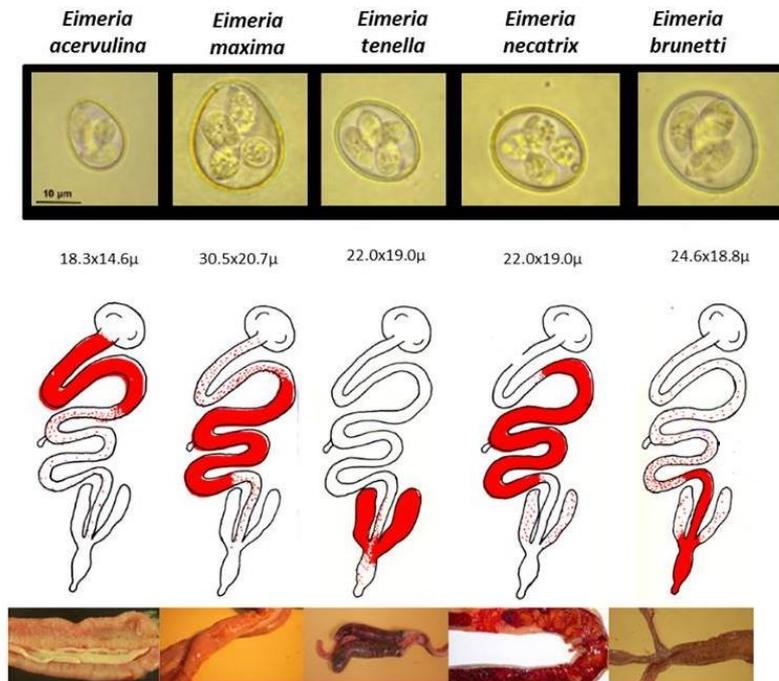


Figure 14: Localisation des lésions engendrées par les cinq espèces d'*Eimeria* chez le poulet (McKenzie, 2007)

Tableau 4: Taille des oocystes d'*Eimeria sp* (Reid *et al.*, 1978)

Taille (mm)	Extrêmes		Moyenne		Longueur / Largeur
	Longueur	Largeur	Longueur	Largeur	
<i>Eimeria tenella</i>	19.5 26.0	16.5 22.8	22.0	19.0	1.01
<i>Eimeria necatrix</i>	13.2 22.7	11.3 18.3	20.4	17.2	1.19
<i>Eimeria brunetti</i>	20.7 30.3	18.1 24.2	24.6	18.8	1.31
<i>Eimeria maxima</i>	21.5 42.5	16.5 29.8	30.5	20.7	1.47
<i>Eimeria acervulina</i>	17.7 20.2	13.7 16.3	18.3	14.6	1.25
<i>Eimeria mivati</i>	11.1 19.9	10.5 16.2	15.6	13.4	1.16
<i>Eimeria mitis</i>	14.3 19.6	13.0 17.0	16.2	16.0	1.01
<i>Eimeria praecox</i>	19.8 24.7	15.7 19.8	21.3	17.1	1.24
<i>Eimeria hagani</i>	15.8 20.9	14.3 19.5	19.1	17.6	1.08

V.3.1.4. Histopathologie des intestins

Après les cinq jours de fixation, les caecums ont été traités comme suit:

a- Fixation

- Les caecums ont été prélevés les premières minutes après l'abattage puis, ils ont été lavés à l'eau et coupés puis plongés dans du formol tamponné à 10% pendant 5 jours (**Didi and Villate, 2001**) pour éviter l'apparition des altérations cadavériques.
- Des petits morceaux sont ensuite découpés et mis dans des cassettes d'inclusion.

b- Déshydratation

La déshydratation consiste à remplacer l'eau des tissus par un produit organique neutre.

Pour cela, trois bains d'alcool à différentes concentrations sont nécessaires:

- 1^{er} à 50% pendant deux heures
- 2^{ème} à 70% pendant deux heures
- 3^{ème} à 96 % pendant deux heures, voire plusieurs heures

c- Clarification

Elle comprend deux étapes:

- 1^{er} bain de 50% de chloroforme, 50% d'alcool à 96% pendant 4 heures
- 2^{ème} bain 100% chloroforme pur pendant 4 heures

d- Imprégnation par la paraffine

On procède à la fusion de la paraffine plusieurs heures à l'avance à une température de 56°C dans une étuve (PROLABO), puis on y plonge nos cassettes échantillons et on les laisse toute une nuit.

e- Inclusion

On confectionne des blocs de paraffine qui contiennent les échantillons.

f- Préparation des coupes

Les blocs de paraffine sont placés sur le microtome qui est réglé à une épaisseur de 5 μ . La coupe est effectuée jusqu'à obtention d'un ruban qui est étalé sur la surface d'une eau tiède (50°C) du bain-marie. Une partie du ruban est coupée et récupérée avec une lame puis placée dans une étuve à 56°C pendant quelques heures.

g- Coloration

Il est nécessaire avant la coloration de débarrasser la coupe de la paraffine et de la réhydrater. Pour cela, les lames ont été plongées dans un bain de xylène, puis dans des bains successifs d'alcool de 96%, 70%, et de 50% puis à l'eau courante. Ces dernières sont après colorées dans Harris Hématoxyline 15-20 minutes, puis lavées à l'eau du robinet.

h-Montage

Il s'agit de mettre les lames dans du xylène, avant de les retirer préparer les lamelles avec une goutte du baume du Canada. Une fois les lames retirées du xylène et placées par-dessus les lamelles; elles doivent être placées à l'étuve à 56°C et laissées pendant la nuit; une fois retirées de l'étuve, il est important de les essuyer avec un coton imbibé de xylène et d'alcool à 96%, de les étiqueter et les observer au microscope.

i- Lecture microscopique des lames

La lecture des lames a été effectuée par microscope optique pourvu d'appareil photos (Human - Germany).

V.3.2. Etudes des paramètres biochimiques et hématologiques

Dans le but d'étudier les paramètres biochimiques et hématologiques et d'estimer les variations de leurs valeurs en réponse à nos différents traitements, les dosages suivants ont été effectués.

V.3.2.1. Les tests hématologiques

Leucocytes, érythrocytes (Schalm *et al.*, 1975), hémoglobine, VGM (Mitruka and Rawsley, 1981), thrombocytes, hématocrite, ainsi que le CCMH ont été estimés manuellement selon la méthode (Ross *et al.*, 2001).

V.3.2.2. Analyses biochimiques

Glucose, pH sanguin, cholestérol, triglycérides, protéines totales, notamment l'albumine, l'urée, créatinine, Na⁺ et K⁺ ont été dosés selon la méthode colorimétrique enzymatique (**Rodier and Malléine, 1973**).

V.3.3. Etude de quelques paramètres physiologiques

Dans le but d'apprécier la réponse des différents organes vitaux en développement et leurs adaptations physiologiques à nos différents traitements, les poids des cœurs, foies, proventricules, gésiers et d'intestins par rapport au poids vifs ont été estimés individuellement en pourcentage selon la méthode (**Giambrone and Closser ,1990**). L'histologie des caecums a été aussi effectuée selon la méthode précédemment citée, afin estimer les effets de nos deux traitements et leur interaction sur le développement du tissu intestinal, ainsi que leurs effets curatifs et préventifs sur les lésions intestinales et les dommages tissulaires causés par les coccidies.

V.3.4. Etude de la carcasse

V.3.4.1. Rendement de la carcasse

Afin d'estimer le rendement en viande des carcasses du poulet de chair en réponse à nos différents traitements, les pourcentages des différentes parties comestibles tels que le bréchet et la cuisse par rapport au poids des carcasses éviscérées sans peau ont été estimés selon la méthode (**Giambrone and Closser, 1990**). Le pourcentage du bréchet, cuisse, peau, gras abdominal par rapport au poids de la carcasse éviscérée a été aussi calculé selon la méthode (**Giambrone and Closser, 1990**).

V.3.4.2. Engraissement et profil des acides gras

Pour vérifier si les objectifs attendus de nos différents traitements dont le but est de réduire l'engraissement chez le poulet de chair élevé en ambiance chaude et/ou d'enrichir sa fraction lipidique en acide gras polyinsaturés, notamment en Omega 3 et Omega 6, on a procédé à l'estimation en pourcentage du gras intramusculaire des bréchets, cuisses, foies, gras abdominal, ainsi que le gras sous cutané.

L'extraction de la fraction de graisse de chaque partie était réalisée par la méthode de **Folch** modifiée (**Folch et al., 1957**), puis estimer en pourcentage.

Le profil en acides gras de la matière grasse extraite de chaque partie de la carcasse déjà citée, a été déterminé par la méthode de chromatographie à phase gazeuse selon (**Christie, 1973**), en utilisant un chromatographe C Si 200 équipé d'une colonne capillaire (TR-FAME – 60m x 0.25mmx0.25 µm) et l'hydrogène comme gaz vecteur. La température a été réglée au début à 160°C pendant 0,2 min, puis augmentée à 220°C à raison de 5 °C /min. Cette température était maintenue pendant 5min, alors que la température du détecteur et de l'injecteur était de 230°C. L'identification des ester de méthyl est basée sur les temps de rétention des standards. Les acides gras sont exprimés en pourcent par rapport aux esters de méthyl totaux.

V.4. Etudes statistiques

Les résultats de l'étude parasitologie et zootechnique ont été analysés par l'analyse de variance bi factoriel (two-way ANOVA) pour des comparaisons multiples entre les groupes des traitements. L'évaluation statistique a été faite par le logiciel Stat box. Le niveau de signification était $p < 0.05$.

En ce qui concerne les résultats des paramètres physiologiques, biochimiques, hématologiques, rendement des carcasses, engraissement et qualité de gras ont été analysés par l'analyse de variance bi factorielle (two- way ANOVA). Le modèle inclut les effets de l'acclimatation précoce et la supplémentation alimentaire de 5% en lin ainsi que leur interaction. L'évaluation statistique a été faite par le logiciel JMP v.7. Les niveaux de signification de * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$.

VI. Résultats et discussions

VI.1. La coccidiose

Les 15 cadavres de poulets de chair autopsiés de chaque lot ont montré des lésions intestinales caractéristiques de la coccidiose (**Bussi ras and Chermette, 1992b**). La plupart des intestins prélevés étaient ballonn s et certains caecums hypertrophiés et présentaient un contenu hémorragique. L'aspect des matières fécales était molle ou liquide parfois entièrement diarrhéiques avec mucosité (**Patra et al., 2010; Naciri and Brossier, 2009**), de couleur marron avec des taches de sang (Figure 15). Ces différentes observations prouvent la présence des deux formes de la coccidiose, caecale et intestinale (**Bussi ras and Chermette, 1992b; Dr gan et al., 2010**). Des analyses coprologiques permettent de mettre en évidence les principales espèces responsables de ces lésions observées.



Figure 15: Différents segments intestinaux prélevés des poules lors de l'infestation par la coccidiose (*A. Intestins normaux; B. Intestins hypertrophiés; C et D. Contenu liquide avec mucosité*)

VI.1.1. Examen macroscopique

VI.1.1.1. les lésions des segments intestinaux à T1

Selon la Figure 16, le pourcentage des lésions duodénales et caecales sont significativement les plus élevés ($p < 0,05$) dans le lot AcL, qui sont respectivement ($15,16 \pm 0,76$ %) et ($2,64 \pm 0,76$ %) suivie par ceux enregistrés chez le lot C ($13,5 \pm 0,30$ %) et ($0 \pm 0,00$ %). Alors que concernant le jéjunum, le pourcentage des lésions le plus élevé a été enregistré chez le lot C ($7,95 \pm 0,15$ %) suivie par AcL ($6,61 \pm 0,36$ %), significativement plus important ($p < 0,05$) par rapport aux autres lots. Les pourcentages de lésion moindres des trois segments intestinaux D, J et C sont observés chez le lot Ac ($2,8 \pm 0,01$ %), ($2,83 \pm 0,96$ %) et ($0,00$ %).

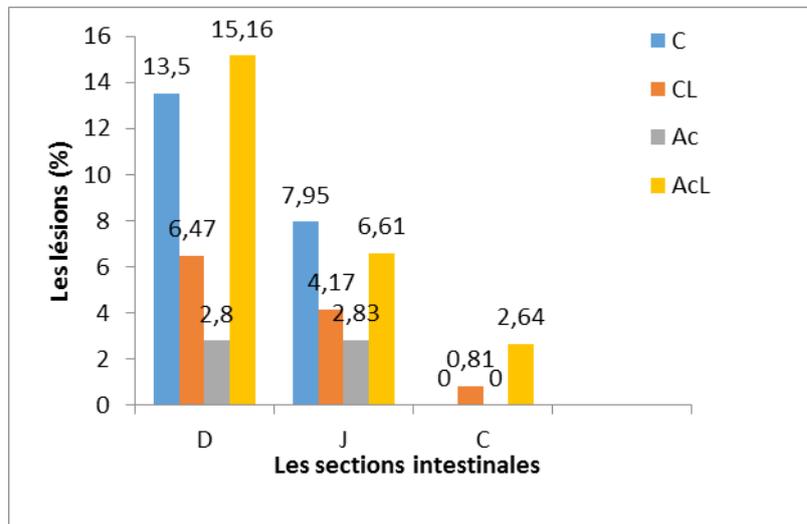


Figure 16: Effets du CTP et la SL et leur interaction sur l'évolution des lésions coccidiennes (%) des différentes sections intestinales à T1

VI.1.1.2. les lésions des segments intestinaux à T2

Le lot AcL marque significativement le pourcentage le plus important ($p < 0,05$) des lésions duodénales et caecales (Figure 17) ($24,26 \pm 0,96\%$) et ($3,07 \pm 0,86\%$). Celles du duodénum sont suivies par le taux des lésions enregistrés chez le témoin C ($20,6 \pm 0,12\%$). Ce dernier n'a enregistré aucune lésion caecale. Par contre, l'interaction des deux traitements a empêché l'apparition des lésions jéjunales, prélevées plus élevées ($0 < 0,05$) chez le lot C ($9,6 \pm 0,32\%$).

Le pourcentage des lésions observées dans le lot CL, comparé à celui du lot AC était supérieur ($p < 0,05$) dans les segments intestinaux D, J et C qui sont respectivement ($8,12 \pm 0,42\%$), ($4,7 \pm 0,9\%$) et ($1,1 \pm 0,26\%$).

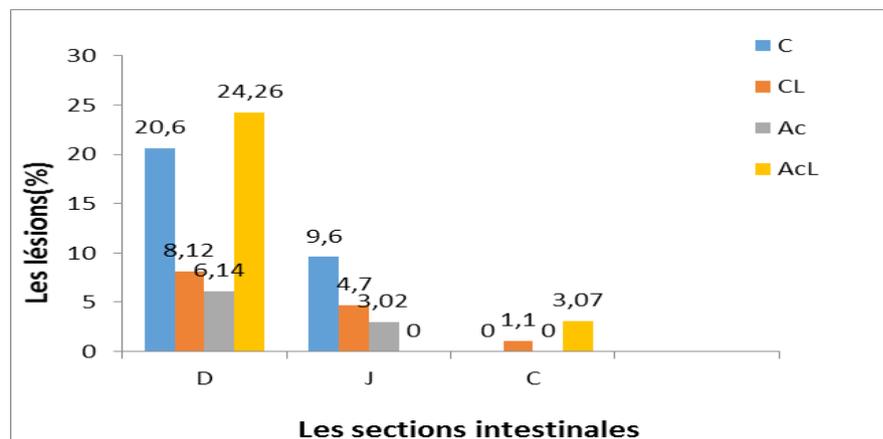


Figure 17: Effets du CTP et la SL et leur interaction sur l'évolution des lésions coccidiennes (%) des différentes sections intestinales à T2

VI.1.1.3. les lésions des segments intestinaux à T3

Selon les résultats présentés en pourcentage dans la Figure 18, on est le plus attirés par, l'aggravation des lésions coccidiennes des différents segments intestinaux D, J et C par l'interaction de nos deux traitements. Ces effets sont significativement ($p < 0,05$) plus importantes chez le lot AcL. Leurs valeurs respectives étaient ($20,1 \pm 0,82\%$), ($14,3 \pm 0,61\%$) et ($2,88 \pm 0,89\%$). Par contre, le

lot Ac a révélé les pourcentages de lésions de D et d'J les plus bas ($5,3\pm 0,61\%$) et ($2,9\pm 0,2\%$) ($p < 0,05$). Les lésions caecales étaient nulles chez les lots C et Ac.

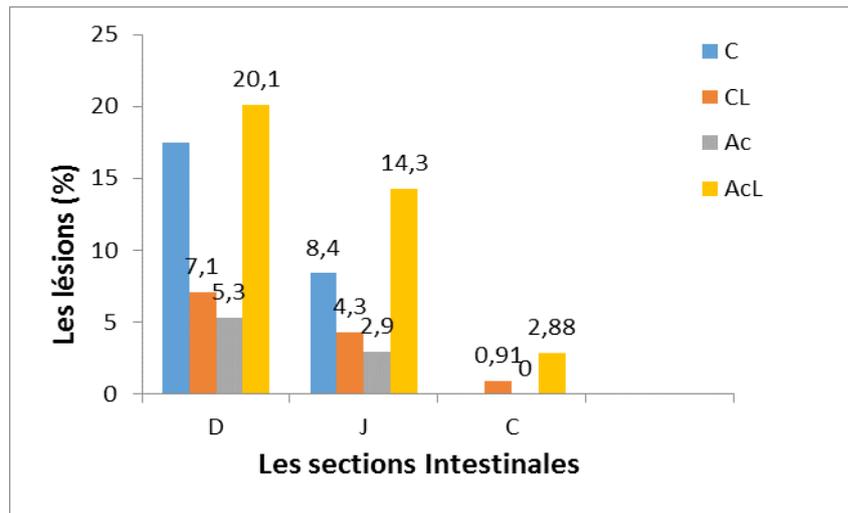


Figure 18: Effets du CTP et la SLet leur interaction sur l'évolution des lésions coccidiennes (%) des différentes sections intestinales à T3

Discussion

L'étude macroscopique des lésions coccidiennes des différents segments intestinaux relevées lors des trois abattages; nous permet d'apprécier l'évolution de la coccidiose en identifiant les différentes espèces de coccidies d'*E.acervulina*; d'*E.maxima*, d'*E.necatrix*, d'*E.brunetti* dans le contenu intestinal et d'*E.tenella* dans le caecums (Tyzzer, 1929), ainsi que le niveau d'infestation à chaque âge des sujets des différents lots de traitement (Bouhelier, 2005).

Nos observations nous ont permis de constater un effet bénéfique de la supplémentation en lin SL dans la ration alimentaire par l'effet de l'acide linoléique sur la réponse immunitaire de la muqueuse duodénale infectée par *E acervulina* (Liu *et al.*, 2016), ainsi que par son effet anti-inflammatoire et cicatrisant (Arriaga-Pizano *et al.*, 2005; Puglia *et al.*, 2005). L'effet bénéfique de CTP était remarquable et probablement dû au développement accru du système immunitaire central et local (Siegel, 1995; Liew *et al.*, 2003), ainsi que le développement et la régénération des cryptes initiées par le choc thermique précoce (El-Badry *et al.*, 2015). Lors de l'infestation coccidienne, l'effet de nos traitements s'est révélé meilleur comparé à l'effet des anticoccidiens utilisés dans la lutte contre la coccidiose aviaire.

VI.1.2. Analyse coprologique et morphométrique

L'examen microscopique des échantillons de raclage des différents segments intestinaux, a révélé la présence d'une quantité importante d'oocystes de l'espèce *Eimeria sp* au stade non sporulé. Leur aspect varie de la forme ovoïde à ellipsoïde ou circulaire. Elles sont immobiles et présentes par l'aspect du sporonte. Les oocystes sporulés retrouvés dans l'échantillon présentent quatre sporocystes principaux caractéristiques du genre *Eimeria sp* spécifique au poulet confirmant notre diagnostic (Figure19).

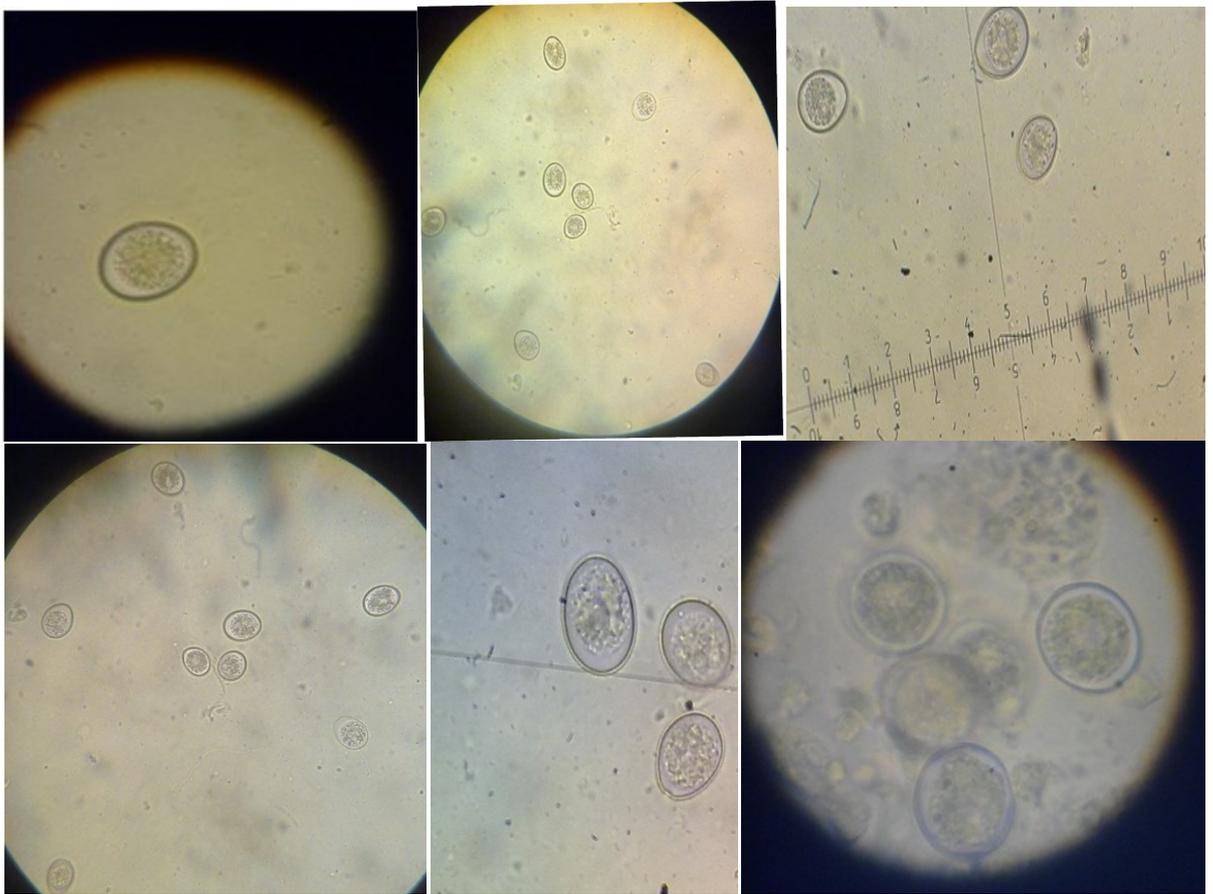


Figure 19: les différentes formes et tailles des oocystes d'*Eimeria sp* chez le poulet de chair (examen direct (G x40))

VI.1.2.1. Evolution du nombre des oocystes avec l'âge par segment intestinal

Les résultats obtenus représentent l'évolution du nombre d'oocystes d'*Eimeria sp* au niveau de chaque segment des intestins individuels. Une différence a été remarquée entre les sujets traités et les témoins au cours des trois abattages T1, T2 et T3.

a. nombre des oocystes dans le duodénum

Durant toute la période de l'élevage, le nombre des oocystes était significativement élevé dans le contenu duodénal du lot AcL ($p < 0,05$). Une diminution du nombre des oocystes a été observée chez les lots CL et Ac. Pour les quatre lots, on enregistre une augmentation remarquable du nombre d'oocystes ($p < 0,05$) à T2, suivie d'une diminution significatif à T3 ($p < 0,05$) (Tableau 5).

Tableau 5: Effets du CTP et SL et leur interaction sur le nombre d'oocyste dans la matière fécale ($\times 10^5$ oocyste/gr) au niveau du duodénum

Lots Période	C	CL	Ac	AcL
T1	5,22± 0,1	2,19±0,19	1,89±0,12	6,93±2,5
T2	9±0,4	3,15±0,13	2,4±0,3	9,87±0,4
T3	6,9±0,45	2,7±0,13	1,95±0,01	7,2±0,19

n=15, les valeurs sont présentées en moyennes ± écart type, $p < 0,05$

b- nombre des oocyste dans le jéjunum

Au niveau jéjunal, le nombre d'oocystes d'*Eimeria sp* est plus ou moins stable chez les individus du lot C pendant toute la période expérimentale, alors qu'il était significativement élevé ($p < 0,05$) chez ceux du lot AcL ($8,88 \pm 0,31 \times 10^5$ oocyste/gr) et chez du lot C ($6,88 \pm 0,30 \times 10^5$ oocyste/gr) à T2. Ce nombre a légèrement diminué à T3. Le nombre des oocystes jéjunal était significativement moindre chez les sujets du lot Ac, révélant un effet bénéfique de l'acclimatation précoce sur les souches coccidiennes infectant ce segment intestinal (Tableau 6).

Tableau 6: Effets du CTP et SL et leur interaction sur le nombre d'oocyste dans la matière fécale ($\times 10^5$ oocyste/gr) au niveau du Jujénum

Lots Période	C	CL	Ac	AcL
T1	5,64±0,1	2,4±0,9	1,53±0,1	4,83±0,3
T2	6,88±0,30	3,54±0,13	2,28±0,8	8,88±0,31
T3	5,61±0,2	2,88±0,01	1,95±0,91	7,2±0,45

n=15, les valeurs sont présentées en moyennes \pm écart type, $p < 0,05$

c. nombre des oocystes dans le Caecum

On recense un nombre significativement plus élevé d'oocystes ($p < 0,05$) dans le contenu ceacal des individus du lot AcL à T2 et T3 respectivement, qui était de ($2,52 \pm 0,04 \times 10^5$ oocyste/gr) et ($1,95 \pm 0,08 \times 10^5$ oocyste/gr) par rapport aux sujets des autres lots (Tableau 7).

Tableau 7: Effets du CTP et SL et leur interaction sur le nombre d'oocyste dans la matière fécale ($\times 10^5$ oocyste/gr) au niveau du caecum

Lots Période	C	CL	Ac	AcL
T1	0,27±0,02	0,08±0,03	0,09±0,01	0,36±0,01
T2	0,6±0,01	0,15±0,01	0,12±0,04	2,52±0,04
T3	0,12±0,04	0,54±0,01	0,09±0,01	1,95±0,08

n=15, les valeurs sont présentées en moyennes \pm écart type, $p < 0,05$

On conclut que l'évolution de l'infestation était plus lente et plus faible au niveau du lot Ac, en s'appuyant sur le pourcentage des lésions intestinales qui était de ($5,63 \pm 0,17\%$) à T1, ($9,16 \pm 0,76\%$) à T2 et de ($8,2 \pm 0,42\%$) à T3. Alors que pour les individus du lot CL, l'infestation a débuté par presque le double significativement plus importante ($p < 0,05$) de celle du lot Ac ($11,45 \pm 0,12\%$) à T1 et a évolué en proportion significativement ($p < 0,05$) plus faible à T2 ($13 \pm 0,76\%$), pour redescendre à ($12,31 \pm 0,23\%$) à T3. Par contre, elle a débuté avec un niveau d'infestation très élevé chez les sujets du lot AcL à T1 ($24,41 \pm 0,98\%$) et a évolué pour atteindre ($27,33 \pm 0,98\%$) à T2 et continu à augmenter significativement ($37,28 \pm 0,90\%$) ($p < 0,05$) à T3 suivie par celle enregistrée chez les individus du lot C qui était de ($21,45 \pm 0,23\%$) à T1 ($30 \pm 0,2\%$) à T2 et ($25,9 \pm 0,41\%$) à T3.

VI.1.2.2. Etude morphométrique

Les différentes espèces d'*Eimeria sp* sont préalablement identifiées par leurs localisations intestinales (Bouhelier, 2005). Cette identification a été confirmée par l'étude morpho-métrique (Figure 20) de 100 oocystes pris aléatoirement de chaque échantillon; sur la base de ces dimensions calculées (longueur, largeur et longueur/largeur) et de la forme des oocystes (Reid et al., 1978) (Tableau 8). Grâce à cette technique, cinq espèces d'*Eimeria sp* ont été identifiées dans notre

expérimentation, *Eimeria necatrix*, *Eimeria tenella*, *Eimeria brunetti*, *Eimeria maxima* et *Eimeria acervellina* à des proportions différentes.

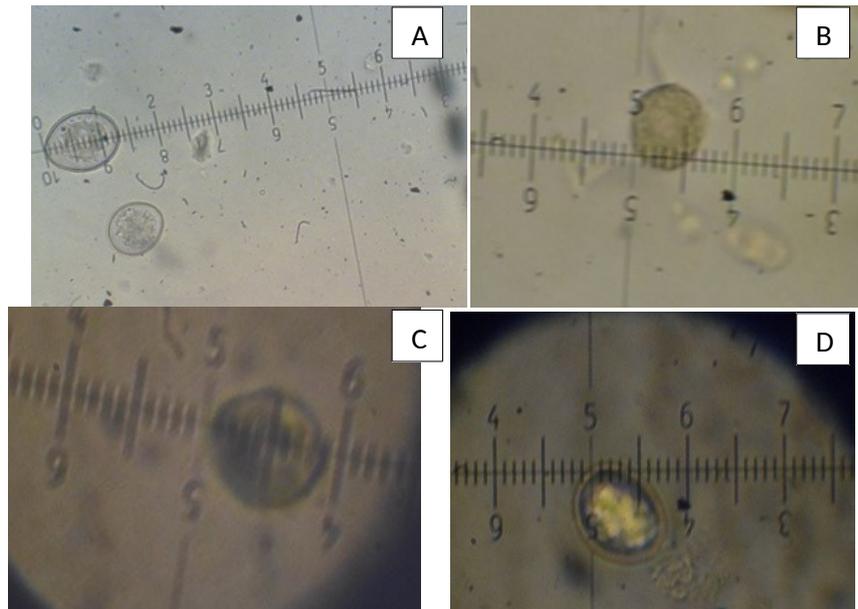


Figure 20: Identification des espèces d'*Eimeria sp* par morphométrie dans les différents segments intestinaux G x40). **A:** *Eimeria Necatrix* (20.4 µm-17.2µm) au niveau de l'intestine grêle. **B:** *Eimeria maxima* (30,5µm-20.7µm) au niveau de l'intestine grêle. **C:** *Eimeria brunetti* (24.6µm-18.8µm) au niveau de l'intestine grêle. **D:** *Eimeria tenella* (22µm-19µm) au niveau de caecum

Les résultats coprologiques et morphométriques nous révèlent que le nombre des oocystes par gramme du contenu intestinal était durant tout l'élevage significativement élevé ($p < 0,05$) pour le lot AcL, avec une dominance d'*E.acervellina* ($p < 0,05$) à T1 et T2. Cette charge remonte ($p < 0,05$) à T2 pour chuter à T3 d'une façon hautement significative, avec cette fois la dominance d'*E. necatrix* ($62,08 \pm 3,03\%$) ($p < 0,05$). Le lot C aussi présentait des charges oocystales significativement élevées $p < 0,05$ durant tout l'élevage par rapport aux deux lots SL et Ac; avec une dominance hautement significative d'*E.acervellina* ($p < 0,05$). Cette charge augmente à T2 puis chute ($p < 0,05$) à T3. Le nombre d'oocyste significativement plus bas pendant tout l'élevage est enregistré chez le lot Ac ($p < 0,05$), avec la dominance à T1 d'*E.necatrix* $p < 0,05$, qui sera cédée à *E. acervellina* ($p < 0,05$) à T2 et T3. Le lot CL a révélé une infestation caractérisée par la dominance de *E. acervellina* ($p < 0,05$) pendant tout l'élevage (Aljumaili, 2013).

Discussion

A la lumière des résultats obtenus des études macroscopiques et microscopiques, des segments intestinaux des différents lots des traitements étudiés, on conclut que le degré d'infestation du poulet de chair par la coccidiose peut être diminué et/ou ralenti par l'acclimatation précoce. Ceci est probablement dû au développement du système immunitaire initié par ce traitement (Liew *et al.*, 2003). En vu de leurs richesses en acides gras polyinsaturés (n-3 et n-6) et en lignanes (Vaisey-Genser and Morris, 2003) à effets létaux principalement sur l'espèce *E. tenella* (Allen *et al.*, 1996); la supplémentation alimentaire en graines de lin révèle aussi un effet anti coccidien très important (Arab *et al.*, 2006).

Tableau 8: Effets de CTP et de SL et de leur interaction sur les charges oocystales et les proportions de chaque espèces d'*Eimeria sp* identifiées dans le contenu intestinal total

Lots	Période	T1	T2	T3
	Charges	11,58±0,45x10 ⁵	16,48±1,02x10 ⁵	12,63±0,19x10 ⁵
C	Espèces d'<i>Eimeria</i> identifiées en %			
	<i>E.tenelle</i>	6,21±0,86	3,64±0,43	0,95±0,01
	<i>E.necatrix</i>	8,98±1,45	9,60±0,42	12,20±0,54
	<i>E.bruneti</i>	3,16±0,12	1,08±1,03	0,19±0,01
	<i>E.maxima</i>	10,70±0,12	12,2±0,12	10,67±0,21
	<i>E.acervellina</i>	70,5±2,3	73,47±1,45	75,98±0,43
	CL	Charges	3,51±0,30x10 ⁵	6,84±0,09x10 ⁵
Espèces d'<i>Eimeria</i> identifiées en %				
<i>E.tenelle</i>		1,71±0,02	2,19±0,05	8,82±0,12
<i>E.necatrix</i>		9,80±5,09	7,08±0,99	11,15±0,12
<i>E.bruneti</i>		1,78±0,65	2,9±0,45	4,73±0,03
<i>E.maxima</i>		11,7±0,65	12,03±0,02	15,28±0,23
<i>E.acervellina</i>		75±1,56	75,62±1,76	60,19±2,8
Ac	Charges	3,51±0,92x10 ⁵	4,8±0,62x10 ⁵	3,99±0,09x10 ⁵
	Espèces d'<i>Eimeria</i> identifiées en %			
	<i>E.tenelle</i>	2,56±0,01	2,5±0,32	2,25±0,21
	<i>E.necatrix</i>	74,86±1,98	15,62±0,87	14,96±0,54
	<i>E.bruneti</i>	0,95±0,02	1,22±0,86	1,40±0,05
	<i>E.maxima</i>	17±0,23	0,46± 0,03	0,52±1,01
	<i>E.acervellina</i>	4,62±0,32	80,02±2,98	79,80±1,95
AcL	Charges	12,12±0,16x10 ⁵	21,27±0,32x10 ⁵	16,40±1,32x10 ⁵
	Espèces d'<i>Eimeria</i> identifiées en %			
	<i>E.tenelle</i>	2,97±0,32	11,84±2,32	11,89±2,13
	<i>E.necatrix</i>	37,9±2,23	2,20±1,45	62,08±3,03
	<i>E.bruneti</i>	0,54±0,11	5,08±0,23	0,22±0,01
	<i>E.maxima</i>	7,98±1,32	1,21±0,12	20,20±0,12
	<i>E.acervellina</i>	50,6±1,54	79,65±2,18	5,60±1,03

n= 15, p<0.05, les valeurs sont exprimées par moyennes± ecartype

La réduction du nombre d'oocystes observée chez les lots supplémentés en lin est probablement due à l'effet coccidiocide de certains phénols, connus par leurs activités anticoccidiennes (**Christaki et al., 2004**) et/ou due au même effet des flavonoïdes contenus dans le lin (**Nweze and Obiwulu, 2009**). L'acide linoléique contenu dans les graines de lin augmente la réponse immunitaire, augmentant le nombre des lymphocytes T CD4⁺ et CD8⁺ duodénaux (**Lillehoj, 1994; Bessay et al., 1996; Liu et al., 2016**). Cet acide gras réduit aussi la charge oocystale (**Liu et al., 2016**).

Nos résultats révèlent que la supplémentation alimentaire en graines de lin, en particulier l'huile de lin entraîne une réduction des lésions, un retard du développement des parasites et un meilleur gain de poids. Ces résultats sont en accord avec ceux publiés par (**Allen et al., 1996, Korver et al., 1998**). Il a été aussi rapporté que les huiles essentielles de certaines plantes, probablement celles de lin, réduisent les lésions caecales (**Du and Hu, 2004; Giannenas et al., 2003; Youn and Noh, 2001**). L'effet combiné de l'acclimatation précoce et de supplémentation alimentaire en graines de lin, aggrave l'infestation par l'*Eimeria sp* spécialement l'*Eimeria tenella*; induisant ainsi des lésions caecales très importantes. Cet effet est traduit par le taux de mortalité élevé causée par la coccidiose des individus recevant les deux traitements combinés. Donc, le stress précoce entraîne une meilleure capacité de réponse des animaux à des stress ultérieurs telle qu'une infection coccidienne (**Bafundo, 2008**).

L'alimentation pourrait apporter des solutions en matière de lutte anticoccidienne. Elle peut intervenir aussi bien par ses constituants, que par son mode de présentation soit directement sur le développement parasitaire, soit en renforçant les défenses immunitaire de l'hôte (**Creveu and Naciri, 2001**).

VI.2. Paramètres zootechniques

VI.2.1. Mortalité

Les lésions cœcales révélées à l'autopsie ont été pathognomoniques d'une infection coccidienne de *E. Tenella* (**Patra et al., 2010**). En cours de croissance, les mortalités causées par la coccidiose étaient de 6% hautement significativement supérieure ($p < 0,05$) du lot AcL, suivi par un taux de 2% chez le C. Aucune mortalité n'a été notée chez les autres lots du traitement CL et Ac. Les cadavres frais ont fait l'objet d'autopsie; leurs ceacums étaient totalement hémorragiques (**Kadhim, 2014**) et détériorés, avec un pourcentage lésionnel de $(76,23 \pm 12,79\%)$ et une charge oocystale de $(25,35 \pm 3,52 \times 10^5 \text{ oocyste/gr})$ de la souche *E. tenella*. Ces cœcums étaient distendus par des matières fécales sanglantes et de débris muqueux hémorragiques (**Patra et al., 2010; Conway and McKenzie, 2007**). L'infestation par *E. tenella* résulte de la formation des schizozoïtes au cours de la schizogonie, avec destruction des cellules épithéliales de l'hôte, qui conduit à un dysfonctionnement de l'intestin, traduit par des diarrhées (**Bussièras and Chermette, 1992b**). Les hémorragies sont conséquentes des perforations des capillaires causées par cet effet (**Kadhim, 2014**), qui mène à la mort de l'animal (**Conway and McKenzie, 2007; Villate, 2001**). La charge oocystale totale du tube digestif était de $(55,53 \pm 12,49 \times 10^5 \text{ oocystes/gr})$, dont un pourcentage dominant de $(45,65 \pm 12,8\%)$ *E. tenella*, hautement significatif ($p < 0,05$), $(30,23 \pm 9,76\%)$ *E. necatrix*, $(20,2 \pm 6,98\%)$ *E. acervellina*, $(2,15 \pm 0,45\%)$ *E. maxima* et $(1,85 \pm 1,76\%)$ *E. brunitti*. Ces résultats nous révèlent que les sujets autopsiés étaient gravement atteints de la coccidiose; qui a provoqué de nombreuses perturbations de l'homéostasie, associées à des lésions macroscopique et des pertes de poids. Dans notre étude, les mortalités présentaient des signes d'infection par *E. tenella* (**Ayaz et al., 2003**) et des diarrhées sanglantes qui ont entraîné la mort (**Messaï, 2011; Patra et al., 2010; Naciri and Brossier, 2009**). L'*E. tenella* peut envahir rapidement les cellules épithéliales des cœcums et engendre de graves lésions chez les poulets infectés menant à leur mort (**Xu et al., 2008**) (Tableau 9).

Le taux de mortalité due au choc thermique en fin de croissance et en fin de finition, était significativement élevé chez le lot C ($p < 0,05$) par rapport aux autres lots traités. En revanche, les animaux des différents traitements ont manifesté la même résistance au choc thermique à T3. Cette résistance était significativement plus importante pour les individus du lot Ac à T2, exprimée par une mortalité nul ($p < 0,05$). Il est important de souligner que les mortalités dues au stress thermique étaient subordonnées à l'âge des oiseaux pour les deux traitements, notées plus importantes ($p < 0,05$) à T3.

Tableau 9: Effets de CTP et de SL et de leur interaction sur le taux de mortalité due à la coccidiose et aux chocs thermiques à différents âges

Mortalité (%)	C	CL	Ac	AcL
Due à la coccidiose	2	0	0	6
Due au choc thermique à T2	13	2	0	3
Due au choc thermique à T3	20	5	5	5

n=15

Discussion

Les résultats de notre essai sur l'acclimatation précoce nous révèlent une augmentation de la résistance aux chocs thermiques à l'âge adulte (fin de la croissance et fin de la finition) (**Arjona et al., 1990; Yahav et al., 1997a**). Le lot Ac a donné la meilleure résistance à T2, probablement due à l'absence des graisses (**Geraert, 1991**). Cette résistance a été réduite à T3 à cause du développement

de la masse musculaire thoracique et l'état d'engraissement des animaux; ces deux facteurs accusés d'avoir réduit la thermolyse et d'avoir augmenter la thermogénèse.

Cette augmentation de la résistance aux chocs thermiques est aussi justifiée par le bon développement des systèmes cardio-vasculaire et respiratoire; empêchant l'installation de l'alcalose sanguine d'origine respiratoire et améliorant la thermolyse par voie latentes. N'oubliant pas aussi que l'infestation coccidienne augmente le métabolisme basal (**Klasing and Johnstone, 1991**), qui augmente à son tour l'utilisation d'énergie et accentue donc l'effet des températures élevées. La réduction de la thermogénèse est aussi à l'origine de la résistance au choc thermique (**Yahav and McMurtry, 2001**), grâce à la réduction importante de l'expression de l'avUCP, notamment l'expression des gènes de avUCP3 (**Lange et al., 2001**), qui induit une réduction de la thermogénèse par la réduction du taux circulant de la T3. Cette dernière est reliée par la protéine découplante mitochondriale avUCP, qui régule le métabolisme énergétique dans le muscle pectoral de poussins acclimatés (**Yahav et al., 1997b**). L'effet bénéfique de l'acclimatation précoce sur la réduction du stress oxydatif et la diminution de la concentration du MDA (Le malondialdéhyde) en réponse à l'acclimatation lors d'un choc thermique à l'âge adulte; peut apporter des explications à la réduction du taux des mortalités induite par l'acclimatation (**Yagi, 1984; Arjona et al., 1991; Yahav and Hurwitz, 1996**).

Sachant que l'infection coccidienne induit un stress oxydatif, par l'affaiblissement de la capacité anti-oxydante de l'organisme de l'animale et la réduction de l'activité enzymatique du superoxyde dismutase, ainsi que la concentration sanguine des vitamines A, E et C (**Koinarski et al., 2005**). L'effet intéressant de la supplémentation en lin sur la réduction du taux de mortalité lors des chocs thermiques à l'âge adulte, est certainement due au pouvoir de l'acide linoléique à éliminer les dommages oxydatifs induits par les agents inflammatoires, tels que les lipopolysaccharide, gliadin et l'arsénite de sodium (**Zhang et al., 2008; Bergamo et al., 2011**). Il a été démontré que le pouvoir anti oxydant de cet acide gras dépasse de loin celui de la vitamine A (**Palacios et al., 2004; Naidoo et al., 2008**).

VI.2.2. Développement pondéral

Le poids vif des animaux appartenant aux lots C (716±60) et CL (716±59) à la fin de la cinquième semaine était significativement plus élevé ($0,01 < P < 0,05$) (Tableau 10). A la 6^{ème} semaine, les poids enregistrés respectivement des animaux des lots CL (1001±143), AcL (1092±113) et AC (1004±79) étaient significativement plus élevés ($P < 0,01$) par rapport à ceux des animaux du lot C (987±147).

Les meilleurs poids vifs ont été observés à la 8^{ème} semaine atteints par les individus du lot AcL (2276±226), suivis par ceux des animaux du lot CL (2231±283), soit un écart significatif ($0,01 < P < 0,05$). Par contre, dans la même semaine les moindres poids vifs atteints étaient ceux des lots Ac et C qui étaient respectivement (2157±343) et (2044 ±318) (Figure 21).

Tableau 10: Effets de CTP et de SL ainsi que leur interaction sur l'évolution des poids vifs pendant les dernières semaines (S: semaine)

	C	Ac	CL	AcL
S5	716±60	683±61	716±59	685±58
S6	987±147	1004±78	1100±143	1092±113
S7	1448±176	1474±219	1446±132	1561±169
S8	2044±318	2157±343	2231±283	2276±226

n=15, les valeurs sont enregistrées en moyennes± écart type, p<0.05

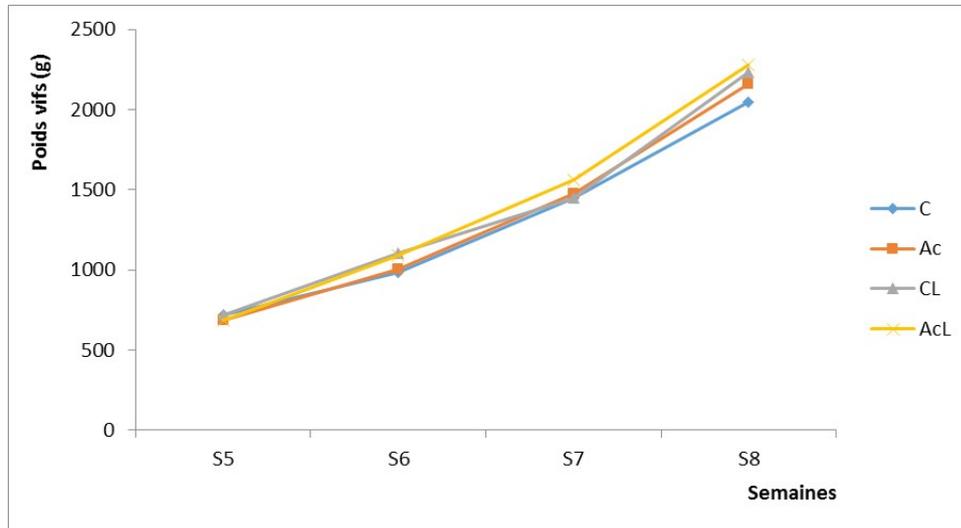


Figure 21: Effets des différents traitements sur l'évolution du poids vif du poulet de chair pendant les dernières semaines

Discussion

La coccidiose affecte fortement la croissance du poulet (Tyzzer, 1929). Chez ce dernier, le ralentissement de la croissance au cours d'une infestation est l'un des signes majeurs de la maladie et semble être dû principalement à la diminution de la prise alimentaire (Pascalon-Pekelniczky *et al.*, 1993). Les intestins sont aussi le site principal du développement et des lésions parasitaires, ce qui perturbe les fonctions digestives (Yvoré *et al.*, 1982). Durant la multiplication parasitaire, le tractus digestif subit une destruction de la muqueuse, des phénomènes réactionnels d'inflammation et d'œdème, des variations de la flore et des dénaturations de certains constituants intervenant dans l'absorption des nutriments (Creveieu-Gabriel and Naciri, 2001). Néanmoins, la perturbation la plus marquée semble être l'insuffisance des fonctions digestives (Larbier *et al.*, 1974), d'où le ralentissement de la croissance (Figure 21). Dans notre travail, les signes cliniques sont survenus à l'âge de 25 jours, la phase de développement pondéral accru, pendant laquelle les besoins alimentaires des oiseaux augmentent considérablement (Gongnet *et al.*, 1994). Au cours de cette période, la diminution de la consommation d'aliment, ainsi que l'apparition de la diarrhée dans l'ensemble des lots infectés, expliquent le retard de croissance qui a été rattrapé ultérieurement par les animaux des lots traités. Cette croissance compensatrice était plus importante chez les individus recevant les deux traitements combinés. Par ailleurs, la coccidiose est une maladie caractérisée par le développement d'un processus inflammatoire (Martin, 2010). Parmi les signes cliniques récurrents chez les animaux soumis à un tel processus, sont l'amaigrissement et le ralentissement de la croissance. Selon Martin, (2010), plusieurs causes sont évoquées expliquant la perturbation de croissance au cours des processus inflammatoires mais, quatre facteurs ont un rôle déterminant, la diminution de la prise alimentaire (Ollat and Gurruchaga, 1998; McCarthy *et al.*, 2004), la baisse de l'efficacité alimentaire (Klasing *et al.*, 1987), la réorientation des acides aminés vers les organes et tissus mis en jeu dans la réaction inflammatoire (Klasing and Johnstone, 1991; Klasing and Austic, 1984) et enfin l'augmentation du métabolisme basal qui augmente l'utilisation d'énergie (Klasing and Johnstone, 1991; Klasing *et al.*, 1987). Dans notre travail, le caractère hémorragique de la diarrhée est aussi un facteur déterminant de déshydratation et de perte de poids (Allen *et al.*, 1973); car les animaux déshydratés dont le sang est en cours de régénération prennent difficilement du poids (Martin, 2010).

Nos résultats montrent qu'une supplémentation alimentaire en graines de lin à 5%, permet d'obtenir un poids vif final plus élevé, grâce à sa richesse en acide linoléique; qui réduit partiellement le ralentissement de la croissance causée par la coccidiose (Liu *et al.*, 2016). Le même effet est aussi dû à sa richesse en protéines qui dépassent les 20% (Aukland and Morris, 1971), en principes actifs et en oméga 3. Ces deux derniers composants aident à la résistance à la coccidiose, facteur ralentisseur de la croissance chez le poulet par leurs stimulations de l'immunité ainsi que leurs effets cicatrisants (Arriaga-Pizano *et al.*, 2005).

L'acclimatation a eu un effet positif sur le poids vif final, par son initiation du développement musculaire et intestinal (Johnson and Mc Cormack, 1994), ainsi que son effet stimulant de la réponse immunitaire (Siegel, 1995). Ces résultats sont en accord avec ceux obtenus par (Henning *et al.*, 1994). L'effet de l'acclimatation sur ce paramètre était moins prononcé que celui de la supplémentation alimentaire en lin.

La croissance compensatrice accrue remarquée chez les individus du lot AcL révèle l'effet combiné positif du CTP et de la SL sur le poids vif final, ce qui paraît contradictoire aux résultats de l'étude macroscopique et coprologique et au taux de mortalité élevé enregistré pendant le pic de l'infestation (35-40 jours d'âge). Ces gains de poids importants sont probablement dus à l'effet cicatrisant des Oméga 3 (Potten and Loeffler, 1987) présent dans le lin sur les ulcérations intestinales causées par les

coccidies, ainsi qu'à la régénérescence des villosités intestinales initiée par l'acclimatation précoce sur le développement des cellules de cryptes de lieberkuhn (Bonina *et al.*, 2005).

VI.3. Paramètres physiologiques

VI.3.1. Développement des organes

Une interaction entre les deux facteurs étudiés s'est révélée par la réduction des pourcentages des poids des organes internes foies et gésiers ($P<0,001$) chez les oiseaux à T1 (Tableau 11), avec une tendance contradictoire observée pour le foie. La CTP a conduit à une diminution significative ($P<0,001$) pour le poids de l'intestin alors qu'aucun effet des deux facteurs n'a été observé, soit sur le cœur, soit sur le proventricule. Les résultats à T2 montre que le CTP a causé une diminution significative du pourcentage du poids du cœur, du proventricule et de l'intestin des poulets ($P<0,001$). Néanmoins, l'intestin a été affecté par la SL conduisant à l'augmentation du pourcentage de son poids chez les animaux du lot CL ($P<0,001$). Une Interaction significative des deux facteurs a été clairement observée réduisant le pourcentage du poids du gésier ($P<0,001$). Les poulets du lot Ac sacrifiés à T3 présentaient un pourcentage élevé du poids de foie ($P<0,001$); l'interaction des deux traitements s'est révélée significative ($P<0,05$) avec un effet contradictoire. Cependant, ce paramètre n'a pas été affecté par SL, contrairement au pourcentage des poids du gésier et de l'intestin ($P<0,001$) avec un effet contradictoire de la SL montrant une diminution du pourcentage du gésier tout en augmentant celui de l'intestin. Cependant, une interaction significative entre le CTP et la SL a été remarquée pour les valeurs des intestins ($P<0,05$). Une telle interaction plus prononcée ($P<0,001$) a été observée réduisant aussi le pourcentage du proventricule à cet âge.

Tableau 11 : Effets du CTP et de la SL ainsi que leur interaction sur les poids du cœur, foie, proventricule, gésier et l'intestin (% par rapport aux poids vifs) des poulets de chair

Age	% du poids vif	Lots expérimentaux				RMSE	Signification		
		C	CL	Ac	AcL		CTP	5%SL	CTPxSL
T1	Cœur	0,5	0,51	0,49	0,54	0,1			
	Foie	2,66	2,93	3,14	2,26	0,45		**	***
	Proventricule	0,41	0,4	0,42	0,43	0,09			
	Gésier	3,55	3,25	3,41	2,7	0,38	**	***	***
	Intestin	6,74	6,49	5,21	5,27	0,92	***		
T2	Cœur	0,48	0,52	0,43	0,42	0,05	***		
	Foie	2,29	2,13	2,13	2,13	0,25			
	Proventricule	0,39	0,40	0,32	0,35	0,08	***		
	Gésier	2,71	1,89	2,18	2,47	0,47		*	***
	Intestin	5,07	5,89	4,53	5,12	0,53	***	***	
T3	Cœur	0,47	0,46	0,47	0,45	0,09			
	Foie	2,33	2,27	2,41	2,88	0,49	**		*
	Proventricule	0,42	0,32	0,38	0,39	0,05		***	***
	Gésier	2,78	2,36	2,62	2,09	0,52		***	
	Intestin	5,43	5,74	5,02	6,08	0,70		***	*

n=15, les valeurs sont exprimées en moyennes. Les niveaux de signification étaient: * $p<0,05$; ** $p<0,01$; *** $p<0,001$

Discussion

En ce qui concerne le pourcentage des organes internes une fois de plus, le CTP et la SL ont induit des effets différents à différents âges des animaux. La SL à T1 a réduit le pourcentage du gésier dans les deux lots SL et AcL tout en augmentant celui du foie dans le groupe témoin C. À T2, le pourcentage du gésier a été réduit par SL, alors que celui de l'intestin a été augmenté dans les deux groupes en réponse à l'incorporation du lin. Ces changements ont été observés à T3. Le CTP a diminué le pourcentage du poids de l'intestin à T1 et T2, ainsi que celui du cœur et du proventricule à T2. A T3 le pourcentage de poids du foie a été augmenté sous l'effet du CTP. **Fernandes *et al* (2013)** ont trouvé un volume réduit du cœur chez les oiseaux soumis à la CTP à T1. **De Basilio et ces collaborateurs (2001a)** ont signalé une augmentation significative du poids du foie et du gésier des poulets du lot Ac à un jeune âge. Nos résultats suggèrent que le conditionnement thermique précoce avec l'incorporation alimentaire du lin induisent des changements importants dans le métabolisme du poulet de chair à différents âges.

VI.3.2. Etude histologiques et histo-pathologique des caecums

L'examen sous microscope optique des coupes histologiques des caecums prélevés d'individus appartenant au lot C, nous révèle un nombre très élevé de coccidies dans la lumière et le mucus épithélial caecal. Les mêmes coupes montrent les dommages histologiques très graves du même segment causés par ces dernières (Figure 22).

L'effet bénéfique du lin traitant ces dommages intestinaux est montré clairement dans les caecums des individus recevant ce traitement (Figure 24 et 25). Les bienfaits du conditionnement thermique augmentant la résistance immunitaire des intestins ainsi que le développement accru de leurs villosités nous paraît clairement dans les figures(23,25).

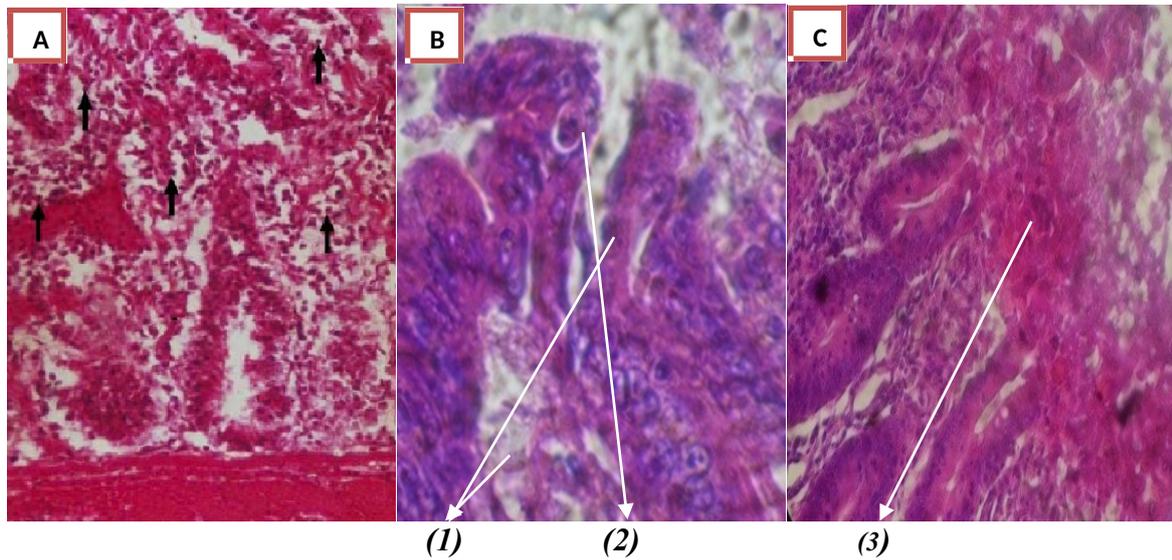


Figure 22: Observation microscopique d'une coupe histologique du caecum du poulet de chair chez le lot C (X40) : (A) non-infecté (indique la présence normale des lymphocytes), (B) (1): présence des coccidies d'*Eimeria* sp au niveau de la lumière intestinale, (2): des coccidies au niveau du mucus épithélial, (C) (3): ulcération intestinale (perte de la muqueuse intestinale).

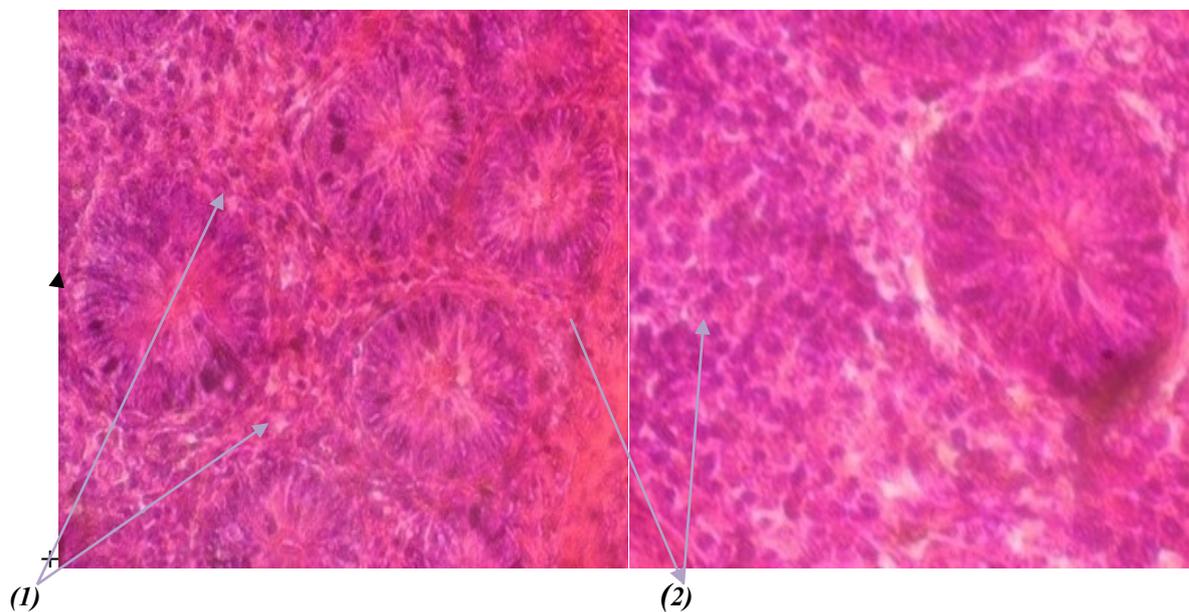


Figure 23: Observation microscopique d'une coupe histologique du caecum dans le lot Ac (X40). (1): Augmentation des cryptes, (2): hyperplasie lymphocytaires des plaques de Peyer (augmentation de la résistance immunitaire). cette action mécanique a provoqué un déplacement des villosités vers la lumière intestinale provoquant leurs disparitions au niveau de quelque zones du caecum par leurs frottement par le bol alimentaire

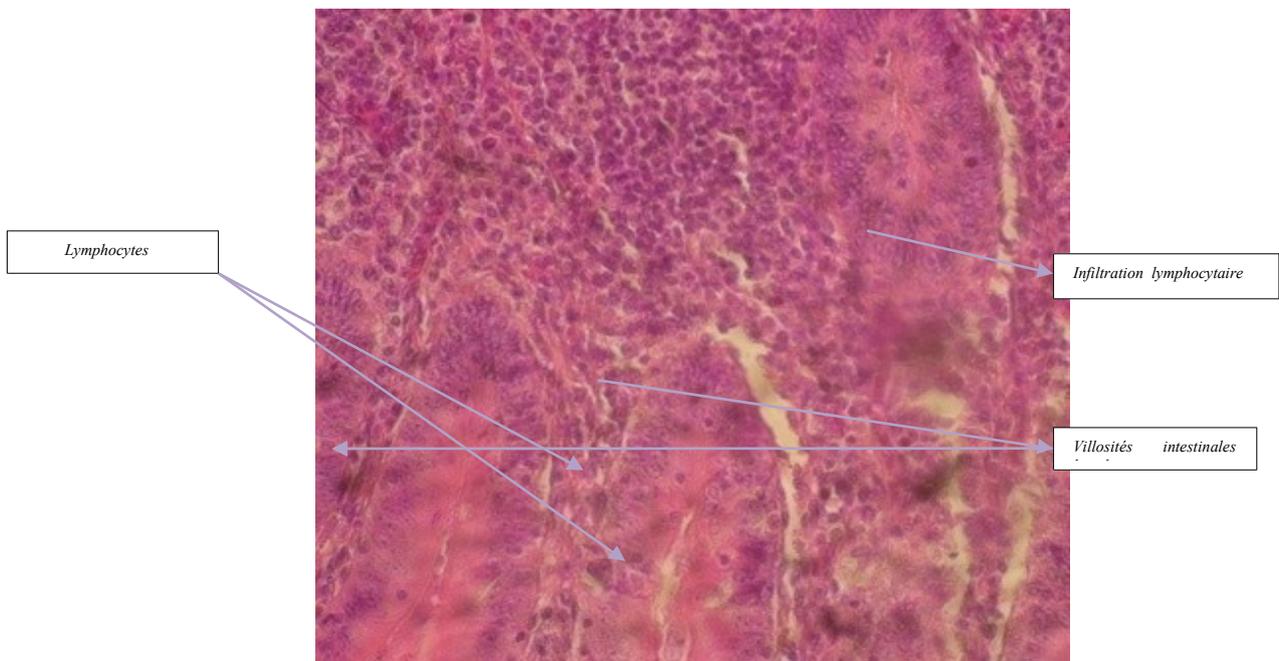


Figure 24: Observation microscopique d'une coupe histologique du caecum du CL (X40). On observe des inflammations lymphocytaires qui montre que ces graines ont un effet anti-inflammatoire (Arriaga-Pizano et al., 2005; Puglia et al., 2005). On remarque aussi l'effet cicatrisant des Oméga 3 du lin traduit par le bon état des villosités intestinales

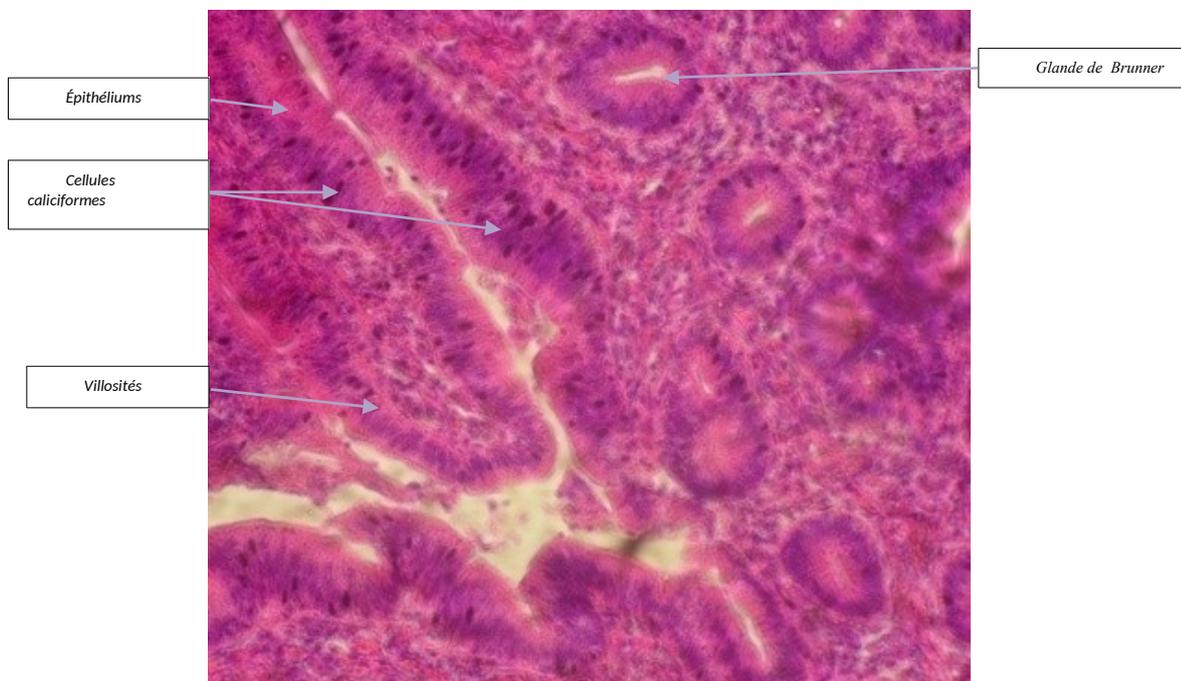


Figure 25: Observation microscopique d'une coupe histologique du caecum chez le lot AcL (X40).

Discussion

Une immobilisation lymphocytaire importante est mise en évidence dans nos coupes histologiques; révélant le bon développement du système immunitaire initié par la CTP. Ce même traitement a causé une croissance accrue des villosités intestinales (Figure 22). L'effet cicatrisant du lin révélé dans notre coupe histologique par l'hyperplasie des cellules de crypte lieberkühn (Figure 23) ainsi qu'une régénération des villosités intestinales (Figure 24), après la cicatrisation des lésions causées par les coccidies. Tous ces paramètres suggèrent et justifient la bonne convalescence exprimée par le

rattrapage du retard de croissance remarqué pendant la période de l'infestation coccidienne et confirmé par les poids vifs finaux des animaux, recevant les deux traitements CTP et SL.

La coccidiose est caractérisée par son processus inflammatoire (**Martin, 2010**) à caractère hémorragique de la diarrhée (**Allen et al., 1973**). Ces derniers causent la baisse de l'efficacité alimentaire (**Klasing et al., 1987**), Grâce à sa richesse en acide linoléique (**Liu et al., 2016**), en protéines plus de 20% (**Aukland and Morris, 1971**) en principes actifs et en Oméga 3 et Omega 6; le lin stimule l'immunité notamment la résistance à la coccidiose chez le poulet (**Arriga-Pizano et al., 2005**).

La CTP a eu un effet positif stimulant la réponse immunitaire (**Siegel, 1995**). Ceci est en accord avec les résultats obtenus par (**Henning et al., 1994**). La SL avait un effet plus prononcé sur ce paramètre (Figure 25). Les individus du lot AcL révèlent par leur croissance accrue l'effet combiné cicatrisant des Oméga 3 (**Potten and Loeffler, 1987**) présents dans le lin sur les ulcérations intestinales causées par la coccidiose, ainsi qu'une régénérescence des villosités intestinales initiée par l'effet de l'acclimatation précoce sur le développement des cellules de cryptes de lieberkuhn (Figure 25) (**Bonina et al., 2005**).

VI.4. Etudes des paramètres biochimiques et hématologiques

L'acclimatation a augmenté à T1 le taux du cholestérol, du glucose et de la créatinine d'une façon hautement significative et réduit le taux des triglycérides ($p < 0,05$). Par contre, aucun effet de ce traitement sur le taux de protéines, d'albumine, Urée, pH et les concentrations de Na^+ et de K^+ n'a été révélé (Tableau 12). Quand à la supplémentation en lin qui a réduit significativement les taux de cholestérol, de triglycérides et des protéines et a augmenté significativement le taux de glucose, de créatinine, le pH et la concentration du K^+ à T1. L'interaction des deux traitements a marqué une forte réduction du cholestérol, des triglycérides, des protéines et d'une façon moins prononcée la concentration du Na^+ à T1 (Tableau 12).

A T1, la supplémentation alimentaire en lin n'a eu aucun effet sur le nombre de leucocytes, l'hématocrite, VG, le CCMH. Par contre le même traitement réduit le nombre des Erythrocytes et le taux d'hémoglobine d'une façon hautement significative et augmente fortement le nombre de plaquettes (Tableau 12). Les deux traitements interagissent pour réduire d'une façon très prononcée le nombre des Erythrocytes, le taux d'hémoglobine et augmentent d'une façon moindre le nombre des plaquettes à T1.

A T2, CTP a réduit significativement ($p < 0,05$) le taux de cholestérol, de protéines et augmente le taux d'albumine, de l'urée, de la créatinine, du glucose, le pH ainsi que la concentration du Na^+ , K^+ . Aucun effet n'a été marqué pour le taux des triglycérides (Tableau 13). Néanmoins, la supplémentation en lin à T2 a augmenté significativement le taux de cholestérol, la créatinine, ainsi que la concentration de Na^+ , K^+ . Par contre, le taux de glucose et le pH ont été réduits par ce traitement. En cette même période, les deux traitements interagissent d'une façon hautement significative pour augmenter le taux de protéines, de créatinine, ainsi que la concentration du Na^+ , K^+ et réduire d'une façon moins prononcée le taux de cholestérol; alors que les nombres des leucocytes, des érythrocytes, de l'hématocrite, de l'hémoglobine, de CCMH, et des plaquettes n'ont pas été modifiés.

Tableau 12: Effets de l'incorporation du lin (*Linum usitatissimum*) dans la ration alimentaire et l'acclimatation précoce ainsi que leur interaction sur des paramètres biochimiques et hématologiques à T1.

	Lots expérimentaux				RMSE	Signification		
	C	CL	Ac	AcL		CTP	SL	CTPxSL
Biochimie								
Cholestérol g/l	1,16	0,67	1,60	0,80	0,14	***	***	***
Tg g/l	0,94	0,61	0,78	0,61	0,15	*	***	***
Protéines g/l	81,63	52,05	64,05	61,77	9,85		***	***
Albumine g/l	40,60	33,86	37,03	44,75	7,29			***
Urée g/l	0,10	0,08	0,07	0,11	0,04			**
Créatinine mg/l	1,56	1,01	2,36	2,45	0,60	***		*
Na⁺mq/l	83,33	81,33	77	85,01	6,99			**
K⁺mq/l	3,58	4,50	3,80	4,60	0,42		***	
Glc m g/l	149,40	192,47	164,80	144,40	12,36	***	***	***
pH	7,74	7,72	7,72	7,60	0,16			
Hématologie								
Leucocytesx10³/mm³	32,30	30*	27,13	27,33	7,66	*		
Erythrocytesx10⁶/mm³	5,50	4,35	4,50	4,78	0,47	*	***	***
Hg g/dl	15,40	13,12	13,16	13,80	0,95	**	***	***
Hct %	45,60	40,25	40,60	43,20	5,31			**
VGMμ³	88,40	86,45	85,53	87,40	4,43			
CCMH%	30	30	30	30	0,44			
PLTx10³/ml	236	240	296,67	242,53	27,02	***	***	***

n=15, les valeurs sont exprimées en moyennes; les niveaux de signification étaient: *p<0.05; **p<0.01; ***p<0.001.

Tableau 13: Effets de l'incorporation du lin (*Linum usitatissimum*) dans la ration alimentaire et l'acclimatation précoce ainsi que leur interaction sur des paramètres biochimiques et hématologiques à T2

	Lots expérimentaux				SE	Signification		
	C	CL	Ac	AcL		CTP	SL	CTPxSL
Biochimie								
Cholestérol g/l	2,13	3,03	2,12	2,03	0,56	**	**	**
Tg g/l	0,81	0,82	0,58	0,52	0,58			
Protéines g/l	70,60	66	69,86	76	3,98	***		***
Albumine g/l	38,80	38,50	43,33	44,53	7,08	**		
Urée g/l	0,05	0,01	0,20	0,12	0,13	***		
Créatinine mg/l	1,88	3,04	2,33	2,04	0,30	***	***	***
Na⁺mq/l	75,93	83,60	82	82,97	2,50	***	***	***
K⁺mq/l	2,80	3,50	4,38	4,65	0,26	***	***	***
Glc mg/l	244,93	218,47	252,40	235,86	14,74	***	***	
pH	7,20	7,25	7,59	7,33	0,17	***	*	***
Hématologie								
Leucocytesx10³/mm³	27,40	27,53	25,33	25,56	8,67			
Erythrocytes x10⁶/mm³	2,89	2,45	3,40	4	0,46	***		***
Hg g/dl	10,33	10,46	9,66	9,80	1,63			
Hct %	32,33	32,53	29	29,27	1,89	***		
VGMμ³	88,53	81,20	87,93	89,66	3,14	***	**	***
CCMH%	29,33	29,13	30,20	30,53	0,97	***		
PLTx10³/mm³	103	104,33	123,33	120	12,20	***		

n=15, les valeurs sont exprimées en moyennes. Les niveaux de signification étaient: *p<0.05; **p<0.01; ***p<0.001.

A T3, l'acclimatation a réduit significativement le taux des protéines, du cholestérol et la concentration de K^+ ($p < 0,05$). Cet effet a été moindre sur le taux des triglycérides et de la créatinine ($p < 0,05$), par contre le même traitement induit l'augmentation du pH, de la glycémie et de l'urée. Aucun effet n'a été révélé sur le taux de l'albumine (Tableau 14).

A T3, la supplémentation en lin réduit significativement les taux de protéines, de triglycérides, de glucose, de créatinine, de cholestérol et la concentration du Na^+ ; par contre ce traitement augmente de façon significative les taux de l'Urée et le pH.

L'interaction des deux traitements a été remarquée d'une façon très prononcée à T3 par sa réduction du taux de cholestérol, de l'urée et d'une façon moindre de la créatinine.

Les nombres des plaquettes a été réduit à T3, par contre à cet âge, le nombre des leucocytes, des érythrocytes ainsi que le taux d'hémoglobine, l'hématocrite, le VGM, le CCMH n'ont pas été affectés (Tableau 14).

Tableau 14: Effets de l'incorporation du lin (*Linum usitatissimum*) dans la ration alimentaire et l'acclimatation précoce ainsi que leur interaction sur des paramètres biochimiques et hématologiques à T3.

	Lots expérimentaux				RMSE	Signification		
	C	CL	Ac	AcL		CTP	SL	CTPxSL
Biochimie								
Cholestérol g/l	2,18	2,02	1,96	1,85	0,14	***	***	
Tg g/l	1,25	0,86	0,89	0,97	0,20	*	***	***
Protéines	82,66	70,33	75,33	59	7	***	***	
Albumine g/l	78,33	46,33	41,60	36,77	63,06			
Urée g/l	0,15	0,20	0,20	0,10	0,02	***	***	***
Créatinine mg/l	2,67	2,16	2,67	1,85	0,26	*	***	*
Na^+ mq/l	91,20	84,13	88,66	86,27	5,85		**	
K^+ mq/l	4,33	4,33	4,00	4,26	0,19	***	**	**
Glc mg/l	236,13	219,33	244,66	234,80	18,77	**	**	
pH	7,01	7,33	7,52	7,50	0,10	***	***	***
Hématologie								
Leucocytes $\times 10^3/mm^3$	32,20	35	27,20	29,20	7,76	**		
Erythrocytes $\times 10^6/mm^3$	5,50	4,70	4,50	4,94	0,49	**		***
Hg g/dl	15,40	13,75	13,10	13,80	1,06	***		***
Hect %	45,60	43,50	40,60	43,20	4,83	*		
VGM μ^3	88,40	87,46	85,60	87,20	3,72			
CCMH %	30	30	30	30	0			
PLT $\times 10^3/mm^3$	246	235	305,33	253,20	30,44	***	***	*

n=15, les valeurs sont exprimées en moyennes. Les niveaux de signification étaient: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

La CTP n'a révélé son effet qu'à T3 réduisant très fortement le nombre des leucocytes. A T1, ce traitement augmente significativement le nombre des érythrocytes, pour le réduire à T2 et T3 d'une façon très prononcée. La CTP n'a eu aucun effet sur le taux d'hémoglobine, son effet n'est apparu qu'à T3 pour se réduire d'une façon hautement significative. Contrairement à son effet très prononcé sur le VGM et le CCMH qui n'a été relevé qu'à T2 pour disparaître à T3.

La CTP augmente le nombre plaquettaire de manière hautement significative, d'une façon permanente. L'interaction des deux traitements augmente très significativement le nombre des érythrocytes et le VGM à T2. A la fin de l'élevage, cet interaction réduit fortement le nombre des leucocytes et des érythrocytes et augmente d'une façon moins prononcée le nombre des plaquettes.

Discussion

L'hypoprotéïnémie chez le poulet de chair atteint de coccidiose est l'une des caractéristiques métaboliques de l'infestation la plus importante (Kumar-Mondal *et al.*, 2011). Elle est due à la diminution de la prise alimentaire (Hirani *et al.*, 2006; Padmavathi and Muralidharan, 1986) et/ou à l'hémorragie intestinale aiguë (Kumar-Mondal *et al.*, 2011). Sachant que Les cæcums jouent aussi un rôle dans la digestion des protéines, l'épithélium cæcal des poulets réduit le métabolisme général et la dégradation des protéines (Guo *et al.*, 2014). La réorientation des acides aminés vers les organes et tissus mis en jeu dans la réaction inflammatoire caractéristique de la coccidiose, peut être aussi à l'origine de l'hypoprotéïnémie (Klasing and Johnstone, 1991; Klasing and Austic, 1984).

Sachant aussi que l'hypoprotéïnémie est causée par la chaleur chronique, qui réduit fortement le potentiel de la protéosynthèse (Temim *et al.*, 1998) par sa diminution des composantes du renouvellement protéique (Aoyagi *et al.*, 1988; Hayashi *et al.*, 1992; Yunianto *et al.*, 1997). La CTP ne change pas le taux de protéine dans le sang (Arjona *et al.*, 1990). Il faut se rappeler que notre élevage était mené dans une ambiance de températures chroniques élevées. L'effet non significatif de la CTP sur le tût de protéines suggère l'absence de production des HSP70, indiquant une meilleure tolérance des températures élevées (Yahav *et al.*, 1997a). Les résultats obtenus dans notre étude n'ont pas été approfondis pour nous révéler cet effet bénéfique, en termes de production des protéines de chocs thermiques. En effet la CTP et la SL ont réduit l'effet du stress qui mène à la sécrétion de cortisol et au catabolisme des protéines provoquant la chute du taux des protéines totales, notamment l'albumine (Kumar-Mondal *et al.*, 2011).

Il semble dans notre étude que la CTP et la SL accentuent à des degrés inégaux l'effet de l'infestation par différentes espèces d'*Eimeria sp.* Le même effet est remarqué sur l'équilibre du métabolisme par la baisse de cholestérolémie chez le poulet de chair (Kumar-Mondal *et al.*, 2011). En revanche, l'effet de la CTP et du SL s'avèrent intéressants par leur réduction du taux des triglycérides sanguins, proposant une réduction de l'engraissement favorisé par l'ambiance chaude (26°C), sachant que la température ambiante élevée n'augmente pas les flux de sécrétion des triglycérides dans le sang (Leclerc *et al.*, 2001).

L'augmentation significative de la glycémie due à nos deux traitements, semble avoir un effet très bénéfique sur l'homéostasie perturbée par l'infestation de par la coccidiose, car cette dernière semble réduire la glycémie au-dessous de la norme 2,70 g/l (Saif *et al.*, 2003); sachant que l'acclimatation précoce ne change pas la glycémie (Arjona *et al.*, 1990). L'effet de nos traitements sur la glycémie du poulet de chair élevés dans des conditions de températures élevées chroniques (26°C) n'a pas été recherché, car aucune étude n'a montré d'effet néfaste de ces conditions d'élevage sur la glycémie.

Il semble aussi que la coccidiose perturbe l'homéostasie lipidique organique du poulet de chair par la chute du taux de lipides plasmatiques. Ce paramètre est sensible à l'infection coccidienne (Pascalon-Pekelniczky *et al.*, 1993). Cette perturbation est révélée dans notre essai par l'augmentation du taux de cholestérol et des triglycérides chez les individus infestés non traités, supérieure à la valeur norme comprise entre 1,25g/l - 2,22 g/l (Saif *et al.*, 2003); cet effet contradictoire avec ce qui a été publié est forcément dû à l'effet de dose infectante (Pascalon-Pekelniczky *et al.*, 1993). Nos deux traitements ont ramené le taux du cholestérol à des valeurs

normes, effaçant ainsi un des effets néfastes de la coccidiose sur l'organisme et son homéostasie (**Pascalon-Pekelniczky et al., 1993**). La SL et la CTP réduisent le taux des lipides sanguins.

L'urée est un métabolite qui résulte d'un processus de dégradation des protéines. C'est la forme principale d'élimination des déchets azotés par l'urine. L'azote des protéines qui combiné avec des molécules produites par le foie constitue l'urée. Le dosage de l'urée permet d'évaluer la fonction rénale en particulier. Dans notre étude les traitements étudiés augmentent le taux de l'urée à la fin de l'élevage à T3, proposant l'activation de la protéolyse réduite par l'ambiance chaude de l'élevage et justifie l'hypoprotéïnémie. Ces résultats renforcent l'hypothèse de l'absence de l'effet des deux traitements sur ce paramètre et révèle le bon fonctionnement rénal.

L'augmentation du pH révèle l'effet bénéfique des deux traitements empêchant l'installation de l'acidité du sang causée par les températures élevées et l'infestation par la coccidiose. Le métabolisme des oligo-éléments est modifié par la coccidiose (**Southern and Baker, 1982**); ceci est probablement dû aux diarrhées et aux lésions intestinales qui favorisent le flux des liquides et des minéraux des tissus. Les lésions tissulaires provoquent la libération de grandes quantités d'histamine, qui augmente la perméabilité vasculaire permettant la fuite d'importantes quantités de fluides par son effet vasodilatateur (**Patra et al., 2010; Padmavathi and Muralidharan, 1986**). Notre étude révèle l'effet bénéfique de CTP et de SL sur l'équilibre hydrique et la concentration des minéraux, par son augmentation de concentration du Na⁺ et du K⁺. Ces mêmes effets proposent aussi un effet positif des deux traitements sur la perte des minéraux par les animaux lors de leurs luttes contre les chaleurs.

Il faut savoir que l'infestation coccidienne du poulet cause des modifications hématologiques (**Stephens et al., 1967**), en raison des lésions intestinales hémorragiques provoquées par le développement des coccidies. Elle réduit le taux d'hémoglobine et le nombre d'érythrocytes (**Hirani et al., 2006; Jaipurkar et al., 2004**). La diminution de l'hématocrite reflète la diminution de globules rouges ou d'hémoglobine. La carence en fer, l'inflammation, la malabsorption intestinale ou/et la perte sanguines excessives peuvent être aussi à l'origine de la diminution de l'hématocrite (**Janssens, 2010**).

La CTP réduit l'hématocrite (**Yahav et al., 1997a**) et la viscosité du sang (**Zhou et al., 1997; Yahav et al., 1997a**). Cette réduction du taux d'hématocrite diminue la viscosité du sang (**Zhou et al., 2009**) améliorant sa circulation, et par conséquent la thermolyse.

Dans notre étude, la CTP a augmenté le nombre des érythrocytes au début de l'élevage. Cet effet a permis de pallier la réduction du taux des érythrocytes apparus ultérieurement, causée par la coccidiose. Contrairement à la SL qui a réduit fortement ce paramètre hématologique au début, accentuant les perturbations hématologiques causées par la coccidiose. L'effet bénéfique de l'interaction des deux traitements est marqué par l'augmentation très importante du nombre des érythrocytes. Les plaquettes ont un rôle très important dans la coagulation, qui permet d'arrêter les hémorragies. Il paraît donc dans notre étude que l'effet de nos deux traitements combinés avec une dominance de CTP, réduit les hémorragies intestinales lors de l'infestation coccidienne par l'augmentation du nombre plaquettaire.

Nos résultats enregistrent l'absence de l'effet des traitements étudiés sur le nombre des leucocytes à T1 et T2, qui s'est déclaré à T3 d'une façon très prononcé, réduisant leur nombre. Ces aspects sont accompagnés d'une faible infestation des lots traités révélée par les résultats de l'étude parasitologie mené pendant notre étude; ce qui propose que les traitements ont initiés une lutte localisée contre les parasites; limitant leurs effets sur l'organisme des animaux, notamment le lin par son effet coccidiocide, anti inflammatoire et cicatrisant. Cette hypothèse est confirmée par le nombre très réduit des leucocytes à T3, proposant une meilleure convalescence. Il semble aussi que la CTP et la SL interagissent pour initier et favoriser la maturation des globules rouges ont augmentant leurs VGM.

VI.5. Qualité de carcasse

Cette étude a été menée pour étudier d'une part, les effets de l'acclimatation précoce CTP, d'une supplémentation alimentaire de 5% lin (*Linum usitatissimum*) SL et de leur interaction CTP×SL à différents âges, d'une part sur la composition des carcasses et sa qualité en termes d'engraissement et de qualité des graisses et d'une autre part le développement du poids de certains organes en réponse à nos différents traitements des poulets de chair élevés dans une ambiance chaude.

VI.5.1. Rendement de la carcasse

La CTP à T1 (Tableau 15) a augmenté le poids des carcasses échaudées, calculé en pourcentage par rapport au poids vif. Cet effet sur le même paramètre n'était pas visible dans le lot CL mais a été confirmé par son l'interaction significative avec CTP ($P < 0,001$). Ces deux facteurs interagissent significativement en ce qui concerne le poids des carcasses échaudées à T2 ($P < 0,01$) et à T3 ($P < 0,001$). Cependant à T3, le lin a diminué le poids des carcasses échaudées, son l'effet est plus prononcé chez les oiseaux du lot AcL. Les animaux du lot expérimental CL ont un poids de carcasse éviscérée moindre que ceux sans supplémentation en lin C à T2. Chez les individus scarifiés à T3, une interaction significative entre CTP et SL a été observé ($P < 0,01$) avec des tendances contradictoires dans les lots montrant des valeurs plus faibles ou plus élevées chez les lots recevant un seul traitement.

Le poids de la carcasse sans peau des oiseaux à T1 a augmenté de façon significative par CTP ($P < 0,05$) et d'une façon plus prononcée à T2. Ce dernier facteur a interagi significativement ($P < 0,05$) uniquement à T2 avec SL pour donner le même effet. L'effet de SL s'est révélé hautement significatif sur l'amélioration du poids de la carcasse sans peau à T2, alors qu'à T3 aucun effet significatif des deux facteurs ni de leur interaction sur le même paramètre n'a été observé.

Tableau 15: Effets du CTP et la SL et de leur interaction sur les poids des carcasses échaudées, éviscérée et sans peau (% par rapport aux poids vifs) des poulets de chair

Age	% du poids vif	Lots expérimentaux				RMSE	Signification		
		C	CL	Ac	AcL		CTP	SL	CTPxSL
T1	Echaudée	82,77	84,09	86,2	84,08	1,44	***		***
	Eviscérée	65,52	68,95	71,89	71,28	2,08	***	**	
	Sans peau	56,06	58,88	60,64	59,79	5,19	*		
T2	Echaudée	83,93	80,39	74,21	83,82	11,22			**
	Eviscérée	77,64	76,15	69,48	71,87	6,88	***		
	Sans peau	56,56	67,16	67,16	59,46	6,73	**	***	*
T3	Echaudée	80,51	80,07	87,76	77,37	4,29		***	***
	Eviscérée	67,33	70,07	74,92	64,60	8,73			**
	Sans peau	60,72	58,86	60,45	62,79	5,94			

n=15, les valeurs sont exprimées en moyennes. Les niveaux de signification étaient: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

En ce qui concerne le pourcentage des différentes parties de la carcasse (Tableau 16) à T1, la SL avait un effet plus prononcé et contradictoire à CTP sur le gras abdominal. La peau des lots recevant le lin avait un pourcentage plus élevé ($P < 0,001$), alors que l'inverse a été observé pour les cuisses de ces animaux. Une interaction significative entre CTP et SL a été remarquée, augmentant le bréchet ($P < 0,01$) et d'une façon plus prononcée le gras abdominal ($P < 0,001$). L'effet de SL était plus prononcé et contradictoire à l'effet de CTP sur le gras abdominal. Ce dernier était significativement réduit dans le groupe nourris en aliment supplémenté en lin; par contre il était augmenté chez le groupe CTP.

À T2, CTP a réduit d'une manière hautement significative le pourcentage de la peau et du bréchet par rapport à la carcasse éviscérée ($P<0,001$). Ce dernier (bréchet) a été affecté d'une manière moindre chez le lot CL ($P<0,001$) et plus prononcé chez le lot AcL. Pour la peau, aucun effet n'a été affiché chez le lot CL. Pour ces deux parties de la carcasse, une interaction significative ($P<0,001$) entre les deux facteurs CTP et SL a été remarquée réduisant d'une manière plus prononcée le poids du bréchet. Encore une fois à cet âge T2, CTP et SL interagissent significativement pour augmenter le pourcentage du gras abdominal, tandis que la cuisse affiche une augmentation significative en réponse à la SL ($P<0,05$). Les deux facteurs ont affecté le bréchet en augmentant son pourcentage de manière significative ($P<0,001$) à T3 et de manière inégale et moins importante chez le lot CL. Aussi, CTP et SL ont interagi significativement ($P<0,001$) pour augmenter significativement le pourcentage de la cuisse et le gras abdominal. Néanmoins, le gras abdominal était significativement plus élevé dans le lot Ac ($P<0,001$).

Tableau 16: Effets du CTP et la SL et de leur interaction sur les poids de la peau, le bréchet, la cuisse et le gras abdominal (%) par rapport aux poids des carcasses éviscérées) des poulets de chair

Age	% du poids Eviscérée	Lots expérimentaux				RMSE	Signification		
		C	CL	Ac	AcL		CTP	5%SL	CTPxSL
T1	Peau	11,24	12,72	11,06	12,65	1,15		***	
	Bréchet	7,91	8,84	8,96	8,57	0,87			**
	Cuisse	14,57	13,02	14,44	13,15	0,88		***	
	Gras abdominal	1,38	1,71	0,83	1,76	0,32	**	***	***
T2	Peau	12,90	13,84	11,31	10,94	1,24	***		*
	Bréchet	9,72	9,63	9,51	7,25	1,27	***	***	***
	Cuisse	12,53	13,94	13,61	13,91	1,58		*	
	Gras abdominal	1,79	2,22	2,05	2,01	0,45			*
T3	Peau	10,49	11,25	10,52	10,39	1,42			
	Bréchet	7,72	9,69	8,49	10,01	0,56	***	***	
	Cuisse	15,06	14,62	13,84	15,31	1,56			**
	Gras abdominal	1,66	1,73	2,27	1,79	0,57	***		***

n=15, les valeurs sont exprimées en moyennes. Les niveaux de signification étaient: * $p<0,05$; ** $p<0,01$; *** $p<0,001$.

Une interaction significative ($P<0,001$) entre les deux facteurs c'est exprimé par l'augmentation des valeurs du pourcentage des poids des bréchets par rapport aux poids des carcasses sans peaux, à T1 et T3 et leurs régression à T2 (Tableau 17). D'autre part, le pourcentage du poids de la cuisse a été diminué de manière significative par SL ($P<0,001$) à T1 tandis qu'à T2 les deux facteurs interagissent pour l'augmenter de manière significative ($P<0,01$).

Tableau 17: Effets de CTP et de SL ainsi que leur interaction sur les poids du bréchet et cuisse (% par rapport aux poids des carcasses sans peaux) des poulets de chair

Age	Poids%	Lots expérimentaux				RMSE	Signification		
		C	CL	Ac	AcL		CTP	5%SL	CTPxSL
T1	Bréchet	8,92	10,24	10,2	10,17	1,01	**	***	**
	Cuisse	16,55	15,51	16,94	15,6	0,99		***	
T2	Bréchet	10,00	13,90	12,14	8,77	1,81	***		***
	Cuisse	16,19	18,06	17,36	16,81	2,04			*
T3	Bréchet	8,53	11,21	10,59	10,90	1,05	***	***	***
	Cuisse	16,53	17,41	17,40	16,90	2,01			

n=15, les valeurs sont exprimées en moyennes. Les niveaux de signification étaient: * $p<0,05$; ** $p<0,01$; *** $p<0,001$.

Discussion

Actuellement, les méthodes visant à améliorer la thermo-tolérance chez les poulets de chair attirent de plus en plus l'attention des chercheurs et deviennent leur centre d'intérêt. Le conditionnement thermique des poussins au moment où les mécanismes de régulation de la température du corps sont immatures, améliore la thermo-tolérance (**Yahav, 2000**). Néanmoins ce traitement a certains impacts positifs et d'autre à tendance contradictoire sur les performances zootechniques. Nos résultats montrent une augmentation du poids (%) des carcasses échaudées, éviscérées et sans peau à T1. Le même effet a été retrouvé à T2 pour la carcasse sans peau avec un effet contraire pour la carcasse éviscérée. Contrairement à nos résultats, **Fernandes et ses collaborateurs en (2013)** n'ont pas trouvé d'effet significatif du CTP des poulets de chair sur le rendement de la carcasse à 42 jours d'âge. Tandis que **Cunha-Oliveira et ses collaborateurs en 2006** ont rapporté une augmentation du rendement de carcasse des poulets élevés dans des températures ambiantes de 16°C, 20°C, 25°C et 32°C de 22 à 42 jours d'âge.

L'incorporation du lin dans la ration alimentaire a affecté positivement, de manière significative le pourcentage de la carcasse éviscérée des animaux à T1, marqué par une augmentation considérable des valeurs de ce paramètre. Cette tendance a été observée dans les carcasses sans peau à T2. Cela peut être dû à l'augmentation considérable de la peau, du foie et de la graisse abdominale des animaux de ce lot, en réponse au régime alimentaire supplémenté en 5% lin. Le pourcentage de la carcasse échaudée à T3 a été considérablement réduit par le même traitement.

Contrairement au résultat obtenu dans notre essai, l'incorporation du lin à l'alimentation des volailles n'a pas affecté les rendements des carcasses (**Lee et al., 1991**) et même a conduit à des petites carcasses (**Ajuyah et al., 1991**). Cependant, à un âge avancé T2 et T3, le lin a interagit significativement avec CTP, ce qui suggère une modification possible de l'action du lin par l'acclimatation, ainsi que sur la dépendance des facteurs étudiées à l'âge des oiseaux. En ce qui concerne la proportion des parties des carcasses, les deux facteurs CTP et SL ont eu un effet différent à différents âges des animaux. Cependant à T1, la SL a augmenté le pourcentage de la peau et de la graisse abdominale, tout en réduisant celle de la cuisse. Le pourcentage de ce dernier paramètre est cependant augmenté chez les oiseaux à T2. On note aussi à T2 la disparition de cet effet sur la peau et le gras abdominal. À T2 et T3, l'incorporation du lin a induit un effet inverse sur la proportion du bréchet. Les poulets sacrifiés à T2 avaient un pourcentage réduit de ce muscle sous l'effet de la SL, contrairement à T3. Cet effet était plus prononcé à T2 dans le lot Ac. Au même âge, l'interaction significative entre les deux facteurs a eu le même effet avec une plus grande ampleur. D'autre part à T3, les lots recevant la supplémentation alimentaire en lin ont eu une masse plus élevée du bréchet. Ceci correspond à celui du pourcentage de cette partie de la carcasse sans peau (Tableau 17).

Ainsi, vue l'importance nutritionnelle majeure des bréchets et des cuisses comme étant les parties de la carcasse contenant le plus de chair, ainsi que la facilité et la simplicité de la CTP et la SL points de vue pratique et économique, ces deux techniques pourraient être mises en pratique avec des coûts moindre. Leurs impacts socio-économiques peuvent s'avérer d'une grande importance économique pour les producteurs de poulet de chair et pour les consommateurs.

Nos résultats coïncident partiellement avec ceux rapportés par **Ajuyah et son équipe en 1991**. Les auteurs ont rapporté des valeurs réduites des bréchets et des proportions élevées des cuisses à T2. D'autre part, **Almeida et al (2009)** et **Duarte et al (2013)** n'ont constaté aucune influence de l'inclusion alimentaire de l'huile de lin sur le rendement du bréchet et de la cuisse à 42 jours d'âge des poulets de chair. Les auteurs ont signalé également l'augmentation du pourcentage de la graisse abdominale à l'âge de 56 jours d'âge de poulets de chair, qui coïncide en partie avec nos résultats car à l'âge de 43 et 53 jours dans notre étude, le lin a augmenté la graisse abdominale. L'état d'engraissement chez le poulet de chair augmente régulièrement avec l'âge (**Lessire, 2001**).

Les lipides alimentaires jouent un rôle très important dans le développement des adipocytes, qui peuvent stocker les AGPI essentiels notamment les Oméga 3 et Oméga 6 (Aihaud, 2007). Les différents acides gras n'ont pas le même effet adipogénique. L'arachidonique est l'acide gras le plus adipogénique (Massiera *et al.*, 2010), par contre une ration alimentaire lipidique riche en Alpha-linolénique inhibe l'engraissement excessif (Massiera *et al.*, 2010).

C'est en outre confirmé par l'interaction significative entre le lin et d'acclimatation observée dans tous les groupes (Crespo and Esteve-Garcia, 2001); ainsi que (Murakami *et al.*, 2010) ont observé une réduction par l'accumulation des graisses abdominales lors de l'alimentation des poulets de chair avec l'huile de lin et l'huile de soja, respectivement. Cependant, dans des travaux précédents (Bengharbi *et al.*, 2014), nous avons trouvé une diminution de la teneur en lipides dans la graisse abdominale; qui pourrait confirmer les résultats de ces auteurs, disant que les dépôts de graisse pourraient être modifiés par l'inclusion des acides gras polyinsaturés dans l'alimentation.

Bien que l'interaction entre les apports nutritionnels de la supplémentation en lin et le conditionnement thermique a réduit le pourcentage de la peau et du bréchet chez les poulets de chair à T2, tandis qu'à T3 cette interaction a augmenté le bréchet ainsi que le pourcentage de la graisse abdominale. Fernandez *et al* (2013) n'ont trouvé aucun effet du CTP sur le développement des parties de la carcasse. Tandis que De Basilio *et al* (2001b) décrivent une augmentation du poids de la masse du bréchet des poulets à 41 jours d'âge soumis à un conditionnement thermique de 38°C à 5 jours d'âge.

VI.5.2. Engraissement et profil des acides gras

VI.5.2.1. Fraction lipidique des différentes parties de la carcasse en fin d'élevage (T3)

La fraction lipidique exprimée en pourcentage (%) du gras sous-cutané et du bréchet a été fortement influencée par CTP, subissant une augmentation substantielle indépendamment du deuxième facteur de l'étude SL (Tableau 18). Le CTP a causé une augmentation de cette fraction dans le tissu sous-cutané de 25,42 % chez les Ac par rapport au lot C, supérieur à celle causée par SL qui était de 21,43%, tandis que dans le bréchet a été augmentée de 75 % comparé à 44,4%, respectivement par CTP et SL. Le foie aussi a été marqué par une augmentation hautement significative de sa teneur en gras, conséquente des deux traitements, et était plus prononcé chez les animaux du lot Ac. Cependant, l'interaction entre le CTP et SL l'a augmenté significativement ($p < 0,001$).

Tableau 18: Effets de CTP et de SL ainsi que leur interaction sur la fraction lipidique (%) des différentes parties de la carcasse de poulet de chair à T3.

Dépôt de gras (%)	Lots expérimentaux				RMSE	Signification		
	C	CL	Ac	AcL		CTP	SL	CTPxSL
Sous cutané	38,00	28,00	47,66	34,00	7,88	***	***	
Abdominale	59,00	53,00	64,00	51,00	10,79		**	
Bréchet	8,00	9,00	14,00	13,00	6,87		**	
Cuisse	12,33	10,00	10,00	12,00	5,15			
Foie	19,00	14,00	47,66	25,00	3,40	***	***	***

n=15, les valeurs sont exprimées en moyennes. Les niveaux de signification étaient: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

D'autre part, la consommation du lin a affecté considérablement le pourcentage du gras sous-cutané ($p < 0,001$) qui était réduit de 26,32% chez le lot CL et de 28,7% chez le AcL. Le gras abdominal ($p < 0,01$) a subi par le même traitement une réduction de 11,32 % notée dans les individus du lot CL et de 20,31 % chez ceux du lot AcL.

VI.5.2.2. Profil en acide gras des différentes parties de la carcasse à T3

a- Profil des acides gras du bréchet et de la cuisse

L'acclimatation précoce des animaux expérimentaux a affecté de manière significative le profil en certains acides gras du bréchet (Tableau 19). Ces résultats ont montré que le contenu de C16:0 est réduit chez les acclimatés ($p < 0,05$). En outre, le contenu des acides gras mono-insaturés en C16:1 et les polyinsaturés en C22:5 n-3 ont également été influencés. Le facteur SL a réduit de manière significative le contenu en C14:0 ($p < 0,05$) et C16:0 ($p < 0,001$) et a augmenté la teneur en C18:1, C18:2, C18:3 ($p < 0,001$), C20:5, C22:5 n-6 et C22:6 ($p < 0,01$). Le lin a eu un impact significatif sur C22:5 n-3 ($p < 0,001$) bien que, comme mentionné ci-dessus, une interaction significative avec l'acclimatation a été observée indiquant que le contenu en C22:5 n-3 a été beaucoup plus faible dans les bréchets des poulets acclimatés Ac, en dépit de l'inclusion du lin dans l'alimentation AcL.

Tableau 19: Effets de CTP et de SL ainsi que leur interaction sur le profil des acides gras du bréchet

acides gras %	Lots expérimentaux				RMSE	Signification		
	C	CL	Ac	AcL		CTP	SL	CTPxSL
C14:0	0,60	0,47	0,58	0,52	0,09		*	
C16:0	22,52	11,92	22,30	9,82	1,10	**	***	
C16:1	0,98	1,32	1,96	1,34	0,40	**		**
C18:0	7,39	6,62	6,67	7,99	1,01			*
C18:1	39,02	42,12	39,59	43,26	1,53		***	
C18:2	12,14	13,92	12,02	13,88	1,03		***	
C18:3	0,72	2,08	1,08	2,09	0,39		***	
C20:4	2,34	3,19	2,84	3,01	0,74			
C20:5	3,33	4,23	3,86	4,79	0,73		**	
C22:5n-3	0,04	1,04	0,06	0,62	0,19	*	***	*
C22:5n-6	1,52	2,45	1,71	2,36	0,52		**	
C22:6	0,91	1,60	0,73	1,80	0,57		**	
AGS	31,42	19,32	29,86	19,73	1,30		***	
AGMI	45,30	51,46	45,92	50,72	1,31		***	
AGPI	23,27	29,20	24,22	29,55	1,01		***	
n-6/n-3	3,29	2,20	2,74	2,02	0,28		***	

n=15, les valeurs sont exprimées en moyennes. Les niveaux de signification étaient: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

Les modifications de la composition totale des AGS, AGMI et AGPI, reflètent les changements déjà observés dans les résultats individuels des acides gras sous l'effet de SL. Le contenu en AGMI et AGPI était significativement plus élevé ($p < 0,001$) chez les oiseaux recevant une ration supplémentée en lin, alors que celui en AGS a été réduit mais seulement dans chez les animaux non-acclimatés et confirmé d'ailleurs par l'interaction significative notée entre les deux facteurs étudiés ($p < 0,001$). En raison de l'augmentation des acides gras polyinsaturés, le rapport n-6/n-3 a été significativement réduit par la SL ($p < 0,001$).

Le Tableau 20 montre que la CTP a réduit le contenu en acide gras C14:0 ($P < 0,001$) dans la cuisse. Ce paramètre a été aussi affecté par la SL marquant sa diminution considérable ($P < 0,001$) chez les oiseaux recevant la SL. Cette dernière a réduit le contenu en C16:0 ($p < 0,001$) et a augmenté celui du C20:4 ($p < 0,01$) dans les cuisses des poulets. Les Deux facteurs ont hautement interagi pour augmenter la proportion des AGPI, notamment les acide gras C18:3, C20:5, C22:5 n-3 dans la cuisse. Cette interaction c'est manifestée d'une façon moindre pour les acide gras C16:1, C18:0 et C22:5n-3 dans le muscle du bréchet. La SL a réduit la teneur en C18:0 et a augmenté celle en C18:3, C20:5, C22:5 n-3 dans la cuisse.

Tableau 20: Effets de CTP et de SL ainsi que leur interaction sur le profil des acides gras de la cuisse

Acides gras %	Lots expérimentaux				RMSE	Signification		
	C	CL	Ac	AcL		CTP	SL	CTPxSL
C14:0	0,52	0,22	0,31	0,13	0,08	***	***	
C16:0	23,72	20,02	22,31	19,41	1,39		***	
C16:1	1,01	0,91	1,08	0,93	0,35			
C18:0	9,67	5,02	7,28	5,18	0,93	*	***	**
C18:1	41,61	39,98	38,54	40,73	2,37			
C18:2	12,81	15,20	14,20	14,43	1,48			
C18:3	2,68	6,02	5,31	6,00	0,90	***	***	***
C20:4	2,03	3,83	1,89	3,62	1,04	**		
C20:5	1,42	4,22	3,62	4,01	0,52	***	***	***
C22:5n-3	0,08	1,36	0,98	1,39	0,26	***	***	***
C22:5n-6	1,08	1,01	0,98	1,00	0,23			
C22:6	0,06	0,32	0,28	0,30	0,09	*	**	*
AGS	34,94	25,90	30,09	25,95	2,07	*	***	*
AGMI	43,80	41,96	41,21	41,76	1,66			
AGPI	21,26	32,14	28,89	32,29	1,63	***	***	***
n-6/n-3	3,74	1,69	1,67	1,66	0,17	***	***	***

n=15, les valeurs sont exprimées en moyennes. Les niveaux de signification étaient: *p<0.05; **p<0.01; ***p<0.001.

Cependant, l'interaction significative des deux facteurs a montré que la SL avait plus d'impact sur les oiseaux. Les modifications induites individuellement par CTP, SL et leur interaction sur les proportions des acides gras, sont reflétés par la composition totale des AGS, AGPI et le ratio n-6/n-3. Donc, en ce qui concerne ces deux parties de la carcasse (bréchet et cuisse), une interaction significative des deux facteurs CTP et SL existe montrant des modifications du profil des acides gras avec un effet bien prononcé du SL.

b-Profil des acides gras du foie

La CTP des poulets a affecté la composition du gras du foie en acides gras, modifiant la proportion de certains de ces derniers (Tableau 21). Une réduction de C14:0 a été observée chez les acclimatés tandis que celle des C16:0 et C22:5 n-6 a été augmentée (p<0,001).

Pour ces trois acides gras, une interaction significative des deux facteurs a été observée (P<0,001) indiquant qu'en présence d'une alimentation riche en AGPI, la fraction lipidique de l'acide gras C14:0 était considérablement plus faible chez les acclimatés, tandis que la fraction du C22:5 n-6 a nettement diminué chez les témoins C. La SL a augmenté significativement (p<0,01) la teneur de la fraction lipidique en C16:0 et C22:5 n-3 chez CL et encore davantage chez AcL. La teneur de la fraction lipidique en C18-2, C18-3 et C22-6 a été augmentée par la SL de façon significative (p<0,001) en dépit de l'effet du deuxième facteur. La même influence a été observée sur C20:5, tandis que pour le C18:1 une diminution de sa teneur a été remarquée en réponse à la SL mais seulement chez les acclimatés. Pour ces deux acides gras, le CTP et la SL interagissent significativement conduisant vers différents impacts de ces deux facteurs sur les AGMI et AGPI.

Tableau 21: Effets de CTP et de SL ainsi que leur interaction sur le profil des acides gras du foie

Acides Gras %	Lots expérimentaux				RMSE	Signification		
	C	CL	Ac	AcL		CTP	SL	CTPxSL
C14:0	6,21	3,60	6,42	0,67	0,70	***	***	***
C16:0	7,60	4,31	8,01	10,92	0,94	***		***

C16:1	5,29	3,86	5,18	4,99	0,89			
C18:0	5,80	6,39	4,92	5,30	1,30			
C18:1	6,72	6,82	7,80	5,30	0,65		***	***
C18:2	16,72	19,99	16,01	20,82	1,26		***	
C18:3	4,45	7,62	5,62	6,60	1,31		***	
C20:4	6,82	8,01	7,87	5,48	1,30			***
C20:5	1,05	3,41	1,62	2,66	0,50		***	*
C22:5n-3	1,01	2,04	1,99	2,80	0,54	**	**	
C22:5n-6	0,20	0,02	0,30	0,24	0,03	***	***	***
C22:6	0,90	1,82	1,02	2,68	0,59		***	
AGS	34,89	27,98	29,92	24,72	1,50	***	***	
AGMI	30,70	27,24	31,63	28,29	1,57		***	
AGPI	34,41	44,78	38,44	46,99	1,22	***	***	
n-6/n-3	3,10	1,88	2,38	1,84	0,13	***	***	***

n=15, les valeurs sont exprimées en moyennes. Les niveaux de signification étaient: *p<0.05; **p<0.01; ***p<0.001.

Le pourcentage des AGS a diminué (p<0,001) par contre celui des acides gras polyinsaturés a augmenté (p<0,001) chez les animaux acclimatés. L'incorporation alimentaire du lin a induit une réduction significative des pourcentages des AGMI et AGS et une augmentation des acides gras polyinsaturés dans le foie.

c- Profil des acides gras du gras abdominal

L'effet du CTP était relativement faible sur la composition en acides gras des graisses abdominales des animaux (Tableau 22). Il a affecté les proportions des C18:1 et C18:3, qui ont affiché un pourcentage plus élevé chez les acclimatés, avec une interaction significative du deuxième facteur SL sur le pourcentage de l'acide gras C18:1. L'inclusion du lin dans l'alimentation a influencé davantage le profil des acides gras du gras abdominal. Elle a fortement réduit le pourcentage de l'acide gras saturé C14:0 (p<0,001) d'une manière plus prononcée chez CL.

Malgré l'interaction significative observée des deux facteurs étudiés pour C18:1 (P<0,05), C20:5 et C22:6 (p<0,001), la SL séparée a augmenté leur pourcentages ainsi que ceux des C20:4 (p<0,001), C22:5 n-3 (p<0,01) et C22:6 (p<0,001). Comme on pouvait s'y attendre, les pourcentages des AGS, AGMI et AGPI ont été beaucoup affectés par la SL qui a réduit les pourcentages des acides gras saturés tout en augmentant ceux des AGMI et AGPI dans le gras abdominal.

d- Profil des acides gras du gras sous cutané

Le gras sous-cutané a affiché d'une part un pourcentage bas de C16:0 (p<0,001), mais plus élevé en C18:1 (p<0,001), C18:2 (p<0,05) et C22:5 n-3 (p<0,001) chez les animaux acclimatés (Tableau 23). D'autre part, la SL a induit une réduction du pourcentage de C16:0 et a augmenté ceux des C16:1, C18:1, C18:3, C20:4, C22:5 n-3, C22:5 n-6 et C22:6. Une interaction significative de SL avec le CTP a été observée en ce qui concerne C16:1, car l'effet du lin sur cet acide gras n'a été détecté que chez les individus du lot AcL. Les deux facteurs interagissent aussi pour augmenter le pourcentage de C22:5 n-6 chez le lot AcL. L'effet de cette interaction s'avère moins prononcé, comparé à celui de la SL; ce qui nous mène à déduire que le CTP comprime l'expression de la SL.

Tableau 22: Effets de CTP et de SL ainsi que leur interaction sur le profil des acides gras du gras abdominale

Acides gras %	Lots expérimentaux				RMSE	Signification		
	C	CL	Ac	AcL		CTP	SL	CTPxSL
C14:0	6,62	3,02	5,60	4,30	0,98		***	*
C16:0	16,40	16,22	16,30	15,60	1,23			

C16:1	0,60	0,82	0,72	0,78	0,12		*	
C18:0	10,82	8,52	8,62	9,62	1,39			*
C18:1	25,32	30,01	29,36	31,02	1,57	**	**	*
C18:2	14,60	15,08	15,74	14,78	1,36			
C18:3	6,20	9,62	8,21	10,20	1,12	*	***	
C20:4	1,00	2,80	1,08	2,70	0,84		***	
C20:5	0,38	1,01	0,02	2,01	0,41		***	**
C22:5n-3	1,29	2,30	2,01	2,80	0,73		**	
C22:5n-6	1,01	1,99	1,09	1,89	0,41		***	
C22:6	0,82	1,01	0,08	1,60	0,19		***	***
AGS	37,93	29,98	34,99	30,04	1,66		***	
AGMI	29,92	32,42	31,97	32,08	1,32		*	
AGPI	32,15	37,60	33,04	37,88	1,23		***	
n-6/n-3	1,77	1,38	1,43	1,16	0,10	***	***	

n=15, les valeurs sont exprimées en moyennes. Les niveaux de signification étaient: *p<0.05; **p<0.01; ***p<0.001.

Tableau 23: Effets de CTP et de SL ainsi que leur interaction sur le profil des acides gras du gras sous cutané

Acides gras %	Lots expérimentaux				RMSE	Signification		
	C	CL	Ac	AcL		CTP	SL	CTPxSL
C14:0	0,61	0,49	0,52	0,52	0,07	***	***	***
C16:0	26,32	20,43	18,63	18,78	0,73		***	
C16:1	0,42	0,86	0,72	0,39	0,11			***
C18:0	6,82	6,42	7,36	6,31	0,53	***	***	
C18:1	32,36	38,24	39,09	34,82	0,90	***	***	
C18:2	12,32	16,38	17,01	13,78	1,04	*	***	
C18:3	0,86	6,61	5,89	2,61	0,73	***	***	
C20:4	1,89	2,73	2,98	2,09	0,45		***	
C20:5	1,92	2,01	2,19	1,68	0,55			
C22:5n-3	0,23	0,72	0,93	0,34	0,06	***	***	
C22:5n-6	0,01	0,09	0,08	0,03	0,01		***	***
C22:6	0,18	0,36	0,29	0,22	0,09		**	
AGS	42,98	27,51	28,18	34,38	0,56	***	***	***
AGMI	37,20	39,86	40,07	39,99	0,61	***	***	***
AGPI	19,82	32,61	31,75	25,63	0,75	***	***	***
n-6/n-3	4,39	2,02	2,14	3,46	0,21	*	***	**

n=15, les valeurs sont exprimées en moyennes. Les niveaux de signification étaient: *p<0.05; **p<0.01; ***p<0.001.

Comme ça a été déjà remarqué, la SL a réduit le pourcentage des acides gras saturés et a augmenté celui des AGMI et AGPI dans le gras abdominal. Cette effet est le même pour la CTP (P<0,001), avec des effets moins prononcés pour les AGS et mieux exprimés pour AGMI. Les deux traitements interagissent significativement pour les AGS, AGMI et AGPI, sans pour autant améliorer l'effet pour AGMI. La réduction des AGS par cette interaction s'est révélée moins prononcée et en est de même pour l'augmentation des AGPI.

Le rapport n-6/n-3 dans le foie, le gras abdominal et sous cutané a été plus faible chez les animaux nourris avec une supplémentation en lin; reflétant le pourcentage élevé des acides gras polyinsaturés. Donc, cette baisse de la valeur de n-6/n-3 observée est considérée comme bénéfique point de vu diététique de la qualité de viande de poulet de chair.

Discussions

a- Fraction lipidique dans les différentes parties de la carcasse

Le conditionnement thermique favorise le dépôt des graisses dans la carcasse des poulets de chair, estimé par la proportion lipidique dans les différentes parties de cette dernière. L'effet était plus prononcé dans le gras sous-cutané, le bréchet et le foie. L'exposition de poulet de chair à des températures élevées est connue pour son augmentation du pourcentage des lipides déposés aux dépens des protéines dans différentes parties de la carcasse (**Tesseraud and Temin, 1999**). Le dépôt lipidique est surtout plus important au niveau sous-cutané et la teneur musculaire augmente de 1,5g/kg à chaque 1°C augmenté de la température ambiante (**Larbier and Leclerq, 1992**).

Chez le poulet de chair en fin de finition, les lipides du gras sous cutané présentent 42% des lipides du gras corporel total, 24% associés au squelette, 22% du gras associé au viscères dont 15% du gras abdominale considéré comme bon indicateur de l'état d'engraissement de la carcasse du poulet de chair et enfin 8 % du gras intramusculaire (**Nir et al., 1992**).

Nos résultats sont en accord avec ceux de **Geraert et al (1996)** et aussi **Lu et al (2007)**. Pour les animaux monogastriques, la température ambiante élevée était associée à une augmentation du métabolisme des lipides du foie et les tissus adipeux, d'où l'absorption et le stockage ont été facilités dans les tissus adipeux résultant un engraissement élevé. **Kouba et al (2001)** ont observé des différents dépôts de graisse dans les carcasses des poulets de chair en réponse à la chaleur. Le stress thermique prolongé de 20°C à 30°C réduit la teneur du gras abdominal et musculaire en AGPI (**Mourot, 2004**).

Les expériences de ces auteurs concernent l'exposition aux élévations chroniques des températures ambiantes. Toutefois, il pourrait être suggéré que l'acclimatation précoce pourrait modifier considérablement le métabolisme lipidique chez le poulet de chair; favorisant l'engraissement sous cutané et hépatique d'une façon significative.

Le lin contient 42% à 46% d'huile dont 45%-71% est l'acide α -linoléique (C18:3n-3). Il est aussi une riche source d'acides gras polyinsaturés (**Hernandez, 2013**). Ceci donc, a conduit à déduire que la SL a considérablement affecté le dépôt des lipides dans la majorité des parties de la carcasse à l'exception de la cuisse. Des effets contradictoires de SL ont été notés; car elle a diminué la fraction lipidique sous cutanée, du gras abdominal et du foie et a augmenté celle du bréchet. Une alimentation riche en acide gras-insaturés donc provoque une diminution de la lipogenèse hépatiques et une réduction des lipides musculaires (**Gondret, 1997**).

La CTP a eu un effet contraire de la SL sur la majorité des parties de la carcasse. Les deux facteurs étudiés interagissent leurs effets contradictoires pour réduire l'engraissement hépatique initié par la CTP.

Généralement l'apport alimentaire en acides gras polyinsaturés réduit les dépôts de graisse chez la volaille ou les mammifères (**Sanz et al., 2000a**). Les acides gras poly-insaturés de la famille des Oméga 3 L'EPA (C20:5n-3)/DHA (C22 :6n-3) consommés, diminuent la prolifération des adipocytes et l'engraissement par la diminution des réserves lipidiques en initiant la bêta- oxydation et en ralentissant l'activité enzymatique de l'AGsynthase (**Coulhon, 2009**).

Crespo and Esteve-Garcia en 2002 ont observé une réduction significative de la proportion lipidique, principalement dans le gras abdominal et le foie chez les poulets nourris à l'huile de lin. Ces résultats sont en accord avec ceux obtenus dans notre étude. L'accumulation de graisse dans la carcasse

est la résultante de l'équilibre entre l'absorption des graisses alimentaires, de la lipogenèse et la lipolyse par la β -oxydation. Selon **Sanz *et al* (2000b)**. La réduction de la graisse de volaille nourrit en aliments riches en acides gras polyinsaturés, pourrait être expliquée par l'augmentation considérable de la β -oxydation et la réduction de la synthèse des acides gras; malgré l'augmentation de l'absorption des lipides. D'autre part, en plus de la hausse des β -oxydation, **Crespo and Esteve-Garcia (2002)** ont signalé une augmentation de la synthèse des acides gras de novo chez le poulet de chair nourrit à l'huile de lin. Ce qui suggère un mécanisme potentiel de dissipation de chaleur contribuant ainsi à la réduction des dépôts de graisse dans les carcasses.

b- Profil des acides gras

Le profil des graisses en acides gras est un paramètre important caractéristique de la qualité de viande, étroitement liée à ses valeurs nutritionnelles et de santé. Bien que connue pour sa haute qualité diététique, la viande de volaille est un sujet de diverses expériences qui ont été portées sur l'amélioration de sa composition en acides gras. Comme des facteurs externes, notamment le CTP et la SL ont influencés le profil et la proportion des acides gras du bréchet et de la cuisse de poulets. Pour les muscles des bréchets et des cuisses, l'effet des deux facteurs associés a réduit le pourcentage de C14:0 et C16:0. Il est connu que ces deux acides gras sont hyper-cholestérolémiants. Leur teneur élevée dans le régime alimentaire pourrait augmenter le risque des maladies cardio-vasculaires. Les pourcentages des AGS, AGMI et AGPI du bréchet ont été modifiés uniquement par SL. **Shin *et al* (2011)** ont mentionné une réduction du pourcentage des acides gras saturés, ce qui correspond à nos résultats et des pourcentages des AGPI qui en est contradictoire. Semblable à nos résultats, **Olomu and Baracos en 1991** ont rapporté une teneur plus élevée en acides gras polyinsaturés dans les différentes parties de carcasses des poulets nourris à l'huile de lin. Les acides gras déposés dans les tissus adipeux sont fortement influencés par ceux présent dans la ration alimentaire (**Brunel *et al.*, 2013**), contrairement à la présence des AGS et AGMI dans les tissus adipeux qui n'est pas influencé par la nature du régimes (**Guillevic *et al.*, 2009**).

Nos résultats illustrent et confirment la possibilité d'adopter la SL comme facteur nutritionnel, qui affecte positivement la qualité de la viande de volaille. Car l'introduction des végétaux comme le lin dans leur alimentation, permet de modifier le profil des acides gras des graisses animales en les enrichissant en Oméga3 (**Verdelhan *et al.*, 2005; Mourot, 2009**). C'est cette stratégie qui permet d'enrichir les lipides intramusculaires en AGPI-LC, qui provient du métabolisme de ALA.

Les différences dans l'effet des facteurs étudiés indépendamment et de leurs interactions sur le bréchet et la cuisse, suggèrent qu'il pourrait dépendre du type du muscle aussi. Ceci apparait clairement dans nos résultats. Car l'incorporation de C18:3 dans le muscle du bréchet était de 2,08 % et de 2,09 % pour les animaux des lots CL et AcL respectivement, tandis que dans la cuisse, elle était de 6,02% chez CL et de 6,00% chez AcL.

L'acide eicosapentaénoïque avait un pourcentage similaire, alors que L'acide docosahexaénoïque (DHA) s'incorpore préférentiellement dans le muscle du bréchet; ceci est en accord avec les résultats de **Cortinas *et al* (2004)**. Les différences des profils en acides gras des tissus pourraient être attribuées à leurs différents rôles dans ces derniers, ou à leurs différents contenus phospholipides. Les AGPI sont préférentiellement incorporés dans les phospholipides (**Hulan *et al.*, 1988**) qui sont en proportions élevées dans les muscles de bréchet, par rapport aux muscles de la cuisse. **Lopez-Ferrer *et al* (1999)**, **Gonzalez-Esquerra and Leeson (2000)** ainsi que **Crespo and Esteve-Garcia (2001)** ont reporté qu'un pourcentage élevé des AGPI à chaîne longue a été noté dans le bréchet. Le tissu adipeux est moins sélectif que le tissu musculaire (**Heitzman *et al.*, 2005**).

Le CTP a positivement affecté le profil en acides gras du foie, conduisant à une diminution du pourcentage de C14:0 et AGS. Cet effet est accompagné d'une augmentation des pourcentages des C22:5 n-3, C22:5 n-6 et des acides gras polyinsaturés. Le même effet a été observé en réponse à la SL,

conduisant aussi à une augmentation considérable des AGMI. Nos résultats à ce propos sont en accord avec ceux de **Smink *et al* (2010)**. La synthèse des AGMI est contrôlée par le foie et selon **Kouba and Mourot (1998)** l'augmentation de l'apport alimentaire en AGPI inhibe l'activité de la Δ -9 désaturase dans le foie, conduisant à une baisse de la conversion des acides gras saturés en acides gras mono-insaturés, ce qui concorde avec nos résultats. D'autre part **Scaife *et al* (1994)** et **Crespo and Esteve-Garcia (2002)** ont trouvé une faible modification de la composition en acides gras dans le foie en réponse à l'alimentation.

Le CTP n'a pas d'incidence considérable sur le profil en acides gras du gras abdominal, alors que l'inverse a été observé sur celle du gras sous-cutané. Plus prononcé était l'effet de la SL conduisant à une diminution des pourcentages des acides gras saturés; tout en augmentant la quantité des AGMI et AGPI. L'augmentation des pourcentages des AGMI dans les tissus adipeux contredit les résultats observés pour le foie et les cuisses dans cette étude; indiquant l'activité spécifique de l'enzyme Δ -9 désaturase, qui dépend de CTP. Cette thématique nécessite des études complémentaires. En **1988** **Sonaiya** a constaté une augmentation des acides gras insaturés C18:2 et C18:3 chez le poulet de chair exposé à des températures ambiantes élevées, ce qui est en accord avec les résultats de la présente étude.

VII. Discussion générale

L'extension et la croissance qu'a connu l'élevage du poulet de chair dans les pays en développement, notamment l'Algérie, ont remis en cause toutes les pratiques et le savoir-faire des éleveurs et des vétérinaires, en posant des problèmes sanitaires. Toute maladie aviaire transmissible cause dans les élevages intensifs des pertes économiques importantes. Parmi ces maladies, la coccidiose qui est une maladie parasitaire protozootique provoquée par des protozoaires à développement intracellulaire appartenant au genre *Eimeria sp.*, ayant de graves conséquences économiques. Chez le poulet, neuf espèces sont en cause. Elles se développent spécifiquement dans les entérocytes de l'épithélium intestinal; ce qui engendre des baisses de performances zootechniques pouvant conduire à la mort de l'animal. La prophylaxie repose sur l'utilisation d'anticoccidiens et sur la vaccination. La cherté des vaccins et l'apparition de chimiorésistances aux anticoccidiens incitent les chercheurs à trouver des moyens naturels de lutte alternative.

Dans cette étude, les résultats montrent qu'une supplémentation alimentaire en graines de lin permet d'obtenir un poids vif final plus élevé qu'avec le régime standard chez le poulet de chair; d'une part grâce à sa richesse en protéines supérieure à 20% (**Aukland and Morris, 1971**); d'autre part le lin stimule l'immunité notamment la résistance à la coccidiose facteur ralentisseur de la croissance chez le poulet (**Arriaga-Pizano et al., 2005**); ceci par son effet cicatrisant sur les lésions intestinales causées par les coccidies, ainsi que par son effet anti inflammatoire des voies digestives (entérite, gastrite, etc.) dû à sa richesse en acides gras polyinsaturés (n-3 et n-6), lignanes (**Vaisey-Genser and Morris, 2003**) dotés d'effet létal principalement sur l'espèce *E. tenella* (**Allen et al., 1996**). Cet effet est exprimé dans notre essai par l'importante réduction du nombre des parasites des individus recevant une supplémentation en lin. Les Oméga-3 sont largement utilisés pour la lutte contre les maladies parasitaires des animaux d'élevage, surtout contre la coccidiose provoquée par certaines espèces de protozoaires (genre *Eimeria*) (**Vaisey-Genser and Morris, 2003**).

Nos résultats révèlent aussi que la supplémentation alimentaire en graines de lin et en particulier l'huile de lin, entraîne une réduction des lésions, un retard du développement du parasite et un meilleur poids vif final (**Allen et al., 1996; Korver et al., 1998**).

L'alimentation donc pourrait apporter des solutions en matière de lutte anticoccidienne. Elle peut intervenir aussi bien par ses constituants, que par son mode de présentation, soit directement sur le développement parasitaire, soit en renforçant les défenses de l'hôte (**Creveu and Naciri, 2001**).

L'acclimatation a eu un effet positif sur le poids vif final, par son initiation du développement musculaire et intestinal améliorant l'absorption des nutriments (**Johnson and Mc Cormack, 1994**), ainsi que son effet stimulant de la réponse immunitaire (**Siegel, 1995; Henning et al., 1994**). L'effet de ce traitement est moins prononcé que celui de la supplémentation alimentaire en lin.

A la lumière des résultats obtenus de l'étude macroscopique et microscopique des segments intestinaux des différents lots étudiés, révélant que l'impact de l'infestation coccidienne du poulet de chair, peut être diminué par l'acclimatation précoce. Ceci est probablement dû au développement du système immunitaire initié par ce traitement (**Liew et al., 2003**). Le stress précoce entrainerait aussi une meilleure capacité de réponse des animaux à des stress ultérieurs, notamment l'infection coccidienne (**Bafundo, 2008**).

La diminution de la concentration du MDA (malondialdehyde) en réponse à l'acclimatation lors d'un choc thermique à l'âge adulte (**Yagi, 1984; Arjona et al., 1991; Yahav and Hurwitz, 1996**), peut apporter des explications à la réduction du taux de mortalité induit par l'acclimatation; sachant que l'infection coccidienne induit le stress oxydatif par l'affaiblissement de la capacité anti-oxydante

de l'organisme de l'animal et la réduction de l'activité enzymatique du superoxyde dismutase, ainsi que la concentration sanguine des vitamines A, E et C (**Koinarski et al., 2005**). L'effet intéressant de la supplémentation en lin sur la réduction du taux de mortalité lors des chocs thermiques à l'âge adulte, est certainement dû au pouvoir de l'acide linoléique à éliminer les dommages oxydatifs induits par les agents inflammatoires comme les lipopolysaccharides, gliadins, et l'arsénite de sodium (**Zhang et al., 2008; Bergamo et al., 2011**). Il a été démontré que le pouvoir anti oxydant de cet acide gras dépasse de loin celui de la vitamine A (**Palacios et al., 2004**). Nos résultats ont montré qu'une supplémentation alimentaire en graines de lin à 5% permet d'obtenir un poids vif final plus élevé, grâce à sa richesse en acide linoléique et en protéines supérieure à 20% (**Aukland and Morris, 1971**), qui réduisent partiellement le ralentissement de la croissance causé par la coccidiose, facteur ralentisseur du développement pondéral du poulet (**Liu et al., 2016**). Les principes actifs et les Oméga 3 contenus dans le lin, stimulent l'immunité et cicatrisent les lésions intestinales induites par les oocystes, et contribuent donc à la résistance anticoccidienne (**Arriaga-Pizano et al., 2005**). L'acclimatation a eu un effet positif sur le poids vif final, par son initiation du développement musculaire et intestinal (**Johnson and Mc Cormack, 1994**), ainsi que son effet stimulant de la réponse immunitaire (**Siegel, 1995**); néanmoins, ces effets étaient moins marqués que ceux induits par SL. Ces résultats sont en accord avec ceux obtenus par **Henning et al (1994)**.

La croissance accrue remarquée chez les animaux du lot AcL, révélant l'effet combiné positif de CTP x SL sur le poids vif final en fin de finition. Cet effet révélé est contradictoire au taux de mortalité élevé enregistré pendant le pic de l'infestation (35-40 jours d'âge) et les résultats de l'étude macroscopique et coprologique des lésions coccidiennes des différents segments intestinaux, réalisés pendant l'infestation. Ces examens nous ont permis de détecter une évolution importante de la coccidiose, révélée par la mise en évidence des différentes espèces de coccidies d'*Eimeria acervulina*; d'*E. maxima*, d'*E. necatrix*, d'*E. brunetti* dans le contenu intestinal et d'*E. tenella* dans le caecums (**Tyzzar, 1929**), ainsi que par le niveau d'infestation élevé exprimé par le degré important des lésions intestinales, détectées chez les sujets subissant CTP× SL (**Bouhelier, 2005**). Ces résultats suggèrent que la combinaison des deux traitements aide à rattraper le développement du poids vif, déprimé par la coccidiose pendant la période de convalescence.

Donc l'effet combiné de l'acclimatation précoce et la supplémentation alimentaire en graines de lin, aggravent l'infestation par l'*Eimeria sp* spécialement l'*Eimeria tenella* pendant le pic de l'infestation, induisant des lésions caecales très importantes traduites par le taux de mortalité des individus du lot AcL (6%), néanmoins, les individus survivants ayant résister à la coccidiose caecale expriment tous les bienfaits cumulés des deux traitements.

Ceci est probablement dû à l'effet cicatrisant des oméga 3 présent en abondance dans le lin sur les ulcérations intestinales causées par les coccidies (**Potten and Loeffler, 1987**), ainsi qu'une régénérescence des villosités intestinales, initiées par l'acclimatation précoce sur le développement des cellules de cryptes de lieberkuhn (**Bonina et al., 2005**); additionnant aussi son initiation du développement musculaire freiné par la maladie.

L'effet bénéfique de CTP sur la réduction du stress oxydatif ainsi que l'effet anti oxydant de l'acide linoléique sont révélés dans le lot AcL par la réduction importante du taux de mortalité lors des chocs thermiques. Par contre l'effet de CTP×SL en plus des résultats de l'étude macroscopique et coprologique de la coccidiose affiche un taux de mortalité élevé enregistré pendant le pic de l'infestation (35-40 jours d'âge). Ceci est probablement dû à l'effet cicatrisant des Oméga 3 (**Potten and Loeffler, 1987**) masqué pendant l'infestation sur les ulcérations intestinales causées par les coccidies, ainsi que la régénérescence des villosités intestinales (Figure 25) initiée par l'effet de l'acclimatation précoce sur le développement des cellules de cryptes de lieberkuhn (**Bonina et al., 2005**).

Dans notre étude, nos deux traitements ont eu des effets bénéfiques; réduisant les conséquences de l'infestation coccidienne, marqués par l'ajustement des paramètres hématologiques et métaboliques favorisant la lutte contre l'infestation coccidienne et les effets néfastes des élévations des températures ambiantes chroniques et brutales sans pour autant perturber l'homéostasie organique.

L'augmentation des pourcentages des poids des carcasses sans peau, des carcasses échaudées, éviscérées et sans peau, initiée par CTP est en accord avec les résultats de **Cunha-Oliveira et al (2006)** qui citent une augmentation du rendement de carcasse des poulets élevés dans des températures ambiantes de 16°C, 20°C, 25°C et 32°C de 22 à 42 jours d'âge. Contrairement à nos résultats, **Fernandes et al (2013)** n'ont pas trouvé d'effet significatif du CTP des poulets de chair sur le rendement la carcasse à 42 jours d'âge.

Aussi la supplémentation en lin augmente le pourcentage de la carcasse éviscérée et les carcasses sans peau. Contrairement à nos résultats, l'incorporation du lin dans l'alimentation des volailles n'a pas affecté les rendements des carcasses (**Lee et al., 1991**) et même a conduit à leur réduction (**Ajuyah et al., 1991**). En ce qui concerne la proportion des parties des carcasses, les deux facteurs CTP et SL ont eu un effet différent à différents âges des animaux. En début de croissance, la SL a augmenté le pourcentage de la peau et de la graisse abdominale tout en réduisant celui de la cuisse, qui était augmenté chez les oiseaux à la fin de la même phase. Le lin et l'acclimatation ont induit un effet inverse sur la proportion du bréchet qui s'est rattrapé à la fin de l'élevage. L'interaction significative entre les deux facteurs a eu le même effet avec une plus grande ampleur. D'autre part, les lots recevant la supplémentation alimentaire en lin ont eu une masse plus élevée du bréchet.

Nos résultats coïncident partiellement avec ceux rapportés par **Ajuyah et al (1991)**. Les auteurs ont rapporté des valeurs réduites des bréchets et des proportions élevées des cuisses. D'autre part, **Almeida et al (2009)** et **Duarte et al (2013)** n'ont constaté aucune influence de l'inclusion alimentaire de l'huile de lin sur le rendement du bréchet et de la cuisse à 42 jours d'âge des poulets de chair. Les auteurs ont signalé également l'augmentation du pourcentage de la graisse abdominale à l'âge de 56 jours des poulets de chair qui coïncide avec nos résultats; sachant que l'engraissement chez le poulet de chair augmente régulièrement avec l'âge (**Lessire, 2001**) et que l'interaction de la supplémentation en lin et du conditionnement thermique a réduit le pourcentage de la peau et du bréchet. Tandis qu'à la fin de finition cette interaction a augmenté le bréchet ainsi que le pourcentage du gras abdominal. **Fernandez et al (2013)** n'ont trouvé aucun effet de CTP sur le développement des parties de la carcasse; tandis que **DeBasilio et al (2001b)** rapportent une augmentation du poids de la masse du bréchet à 41 jours d'âge des poulets, soumis à un conditionnement thermique à 38 °C à 5 jours d'âge.

Le profil des lipides alimentaires joue un rôle très important dans le développement adipocytaire stockant les AGPI essentiels, notamment les Oméga 3 et Oméga 6 (**Aihaud, 2007**). Les différents acides gras n'ont pas le même effet adipogénique. L'arachidonique est l'acide gras le plus adipogénique (**Massiera et al., 2010**); par contre une ration alimentaire lipidique riche en Alpha-linolénique, inhibe l'engraissement excessif (**Massiera et al., 2010**).

C'est en outre confirmé par l'interaction significative entre le lin et d'acclimatation observée dans tous les groupes. **Crespo and Esteve-Garcia (2001)** ainsi que **Murakami et al (2010)** ont observé une réduction de l'accumulation de graisse abdominale lors de l'alimentation des poulets de chair avec l'huile de lin et l'huile de soja.

La réduction de la graisse de volaille nourrie en aliments riches en acides gras polyinsaturés, pourrait être expliquée par l'augmentation considérable de la β -oxydation et la réduction de la synthèse des acides gras malgré l'augmentation de l'absorption des lipides (**Sanz *et al.*, 2000b**). Sachant que le dépôt lipidique est surtout plus important au niveau sous-cutané, la teneur musculaire augmente de 1,5g/kg à chaque degré Celsius augmenté de la température ambiante (**Larbier and Leclerq, 1992**). Les profils en acides gras sont en outre identiques quel que soit le lieu des dépôts, contrairement à ce que révèlent nos résultats. La nature des lipides alimentaires influence celle des dépôts adipeux, en particulier les acides gras insaturés (**Pinchasov and Nir, 1992; Gaudron *et al.*, 1993; Scaife *et al.*, 1994**); ceci paraît en accord avec les résultats de notre essai. En outre, les différentes sources de la matière grasse n'ont aucun effet sur l'engraissement des oiseaux, mais influencent fortement le profil en acides gras des graisses stockées. Le principal effet d'une graisse ou huile alimentaire insaturée est de faire apparaître dans les lipides corporels des acides qui ne peuvent être synthétisés par le poulet comme l'acide linoléique et l'acide linoléinique.

D'autre part, en plus de la hausse de la β -oxydation **Crespo and Esteve-Garcia (2002)** ont signalé une augmentation de la synthèse des acides gras de novo chez le poulet de chair nourri à l'huile de lin; ce qui suggère un mécanisme potentiel de dissipation de chaleur; contribuant ainsi à la réduction des dépôts de graisse dans les carcasses.

L'acclimatation précoce pourrait modifier considérablement le métabolisme lipidique chez le poulet de chair; favorisant l'engraissement sous cutané et hépatique d'une façon significative. En plus de son rôle énergétique et structural importants, le tissu adipeux est cible de plusieurs signaux hormonaux; ce dernier secrète aussi des facteurs peptidiques nommés adipokines ou adipocytokines, qui participent dans le métabolisme hormonal des stéroïdes; modifiant le taux circulant de T3, la leptinémie et aussi le métabolisme énergétique. Les propriétés endocrines du tissu adipeux dépendent de son volume, sa morphologie (taille et nombre des adipocytes), sa localisation (viscérale ou sub-cutanée) et des facteurs génétiques (**Bernstein *et al.*, 2007**). Les composants lipidiques et non lipidiques du tissu adipeux sont impliqués dans les réactions immunitaires/inflammatoires (**Calabro and Yeh, 2007**), qui peuvent contribuer à la résistance aux infestations. Cette dernière particularité est à l'origine de l'engraissement (**Calabro and Yeh, 2007**). Ces propos suggèrent de bons justificatifs de l'utilisation de nos deux traitements pour la lutte contre la coccidiose et pour la réduction du stress lors de l'infestation et du choc thermique. La balance entre le taux des adipocytokines et leurs propriétés distinctes comme (TNF α , l'IL $_6$, la leptine and adiponectine) d'une part et de l'autre, entre les adipocytokines et la capacité des adipocytes produisant les stéroïdes, est une variable importante pour les risques cardiovasculaires mortels (**Bernstein *et al.*, 2007**).

Le CTP n'a pas d'incidence considérable sur le profil des acides gras du gras abdominal, alors que l'inverse a été observé sur celui du gras sous-cutané. Plus prononcé était l'effet de la SL conduisant à une diminution des pourcentages des acides gras saturés, tout en augmentant la quantité des AGMI et AGPI. L'augmentation des quantités des AGMI dans les tissus adipeux contredit les résultats observés pour le foie et les cuisses dans cette étude, indiquant l'activité spécifique de l'enzyme Δ -9 désaturase, qui dépend du CTP des poulets. Cette thématique nécessite des études complémentaires. **Sonaiya en 1988** a constaté une augmentation des acides gras insaturés C18:2 et C18:3 chez le poulet de chair exposé à des températures élevées, ce qui est en accord avec nos résultats.

Conclusions générales et perspectives

Au terme de cette recherche, qui a tenté de concilier la précision de l'analyse des différents moyens permettant une production optimale et peu coûteuse et l'observation des interactions des facteurs thermiques et nutritionnels; il convient de résumer ses résultats, de réunir ses principales conclusions et d'établir le bilan de ses principaux apports et ses points faibles et des observations (que nous regrettons ne pas pouvoir approfondir) susceptibles de constituer de nouvelles pistes de recherche ultérieures.

Si nous essayons de résumer ses résultats, nous pouvons dire qu'un choc thermique précoce, et l'incorporation du lin dans la ration alimentaire sont des techniques très peu coûteuses et facilement applicables dans les élevages intensifiés du poulet de chair; qui apportent des solutions pour lutter contre les effets néfastes des élévations brutales et chroniques des températures ambiantes; ceci par l'initiation de certaines modifications métaboliques et physiologiques. Aussi ces deux techniques peuvent-elles contribuer à améliorer les mécanismes de défense des organismes de ses animaux contre les infestations parasitaires, telle la coccidiose, par l'initiation de certains mécanismes cicatrisants, antioxydants, coccidiocides, anti-inflammatoires et du développement du système immunitaire.

La présente étude montre que le CTP et la SL, en plus de leurs effets positifs sur les paramètres zootechniques ; ces traitements améliorent la qualité de la viande (réduction des AGS et augmentation de la proportion des AGPI) et réduisent de manières inégales les graisses du poulet, connu par son engraissement excessif. Or l'augmentation de la teneur en lipides de la viande est souvent associée à de moins bonnes qualités de viande.

Si nous reprenons les principales conclusions à l'issue des différentes étapes de la recherche, nous pouvons observer qu'elles concernent l'acclimatation qui augmente l'adiposité, tandis que la supplémentation alimentaire en lin la réduit dans différents tissus. Il est donc probable que la SL associée à la CTP ou pratiquée seule offre des possibilités de corriger l'impact négatif de cette dernière et des températures ambiantes élevées et chroniques, en réduisant l'adiposité. L'introduction du lin dans l'alimentation des échantillons a réduit le pourcentage des acides gras AGS dans la viande et les tissus adipeux et a considérablement augmenté la proportion des acides gras polyinsaturés.

À l'exception du foie et de la cuisse, le contenu en AGMI a également été augmenté en réponse à la SL. Bien que le CTP du poulet de chair a moins influencé le profil des acides gras des tissus, comparé au lin; ce traitement a associé une diminution notable des AGS, à l'augmentation des acides gras polyinsaturés.

Les interactions entre les deux facteurs, avec des effets significatifs à tendance contradictoire, fréquemment notés sur les différents paramètres étudiés, ne nous permettent pas de tirer des conclusions sur l'effet combiné de l'acclimatation et du lin incorporé dans l'alimentation sur les caractéristiques des carcasses de poulet de chair. Néanmoins, vu les résultats intéressants obtenus, du point de vue nutritionnel et économique, ces traitements s'avèrent d'une aussi grande importance pour les producteurs de poulets de chair et pour la santé des consommateurs.

La présente étude a montré que le CTP et la SL, en plus de l'amélioration de la qualité de la viande, de la thermo-résistance et de la lutte contre la coccidiose des poulets acquises ; affectent positivement le rendement de la carcasse, le pourcentage des poids des parties comestibles et le développement des organes internes; notamment ceux des systèmes cardio-respiratoire et immunitaire du poulet de chair à différents âges de façon inégale et contradictoire.

La même étude a permis de mettre en évidence des résultats préliminaires sur les effets combinés des deux traitements à différents âges sur les proportions du poids des différentes parties comestibles du poulet, par rapport au non-comestibles, ainsi que sur les caractéristiques nutritionnelles et économiques des carcasses.

Enfin, la portée de la recherche reste réduite. Certains des problèmes soulevés peuvent toutefois constituer des points susceptibles d'être approfondis dans des recherches ultérieures afin de clarifier la dépendance entre les facteurs qui ont modifié la composition en acides gras de la viande des poulets de chair.

Bulgarian Journal of Agricultural Science, 22 (Supplement 1) 2016, 25–33

Physiological variations during a gradual six- hour simulated heat stress in early-age acclimated broilers fed linseed supplemented diet

Z. BENGHARBI¹, S. DAHMOUNI^{1*}, A. MOUATS¹, M. PETKOVA² and M. HALBOUCHE¹

¹*Université de Mostaganem, Faculté des Sciences de la Nature et de Vie, Laboratoire de Physiologie Animale Appliquée, Mostaganem 27000, Algérie*

²*Institute of Animal Science, Department of Animal Nutrition and Feed Technology, Kostinbrod 2232, Bulgaria*

Bengharbi, Z., S. Dahmouni, A. Mouats, M. Petkova and M. Halbouche, 2016. Physiological variations during a gradual six-hour simulated heat stress in early-age acclimated broilers fed linseed supplemented diet. *Bulg. J. Agric. Sci.*, 22 (Suppl. 1): 25–33

Abstract

Panting is the first and the most visible behavioral mechanism of broilers' heat stress through which they reduce heat load by evaporation. The aim of the study was to assess the welfare of broilers reared in high ambient temperatures. It was conducted to explore the effects of broilers' thermal conditioning (TC), 5% linseed dietary supplementation (LS) and their inter-action on body weight, mortality rate and some physiological variables during a simulated gradual heat wave stress hours. 400 one-day-old chicks (ISA Hubbard 15) were allotted to 4 treatments for 5 replicates of 20 chickens each as follows: The control non-treated (C), non-acclimated and fed linseed supplemented (CL), acclimated and fed standard diet (AC) and acclimated and fed linseed (ACL). To evaluate the long lasting effects of the treatments on B°C, it was recorded over the last 10 days. Birds, at local marketing age, were exposed to a simulated heat stress during which ambient temperatures were gradually (2°C/hour) increased from 30°C and maintained at 38°C for 6 hours. At each hour, respiratory rate, blood pH and rectal body temperature of 15 birds from each group were measured and recorded and, also (for the surviving birds), their correlation with final growth weight and survival rate at finish. Results show that an impaired body weight was noticed in non-treated broilers compared to the treated birds. Linseed supplementation augmented ($P<0.01$) the body weight 9.11% and TC 6.52% where their combination increased it 11.35%. TC and LS reduced ($P<0.01$) mortality in treated birds by 33.33%. Physiological improvements during the simulated heat stress hours in LS fed animals were noticed, such as decrease ($P<0.001$) in rectal body temperature at 38°C as well as the respiratory rate. Consequently, pH was improved ($P<0.001$) during all heat stress hours in treated animals compared to C. However, the association of both factors (linseed supplementation and early-age thermal conditioning) improves thermotolerance by increasing the safety fluctuation of B°C (42.20°C to 42.80°C) at 38°C compared to Control birds (45.20°C to 45.80°C). In conclusion, LS (with its bioactive-antioxidant compounds which decrease the oxidative stress) and TC improve both body weight, survival rate and animal's heat stress resistance of broilers by reducing B°C and blood pH during heat wave stress and, therefore, adverse heat stress impacts on broilers can be partially alleviated dietarily.

Key words: broilers, heat stress, linseed, mortality, performance.

List of abbreviations:

B°C: Body temperature (°C);

RF: Respiratory frequency;

TC: Early-Age Thermal Conditioning

LS: Linseed supplementation

PUFA: Poly-Unsaturated Fatty Acid

E-mail: *dahmounisa@gmail.com; m_petkova2002@abv.bg

Introduction

Heat stress became a serious nutritional and economic problem to broiler producers in temperate and hot areas, especially where aviculture is the main affordable source of proteins in developing countries. However, hot climate is probably the most obvious constraint to the future development of the poultry meat industry in general but in hot countries in particular. High ambient temperature, especially when coupled with high humidity, imposes severe stress on birds and leads to increased mortality and reduced performance. Its impact on birds depends on ambient temperature, levels of relative humidity and duration of the exposure (Widowski, 2010). However, mortality due to hyperthermia occurs whether in summer environmental daily temperatures (Yahav, 2009) or during either an extended or even after a single day of a heat wave (Vale et al., 2010). Quinteiro-Filho et al. (2010) affirmed that the stress-induced hypothalamic-pituitary-adrenal axis activation by high temperatures, that is associated with an increase in corticosterone (Gomes et al., 2014), is responsible for the negative effects observed on the chickens' performance, immune function and the changes of the intestinal mucosa.

Poultry and particularly commercial broilers are known to be highly sensitive to temperature-associated environmental challenges (Bhadauria et al., 2014). According to Suganya et al. (2015) birds perform better in a relatively extended range of ambient temperature (from 10°C to 27°C), where the optimal temperature for the finishing period is from 20°C to 25°C (Yahav, 1998). Although effective cooling structures and equipment could be installed in poultry houses to make birds more comfortable under heat stress, they are not always economically suitable due to their high cost (Ojano-Dirain and Waldroup, 2002; Tirawattanawanich et al., 2010). However, less expensive cooling installations may be affordable such as fans, evaporative pads and cooling perches which ameliorate heat loss through sensible means (conduction and convection).

Panting is the first and the most important visible behavioral mechanism of broilers in high ambient temperatures through which the animal reduces the heat load by evaporation. However, heat-stressed broiler has to make physiological adaptations to meet and dissipate the extra heat load it is generating. Nevertheless, evaporation increases respiratory frequency which, in turn, causes higher CO₂ losses and, obviously, results in altered homeostatic acid-base balance and increased blood pH which may lead to alkalosis. This change is proportional to change in core body temperature (especially in heavier and older birds). Thus, when ambient temperature exceeds the thermoneutral level, it may lead to

higher body temperature and would increase the production of lactate in muscle, which in turn increases the rate of pH decline and subsequently affects broilers' meat quality (Zhang et al., 2012).

Extensive trials, in the last two decades, have investigated the heat stress-adverse constraints and their impact on broilers' performance, physiological responses and meat quality (Petracci et al., 2001; Lu et al., 2007; Soleimani et al., 2011; Quinteiro-Filho et al., 2010; Quinteiro-Filho et al., 2012; Bengharbi et al., 2014; Lowman et al., 2014; Chen et al., 2015). Moreover, numerous attempts have been made and many nutritional strategies have been experienced to alleviate heat stress and ameliorate chicken thermoresistance and, hence, improve the global animal's production (Hurwitz et al., 1987; Picard et al., 1993; Tesseraud and Temim, 1999; Collier et al., 2006; Lin et al., 2006; Zulkifli et al., 2007; Ahmad et al., 2008; Ghazalah et al., 2008; Dagher, 2009; Hyun-Seok et al., 2012; Zhang et al., 2012; Chen et al., 2015; Khosravinia et al., 2015).

Early age thermal conditioning of broiler chicks seemed to be a reliable manipulation which stimulates broilers' thermoresistance, either on farm (De Basilio et al., 2001a) or at experimental station (De Basilio et al., 2001b) levels. It enhances the adaptability of broilers to heat stress conditions (Yahav and Hurwitz 1996; Arjona et al., 1988; Zhou et al., 1997; Yahav and Plavnik, 1999).

Increasing the energy content of the diet can partially overcome growth depression, especially by adding fat. However, high fat diets (5%) help in reducing the detrimental effect of heat stress in broilers raised in high temperatures (29-36°C) due to the reduced heat production, since fat has a lower heat increment than either proteins or carbohydrates (Ghazalah et al., 2008). Recent studies have focused on the use of phyto-genic feed additives to alleviate negative effects of heat stress in broiler chickens (Suderman and Solikhah, 2011; Zeinali et al. 2011; Khosravinia et al., 2013; Quiroga and Asensio, 2015).

The linseed in broilers diet is an important source of essential oils rich in phenols and lignans compounds which improve antioxidant defense against detrimental adverse heat stress impacts (Akbarian et al., 2014; Huang et al., 2015). It is also a source of fat and has been preferred for its high contents of linolenic acid which is the precursor for the n-3 PUFA synthesis. The latter, however, can affect the carcass composition by reduction of body fat (Newman et al., 2002; Ferrini et al., 2008; Wongsuthavas et al., 2008).

This study was conducted to investigate, on one hand, the effects of early age thermal conditioning and 5% ground linseed (*Linum usitatissimum*) dietary supplementation and their combination on some physiological variables: body temperature (B°C); respiratory frequency (RF) and blood pH during

Acclimated and Linseed Fed Broilers in Gradual Heat Stress Hours

28

Z. Bengharbi, S. Dahmouni, A. Moutas, M. Petkova and M. H

P<0.01) B°C on d-45 and d-46 respectively. Nevertheless, lin- where maximal B°C at the most heat stressful

Acclimated and Linseed Fed Broilers in Gradual Heat Stress Hours

during all the tested heat stress temperatures where increased

Table 5
Effects of early age TC and LS on respiratory rate of

30

Z. Bengharbi, S. Dahmouni, A. Mouats, M. Petkova and M. H

body weight 9.11% and TC 6.52% where their combination adaptability of birds was expressed by decreas

Acclimated and Linseed Fed Broilers in Gradual Heat Stress Hours

32

Z. Bengharbi, S. Dahmouni, A. Mouats, M. Petkova and M. H

Chen, J., G. Tellez, J. D. Richards and J. Escobar, 2015. Identifi- oxidant status in restrictedly fed broiler breeders.

Acclimated and Linseed Fed Broilers in Gradual Heat Stress Hours

34

Bulgarian Journal of Agricultural Science, 22 (Supplement 1) 2016, 34-41

Linseed and Broilers' Carcass Yield in Hot Climate

36

Z. Benharbi, S. Dahmouni, A. Mouats, M. Petkova and M.

Linseed and Broilers' Carcass Yield in Hot Climate

Table 2

38

Z. Bengharbi, S. Dahmouni, A. Mouats, M. Petkova and M.

Table 3

Linseed and Broilers' Carcass Yield in Hot Climate

40

Z. Bengharbi, S. Dahmouni, A. Mouats, M. Petkova and M.

Linseed and Broilers' Carcass Yield in Hot Climate

Références bibliographiques

- Aarthi, S., DhinakarRaj, G., Raman, M., Gomathinayagam, S. and Kumanan, K. 2010. Molecular prevalence and preponderance of *Eimeria* spp. among chickens in Tamil Nadu, India. *Parasitology Research*, 107: 1013–1017.
- Abbas, R. Z., D. D. Colwell, and J. Gilleard (2012a). Botanicals: An alternative approach for the control of avian coccidiosis. *World Poult. Sci. J.* 68: 203-215. .
- Abbas, R. Z., Z. Iqbal, A. Khan, Z. U. D. Sindhu, J. A. Khan, M. N. Khan and A. Raza (2012b). Options for integrated strategies for the control of avian coccidiosis. *Int. J. Agric. Bio.* 14: 1014 - 1020.
- Abdelqader, A. and Al-Fataftah, A.R.,(2014). Thermal acclimation of broiler birds by intermittent heat exposure. *Journal of Thermal Biology*, 39(1), 1-5.
- Abdelsamie R.E., Ranaweera K.N.P. and Nano O W.E., (1983). The influence of fibre content and physical texture of the diet on the performances of broilers in the tropics. *Br. Poult. Sci.*, 24: 383-390.
- Adams C, Vahl H.A. and Veldman A, (1996). Interaction between nutrition and *Eimeria acervulina* infection in broiler chickens: development of an experimental infection model. *Br. J. Nutr*, 75, 6, 867-873.
- Adams GR., and Mc Cue S A., (1998). Localized infection of IGF –I results in skeletal muscle hypertrophy in rats. *J Appl physiol* 84: 1716-1722.
- AFSSA (2007). Agence française de sécurité sanitaire des aliments (Afssa). INCA2, Etude individuelle nationale des consommations alimentaires 2006-2007. *Consommation alimentaire des Français*. Afssa, Maisons-Alfort, 2007.
- Ahmed M.M; Moreng R.E., and Muller H.D., (1967). Breed Responses in body temperature to elevated environmental temperature and ascorbic acid. *Poult. Sci.* 46: 6-15.
- Aihaud G., (2007). Développement du tissu adipeux: importance des lipides alimentaires. *CAhiers de Nutrition et de diététique*, 42 (2), 67 – 72.
- Ain Baziz H, Geraert P A, Padilha J C F and Guillaumin S, (1996).Chronic heat exposure enhances fat deposition and modifies muscle and fat partition in broiler carcasses. *Poultry Science*: 75: 505-513
- Ain Baziz H., Geraert P.A., and Guillaumin S., (1990).Effect of high temperature and dietary composition on growth, body composition and energy retention in broilers. In: Proc. *8th Europ. Poult. Conf.*, 25-28, Barcelona (SP), vol.1, 626- 629.
- Ajuyah AO., Lee KH, Hardin RT., and Sim J S., (1991).Changes in the yield and in the fatty acid compositionof whole carcass and selected meat portions of broiler chickens fed full-fat oil seeds. *Poultry Science* 70: 2304-2314.
- Alessandri J.M., Astorg P., Chardigny J.M., Pifferi F., Lavialle M., Guesnet P., (2008). Acides gras polyinsaturés (AGPI) – structure, métabolisme, fonctions biologiques, apports nutritionnels recommandés et principales sources alimentaires. In : M. Roberfroid, V. Coxam, N. Delzenne (Eds.) *Aliments fonctionnels*. Ed Tec & Doc. pp 161-201.
- Alessandri M, et al. (2004).Enhanced CPT sensitivity of yeast cells and selective relaxation of Gal4 motif-containing DNA by novel Gal4-topoisomerase I fusion proteins. *J Mol Biol* 337(2):295-305
- AlJumaili. A. R. O., (2013). Compare between two methods for diagnosis of coccidia in broiler chicken AL-Qadisiya *Journal of Vet.Med.Sci.* Vol.12 n.2, 45-49.
- Alleman F., Bordas A., Caffin J.P., Daval S., Diot C., DouaireM., Fraslin J.M., Lagarrigue S., Leclercq B., (1999). L'engraissement chez le poulet : aspects métaboliques et génétiques. *INRA Prod. Anim.*, 12, 257-264.
- Allen P.C., Danforth H.D., Morris V.C. and Levander O.A., (1996). Nitrous oxide emissions from soils due to inputs of nitrogen from excreta return by livestock on grazed grassland in the UK. *Poult.Sci.* 75: 966.
- Allen RE, Merkel RA, and Young RB. (1979). Cellular aspects of muscle growth: myogenic cell differentiation. *J Anim Sci* 49:115-127.
- Allen RE., and Boxhorn L K., (1989). Regulation of skeletal muscle satellite cells proliferation and differentiation by transforming growth factor-beta, insulin-like growth factor –1 , and fibroblast growth factor . *Cell Physiol.* 138:311-315.
- Allen RE., Sheehan SM., Taylor RG., Kendall TL., and Rice G M., (1995). Hepatocyte growth factor activates quiescent skeletal muscle satellite cells in vitro .*J Cell Physiol.* 165:307-312.

- Allen W-M., Berrett S., Hein H., and Hebert C-N., (1973).** Some physiopathological changes associated with experimental *Eimeria brunetti* infection in the chicken. *J Comp Pathol*, 83:369-375.
- Allen, P. (2007).** Women and Food Chains: The Gendered Politics of Food. *International Journal of Sociology of Agriculture and Food*. 15(1).
- Allen, P.C. and H.D. Danforth, (1998).** Effects of dietary supplementation with n-3 fatty acid ethyl esters on coccidiosis in chickens. *Poult. Sci.*, 77: 1631–1635
- Allen, P.C., H.D. Danforth and P.A. Stitt, (2000).** Effects of nutritionally balanced and stabilized flaxmeal-based diets on *Eimeria tenella* infections in chickens. *Poult. Sci.*, 79: 489–492.
- Almeida APS., Pinto MF., Poloni LB., Ponsano EHG., and Garcia Neto M., (2009).** Efeito do consumo de óleo de linhaça e de vitamina E no desempenho e nas características de carcaças de frangos de corte. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 61 (3):698-705.
- Altan, O., and Oguz, I., (1996).** Effects of heat stress on some egg characteristics on acid–base balance in 2 lines of Japanese quail, selected and unselected for 4 week body weight. *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences*, 20:211-214.
- Angulo I., (1991).** Manejo nutricional de aves bajo condiciones de estrés térmico. *FONAIAP Dddivulga*, 1, 2.
- Anselme B., (1987).** L'aliment composé pour la volaille au Sénégal: situation actuelle, contribution à son amélioration par une meilleure valorisation des ressources nutritionnelles locales. *Thèse. Méd.Vét.*: Toulouse: 87.
- Aoyagi Y., Tasaki I., Okumura J.I., and Muramatsu T, (1988).** Effect of low ambient temperature on protein turnover and heat production in chicks. *Comp. Biochem. Physiol.*, 89A, 433-436.
- Arab, H.A., R. Jamshidi, A. Rassouli, G. Shams and M.H. Hassanzadeh, 2006.** Generation of hydroxyl radicals during ascites experimentally induced in broilers. *British Poultry Science* 47, 216-222.
- Arjona A. A., D.M. Denbow and W.D. Weaver (1988).** Effect of heat stress early in life on mortality of broilers exposed to high environmental temperatures just prior to marketing. *Poultry Science* 67:226-231.
- Arjona A., Denbow D, and Weaver W D., (1990).** Neonatally-induced Thermotolerance: Physiological responses. *Comp. Biochem. Physiol.* 95A, 393-399
- Arjona, T., Garcíá-Pedrajas, M.D., Luque-Romero, F.L., Hera, C. and Pueyo, C. (1991).** An association between mutagenicity of the Ara test of *Salmonella typhimurium* and carcinogenicity in rodents for 16 halogenated aliphatic hydrocarbons. *Mutagenesis*, 6, 199–205
- Arriaga-Pizano L., Jimenez-Zamudio L., Vadillo-Ortega F., Martinez-Flores A., Herrerias-Canedo T., and Hernandez-Guerrero C., (2005).** The predominant Th1 cytokine profile in maternal plasma of preeclamptic women is not reflected in the choriodecidual and fetal compartments, *J Soc Gynecol Invest*, 2005, vol. 12 (pg. 335-342
- Auckland J. N., and T. R. Morris., (1971).** Compensatory growth in turkeys: Effect of undernutrition on subsequent protein requirements. *Brit. Poult. Sci.* 12: 41–48.
- Augustine, P. C. (2001).** Cell: sporozoite interactions and invasion by apicomplexan parasites of the genus *Eimeria*. *Int. J. Parasitol.* 31, 1–8.
- Augustsson, K., Michaud, D.S., Rimm, E.B., Leitzmann, M.F., Stampfer, M.J., Willett, W.C. and Giovannucci, E., (2003).** A prospective study of intake of fish and marine fatty acids and prostate cancer. *Cancer Epidemiology Biomarkers and Prevention*, 12(1): 64-67.
- Ayaz M., Akhtar M., Hayat C-S., Hafeez M-A., and Haq A., (2003).** Prevalence of coccidiosis in broiler chickens in Faisalabad, Pakistan. *Pakistan Vet. J.*, 23: 51-52.
- Azzag, NM. (2001).** Isolation and characterization of common *Eimeria* species of chicken in Jordan. *MSc thesis, JUST, Irbid, Jord*
- Azzouz.H., (1997).** Alimentation du poulet de chair, institut technique des petits élevages (ITPE), édition 1997, p (2), (7-9).
- Babayan, V. K. (1987).** Medium-chain triglycerides and structured lipids. *Lipids* 22:417- 420.
- Bafundo K. W., H. M. Cervantes., and G. F. Mathis., (2008).** Sensitivity of *Eimeria* Field Isolates in the United States: Responses of Nicarbazin-Containing Anticoccidials. *Poultry Science* 87:1760–1767
- Bains B. S. (1980).** Lasalocid efficacy in the prevention of coccidiosis of broiler chickens under floor pen conditions. *Poultry Sci.*, 1980, 59: 63-68.

- Baltazart A, (2010).** Propriétés physiques, chimiques, biologiques et nutritives des litières en élevage de volailles. *Thèse de doctorat d'état* en médecine vétérinaire. École nationale vétérinaire d'Alfort, Faculté de médecine de Créteil.
- Banfield MJ and Forbes JM, (1999).** Feed content and structure effects on coccidiosis in broilers. *World poultry*, Elsevier special.
- Barnas G.M., Estavillo J.A., Mather F.B., and Burger R.E., (1981).** The effect of CO₂ and temperature on respirator movements in chickens. *Respir. Physiol*, 43: 315-3
- Barton –Davis ER, Shoturna DI., Musaro A., Rosenthal N., and Sweeney HL.,(1998).** Viral mediated expression of insulin-like growth factor I blocks the aging –related loss of skeletal muscle function. *Proc Natl Acad Sci USA* 95:15603-15607.
- Beaumont C., E. L E Bihan-Duval, H. Juin, P. Magelaine (2004).** Productivité et qualité du poulet de chair *INRA Prod. Anim.*, 2004, 17 (4), 265-273.
- Belot J. and Pangui J. L. (1986).** Observation sur l'excrétion oocystale des volailles dans quelques élevages de Dakar et des environs. *Bull. An. Hlth. Prod. Afr.*, 1986, 34 : 286-289.
- Bengharbi Zineb., Dahmouni Said., Mouats Aziz., and Halbouche Miloud., (2014).** Effet d'un traitement thermique précoce d'une semaine à température décroissante sur l'évolution du poids vif du poulet de chair élevé en climat chaud. *European Scientific Journal* vol 10, n 12, 30-45.
- Bergamo P., Gogliettino M., Palmieri G., Cocca E., Maurano F., Stefanile R., Balestrieri M., Mazzarella G., David C., and Rossi M., (2011).** Conjugated linoleic acid protects against gliadin-induced depletion of intestinal defenses. *Molecular Nutrition and Food Research*, 55, 248–256.
- Bernstein BE, Meissner A, Lander ES (2007).** The mammalian epigenome. *Cell* 128: 669–681.
- Berong, S.L., and Washburn, K.W., (1998).** Effects of genetic variation on total plasma protein, body weight gains and body temperature responses to heat stress. *Poultry Science*, 77:379-385.
- Berri C., (2015).** La viande de volaille : des attentes pour la qualité qui se diversifient et des défauts spécifiques à corriger. In : Numéro spécial, Le muscle et la viande. Picard B., Lebreton B. (Eds). *INRA Prod. Anim.*, 28, pages
- Bessay M., Le Vern Y., Kerboeuf D., Yvore P., and Quere P., (1996).** Changes in intestinal intra-epithelial and systemic T-cell subpopulations after an *Eimeria* infection in chickens: comparative study between *E. acervulina* and *E. tenella*. *Veterinary Research*, 27, 503–514
- Beyer, T.; Svezhova, N.; Radchenko, A.; Sidorenko, N.; (2002).** Parasitophorous vacuole: Morphofunctional diversity in different coccidian genera (a short insight into the problem). *Cell Biol. Int.*, 26:861- 871.
- Bézar J., Jp Blond, A Bernard, P Clouet. (1994).** The metabolism and availability of essential fatty acids in animal and human tissues. *Reproduction Nutrition Development, EDP Sciences*, 1994, 34 (6), pp.539-568.
- Bhcag, (2003).** Beyer Health care AG, Germany
- Bichet H., Sanaa M. ; Dorchies PH. and Reperant J.M. (2003).** Mise en évidence de coccidies multi-résistantes chez la poule pondeuse au Sénégal. *Rev. Méd. Vét.*, 2003, 154 : 439-445.
- Bigot K., Tesseraud S., Taouis M., and Picard M., (2001).** Alimentation néonatale et développement précoce du poulet de chair. *INRA Prod. Anim.*, 14, 219-230.
- Blake, D. D., Weathers, F., Nagy, L. M., Kaloupek, D. G., Klauminzer, G., Charney, D. S., and Keane, T. M., (1990).** A clinician rating scale for assessing current and lifetime PTSD: The CAPS-1, *The Behavior Therapist*, 13, 187-188,
- Blake, D. D., Weathers, F., Nagy, L. M., Kaloupek, D. G., Klauminzer, G., Charney, D. S., and Ane Keane, T. M., (1990).** A clinician rating scale for assessing current and lifetime PTSD: The CAPS-1, *The Behavior Therapist*, 13, 187-188,
- Blas, J., Bortolotti, G.R., Tella, J.L., Baos, R., and Marchant, T.A., (2007).** Stress response during development predicts fitness in a wild, long-lived bird. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 104, 8880–8884.
- Bligh J., and Johnson K., (1973).** Glossary of terms for thermal physiology. *J. Appl. Physiol*, 35, 941.
- Boca Raton., Florida, Washburn K.W., Peavey R., and Renwick G.M., (1980).** Relationship of strain variation and feed restriction to variation in blood pressure and response to heat stress. *Poult. Sci.* 59, 2586-2588.
- Boka MO, (2006).** Evaluation de l'effet des anticoccidiens ionophores sur les performances zootechniques des poulets de chair en élevage semi-industriel. *Thèse de doctorat d'état* en médecine vétérinaire, Université Cheikh Anta Diop

de Dakar, Ecole inter-états des sciences et médecine vétérinaires (E.I.S.M.V.), faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.

- Bonina T. A., A. A. Gilep., R. W. Estabrook., and S. A. Usanov., (2005).** Engineering of proteolytically stable NADPH-cytochrome P450 reductase. *Biochemistry* (Moscow) Volume 70, Issue 3, pp 357–365
- Bonnet S., Geraert P.A., Lessire M., Carré B., and Guillaumin S., (1997).** Effect of high ambient temperature on feed digestibility in broilers. *Poult. Sci.*, 76, 857-863.
- Borges, S.A., Da Silva, A.V.F., and Maiorka, A., (2007).** Acid-base balance in broilers'. *World's Poultry Science Journal*, 63(1), 73-81.
- Bougon M., Le Menec M., Balaine L., and Launay M., (1996).** Influence d'un stress thermique à 5 jours et d'une mise à jeun des poulets, lors d'un coup de chaleur à 37 jours, sur la mortalité. *Sc .et Tech Avicoles*, 144, 4-11.
- Bouhelier BMB., (2005).** Prévalence des coccidies en élevage de poulets sous label rouge du Gers, étude expérimentale. Thèse de doctorat d'état en médecine vétérinaire, Université Paul-Sabatier de Toulouse.
- Bourgon R, Delorenzi M, Sargeant T, Hodder AN, Crabb BS et al. (2004).** The serine repeat antigen (SERA) gene family phylogeny in Plasmodium: the impact of GC content and reconciliation of gene and species trees. *MolBiolEvol* 21(11): 2161-2171.
- Bourre J. M., Pascal G., Durand G., Masson M., Dumont 0. And Piciotti M., (1984).** Alterations in the fatty acid composition of rat brain cells (neurons, astrocytes and oligodendrocytes) and of sub-cellular fractions (myelin and synaptosomes) induced by a diet devoid of n-3 fatty acids. *J. Neurochem.*, 43, 342-34
- Bousquet M., Calon F., Cicchetti F. (2011).** Impact of ω -3 fatty acids in Parkinson's disease. *Ageing Res. Rev.* 10:453–463
- Bouvard D, Pouwels J, De Franceschi N, Ivaska J (2013).** Integrin inactivators: balancing cellular functions in vitro and in vivo. *Nat Rev Mol CellBiol* 14: 430 – 442
- Brake J, Balnave D, Dibner JJ. (1998).** Optimum dietary arginine: lysine ratio for broiler chickens is altered during heat stress in association with changes in intestinal uptake and dietary sodium chloride. *British Poultry Science* 1998;39(5):639-647.
- Bray G.A., and York D.A., (1979).** Hypothalamic and genetic obesity in experimental animals: an autonomic and endocrine hypothesis. *Physiol. Reviews*, 59, 719-809.
- Brenner B.G., Wainberg M.A. (1999).** Heat shock protein based therapeutic strategies against human immunodeficiency virus type 1 infection. *Infect. Dis. Obstet. Gynecol.*, 7, 80-90.
- Brenner, R.R., (1989).** Factors influencing fatty acid chain elongation and desaturation. In: Vergroesen, A.J., Crawford, M. (Eds.). *The Role of Fats in Human Nutrition*. Academic Press, California, USA, pp. 45–80.
- Brouwer IA, Zock PL, Camm AJ, et al. (2006).** Effect of fish oil on ventricular tachyarrhythmia and death in patients with implantable cardioverterdefibrillators : the Study on Omega-3 Fatty Acids and Ventricular Arrhythmia (SOFA) randomized trial. *JAMA* 2006; 295: 2613–2619.
- Brown J, Gill AC, and Nugent PG, 2001).** Domains of invasion organelle proteins from apicomplexan parasites are homologous with the Apple domains of blood coagulation factor XI and plasma pre-kallikrein and are members of the PAN module superfamily. *FEBS Lett*, 497, 1, 31-38.
- Brugere Picoux J., (1992).** Environnement et pathologie chez les volailles .In (Manuel de pathologie chez les volailles. Imp. Du cercle des élèves de l'E.N.V.Paris Alfort, 77-86.
- Brunel V, Jehl N, Drouet L, Portheau M-C. (2006).** Viande de volailles : Sa valeur nutritionnelle présente bien des atouts. *Viandes Prod. Carnés* 25 (1), 18-22.
- Brunel, F, El Gueddari, N E and Moerschbacher, B M (2013).** Complexation of copper(II) with chitosan nanogels: toward control of microbial growth. *Carbohydr Polym* 92:1348-1356.
- Bruno Fève Marthe Moldes Khadija El Hadri Françoise Lasnier Jacques Pairault, (1998).** La différenciation adipocytaire : *médecine/sciences* 1998 ; 14 : 848-57.
- Bukau, B., and Horwich, A.L., (1998).** The Hsp70 and Hsp60 chaperone machines. *Cell*, 92(3): 351–366.
- Bulgen A.; Parent R.; Steyaert P. and Legrand D. (1996).** Aviculture semi-industriel en climat subtropical : guide pratique. Gembloux : *Les presses agronomiques*, 1996.- 122p
- Bumstead, J.; Tomley, F.; (2000):** Induction of secretion and surface capping of microneme proteins in *Eimeria tenella*. *Mol. Biochem. Parasitol.*, 110:311-321.

- Burdge GC, and Calder PC. (2005).** Conversion of alpha linolenic acid to longer-chain polyunsaturated fatty acids in human adults. *Reprod Nutr Dev.* 2005;45:581–597
- Burel C., Mezger V., Pinto M., Rallu M., Trigon S., Morange M. (1992)** Mammalian heat shock protein families. Expression and functions. *Experientia*, 48, 629-634;
- Bussiéras J., and Chermette R., (1992a).**Fascicule I : Parasitologie générale. In *Abrégé de parasitologie vétérinaire*. Edition : Alfort.
- Bussiéras J., and Chermette R., (1992b).** Fascicule II : Protozoologie vétérinaire. In *Abrégé de parasitologie vétérinaire*.Edition: Alfort.
- Bussieras J., and Chernette R., (1992).**Parasitologie vétérinaire, *protozoologie*. Edité par le service de parasitologie, ENV d'Alfort.
- Buys N., Scheele C.W., Kwakernaak C., Van Der Klis J.D., and Decuyper E., (1999).**Performance and physiological variables in broiler chicken lines differing in susceptibility to the ascites syndrome: 1. Changes in blood gases a function of ambient temperature. *Br. Poult.Sci.*, 40,135-139.
- Cahaner A., Pinchasoy Y., Nir I., and Nitzan Z., (1995).** Effects of dietary protein under high ambient temperature on body weight, breast meat yield and abdominal fat deposition of broiler stocking differing in growth rate and fatness. *Poultry Science*, 74:968-975.
- Calabro, P., and Yeh E.T.H., (2007).** Intra-abdominal adiposity, inflammation, and cardiovascular risk: New insight in the global cardiometabolic risk. *Curr Cardio Risk Rep* 1: 32.
- Cardasis A., and Cooper GW, (1975).** An analysis of nuclear numbers in individual muscle fibers during differentiation and growth a satellite cell-muscle fiber growth unit. *J Exp Zool* 191:347-351,
- Carlson BM., and Faulkner JA., (1983).**The regeneration of skeletal muscle fibers following injury a review. *Med Sci Sports Exerc* 15:187-198,
- Carlson MR, Zhang B, Fang Z, Mischel PS, Horvath S, Nelson SF (2006).**Gene connectivity, function, and sequence conservation: predictions from modular yeast co-expression networks. *BMC Genomics* 7:40.
- Carpenter K. J. K., and Clegg M., (2006).** The metabolizable energy of poultry feeding stuffs in relation to their chemical composition. *Journal of Science Food and Agriculture*, 7, 45-51.
- Carr, J.A., and Summers, C.H., (2002).** Stress more than a disease? A comparative look at the adaptativeness of stress. *Integrative and Comparative Biology*, 42, 505–507.
- Casellas F, Borrueal N, Torrejón A, Varela E, Antolin M, Guarner F, Malagelada JR (2007).** Oral oligofructose-enriched inulin supplementation in acute ulcerative colitis is well tolerated and associated with lowered faecal calprotectin. *Aliment Pharmacol Ther.* 2007 May 1;25(9):1061-7.
- Castañón CAB., Fraga JS., Fernandez S., Grubera A., and Costa LDF., (2007).** Biological shape characterization for automatic image recognition and diagnosis of protozoan parasites of the genus *Eimeria*. *Pattern Recognition*, 40, 1899 – 1910.
- Chaiyabutr, N. (2004).** Physiological reactions of poultry to heat stress and methods to reduce its effects on poultry production. *Thai J. Vet. Medicine*, 32(2):17-30
- Chapman, H.D. (1997).** Biochemical, genetic and applied aspects of drug resistance in *Eimeria* parasites of the fowl. *Avian Path.* 26:221-244.
- Charles, D.R., (2002).** Responses to the thermal environment, in Charles, D.A. and Walker, A.W. (ed.) Poultry Environment problems, A guide to solutions. Nottingham: *Nottingham University Press*, pp1-16.
- Chen J., Li X., Balnave D., and Brake J., (2005).** The influence of dietary sodium chloride, arginine: lysine ratio and methionine source on apparent ileal digestibility of arginine and lysine in acutely heat-stressed broilers. *Poultry Science*, 84: (294-297).
- Cheville N.F., (1977).** Environmental factors affecting the immune response of birds-review. *Avian Disease* 23: 166-170.
- Christaki E., Florou-Paneri P., Giannenas I., Papazahariadou M., Botsoglou N-A., and Spais A-B., (2004).** Effect of a mixture of herbal extracts on broiler chickens infected with *Eimeria tenella*. *Anim. Res.*, 53 : 137-144.
- Christie, W. W. (1973).** Lipid analysis, Pergamon Press, Oxford, 1973.
- Clarkson PM., and Sayers SP., (1999).** Etiology of exercise-induced muscle damage. *Can J Appl Physiol* 24:234-248.

- Coates M-E., Fuller R., and Harrison G-F., (1963).** A comparison of the growth of chicks in the Gustafsson germ-free apparatus and in conventional environment, with and without dietary supplements of penicillin. *British journal of nutrition*, 17: 141-150.
- Coleman ME., DeMayo F., Yin KC., Lee HM., Geske R., Mont-gomery C., and Schwartz RJ., (1995).** Myogenic vector expression of insulin-like growth factor I stimulates muscle cell differentiation and myofiber hypertrophy in transgenic mice. *J Biol Chem* 270:12109-12116
- Connor JH, and al. (2000).** Cellular mechanisms regulating protein phosphatase-1. A key functional interaction between inhibitor-2 and the type 1 protein phosphatase catalytic subunit. *J Biol Chem* 275(25):18670-5
- Conway, D.P., and E. McKenzie., (2007).** Poultry coccidiosis: *diagnostic and testing procedures*. Blackwell Publishing Professional, Ames, IA.
- Corpet D. E. (2000).** Mécanismes de la promotion de croissance des animaux par les additifs alimentaires antibiotiques. *Rev. Méd. Vét.*, 2000, 151 (2) : 99-104.
- Cortinas L., Villaverde C., Galobart J., Baucells MD., Codony R., Barroeta AC., (2004).** Fatty acid content in chicken thigh and breast as affected by dietary polyunsaturation level. *Poultry Science* 83: 1155-1164.
- Coulhon B., (2009).** Les acides gras polyinsaturés (A.G.P.I) des séries oméga-3 (AAL EPA DHA) et oméga-6 (AL GLA DGLA AA). *Collège Européen de Nutrition et de Traitement de l'Obésité (C.E.N.T.O.)*.
- Crespo N., and Esteve-Garcia E., (2001).** Dietary fatty acid profile modifies abdominal fat deposition in broiler chickens. *Poultry Science* 80:71-78
- Crespo N., and Esteve-Garcia E., (2002).** Dietary linseed oil produces lower abdominal fat deposition but higher de novo fatty acid synthesis in broiler chickens. *Poultry Science*, 81(10):1555-1562.
- Creveiu G. and Naciri M. (2001).** Effet de l'alimentation sur les coccidioses chez le poulet. Paris : INRA *Prod. Anim*, 2001, 14 : 231-246.
- Cunha-Oliveira T., Rergo A. C., Morgadinho M. T., Macedo T., and Oliveira C. R., (2006).** Differential cytotoxic responses of PC12 cells chronically exposed to psychostimulants or to hydrogen peroxide. *Toxicology* 217, 54-62.
- Curasson M.G. (1943).** Traité de protozoologie vétérinaire et comparée.- tome 3.- Sporozoaires Paris : Vigot et frères, 1943 ; 492p.
- Dakkar A. (1995).** Conséquences nutritionnelles du parasitisme gastro-intestinal chez les ruminants : in *Nutrition des ruminants domestiques*.-ed.- JARRIGER Paris : INRA, 1995, 853-869.
- Dalloul, R.A., H.S. Lillehoj, J.S. Lee, S.H. Lee and K.S. Chung, (2006).** Immunopotentiating effect of a Fomitella fraxinea-derived lectin on chicken immunity and resistance to coccidiosis. *Poult. Sci.*, 85: 446-451
- Danforth E.J., and Burger A.G., (1989).** The impact of nutrition on thyroid hormone physiology and action. *Ann. Rev. Nutr.*, 9: 207-227.
- Danforth, H.D., P.C. Allen and O.A. Levander, (1997).** The effect of high n-3 fatty acid diets on the ultrastructural development of *E. tenella*. *Parasitol. Res.*, 83: 440-444
- Daun, J., Barthet, V., Chornick, T., Duguid, S., (2003).** Structure, composition, and variety development of flaxseed. In: Thompson, L., Cunanne, S. edition. *Flaxseed in Human Nutrition*. 2nd edition Champaign, Illinois. pp. 1-40.
- Dauncey M.J., (1990).** Thyroid hormones and thermogenesis. *Proc. Nut.Soc.*; 49,203-215
- Davison T., Misson B., and Freeman B., (1980).** Some effects of thyroidectomy on growth, heat production and the thermoregulation ability of immature fowl. *J.Therm. Biol.*, 5, 197-202.
- Dawson W.R., (1982).** Evaporative losses of water by birds. *Comp. Biochem. Physiol.*, 71: 495-509.
- Dawson, W.R., and Whittow, G.C., (2002).** Regulation of body temperature', in Whittow, G.C (ed.) *Sturkie's Avian Physiology*. San Diego: Academic press, pp. 343-390.
- De Basilio V., I. Oliveros, M. Vilarin., J. Diaz., A. Leon, and M. Picard., (2001).** Intérêt de l'acclimatation précoce dans les conditions de production des poulets de chair au Venezuela. *Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop.* 54:159-167.
- De Basilio V., Oliveros I., Vilarino M., Diaz J., Leon A., Picard M., (2002).** Intérêt de l'acclimatation précoce dans les conditions de production des poulets de chair au Venezuela. *Revue Elev.Med .Vet .Pays trop.*
- De Basilio V., Vilarino M., Leon A., Picard M., (2001b).** Efecto de l'acclimatacion precoz sobre la termotolerancia en pollos de engorde sometidos a un estrés térmico tardío en condiciones de clima tropical. *Rev.Cient. FCV-LUZ.*, 11, 60-68.

- De Basilio V., Vilarino M., Yahav S., Picard M., (2001a).** Early –age thermal conditioning and a dual feeding program for male broilers challenged by heat stress .*Poult.Sci.* 80, 29 -36.
- De Basilio V., Vilarino M., Yahav S., Picards M., (2001).** Early age thermal conditioning and a dual feeding program for male broilers challenged by heat stress. *Poultry Science*, 80: 29-36.
- Deaton J. W., J. L. McNaughton., and F. N. Reece., (1979).** Relationship of initial chick weight to body weight of egg-type pullets. *Poultry Science* 58: 960.
- Deaton JW, Reece FN and Lott BD (1982).** Effect of atmospheric ammonia on laying hen performance. *Poult. Sci.* 61: 1815-1817.
- Decuypere E.,and Buyse J., (1988).** Thyroid hormones, corticosterone, growth hormone and somatomedins in avian species: general effects and possible implications in fattening. In: B. Leclercq and C.C. Whitehead (Eds), *Leanness in domestic birds: genetic, metabolic and hormonal aspects*, 295-312. Butterworth, London, Great Britain.
- Delarue J, Labarthe F, Cohen R, (2003).** Fish-oil supplementation reduces stimulation of plasma glucose fluxes during exercise in untrained males. *Br J Nutr.* Oct; 90(4):777-86.
- Deyhim, F., and Teeter R.G., (1991).** Sodium and potassium chloride drinking water supplementation effects on acid – base balance and plasma corticosterone in broiler reared in thermoneutral and heat distressed environments. *Poultry Science*, 70 :2551-2553.
- Didi S., (2001).** Expression et regulation de vla leptine et des proteines découplantes (UCPgg) chez le poulet. Thèse Doctorat, Institut National Polytechnique de Lorraine, Nancy (FRA), Univ .Tours(FRA), 131pp
- Didier S. and Villate., (2001).** Maladie des volailles édition France Agricole, 2^{ème} édition : page 104-117, 86-97,119-329, 107, 117,178-183, 384,368-378 ,98-101.
- Drăgan L., Titilincu A., Dan I., Dunca I., Drăgan M., and Mircean V., (2010).** Effects of *Artemisia annua* and *Pimpinella anisum* on *Eimeria tenella* (Phylum Apicomplexa) low infection in chickens. *Sci Parasitol.*, 11 (2): 77-82.
- Drăgan L., Titilincu A., Dan I., Dunca I., Drăgan M., Mircean V. (2010).** Effects of *Artemisia annua* and *Pimpinellaanisum* on *Eimeria tenella* (Phylum Apicomplexa) low infection in chickens. *SciParasitol.*, 11 (2) : 77-82 .
- Du, A., and Hu, S., (2004).** Effects of a Herbal Complex against *Eimeria tenella* Infection in Chickens. *Journal of Veterinary Medicine*, Series B, 51: 194–197.
- Duarte KF., JunqueiraI OM., Borges LL., Rodrigues E., Filardi R da S., Praes MFFM, de Laurentiz AC., and Domingues CH de F., (2013).**Performance, Carcass Traits, and BodyComposition of Broilers Fed Different Linseed Oil Levels between 21 and 56 Days of Age, *Brazilian Journal of Poultry Science*, 15: 55-60.
- Dubremetz, J.; Garcia-Réguet, N.; Conseil, V.; Fourmaux, M.; (1998).**Apical organelles and host-cell 96 invasion by Apicomplexa. *Int. J. Parasitol.*, 28:1007-1013.
- Duclos M Wilkie RS, and Goddard C., (1991).** Stimulation of DNA synthesis in chicken muscle satellitve cells by insulin and insulin-like growth factor: evidence for exclusive mediation by a type-I insulin-like growth factor .*J Endocrinol* 128:35-42,
- Dunnington EA., and Siegel PB. (1984).** Thermoregulation in newly hatched chicks. *Poult Sci* 63:1303-1313,
- Duszynski DW, Upton SJ, and Couch L, (2000).** The coccidia of galliformes (chicken pathridge peacock, pheasant, quail, turkey). Supported by NSF-PEET DEB.
- Ebrahimnezhad Y. and Pourreza J. (2005).** Effects of ionophorous anticoccidial drugs, salinomycin and lasalocid, on the performance of broiler chicks and the relationship of these drugs to supplementary methionine. *Poultry Sci.*, 2005, 4 (11): 911-916.
- Eckman MK, (1995).** Prevention and control of avian coccidiosis. *XIV latin American poultry congress*, Santiago chile.
- Edens F.W.; and Siegel H.S., (1976).** Modification of corticosterone and glucose responses by sympatholytic agents in young chickens during acute heat exposure. *Poult. Sci.*, 55: 1704-1712.
- EI-Badry A. S. O., Fadila, M. Easa., Amal. M. Hekal and Ayat A. Ragab., (2015).** Effect of rarly heat acclimation on immunity and some intestinal functions and heat shock protein post-weaned rabbits during summer season. *Egypt. Poult. Sci.* Vol (35) (I): (123-147.
- Einat MF., Haberfeld A., Shamay A., Horev G., Hurwitz S., and Yahav S., (1996).** A novel 29-Kda chicken heat shock protein. *Poult Sci* 75:1528-1530

- El Boushy A.R., (1983).** Physiological effect of hot weather .*Poult intern*, 6, 14-20
- EL Boushy A.R., and Van Marle A.L., (1978).** The effect of climate on poultry physiology in tropics and their improvement. *World's poult. Sci.J*, 34: 155-171.
- EL Halawani M.E.; Waibel P.E.; Appel and Good A.L., (1973).** Effects of temperature stress on catecholamines and corticosterone of male turkeys. *Am. J. Physiol.*, 224: 384.
- El-Badry DA, Scholkamy TH, Anwer AM, Mahmoud KGhM. (2015)** Assessment of freezability and functional integrity of Dromedary camel spermatozoa harvested from caput, corpus and caudaepididymides. *Alexandria J. Vet. Sci.*;44:147–158
- El-Lethey H., Aerni V., Jungi T. W., and Wechsler B., (2000).** Stress and feather pecking in laying hens in relation to housing condition. *Br. Poult. Sci.*; 41:22–28.
- El-Lethey H., Aerni V., Jungi T. W., Wechsler B. (2000)** Stress and feather pecking in laying hens in relation to housing condition. *Br. Poult. Sci.*; 41:22–28.
- Elliot M.A.,EL Boushy A.R., and Van Marle A.L., (1978).** The effect of climate on poultry physiology in tropics and their improvement. *World's poult. Sci. J*, 34: 155-171
- Elrammouz R., (2005).** Etude des changements biochimiques post-mortem dans le muscle de volailles – contribution au déterminisme de l'amplitude de la diminution du pH. Thèse doctorale, Institut national polytechnique de Toulouse, 650pp.
- Emery, J., (2004).**Heat stress in poultry-Solving the problem'. *DEFRA publications (ADAS)*. Available at: <http://www.alpha.com/ahd> (accessed on 25 December, 2013)
- Emilio P. Mottillo, Eric M. Desjardins, Andreas M. Fritzen, Vito Z. Zou, Justin D. Crane, Julian M. Yabut, BenteKiens, Derek M. Erion, AdhirajLanba, James G. Granneman ,SaswataTalukdar, Gregory R. Steinberg.,(2017).** FGF21 does not require adipocyte AMP-activated protein kinase (AMPK) or the phosphorylation of acetyl-CoA carboxylase (ACC) to mediate improvements in whole-body glucose homeostasis.*MolecularMetabolism*, 2017 with 41ReadsDOI:10.1016/j.molmet.2017.04.00
- Erich.Kolb., (1975).** Physiologie des animaux domestiques, édition 1975, Vigot frères : p330, 331-351.
- Essomba L. I. (2003).** Amélioration des productions avicoles par l'utilisation de la pharmacopée traditionnelle dans la lutte contre la coccidiose aviaire au Cameroun. Mémoire *DEA de Production Animale* : Dakar (EISMV).
- Etches, R.J., John, T.M., and Gibbins, A.M.V., (2008).** Behavioural, physiological, neuroendocrine and molecular responses to heat stress', in Dagher, N.J. (ed.) *Poultry Production in Hot Climate*. Second edn. Wallingford, UK: CAB international, pp. 31-66.
- Euzeby J. (1987).** Potozoologie médicale et comparée : Volume 2 : Myxozoa- Microspora- Ascetospora- Apicomplexa Paris : Fondation Mérieux, 1987.- 474p.
- FAIVRE C (2010).** Les plantes de l'immunité. Wamine
- FAIVRE C (2012).**Les plantes immunomodulatrices. Wamine
- Farell D.J., (1988).** The energy metabolism of poultry present and future perspectives. *18th world's Poult. Cong.*, 04-09/9/1988, Nagoya, Japan, *Jap. Poult. Sci. Ass.*, 85-91.
- Feige U., Polla B.S. (1994)** Hsp70--a multi-gene, multi-structure, multi-function family with potential clinical applications. *Experientia*, 50, 979-986.
- Feige, U., Morimoto, R.I., Yahara, I., and Polla, B.S., (1996).** Stressinducible cellular responses. *Experientia Supplementum*. Birkhauser Verlag, Boston, MA
- Fernandes JIM., Scalpini LB., Gottardo ET., Burin AM., dos Santos Marques E., and Gruchouskei L., (2013).**Thermal conditioning during the first week on performance, heartmorphology and carcass yield of broilers submitted to heat stress*Acta Scientiarum*, 35: 311-319.
- Fernando, M. A., A. M. Lawn, M. E. Rose, and M. A. Al-attar. (1983).** Invasion of chicken caecal and intestinal lamina propria by crypt epithelial cells infected with coccidia. *Parasitol.* 86:391-398.
- Folch J., Less M., and Sloane-Stanley GH.(1957).** A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues. *Journal of Biological Chemistry* 226: 497-509.
- Fortineau Olivier, Troncy Pierre-Maurice. (1985).** *Revue d'Elevage et de Médecine Vétérinaire de Nouvelle-Calédonie* (6) : 9-17.

- Fowler NG, (1995).** Anticoccidial information including safety, toxicity, incompatibilities and associated matters. Canterbury (GBR), *ANITEC ASSOCIATES*, 182.
- Francis C.A., Mac Leod M.G., and Anderson J.E., (1991).** Alleviation of acute heat stress by food withdrawal or darkness. *Br. Poult. Sci.*, 32: 219-225.
- Freeman B., (1987).** Body temperature and thermoregulation. In :Physiology and Biochemistry of the Domestic Fowl , Freeman B.,ed.,Academic Press,Huntingdon(GBR),vol.4,365-377
- Freeman B.M., (1983).** Body temperature and thermoregulation. In: Freeman B.M., Ed., *Physiology and biochemistry of Domestic fowl*, vol 4: 365-377.
- Freeman BM, (1970).** Evidence for the production of a toxin by *Eimeria tenella*. XIV *Congres Intern. Aviculture*, Madrid, Section II, 604-605.
- Fritzsche B and Gerriet E, (1965).**Maladies des volailles. Vigot frères éditeurs, Paris.
- Fukata T, Komba Y, and Sasai K, (1997).** Evaluation of plasma chemistry and haematological studies on chickens infected with *Eimeria tenella* and *Eimeria acervulina*. *Vet. Rec*, 141, 2, 44-46.
- Fuller H.L., (1981).** Formulating broiler feeds for hot weather use. *Poult. Digest*, 40: 321-323.
- Fuller H.L., and Dale N.M., (1979).** Effect of diet on heat stress in broilers. *Proc. Ga. Nutr. Conf.* Univ of Georgia, Athens (USA), 56p.
- Gal-Levi R., Leshem Y., Aoki S., Nakamura T., and Halevy O., (1998).** Hepatocyte growth factor plays a dual role in regulation skeletal muscle satellite cell proliferation and differentiation. *Biochim Biophys Acta* 1402:39-51,
- Gaudron I., Castaing J., Magnin M., Lessire M., Barrier-Guillot B., Bureau J., Zwick J.L., Messenger B., (1993).** Influence de l'incorporation de différentes matières grasses dans l'aliment sur la qualité des carcasses de poulet de chair. In: *Quality of poultry meat. WPSA*, Tours
- Gaudron I., Castaing J., Magnin M., Lessire M., Barrier-Guillot B., Bureau J., Zwick J.L., Messenger B., (1993).**Influence de l'incorporation de différentes matières grasses dans l'aliment sur la qualité des carcasses de poulet de chair. In: *Quality of poultry meat. WPSA*, Tours (France), 1993/10/04-08, 93-102
- Geraert P.A., (1991).** Métabolisme énergétique du poulet de chair en climat chaud. *INRA Prod.Anim.*, 44,2577-2677.
- Geraert P.A., Padilha J.C.F., Guillaumin S., (1996a).** Metabolic and endocrine changes induced by chronic exposure in broiler chickens: Growth performance, body composition and energy retention. *Br. J. Nutr.*, 75, 195- 204.
- Geraert P.A., Padilha J.C.F., Guillaumin S., (1996b).** Metabolic and endocrine changes induced by chronic heat exposure in broiler chickens: Biological and endocrinological variables. *Br. J. Nutr.*, 75, 205-216.
- Geraert P A., Padilha J C., and Guillaumin S.,(1996).** Metabolic and endocrine changes induced by chronic heat exposure in broiler chickens: Growth performance, body composition and energy retention. *British Journal of Nutrition* 75:195–204.
- Geraert, P. A., Guillaumin, S., and Leclercg, B., (1993).** Are genetically lean broilers more resistant to hot climate? *British Poultry Science*, 34:643-653.
- Gerken M., R. Afnan., and J. Dör., (2006).** Adaptive behaviour in chickens in relation to thermoregulation, *Arch.Geflügelk.* 70 (5). S. 199–207
- Giambrone, J. L., and J. Closser., (1990).** Efficacy of live vaccines against serologic subtypes of infectious bursal virus. *Avian Dis.*34:7-11.
- Giannenas I., Florou-Paneria P., Papazahariadoub M., Christakia E., Botsogloua N-A., Spaisa A-B., (2003).** Effect of dietary supplementation with oregano essential oil on performance of broilers after experimental infection with *Eimeria tenella*. *Arch. Anim. Nutr.*, 57 (2) : 99-106.
- Gogny M., and Souilem O.,(1991).**Le stress thermique en élevage avicole : Aspect Physio pathologiques et déductions thérapeutiques. *Revue Med Vété*, 142 : 808
- Gondret F., (1997).** Caractéristiques des fibres musculaires et des lipides intramusculaires chez le lapin : effets de l'âge et de l'alimentation. *Thèse de l'Institut National Agronomique Paris-Grignon*, 168 p.
- Gongnet G-P., Brahim B-O., and Moudaidandi J., (1994).**Effet de la complémentation de la randtion en lipides, vitamines et protéines sur les performances de croissance, les taux de mortalité, les taux de paralysie et certains paramètres sanguins du poulet de chair au Tchad. *Revue Méd. Vét.* 145 (11): 857-862.

- Gonzalez-Esquerria R., and Leeson S.,(2000).** Effects of menhaden oil and flaxseed in broiler diets on sensory quality and lipid composition of poultry meat. *British Poultry Science* 41:481–488.
- Gordon RF, (1979).** Pathologies des volailles. Maloine, Ed SA.
- Grizard J., Dardevet D., Papet I., Mosoni L., Patureau-Mirand P., Attaix D., Tauveron I., Bonin D., Arnal M., (1995).** Nutrient regulation of skeletal muscle protein metabolism in animals. The involvement of hormones and substrates. *Nutr. Research Rev.*, 8, 67-91.
- Grounds MD., Grett KL. Lai MC. Wright WE. and Beilharz MW., (1992).** Identification of skeletal muscle precursor cells in vivo by use of MyoD1 and myogenin probes. *Cell Tissue Res* 267:99-104.
- Guerin, J. L., and C. Boissieu., (2010).** L'autopsie en pathologie aviaire, *avicampus*. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.
- Guillevic M., Kouba M., Mourot J., (2009).** Effect of a linseed diet on lipid composition, lipid peroxidation and consumers' evaluation of fresh meat and French cooked pork meats. *Meat Sci*; 81: 612–618.
- Guo, M, Sun, Y , Zhang, Y , Bughio, S , Dai, X , Ren, W , Wang, L (2014).** E coli infection modulates the pharmacokinetics of oral enrofloxacin by targeting P-glycoprotein in small intestine and CYP450 3A in liver and kidney of broilers. *PLoS One*. 2014;9:e87781.
- Gyannonet V, Johnson JK, and Long PL, (1989).** Infectivity of chicken eimerian sporulated oocysts injected directly into the duodenum. Coccidian and intestinal coccidomorphs, *Vth international coccidiosis conference*, 17-20. INRA (les colloques de l'INRA, 49).
- Hafez, M.H., (2008).** Poultry coccidiosis: prevention and control approaches. *Arch. Geflügelkokzidiose*, 72(1), 2-7.
- Halevy O., Krispin A., Ieshem Y., Mc Murtry J., and Yahav S., (2001).** Early –age heat exposure affects skeletal muscle satellite cell proliferation and differentiation in chicks; *Am .J. Physiol., Regul. Integ. Comp. Physiol.*, 281, 1-8
- Hamet N, (1981).** Critères de changement d'anticoccidiens. *Bull. Inf. Station Exp. Aviculture Ploufragan*, 21, pp73-74.
- Hampson R.J. (1999).** La coccidiose aviaire Agriculture et affaires rurales : fiche technique, 1999.
- Hassan M.J., Zhang G., Wu F., Wei K., et Chen Z., (2005):** Zinc alleviates growth inhibition and oxidative stress caused by cadmium. *J. Plant Nutr. Soil Sci.*, 168 : 255-261.
- Haug, A.; Gjevre, A.; Skjerve, E.; Kaldhusdal, M.; (2008).** A survey of the economic impact of subclinical Eimeria infections in broiler chickens in Norway. *Avian Pathol.*, 37:- 333-341.
- Havez, R., Roussel, P., Degand, P., Randoux, A., and Biserte, G., (1968).** Protides *Biol. Fluids, Proc. Colloq.* 16, 343-360.
- Hayashi K., Kaneda S., Ohtsuka A., Tomita Y., (1992).** Effects of ambient temperature and thyroxine on protein turnover and oxygen consumption in chicken skeletal muscle. In: *Proceeding 19th World Poultry Congress*, Amsterdam; 1992/09/19-24, 2, 93-96.
- Heitzman M.E., Neto C.C., Winiarz E., Vaisberg A.J., and Hammond G.B., (2005).** Ethnobotany, phytochemistry and pharmacology of Uncaria (Rubiaceae). *Phytochemistry*. 66: 5-29.
- Henning, S.J., D.C. Rubin and R.J. Shulman., (1994).** Ontogeny of the intestinal mucous. Pages 571-610 in: *Physiology of the gastrointestinal Tract*. 3rd. L.R. Johnson, ed *Raven Press, New York, NY*.
- Hermann H. et Cier J.F., (1970).** Endocrinologie, Réduction thermique, Adaptation respiratoire et circulatoire de l'exercice musculaire Paris, *Précis de Physiologie*. Vol 4 Masson & Cie.
- Hernandez FIL., (2013).** Performance and fatty acid composition of adipose tissue, breast and thigh in broilers fed flaxseed: A Review. *Current Research in Nutrition and Food Science* 1(2): 103-114.
- Hess, L., (2006).** Corticosteroid synthesis and metabolism in birds'. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*, 11(2), 65-70.
- Hill, R.W., Wyse, G.A., and Anderson, M., (2008).** *Animal Physiology*. Second edn. USA:
- Hilliard B.L., Lundin P., Clarke S.D., (1980).** Essentiality of dietary carbohydrate for maintenance of liver lipogenesis in the chick. *J. Nutr.*, 110, 1533-1542.
- Hirani N-D., Hasnani J-J., Joshiand R-S., Prajapati K-S., (2006).** Haemato-biochemical studies on fowl coccidiosis in layer birds. *Journal of Parasitic Diseases*. 30 (1): 85-88.
- Hodgson J-N., (1970).** Coccidiosis: oocyst counting technique for coccidiostat evaluation. *Exp. Parasitol.*, 28: 99-102.

- Hodik V., Mett A., and Halevy O.,(1997).** Mutual effects of growth hormone and growth factors on chicken satellite cells. *Gen Comp Endocrinol* 108:161-170,
- Holman RT, Johnson SB, Hatch TF (1982).** A case of human linolenic acid deficiency involving neurological abnormalities. *Am J Clin Nutr.* 35, 617-623.
- Hulan, H.W., R.G. Ackman, W.M.N. Ratnayake and F.G. Proudfoot, (1988).** Omega-3 fatty acid levels and performance of broilers chickens fed redfish meal or redfish oil. *Canadian J. Anim. Sci.*, 68: 533–547
- Husseini M.D., Diab M.F., Salman A.J., and Dandan A.M., (1987).** Effect of dietary protein, energy levels and bird stocking density on the performance of broilers under elevated temperatures. *Nutr. Rep. Int.*, 36: 261-272.
- I.E.M.V.T., (1991).** Aviculture en zone tropicale. Collections Manuels et précis d'élevage. Imprimé en France, Jouve 16 Rue Saint Denis 75001 Paris, 186p.
- Innis SM. (2003).** Perinatal biochemistry and physiology of long-chain polyunsaturated fatty acids. *J Pediatr* 2003; 143: S1-8.
- Iqbal, A., Ee.Ddecuuyyper., A.Abd el Azim., and E.R.Kuuhnn., (1990).** Pre-and post-hatch high temperature exposure affects the thyroid hormones and corticosterone response to acute heat stress in growing chicken (*Gallus domesticus*). *Therm; Biol;* 15(2):1499-1503.
- Jaipurkar S-G., Deshpande P-D., Narladkar B-W., Rajurkar S-R., Kulkarni G-B., (2004).** Caecal coccidiosis in broiler chicks: haematological, pathological changes during treatment with herbal antidiarrhoeals. *J Vet Parasitol*, 18: 135-138.
- Jansen W., and Haveman J., (1990).** Histopathological changes in the skin and subcutaneous of mouse legs after treatment with hyperthermia. *Pathol Res Pract* 186:247-253.
- Janssens G., (2010).** Répertoire d'analyses de biologie clinique. Johnson J., Reid W-M. 1970. Anticoccidial drugs: Lesion scoring techniques in battery and floor pen experiments with chickens. *Exp. Parasitol.*, 28: 30-36.
- Jeurissen SH, Janse EM, Vermeulen AN, (1996).** *Eimeria tenella* infections in chickens : aspects of host-parasite interaction. *Vet. immunol. Immunopathol*, 54, 231-238.
- Johnson, J., and W. M. Reid, (1970).** Anticoccidial drugs: lesion scoring techniques in battery and floor-pen experiments with chickens. *Exp. Parasitol.* 28:30–36.
- Johnson, L.R., and S.A.McCormack., (1994).** Regulation of gastro-intestinal mucosal growth .Pages 611-633 in *Physiology of the Gastrointestinal Tract*. 3th ed.L.R.Johnson, ed.Raven Press, New York, NY
- Jolley WR, Burton SD, and Nyberg PA, (1976).** Formation of sulfhydryl groups in the of *Eimeria stiedai* and *Eimeria tenella* oocysts subjected to in vitro excystation. *J. Parasitol*, 62, 2, 199-202.
- Jondreville C., Revy P.S., Dourmad J.Y., (2002).** Dietary means to better control the environmental impact of copper and zinc in pig feeding. In: *Book of Abstracts of the 53rd Annual Meeting of the European Association for Animal Production*, Cairo, Egypt, 8, 100.
- Judé S., Roger S., Martel E., Besson P., Richard S., Bougnoux P., Champeroux P., Le Guennec J. Y. (2006).** Dietary long-chain omega-3 fatty acids of marine origin: a comparison of their protective effects on coronary heart disease and breast cancers. *Prog. Biophys. Mol. Biol.* 90, 299–325.
- Julian R.J., (1989).** Lung volume of meat-type chickens *Avian Dis*, 33,174-176.
- Julian RJ, Mirsalimi SM, Bagley LG, Squires EJ (1992).** Effect of hypoxia and diet on spontaneous turkey cardiomyopathy (round-heart disease) *Avian Dis.* 1992 Oct-Dec;36(4):1043-7
- Kabay M, (1996).** Coccidiosis in poultry. Animal health laboratories. South Perth western Australia.
- Kadhim, L.I., (2014).** Histopathological changes of broilers immunized with sonicated oocysts against *Eimerria tenella*. *Int. J. Adv. Biol. Res.*, 4: 31-35.
- Kalmijn S, Launer LJ, Ott A, Witteman JC, Hofman A, Breteler MM (1997).** Dietary fat intake and the risk of incident dementia in the Rotterdam Study. *Ann Neurol.* Nov; 42(5):776-82.
- Kassim H., and Norziha I., (1995).** Effects of acid ascorbic (vitamin C) supplementation in layer and broiler diets in the tropics. *AJAS*, 8. (6) 607-610.
- Kawazoe U, Bordin EL, de Lima CA, Dias LA. (2005).** Characterisation and histopathological observations of a selected Brazilian precocious line of *Eimeria acervulina*. *Vet Parasitol.* 2005;131:5–14.

- Kawazoe U, Tomley FM, and Frazier JA, (1992).** Fractionation and antigenic characterization of organelles of *Eimeria tenella* sporozoites. *Parasitology*, 99, 104, 1, 1-9.
- Kennedy M, (1996).** Coccidiosis in chicken. Alberta University Kucera J, 1989. Differentiation of poultry coccidia in mixed infection. Coccidia and intestinal coccidiomorphs, *Vth international coccidiosis conference*, 17-20, Ed INRA, (les colloques de l'INRA, 49).
- Kim M, Suh H, Cho EJ, Buratowski S(2009).** Phosphorylation of the yeast Rpb1 C-terminal domain at serines 2, 5, and 7. *J BiolChem* 284(39):26421-26426.
- Kim M, Suh H, Cho EJ, Buratowski S. (2009).** Phosphorylation of the yeast Rpb1 C-terminal domain at serines 2, 5, and 7. *J BiolChem* 284(39):26421-6.
- Kimura A, Ohashi K, Naganuma A(2007).** Cisplatin upregulates *Saccharomyces cerevisiae* genes involved in iron homeostasis through activation of the iron insufficiency-responsive transcription factor Aft1. *J Cell Physiol* 210(2):378-84.
- Klasing K-C., and Austic R-E., (1984).** Changes in plasma, tissue, and urinary nitrogen metabolites due to an inflammatory challenge. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 176: 276-284.
- Klasing K-C., and Johnstone B-J., (1991).** Monokines in growth and development. *Poult. Sci.*, 70: 1781-1789.
- Klasing K-C., Laurin D-E., Peng R-K., and Fry M., (1987).** Immunologically mediated growth depression in chicks: influence of feed intake, corticosterone and interleukin-1. *Journal of nutrition*, 117: 1629-1637.
- Koinarski V., Georgieva N.V., Gadjeva V., Petkov P., (2005).** Antioxidant status of broiler chickens infected with *Eimeria acervulina*. *Revue de Médecine Vétérinaire*, 156, 498-502.
- Korver D.R., Roura E., Klasing K.C. (1998)** Effect of dietary energy level and oil source on broiler performance and response to an inflammatory challenge. *Poultry science*, 77: 1217 - 1227
- Korver, D. R. and K. C. Klasing. (1997).** Dietary fish oil alters specific and inflammatory immune responses in chicks. *J. Nutr.* 127:2039-2046.
- Kouba M., Mourot J.,(1998).** Effect of high linoleic acid diet on $\Delta 9$ desaturase activity, lipogenesis and lipid composition of pig subcutaneous adipose tissue. *Reproduction, Nutrition, Development*. 38:31-37.
- Kouba M., Hermier D, Le Dividich J., (1999).** Influence of a high ambient temperature on stearoyl-CoA-desaturase in growing pigs. *Comparative Biochemistry and Physiology Part B* 124:7-13.
- Kouba M., Hermier D., Le Dividich J.,(2001).** Influence of a high ambient temperature on lipid metabolism in the growing pig. *Journal of Animal Science* 79:81-87
- Kouba, M., M. Enser, F. M. Whittington, G. R. Nute, and J. D. Wood. (2003).** Effect of a high-linolenic acid diet on lipogenic enzyme activities, fatty acid composition, and meat quality in the growing pig. *J. Anim. Sci.* 81:1967-1979
- Kreier JP and Baker JR, (1987).** Parasitic Protozoa. Ed. Allen and Unwin, Boston, MA.
- Kucera J, (1989).** Differentiation of poultry coccidia in mixed infection. Coccidia and intestinal coccidiomorphs, *Vth international coccidiosis conference*, 17-20, Ed INRA, (les colloques de l'INRA, 49).
- Kumar-Mondal D., Chattopadhyay S., Batabyal S., Kumar-Bera A., Bhattacharya D., (2011).** Plasma biochemical indices at various stages of infection with a field isolate of *Eimeria tenella* in broiler chicken. *Veterinary World*. 4 (9) : 404-409.
- Kussaibati, R., J. Guillaume, and B. Leclercq. (1982).** The effects of age, dietary fat and bile salts, and feeding rate on apparent and true metabolizable energy values in chickens. *Br. Poult. Sci.* 23:393-403.
- Lamy LH, (1980).** Technique de base, protozoaires et helminthes parasite, recherche et identification au laboratoire. Maloine SA éditeur
- Lange, C. F. M., S. H. Birkett, and P. C. H. Morel. (2001).** Protein, fat and bone tissue growth in swine. In: Lewis, A. J., and Southern, L. L, editors, *Swine nutrition*. 2nd ed. CRC Press, Washington, DC. p. 65-81.
- Lanni A, Beneduce L, Lombardi A, Moreno M, Boss O, Muzzin P, Giacobino JP & Goglia F (1999)** Expression of uncoupling protein-3 and mitochondrial activity in the transition from hypothyroid to hyperthyroid state in rat skeletal muscle. *FEBS Letters* 444 250-254.
- Lapo R. A. (2003).** Influence du stress parasitaire sur les performances de croissance du poulet de chair. *Mémoire DEA de Biologie Animale* : Dakar (FST), 2003 ; 172.

- Larbier M. et Leclercq B., (1992).** Nutrition et alimentation des volailles. *INRA* (eds). Paris, France
- Larbier M., and Leclercq B., (1991).** Nutrition et alimentation des volailles, INRA Ed., 355p.
- Larbier M., Yvoré P., and Guillaume J., (1974).** Influence de la coccidiose duodénale sur l'utilisation de l'énergie et des protéines alimentaires chez le poulet. *Ann, Rech, Vétér*, 5 (2): 179-188.
- Larbier ZM, Chagneau AM., Lessire M., (1991).** Bioavailability of lysine in rapeseed and soyabean meals determined by digestibility trial in cockerels and chick growth assay. *Anim Feed Sci Technol*. 35:237–246.
- Larbier M., and Leclercq B., (1992).** - Nutrition et alimentation des volailles, institut national de la recherche agronomique : p (18), (63), (65-66), (95-96).
- Lawn AM and Rose ME, (1982).** Mucosal transport of *Eimeria tenella* in the caecum of the chicken. *J. Parasitol*, 68, 6, 1117-1123.
- Lebas F., J. and Ouhayoun, (1987).** Incidence du niveau protéique de l'aliment, du milieu d'élevage et de la saison sur la croissance et les qualités bouchères du lapin. *Annales de Zootechnie*. 36(4),421-432.
- Lebret B., Faure J., (2015).** La viande et les produits du porc : comment satisfaire des attentes qualitatives variées ? In : Numéro spécial, Le muscle et la viande. Picard B., Lebret B. (Eds). *INRA Prod. Anim.*, 28, 111-114.
- Leclerc H., Mossel D. A., Edberg S. C., Struijk C. B. (2001).** Advances in the bacteriology of the coliform group: their suitability as markers of microbial water safety. *Annu. Rev. Microbiol*. 55, 201–234
10.1146/annurev.micro.55.1.201
- Leclercq B. and S.Tesseraud (1993).** Possibilités de réduction des rejets azotés en aviculture *INRA Prod. Anim* 1993,6(3), 225-236.
- Leclercq B., (1984).** Adipose tissue metabolism and its control in birds. *Poult. Sci.*, 63, 2044-2054.
- Leclercq B., (1989).** Possibilités d'obtention et intérêt de génotypes maigres en aviculture. *INRA Prod. Anim.*, 2 (4), 275-286.
- Leclercq B., Guy G., and Rudeaux F., (1988).** Thyroid hormones in genetically lean or fat chickens: effects of age and triiodothyronine supplementation. *Reprod. Nutr. Develop*, 28, 931-937.
- Leclercq B. (1998).** Specific effects of lysine on broiler production: comparison with threonine and valine. *Poultry Science* 77: 118–123.
- Lee G.J., Roseman A.M., Saibil H.R., Vierling E., (1997).** A small heat shock protein stably binds heat-denatured model substrates and can maintain a substrate in a folding-competent state. *EMBO J*. 16, 659-671.
- Lee, KH. Olomu JM., Sim JS. (1991).** Live performance, carcass yield, protein and energy retention of broiler chickens fed canola and flax full-fat seeds and the restored mixtures of meal and oil. *Canadian Journal of Animal Science*, 71(3): 897-903
- Leikin AI, and Brenner RR, (1987).**Cholesterol-induced microsomal changes modulate desaturase activities. *Biochim Biophys Acta*. 1987 Dec 14;922(3):294-303.
- Leshem Y., Spicer DB. Gal –Levi R., and Halevy O. Hepatocyte., (2000).** Growth factor (HGF) inhibits skeletal muscle cell differentiation: a role for the bHLH protein twist and the cdk inhibitor p 27. *J Cell Physiol* 184:101-109,
- Lessire M., (2001).** Matières grasses alimentaires et composition lipidique des volailles. *INRA Prod Anim* 2001; 14: 365-70
- Levine ND, Corliss Jo, and Cox FE, (1980).** A newly revised classification of the protozoa. *J. Protozool*, 27, 1, 37-58.
- Levine, N. D. (1982).** Taxonomy and life cycles of coccidia. Pages 1-35 in *The Biology of Coccidia*. P. L. Long, ed. University Park Press, Baltimore, MD.
- Li Y., Ito T., Nishibori M., Yamamoto S., (1992).** Effects of environmental temperature on heat production associated with food intake and on abdominal temperature in laying hens. *Br. Poult. Sci.*, 33, 113-122.
- Liew P. K., Zulkifli I., Hair-Bejo M., Omar A.R., and Israf D.A., (2003).** Effects of Early age feed restriction and heat conditioning on heat shock protein 70 Expression , Resistance to infectious >Bursal Disease, and Growth in male Broiler Chicken Subjected to Heat Stress : *Poultry Science* 82:1879-1885.
- Lilja C., (1983).** A comparative study of postnatal growth and organ development in some species of birds. *Growth*, 47,317-339.
- Lillehoj H.S., (1994).** Analysis of *Eimeria acervulina*-induced changes in the intestinal T lymphocyte subpopulations in two chicken strains showing different levels of susceptibility to coccidiosis. *Research in Veterinary Science*, 56, 1–7

- Lister S and Knott C, (2000).** Coccidiosis. Ranger magazine, Crowshall veterinary service.
- Liu Y.X., Y.L. Liu., J.P. Yang., and W.T. Li., (2016).** Effects of dietary conjugated linoleic acid on the duodenal mucosal immunity response and redox status of broiler chicks infected with *Eimeria acervulina*. *Czech J. Anim. Sci.*, 61, (4): 186–191
- Logan, D. C. (2003).** Mitochondrial dynamics. *New Phytologist*, 160: 463–478.
- Long P. L. and Keshavarz K. (1982).** The effect of feeding variable concentrations of monensin on the control of coccidiosis. *Poultry Sci.*, 1982, 61: 1047-1051.
- Long PL, (1989).** Factors affecting the life cycle and development of *Eimeria*. coccidia and coccidiomorphs, *Vth international coccidiosis conference*, 17-20, Ed INRA (les colloques de l'INRA).
- Long P-L., (1973).** Pathology and pathogenicity of coccidial infection. University Park Press, Baltimore, Maryland, pp: 251-294.
- Lopez-Ferrer S., Baucells MD., Barroeta AC., and Grashorn MA. (1999).** N-3 enrichment of chicken meat using fish oil: Alternative substitution with rapeseed and linseed oils. *Poultry Science* 78:356–365.
- Lott B.D., (1991).** The effects of feed intake on body temperature and water consumption of male broilers during heat exposure. *Poult.Sci*; 70: 756 -759
- Lu Q., Wen J., and Zhang H., (2007).** Effect of chronic heat stress exposure on fat deposition and meat quality in two genetic types of chicken. *Poultry Science* 86: (71-76).
- Lupein, S.J., Maheu, F., Tu, M., Fiocco, A., and Schramek, T.E., (2007).** The effect of stress and stress hormones on human cognition: Implications for the field of brain and cognition'. *Brain and Cognition*, 65, 209-237.
- MacLeod M.G., (1984).** Factors influencing the agreement between thermal physiology measurements and field performance in poultry. *Arch. Exp. Vet. Med., Leipzig*, 38: 399-410.
- MacLeod M.G., (1985).** Environment-nutrient interactions in turkeys. *Turkeys*, 33(4): 24-29.
- MacLeod M.G., and Geraert P.A., (1988).** Energy metabolism in genetically fat and lean birds and mammals. In: *Leanness in domestic birds*. Leclercq B. & Whitehead. C.C Eds Butterworths, Sevenoaks (GB). 109-120.
- MacLeod M.G., Jewitt T.R.; White J., Verbruce M., and Mitchell M.A., (1982).** The contribution of locomotor activity to energy expenditure in the domestic fowl. Proc. 9th Energy Metabolism Symp., sept 1982, Lillehammer (Norway) Ekerb A., Sundstol F. Eds. EAAP Publ. 29: 72-75.
- Mackenzie D., (2007).** Deadly H5N1 may be brewing in cats. *New Scientist*, 2588: 6-7.
- MacLeod M.G., (1992).** Energy and nitrogen intake, expenditure and retention at 32 °C in growing fowl given diets with a wide range of energy and protein contents. *Br. J. Nutr.*, 67, 195-206.
- Madden PA, and Vetterling JM, (1978).** Scanning electron microscopy of schizogony in *Eimeria tenella*. *J. Protozool*, 25, 3, 298-301.
- Magdeaine P and Chesnel C, (2002).** Evaluation des surcoûts générés par les contraintes réglementaires en volailles de chair : conséquence sur la compétitivité de la filière. *Sciences et techniques avicoles*, 49, 17-25.
- Mamalakis G. (2002).** Depression and adipose essential polyunsaturated fatty acids. *PLEFA*. 2002;67:311–318.
- Manger BR, (1991).** In *Veterinary applied, Pharmacology and Therapeutics, Part III Control of infectious diseases: chemotherapy*, Chapitre 33: Anticoccidials, 5th Ed, Ed Bailliere Tindall, London, UK.
- Marquardt A, Stöhr H, White K, Weber BH, (2000).** cDNA cloning, genomic structure, and chromosomal localization of three members of the human fatty acid desaturase family. *Genomics*. 2000 Jun 1;66(2):175-83.
- Martin V., (2010).** Les processus inflammatoires chez les oiseaux : physiopathologie et implications cliniques en aviculture. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Toulouse 3, 2010, 133p.
- Martin, M.A. (2002).** *Outlook on Agriculture*, 30: 11 – 19.
- Martineau R. (2004).** L'ionophore monensin : un nouvel additif alimentaire en production laitière *Rev. Méd.* : le producteur de lait québécois,
- Massiera F., Barbry P., Guesnet P., Joly A., Luquet S., Moreilhon-Brest C., Mohsen-Kanson T., Amri E. Z. and Ailhaud G. (2010).** A Western-like fat diet is sufficient to induce a gradual enhancement in fat mass over generations. *Journal of Lipid Research*, 51(8), 2352-2361.

- Mateos G.C., and Sell J.L., (1980).** True and apparent metabolisable energy value of fat laying hens: influence of level of use. *Poult. Sci.*, 59: 369-373.
- May J., Deaton J., Branton S., (1987).** Body temperature of acclimated broilers during exposure to high temperature. *Poult.Sci.* 66, 378-380.
- McCarthy D O., Kluger M-I., and Vander A I., (1985).** Suppression of food intake during infection: is interleukin-1 involved? *American journal of clinical nutrition*, 42: 1179-1182.
- McCarthy, M., S. O'Reilly, L. Cotter, and M. de Boer. (2004).** Factors influencing consumption of pork and poultry in the Irish market. *Appetite* 43:19–28.
- McDougald LR, Hu J. (2001).**Blackhead disease (*Histomonas meleagridis*) aggravated in broiler chickens by concurrent infection with cecal coccidiosis (*Eimeria tenella*).*Avian Dis.* 45(2):307-12.
- McDougald LR, Mathis GF, Conway DP.(1996).**Effect of semduramicin, salinomycin, and monensin on performance, shank pigmentation, and coccidial lesions in broiler chickens in floor pens.*Avian Dis.* 1996 Jan-Mar;40(1):68-71.
- McNamara RK, and Carlson SE. (2006).** Role of omega-3 fatty acids in brain development and function: potential implications for the pathogenesis and prevention of psychopathology.*Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids.* 2006 Oct-Nov;75(4-5):329-49. Epub 2006 Sep.
- McNaughton RL, Reddi AR, Clement MH, Sharma A, Barnese K, Rosenfeld L, Gralla EB, Valentine JS(2010).**Probing in vivo Mn²⁺ speciation and oxidative stress resistance in yeast cells with electron-nuclear double resonance spectroscopy. *ProcNatlAcadSci U S A* 107(35):15335-9.
- Mekalti M, (2003).** Incidence pathologique de la coccidiose en Aviculture. Magister en médecine vétérinaire, Université de Batna, Faculté des sciences, Département vétérinaire, Option pathologie des animaux domestiques.
- Meltzer A., (1983).** Thermoneutral zone and resting metabolic rate of broilers. *Br. Poult. Sc.*, 24: 471-476.
- Menard R, (2007).** Apicomplexa research. *Curr. Opin. Microbiol*, 10, 346–348.
- Messaï L., (2011).** Etude phytochimique d'une plante medicinale de l'Est algerien (*Artemisia herba alba*). Thèse pour l'obtention de Doctorat des sciences en Chimie Organique. Université Mentouri Constantine. Algérie.
- Michael E., and Hodges R-D., (1972).**The pathogenic effects of *Eimeria necatrix*: a comparison of single and repeated infections. *Vet Rec.*, 91: 258-262.
- Ming-Hsein L and Hong-Kein OOI, (2008).** Effect of chromium compounds on sporulation of *Eimeria piriformis* oocysts. *Exp. Anim*, 57, 1, 79-83
- Mirabito L, (2004).** Bien-être animal : contexte et travail de l'ITAVI. *Sciences et techniques Avicoles*, 20, 26 – 28
- Mitchell M A., and Carlisle A; (1992).** The effects of chronic exposure to elevated environmental temperature on intestinal morphology and nutrient absorption in the domestic fowl (*Gallus domesticus*). *Comparative Biochemistry and Physiology Part A Physiology* 101(1):137-42.
- Mitchell M.A., (1985).** Effects of air velocity on convective and radiant heat transfert from domestic fowls at environmental temperatures of 20° and 30° C. *Br. Poult. Sci.*, 26: 413-423.
- Mitchell M.A., and Goddard C., (1990).** Some endocrine responses during heat stress induced depression of growth in young domestic fowls. *Proc; Nutr; Soc*, 49,129A
- Mitchels H., Herrmans M., and Decuypere E., (1985).** Light-dark variations of oxygen consumption and subcutaneous temperature in young *Gallus domesticus*: influence of ambient temperature and depilation. *J. therm. Biol.*, 10: 13-20.
- Mitruka, B.M., and Rawnsley, H.M., (1981).** Clinical biochemical and hematological reference values in normal experimental animals and humans. *Masson Publishing Inc, USA.* pp: 74 - 78.
- Modrey P., and Nichelmann M., (1992).** Development ofautonomic and behavioral thermoregulation in turkeys (*Meleagris gallopavo*). *Journal of Thermal Biology* 17:287292
- Molan AL, Liu Z, and De S, (2009).** Effect of pine bark (*Pinus radiata*) extracts on sporulation of coccidian oocysts. *Folia Parasitologica*, 56, 1, 1–5.
- Morgan JAT, Morris GM, Wlodek BM, Byrnes R, Jenner M, Constantinoiu CC, Anderson GR, Lew-Tabor AE, Molloy JB, Gasser RB, and Jorgensen WK, (2009).** Real-time polymerase chain reaction (PCR) assays for the specific detection and quantification of seven *Eimeria* species that cause coccidiosis in chickens. *Mol. Cell. Probes*, 23, 83–89

- Mouafo AN, Richard F, and Entzeroth R, (2000).** Observation of sutures in the oocyst wall of *Eimeria tenella* (Apicomplexa). *Parasitol. Res*, 86, 12, 1015-1017.
- Mourot J, Hermier D. (2001).** Lipids in monogastric animal meat. *Reprod Nutr Dev*.41:109–118
- Mourot J. (2004)** Du contrôle de la masse adipeuse chez les animaux de rente. *Bull AcadVet*; 157: 29-34.
- Mourot J. (2009).** Optimising the nutritional and sensorial profile of pork. In: Improving the sensory and nutritional quality of freshmeat. P. Kerry and D. Ledward, Woodhead Publishing in Food Science, *Technology and Nutrition* 166, 342-355.
- Mourot J., (2004).** Du contrôle de la masse adipeuse chez les animaux de rente. *Bull Acad Vet*; 157: 29-34.
- Mourot J., (2009).** Optimising the nutritional and sensorial profile of pork. In: Improving the sensory and nutritional quality of fresh meat. P. Kerry and D. Ledward, Woodhead Publishing in Food Science, *Technology and Nutrition* 166, 342-355.
- Mourot J., Aumaitre A., Mounier A., (1992).** Interaction entre vitamine E et acide linoléique alimentaires : effet sur la composition de la carcasse, la qualité et la conservation des lipides de la viande chez le porc. *Sciences des Aliments*, 12, 37-55.
- Muir W. I., Bryden W. L., Husband A. J. (2000).** Immunity, vaccination and the avian intestinal tract. *Dev. Comp. Immunol.* 24, 325–342.
- Murakami KTT. Pinto MF. Ponsano EHG., Garcia Neto M., (2010).** Desempenho produtivo e qualidade da carne de frangos alimentados com ração contendo óleo de linhaça. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*, 45(4):401-407.
- Murphy L.B., and Preston A.P., (1988).** Time-budgeting in meat chickens growth commercially. *Br. Poult. Sci.*, 29: 571-580.
- Naciri M, (2000).** *Eimeria*, pathologie aviaire et parasitologie. INRA, centre de tours.
- Naciri M. (2001).** Les moyens de lutte contre la coccidiose aviaire. Nouzilly : INRA, 2001.
- Naciri M., and Brossier F., (2009).** Les coccidioses aviaires : importance et perspectives de recherche. *Bull. Acad. Vét. France*, 162 (1): 47-50.
- Naciri M., Jean-Michel Répérant, Geneviève Fort, Joséphine Crespin, Joel Duperray, (2011).** *Eimeria* involved in a field case of coccidiosis in red-legged partridges (*Alectoris rufa*) in France : oocyst isolation and gross lesion description after experimental infection. *Avian Pathology*, Taylor & Francis, 2011, pp.1. .
- Nagalakshmi, D., and Reddy N. D., (2010).** Effect of feeding expander extruder processed complete diet containing sugarcane bagasse on performance of Murrah buffaloes. *Anim. Nutr. Feed Technol.*, 101: 1-8.
- Nagy, P., G. Vereb., Z. Sebestyen., G. Horvath., S.J. Lockett., S. Damjanovich., J.W. Park., T.M. Jovin., and J. Szollosi., (2002).** Lipid rafts and the local density of ErbB proteins influence the biological role of homo- and heteroassociations of ErbB2. *J Cell Sci.* 115:4251-62.
- Naidoo V. McGaw L. J. Bisschop S. P. Duncan N. Eloff J. N. (2008).** The value of plant extracts with antioxidant activity in attenuating coccidiosis in broiler chickens. *Vet. Parasitol.* 153:214–219
- Nakamura MT, and Nara TY. (2003).** Essential fatty acid synthesis and its regulation in mammals. *ProstaglandinsLeukotEssentFattyAcids.* 2003;68:145–150.
- Nelson, R.J., (2005).** *An introduction to Behavioural Endocrinology*, 3 edn. USA: Sinauer Associate, Inc.
- Nguay R.M., Wu Y., Khandjian E.W., (1993).** Tissue-specific expression of heat shock proteins of the mouse in the absence of stress. *Dev. Genet.*, 14, 112-118.
- Nguyen T.T.H., Bouvarel I., Ponchant P., van der Werf H.M.G., (2011).** Using environmental constraints to formulate low-impact poultry feeds. *J. Clean. Prod.*, 1-10.
- Nguyen T.T.H., Bouvarel I., Ponchant P., van der Werf H.M.G., (2011).** Using environmental constraints to formulate low-impact poultry feeds. *J. Clean. Prod.*, 1-10.
- Nir L., (1992).** Optimization of poultry diets in hot climates. In: Proc. *19th World's Poult. Cong.*, 20- 24/09/1992, Amsterdam (NL), Vol. 2, 71-76.
- Nweze N-E., and Obiwulu I-S.; (2009).** Anticoccidial effects of *Ageratum conyzoides*. *Journal of Ethnopharmacology*, 122: 6-9.
- Odeaton J.W., Reece F. N., McNaughton J.L., Lott B.D., Reece N. (1982)** Effect of heat stress on laying hens acclimated to cyclic vs. constant temperature.- *In : Sci.*, 61, pp. 875-878.

- Odeaton J.W., Reece F. N., McNaughton J.L., Lott B.D., Reece N., (1982).** Effect of heat stress on laying hens acclimated to cyclic vs. constant temperature.-*In : Sci.*, 61, pp. 875-878.
- Ognik, K., and Sembratowicz, I., (2012).** Stress as a factor modifying the metabolism in poultry. A review'. *Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska*, 34-43. DOI: 10.2478/v10083-012-0010-4
- Oh, H.J., Chen, X., and Subject, J.R., (1997).** Hsp110 protects heatdenatured proteins and confers cellular thermoresistance. *J. Biol. Chem.* 272(50): 31636–31640.
- Olanrewaju, H.A., Purswell, J.L., Collier, S.D., and Branton, S.L., (2010).** Effect of ambient temperature and light intensity on growth performance and carcass characteristics of heavy broiler chickens at 56 days of age'. *International Journal of Poultry Science*, 9(8), 720-725.
- Ollat H., and Gurruchaga J-M., (1998).** Cytokines, stress and depression. *Neuropsychiatrie : Tendances et Debats*, 2 : 9-19.
- Olomu J M., and Baracos VE., (1991).** Influence of dietary flaxseed oil on the performance, muscle protein deposition, and fatty acid composition of broiler chicks. *Poultry Science* 70:1403–1411.
- Olwin B. B. Hannon K., and Kudla A J., (1994).** Are fibroblast growth factors regulators of ovogenesis in vivo? *Prog Growth Factor Res* 5:145-158,
- Otto, P., E. M. Liebler-Tenorio, M. Elschner, J. Reetz, U. Löhren, and R. Diller. (2006).** Detection of rotaviruses and intestinal lesions in broiler chicks from flocks with runting and stunting syndrome(RSS). *Avian Dis.* 50:411–418.
- Pacheco ND, Vetterling JM, and Doran DJ, (1975).** Ultrastructure of cytoplasmic and nuclear changes in *Eimeria tenella* during first-generation schizo gony in cell culture. *J. Parasitol*, 61, 1, 31-42.
- Padilha J.F.C., (1995).** Influence de la chaleur sur le métabolisme énergétique et sa régulation chez les poulets en croissance. Thèse de Doctorat de l'Université de Tours. 205 p.
- Padmavathi P., Muralidharam S-R-Pascalon-Pekelniczky A., Chauve C-M., Gauthey M., (1993).** Infection expérimentale du canard mulard par *Eimeria mulardi* sp nov : effets sur la croissance pondérale et modifications de différents paramètres hématologiques et biochimiques. *Vet Res*, 25: 37-50.
- Padmavathi, P. and S.R.G. Muralidharan, (1986).** Studies on the alteration in the serum metabolites during the *Eimeria tenella* infection in chicks. *Ind. Vet. J.*, 74: 206-209.
- Palacios, M. F., Easter, R. A., Soltwedel, K. T., Parsons, C. M., Douglas, M. W., Hymowitz, T., and Pettigrew, J. E., (2004).** Effect of soybean variety and processing on growth performance of young chicks and pigs. *Journal of Animal Science*, vol. 82, pp.1108-1114.
- Panda S.K., and Rao A.T., (1994).** Effect of vitamin E-selenium combination on chicken infected with infectious bursal disease virus. *Vet .Rec.*5-153(10), 242-243.
- Parent M. J. (2003).** La coccidiose persévère Acces internet. *Le Bulletin des agriculteurs*, 2003.
- Parsell D.A., (1994).** Lindquist S. Heat shock proteins and stress tolerance. In: The biology of heat shock proteins and molecular chaperones. Morimoto R.I., Tissieres A., Georgopoulos C. (Eds), *Cold Spring Harbor Laboratory Press*: New York, 457-494.
- Pascalon-Pekelniczky A., Chauve C-M., Gauthey M. (1993).** Infection expérimentale du canard mulard par *Eimeria mulardi* sp nov : effets sur la croissance pondérale et modifications de différents paramètres hématologiques et biochimiques. *Vet Res*, 25 : 37-50.
- Patra G., Ayub Ali M., Victoria Chanu Kh., Jonathan L., Joy L.K., Prava1 M., Ravindran R., Das G., and Inaotombi Devi L., (2010).** PCR Based Diagnosis of *Eimeria tenella* Infection in Broiler Chicken. *International Journal of Poultry Science*, 9 (8): 813-818.
- Periz, J., Gill, A.C., Hunt, L., Brown, P., Tomley, F.M. (2007).** The microneme proteins EtMIC4 and EtMIC5 of *Eimeria tenella* form a novel, ultra-high molecular mass protein complex that binds target host cells. *J Biol Chem.* 282: 16891–16898.
- Picard M., Sauveur B., Fenardjif, Angulo I., and Mongin P., (1993).** Ajustement technico-économiques possible de l'alimentation des volailles dans les pays chaud .INRA. *Prod Anim* Vol 9 n° 2 pp87-103
- Picard. M., (2001).** Caractéristiques granulométriques de l'aliment des volailles, INRA *production animal*, 13, 117-130, 2001.
- Pinchasov Y., Nir I., (1992).** Effect of dietary polyunsaturated fatty acid concentration on performance, fat deposition and carcass fatty acid composition in broiler chickens. *Poultry Sci.*, 71, 1504-1512

- Plourde M, and Cunnane SC.(2007).** Extremely limited synthesis of long chain polyunsaturates in adults: implications for their dietary essentiality and use as supplements. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2007 Aug;32(4):619-34.
- Ponte, P.I.P., Alves, S.P., Gama, L.T., Ferreira, L.M.A., Bessa, R.J.B., Fontes, C.M.G.A., and Prates, J.A.M. (2008).** Influence of pasture intake on the fatty acid composition, cholesterol, tocopherols and tocotrienols in meat from free-range broilers. *Poultry Science.* 87, 80-88.
- Potten, C.S., and M. Loeffler., (1987).** A comparative model of the crypts of the small intestine of the mouse provides insight into the mechanisms of cell migration and the proliferation into the mechanisms of cell migration and the proliferation hierarchy. *J.Theor.Biol.*127: 381-391.
- Prasad K., (2000).** Antioxidant activity of secoisolariciresinol diglucoside-derived metabolites, secoisolariciresinol, enterodiol, and enterolactone. *Internatl. J. Angiol.,* 9:220-225.
- Puglia, C., Tropea, S., Rizza, L., Santagati, N. A., and Bonina, F. (2005).** In vitro percutaneous absorption studies and in vivo evaluation of anti-inflammatory activity of essential fatty acids (EFA) from fish oil extracts. *Int. J. Pharm.* 299:41–48
- Puron D., Santamaria R., and Segura J C., (1994).** Effects of sodium bicarbonate, ecetylsalicylic and ascorbic acid on broiler performance in a tropical environment. *Journal of applied Poultry Science Recherche,* 3:(141-145).
- Quemeneur P., (1988).** La production du poulet de chair. *Revue du Syndicat National des Vétérinaires Inspecteurs du Ministère de l'Agriculture Français,* 1988, (100 à 103) : 241-253.
- Quentin, M., Bouvarel, I. and Picard, M. (2004).** Short- and long-term effects of feed form on fast- and slow-growing broilers. *The Journal of Applied Poultry Research* 13:540-548.
- Quinteiro-Filho, W.M., Ribeiro, A., Ferraz-de-Paula, V., Pinheiro, M.L., Sakai, M., Sa, L.R.M., Ferreira, A.J.P., and Palermo-Neto, J., (2010).** 'Heat stress impairs performance parameters, induces intestinal injury, and decreases macrophage activity in broiler chickens'. *Poultry Science,* 89(9):1905-1914.
- Raimbault S., Dridi S., Denjean F., Lachuer J., Couplan E., Bouillaud F., Bordas A., Duchamp C., Taouis M., and Ricquier D., (2001).** An uncoupling protein homologue putatively involved in facultative muscle thermogenesis in birds. *Biochem. J.,* 353,441-444.
- Rajdev S., Sharp F.R., (2000).** Stress proteins as molecular markers of neurotoxicity. *Toxicol. Pathol.* 28, 105- 112.
- Rao R S V., Nagalakshimi, and Reddy V R., (2002).** Feeding to minimize heat stress. *Poultry Science,* 4(6): (396-398).
- Rapoport SI, Bosetti F. Do lithium (2002).** anticonvulsants target the brain arachidonic acid cascade in bipolar disorder? *Arch Gen Psychiatry.* 2002;59:592–596.
- Reece, F.N., Deaton, J. W., and Kubena, L.F., (1972).** Effect of high temperature and humidity on heat prostration of broiler chickens. *Poultry Science,* 51:2021-2025.
- Réfega, S., Girard-Misguich, F., Bourdieu, C., Péry, P., Labbé, M. (2003).** Gene discovery in *Eimeria tenella* by immunoscreening cDNA expression libraries of sporozoites and schizonts with chicken intestinal antibodies. *Vet Parasitol.* 113 : 19–33.
- Reffay M., (1998).** Situation des productions avicoles, INRA, Station de Recherches Avicoles, Nouzilly (FRA), 126 pp.
- Reid MW, Calnek BW, and Mc Dougald LR, (1978).** Protozoa- coccidiosis: “*Diseases of poultry*”. Ames Iowa (USA): Iowa State University Press, 783-814.
- Renaudeau, D., Collin, A., Yahav, S., De Basilio, V., Gourdine, J.L., and Collier, R.J., (2012).** Adaptation to hot climate and strategies to alleviate heat stress in livestock production'. *Animal,* 6(5), 707-728.
- Reperant JM, (2001).** Présent et avenir du contrôle des coccidioses aviaires. Proceeding 4ème Journées de la Recherche avicole, Nantes.
- Reperant JM, Ribot J, Thomas-Hénaff M, Morel H, Morel J, and Jestin V, (2003).** Marqueurs immunologiques d'espèces de coccidies parasites du poulet. Cinquièmes Journées de la Recherche Avicole, Tours.
- Roberfroid, M. B. (2002).** Global view on functional foods: European perspectives. *British Journal of Nutrition,* 88, S133–S138.
- Roblin J and CasteillaL., (1990).** Différenciation, croissance et développement du tissu adipeux. *J,3(4),* 243-252.
- Rodier J. and Mallein R., (1973).** Mameldebiochimie pratique h l'usage P des laboratoires d'analyses médicales. *Paris, éd. Maloine.*

- Romero, L.M., (2004).** Physiological stress in ecology: lessons from biomedical research. *Trends in Ecology and Evolution*, 19, 249–255.
- Rose M, Kiesau P, Proft M, Entian KD (1995).** Sequence and functional analysis of a 7.2 kb DNA fragment containing four open reading frames located between RPB5 and CDC28 on the right arm of chromosome II. *Yeast* 11(9):865-71
- Rosenbrough R., Mc Mutry J., Poudman J., and Steele N., (1989).** Comparison between constant-protein, calorie-restricted and protein-restricted, calorie-restricted diets on growth of young chickens and on plasma growth hormone, thyroxine, triiodothyronine and somatomedin. *11th Energy metabolism Symp.* 18-24th sept 1998, Lunteren (NL) EAAP Publ. n043, 139-142.
- Ross Z.M., O'Gara E.A., Hill D.J., Sleightholme H.V., and Malsin D.J., (2001).** Antimicrobial properties of garlic oil against human enteric bacteria: evaluation of methodologies and comparisons with garlic oil sulfides and garlic powder. *Applied and Environmental Microbiology*, 67: 475-480.
- Rossilet A., (2001).** Aviculture.-Afrique Agriculture
- Ruckebusch Y., Phaneuf L.P., and Dunlop R., (1991).** Physiology of small and large animals. Philadelphia: B.C. DECKER- 672 p
- Rudas P., and Petches G., (1982).** Autoregulative change in the thyroid hormone metabolism response to temperature in *Gallus domesticus*. *Poult. Sci.*, 61: 1533.
- Rudas, P., and G. Pethes., (1984).** Studies on the conversion of thyroxine to 3, 5, 3'-triiodothyronine in normal and thyroidectomized chickens. *Gen.Comp.Endocrinol.* 54:154-161.
- Ruff MD. (1998).** Why can't we control coccidiosis ? *World Poultry*, 14(2) : 30-31.
- Ryan J.A., and Hightower L.E.,(1996).** Stress proteins as molecular biomarkers for environmental toxicology. *EXS*, 77, 411-424
- Ryley JF and Hardman L, (1978).** The use of vitamin K deficient diets in the screening and evaluation of anticoccidial drugs. *Parasitology*, 76, 1, 11-20
- SA (1976).** Salsbury laboratories, Maladies des volailles (manuel Salsbury). Charles city, Iowa.
- Sahin K., Smith O., Onderci M., Sahin N., Gursu M F., and Kucuk O., (2005).** Supplementation of zing from organic or inorganic source improves performance and antioxidant status of heat-distressed quail. *Poultry*, 84: (882-887).
- Saif, Y.M.H., J. Barnes, J.R. Glisson, A.M. Fadly, L.R. McDougald and D.E. Swayne, (2003).** Diseases of Poultry, 11th edition, pp: 719–745. Iowa State University Press, Ames, Iowa
- Salo DC, Donovan CM, Davies KJ. (1991)** HSP70 and other possible heat shock or oxidative stress proteins are induced in skeletal muscle, heart, and liver during exercise. *Free RadicBiol Med.*11:239–246
- San Giovanni J. P. and E.Y. Chew, (2005).**The role of omega-3 long chain polyunsaturated fatty acids in health and disease of retina. *Prog. Retin. Eye Res.*, 24 (2005), pp. 87–138
- Sanchez A., Plouzeau. M., Rault P, and Picard M., (2000).** Croissance musculaire et fonction cardio-réspiratoire chez le poulet de chair, *INRA production animal*, 13, 37-45, 2000.
- Sanchez, Y., and Lindquist, S.L., (1990).** HSP104 required for induced thermotolerance. *Science*, 248, 1112–1115.
- Sandercock, D. A., R. R. Hunter, G. R. Nute, M. A. Mitchel, and P. M. Hocking. (2001).**Acute heat stress-induced alterations in blood acid-based status and skeletal muscle membrane in broiler chickens at two ages: Implications for meat quality. *Poult. Sci.* 80:418–425.
- Santro M.G., (2000).** Heat shock factors and the control of the stress response. *Biochem. Pharmacol*, 59, 55-63.
- Sanz M., Flores A., and Lopez-Bote C J., (2000a).** The metabolic use of calories from dietary fat in broilers is affected by fatty acid saturation. *British Poultry Science*, 41:61-68.
- Sanz M., Flores A., Perez De Ayala P., and Lopez-Bote C J., (1999).** Higher lipid accumulation in broilers fed saturated fats than in those fed unsaturated fats. *British Poultry Science*, 40:95-101.
- Sanz M., Lopez-Bote CJ, Menoyo D., and Bautista JM., (2000b).** Abdominal fat deposition and fatty acid synthesis are lower and β -oxidation is higher in broiler chickens fed diets containing unsaturated rather than saturated fat. *Journal of Nutrition* 130:3034–3037.
- Satoh, K., (1978).** Serum lipid peroxide in cerebrovascular disorders determined by new colorimetric methods. *Clinica Chimica Acta*, 90: 37 – 43.

- Scaife JR., Moyo J., Galbraith H., Michie W., and Campbell V., (1994).** Effect of different dietary supplemental fats and oils on the tissue fatty acid composition and growth of female broilers. *British Poultry Science* 35:107–118.
- Schalm, O.W., N.C. Jain and E.J. Carroll, (1975).** *Veterinary Haematology*. 3rd Edn., *Lea and Fabiger, Philadelphia*, pp: 15-218.4
- Schidknecht E. G.; Trainor C.; Givens S. V.; De Young W. and Mitrovic (1980).** Compatibility and anticoccidial activity of lasalocid in combination with roxarsone and antibiotics against *Eimeria* mixed infection in chicks. *Poultry Sci.*, 1980, 59: 268-273.
- Schmitz G, and Ecker J.(2008).** The opposing effects of n-3 and n-6 fatty acids. *Prog Lipid Res.* 2008 Mar;47(2):147-55.
- Schwarz Q. S., G Hutvagner, T Du, Z Xu, N Aronin, P.D Zamore,(2003).** Asymmetry in the assembly of the RNAi enzyme complex. *Cell*, 115, pp. 199–208.
- Semma M. (2002).** *Trans* fatty acids: properties, benefits and risks. *J Health Sci.*48:7–13.
- Shahin, K. and Abd EL Azeem, F. (2005).** Effects of breed, sex and diet and their interactions on carcass composition and tissue weight distribution of broiler chickens. *Arch. Tierz., Dummerstorf*, 48 : (2005) 6, 612-626.
- Sharma S., Iqbal A., Azmi S., and Shah H-A., (2013).** Study of poultry coccidiosis in organized and backyard farms of Jammu region. *Veterinary World*, 6 (8): 467-469.
- Shimomura Y., Tamura T., and Suzuki M., (1990).** Less body fat accumulation in rats fed a sunflower oil diet than in rats fed a beef tallow diet. *Journal of Nutrition*120:1291-1296.
- Shin M., Moghadam SH., Sekirnjak C., Bagnall MW., Kolkman KE., JacobsR., Faulstich M., and du Lac S., (2011).** Multiple types of cerebellar target neurons and their circuitry in the vestibulo-ocular reflex. *J Neurosci* 31:10776–10786.
- Shiotani N, Baba E, and Fukata T, (1992).** Distribution of oocysts, sporocysts and of *Eimeria tenella* and *Eimeria maxima* in the digestive tract of chicken. *Vet. Parasitol*, 41, 1-2, 17-22.
- Shirley MW and Harvey DA, (2000).** A genetic linkage map of the apicomplexan protozoan parasite *Eimeria tenella*. *Genome. Res*, 10, 1587–1593.
- Shirley, M.W., A. L. Smith, and F. M. Tomley. (2005).** The biology of avian *Eimeria* with an emphasis on their control by vaccination. *Advances in Parasitol.* 60:285- 330.
- Shyy T.T., Subjeck J.R., Heinaman R., and Anderson G., (1986).** Effect of growth state and heat shock on nucleolar localization of the 110,000-Da heat shock protein in mouse embryo fibroblasts. *Cancer Res.*, 46, 4738- 4745.
- Shyy T.T., Subjeck J.R., Heinaman R., Anderson G. (1986)** Effect of growth state and heat shock on nucleolar localization of the 110,000-Da heat shock protein in mouse embryo fibroblasts. *Cancer Res.*, 46, 4738- 4745.
- Siegel H.S., (1995).** Stress, strains and resistance. *Br. Poult.Sci.*36:3-22.
- Siegel, H.S., (1980).** Physiological stress in birds. *Bio Science* 30:529-534.
- Silva C.L., and Lowrie D.B., (1994).** A single mycobacterial protein (hsp 65) expressed by a transgenic antigen-presenting cell vaccinates mice against tuberculosis. *Immunology*, 82, 244-248.
- Silversides FG and Remus J, (1999).** Betaine improves performance of coccidia-challenged birds. *World poultry*, Elsevier special.
- Sinurat A., Balnave D., and Mc Dowell G., (1987).** Growth performance and concentrations of thyroid hormone and growth hormone in plasma of broilers at high temperatures. *Aust.J.Biol.Sci*, 40,443-450.
- Skidmore R, Gutierrez JA, Guerriero V, Jr, Kregel KC. (1995)** HSP70 induction during exercise and heat stress in rats: role of internal temperature. *Am J Physiol.* 1995; 268:R92–R97.
- Smink W., Gerrits JJ, Hovenier R., Geelen MJH, Verstegen, MWA, and Beynen AC., (2010).**Effect of dietary fat sources on fatty acid deposition and lipid metabolism in broiler chickens, *Poultry Science* 89, 2432–2440.
- Smith A., (1992).** L'élevage de la volaille, Paris A.C.C.T. Ed Maisonneuve et Larose; Wageningen: C.I.A. Vol 1.3p. (Technicien d'agriculture tropicale).
- Smith M., and Ghee G., (1990).** Effect of early acclimation and photoperiod on growth of broilers subjected to chronic heat distress. *Poult. Sci.*, 69 (suppl.1), 192.
- Smith T, (1997).** Protozoan poultry disease. Department of poultry science, Mississippi state university

- Smith WL, DeWitt DL, Garavito RM.(2000).** Cyclooxygenases: structural, cellular, and molecular biology. *AnnuRevBiochem.* 69: 145-82. Review.
- Sonaiya E B., (1988).** Fatty acid composition of broiler abdominal fat as influenced by temperature, diet, age and sex. *British Poultry Science* 29:589-595.
- Souren J.E., Wiegant F.A., and Van Wijk R., (1999).** The role of hsp70 in protection and repair of luciferase activity in vivo; experimental data and mathematical modelling. *Cell Mol. Life Sci.*, 55, 799-811.
- Southern L.L., and Baker D.H., (1982).** *Eimeria acervulina* infection in chicks fed excess copper in the presence or absence of excess dietary methionine. *J. Anim. Sci.*, 54: 989-997.
- Spahis S, Vanasse M, Bélanger SA, Ghadirian P, Grenier E, Levy E (2008).** Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids. 79(1-2): 47-53. Epub 2008 Aug 30
- Stallbaumer M. and Daisy K.J. (1988).** The effects of monensin, narasin, salinomycin and nicarbazin on field strains of chicken coccidia. *Avian diseases* 1988; 17: 793-801.
- Stephens J-F., (1965).** Some physiological effects of coccidiosis caused by *Eimeria necatrix* in the chicken. *J. Parasitol.*, 51: 331-335.
- Stephens J-F., Kowalski L-M., and Borst W-J., (1967).** Some physiological effects of occidiosis caused by *Eimeria maxima* in young chickens. *J Parasitol*, 53: 176-179.
- Sturkie P. D., (1986).** Avian Physiology. Fourth edition. Springer-Verlag, New York, NY.Siegel, P.B., Gross, W.G., 1980. Production and persistence of antibodies in chickens to sheep erythrocytes. 1. Directional selection. *Poult. Sci.* 59, 1-5.
- Subjeck J.R., Shyy T., Shen J., Johnson R.J. (1983)** Association between the mammalian 110,000-dalton heat-shock protein and nucleoli. *J. Cell Biol.*, 97, 1389-1395.
- Suls L, (1999).** The continuig battle against coccidiosis. World poultry, Elsevier special.
- Syafwan, S., Kwakkel, R.P., and Versteegen, M.W.A., (2011).** 'Heat stress and feeding strategies in meat-type chickens'. *World's Poultry Science Journal*, 67, 653-673.
- Sykes A.H., (1977).** Nutrition-environment interactions in poultry. In Nutrition and the climatic environment, Haresign w., Swan H. and Lewis D. Eds, butterworths, Sevenoaks (GB) 17-30.
- Tailor W. M.; Eisenbeis H.G.; Hanson J. L.; Marusich W. L. and Schidknecht E. G. (1974).** The safety and efficacy of the anticoccidial drug, lasalocid, in chickens under floor pen conditions. *Poultry Sci.*, 1974, 53 (5), 1983p.
- Tanguay RM., Wu Y., and Khandjian EW, (1993).** Tissue-specific expression of heat shock proteins of the mouse in the absence of stress. *Dev Genet*; 14:112-118.
- Tanskanen A, Hibbeln JR, Tuomilehto J, Uutela A, Haukkala A, Viinamäki H, Lehtonen J, Vartiainen E.(2001).** Fish consumption and depressive symptoms in the general population in Finland. *PsychiatrServ.* 2001 Apr;52(4):529-31.
- Taouis M., Derouet M., Chevalier B., and Simon J., (1993).**Corticosterone effect on insulin receptor number and kinase activity in chicken muscle and liver. *Gen. Comp. Endocrinol.*, 89, 167-175
- Tasaki I., and Kushima M., (1979).** Heat Production when single nutrients are given to fasted cockerels ; *Proc. 8th Energy metabolism Symp.*, sept 1979, Cambridge (GB) Mount L.E. Ed. EAAP Publ. n°26: 253-256.
- Taylor, M.A., Catchpole, J., Marshall, J., Marshall, R.N., Hoeben, D. (2003).**Histopathological observations on the activity of diclazuril (Vecoxan) against the endogenous stages of *Eimeria crandallis* in sheep. *Vet. Parasitol.* 2003;116:305-314.
- Teeter R.G., Smith M.O Owen F.N. Arp S.C., Sangiah S., and Breasile J, E., (1985).** Chronic heat stress and respiratory alcalosis: occurrence and treatment in broiler chickes *Poult Sci*, 64, 1060-1064.
- Teeter. R., Wiernusz C., Belay. T., and Smith. M., (1989).** Broilers exposed to acute heat distress are manageable. *Freedstuffs*, Oct: 18-25
- Temim S., Chagneau A.M., Guillaumin S., Michel J., Peresson R., and Tesseraud S., (2000).** Does excess dietary protein improve growth performance and carcass characteristics in heat-exposed chickens? *Poult. Sci.*, i.
- Temim S., Chagneau A.M., Guillaumin S., Michel J., Peresson R., Geraert P.A., and Tesseraud S., (1999).** Effects of chronic heat exposure and protein intake on growth performance, nitrogen retention and muscle development in broiler chickens. *Reprod. Nutr. Develop.*, 39, 145-156.

- Temim S., Chagneau A.M., Peresson R., Michel J., Guillaumin S., and Tesseraud S., (1998).** Muscle protein turnover in broiler chickens: effects of high ambient temperatures and dietary protein intake. In : *Ières Journées Francophones de Nutrition*, Paris ; 1997/11/26-28. *Reprod. Nutr. Develop.*, 38, 190 (Abstract).
- Tesseraud S., (1995).** Métabolisme protéique chez le poulet en croissance. Effet des protéines alimentaires. *INRA Prod. Anim.*, 8, 197-212.
- Tesseraud S., Temim S., Guillaumin S., Michel J., Peresson R., and Chagneau A.M., (1999).** Nutrition protéique du poulet de chair en ambiance chaude. In : *3èmes Journées de la Recherche Avicole*, St Malo ; 1999/03/23-25. Ed. ITAVI Paris, 205-208.
- Tesseraud S., and Temim S., (1999).** Modifications métaboliques chez le poulet de chair en climat chaud: conséquences nutritionnelles. *INRA Productions Animales* 12(5): 353-363.
- Thienpont, D., Van Cutsem, J., Van Cauteren, H., and Marsboom, R., (1981).** The biological and toxicological properties of imazalil. *Arzeimittel-Forschung* 31, 309–315
- Toivanen, P., A. Naukkriinen., and Aa nd O. Vainio., (1987).** What is the function of bursa of Fabricius? Pages 79-99 in: *Avian immunology: Basis and practice* (A. Toivanen and P. Toivanen, Eds.). CRC Press,
- Tomley FM, Bumstead JM, and Billington KJ, (1996).** Molecular cloning and characterization of a novel acidic microneme protein (Etmic-2) from the apicomplexan protozoan parasite, *Eimeria tenella*. *Mol. Biochem. Parasitol*, 82, 2, 271.
- Tomley FM, Clarke LE, and Kawazoe U, (1991).** Sequence of the gene encoding an immunodominant microneme protein of *Eimeria tenella*. *Mol. Biochem. Parasitol* , 49, 2, 277-288.
- Trout JM and Lillehoj HS, (1996).** T lymphocyte roles during *Eimeria acervulina* and *Eimeria tenella* infections. *Vet. Immunol. Immunopathol*, 53, 163-172.
- Trout, J. M. and H. S. Lillehoj. (1995).** *Eimeria acervulina*: evidence for the involvement of CD8+ T lymphocytes in sporozoites transport and host protection. *Poult. Sci.* 74:1117-1125.
- Turschner S, and Efferth T (2009).** Drug resistance in Plasmodium: natural products in the fight against malaria. *Mini Rev Med Chem* 9: 206-2124.
- Tutar, L., and Tutar, Y., (2010).** Heat shock protein; An overview'. *Current Pharmaceutical Biotechnology*, 11(2), 216-222.
- Tyzzar E-E., (1929).** Coccidiosis in gallinaceous birds. *Am. J. Hyg.* 10: 269-383.
- Uni Z., Gal-Garder .O, Geyra.A, Skaln D, and Yahav .S., (2001).** Changes in growth and function of chick small intestinal epithelium dues to early thermal conditioning .*Poult .Sci.*, 80,438-445.
- Uni Z., Noy Y., and Sklan D., (1995).** Development of the small intestine in heavy and light strain chicks before and after hatching .*Br.Poult .Sci.*,36,63-71.
- Uni Z., S. Ganot, and D. Sklan, (1998).** Post-hatch development of mucosal function in the broiler small intestine. *Poultry Sci.*77:75-82.
- Vaisey-Genser, M., and Morris, D.H., (2003).** Introduction: history of the cultivation and uses of flaxseed. In Muir, A. D. and Westcott, N. D. (Eds). *Flax: The genus Linum*. p. 1-2. London: Taylor and Francis
- Valancony H., (1997).** Les moyens de lutte contre le coup de chaleur. *Journées de la recherche Avicole*, 2,, 153-160.
- Vale, M. M., Moura, D.J., Naas, I.A., and Pereira, D.F., (2010).** Characterization of heat waves affecting mortality rates of broilers between 29 days and market age?. *Revista Brasileira de Ciencia Avicola*, 12(4), 279-285.
- Van Eekeren N, Maas A, Saatkamp HW, and Verschuur M, (2006).** L'élevage des poules à petite échelle. *Série Agrodok*, 4, 6-19.
- Van Kampen M., (1976).** Activity and energy expenditure in laying hens. *J. Agric. Sci.*, 87: 81-88.
- Vercruysse J. (1995).** Les protozooses des animaux domestiques Paris : Fondation Mérieux, 1995.- 194p.
- Verdelhan S., Bourdillon A., Renouf B., Audoin E., (2005).** Effet de l'incorporation de 2% d'huile de lin dans l'aliment sur les performances zootechniques et sanitaires de lapins
- Villate D., (2001).** Maladies des volailles (manuel pratique). Ed France agricole.
- Von Ballmoos C., Wiedenmann A. &Dimroth P. (2009).** Essentials for ATP synthesis by F1F0 ATP synthases. *Annu Rev Biochem* 78, 649-672.

- Von Schacky C. (2006).** A Review of Omega-3 Ethyl Esters for Cardiovascular Prevention and Treatment of Increased Blood Triglyceride Levels. *Vasc Health Risk Manag.* 2006 Sep; 2(3): 251–262
- Vorin V., Mourot J., Weill P., Robin G., Peinau P., Mounier A., (2003).** *JournéesRech. Porcine*, 35, 251-256.
- Vrablik M, M. Prusikova, M. Šnejdrova, L. Zlatohlavek (2009).** Omega-3 Fatty Acids and Cardiovascular Disease Risk: Do We Understand the Relationship? *Physiol. Res.* 58 (Suppl. 1): S19-S26, 2009.
- Waldroup, (2002).** Effect of Dietary Modifications Designed to Reduce Early Growth Rate on Live Performance and on Incidence and Severity of Ascites in Two Commercial Broiler Strains When Maintained Under Low Ventilation or Low Temperature Models. *Int. J. Poult. Sci. 1:* 150-157.
- Waldroup, P. W., S. E. Watkins, J. T. Skinner, and A. D. Desai, (2002).** Stability of bacitracin methylene disalicylate in the presence of pellet binding agents in poultry feed. *Int. J. Poultry Sci.* 1:13-15.
- Wallis I.R., and Balnave D., (1984).** The influence of environmental temperature, age and sex on the digestibility of amino acids in growing broiler chickens. *Br. Poult. Sci.*, 25, 401-407.
- Walsberg G.E., (1988).** Heat flow through avian plumages: the relative importance of conduction, convection and radiation. *J. therm. Biol.*, 13: 89-92.
- Wamine (2011).** Plantes, inflammation et système immunitaire. *Wamine Infos*, 3, 8-13.
- Wang L., Piao X.L., Kim S.W., Piao X.S., Shen Y.B. and Lee H.S. (2008).** Effects of Forsythia suspensa extract on growth performance, nutrient digestibility, and antioxidant activities in broiler chickens under high ambient temperature. *Poultry Science.* 87: 1287-1294.
- Wang S, Ma AQ, Song SW, Quan QH, Zhao XF, Zheng XH.(2008).** Fish oil supplementation improves large arterial elasticity in overweight hypertensive patients *Eur J Clin Nutr.* 2008 Dec;62(12):1426-31.
- Washburn K.W., and Eberhart D., (1988).** The effect of environmental temperature on fatness and efficiency of feed utilization. 18th World's Poult. Cong., 04-09/9/1988, Nagoya, Japan, *Jap. Poult. Sci. Ass.*, 1166-1167.
- Weber P, and Raederstorff D (2000).** Triglyceride-lowering effect of omega-3 LC-polyunsaturated fatty acids--a review. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2000 Feb;10(1):28-37.
- Weber, M., Davies, J. J., Wittig, D., Oakeley, E. J., Haase, M., Lam, W. L., and Schubeler, D. (2005).** Chromosome-wide and promoter-specific analyses identify sites of differential DNA methylation in normal and transformed human cells. *Nat Genet* 37, 853-862.
- Weil, E., I. Urreiztieta, and J. Garzón-Ferreira. (2002).** Geographic variability in the incidence of coral and octocoral diseases in the wider Caribbean. Pp. 1,231–1,237 in *Proceedings of the 9th International Coral Reef Symposium*, Volume 2, Bali, Indonesia.
- Wendling U., and Farine J.C., (1998).** Oral administration of HSP containing E. coli extract OM-89 has suppressive effects in autoimmunity. Regulation of autoimmune processes by modulating peripheral immunity towards hsp's? *Biotherapy*, 10, 223-227.
- Wendling U., Farine J.C. (1998)** Oral administration of HSP containing E. coli extract OM-89 has suppressive effects in autoimmunity. Regulation of autoimmune processes by modulating peripheral immunity towards hsp's? *Biotherapy*, 10, 223-227.
- Wenks S., and Van ES A.J.H., (1976).** Energy metabolism of growing chickens as related to their physical activity. *Proc. 7th Energy Metabolism Symp.*, sept 1976. Vichy (France) Vermorel M. Ed. EAAP Publ. n°19: 189- 192.
- Weppelman, R.M., Olson, G., Smith, D.A., Tamas, T. and VAN Iderstine, A. (1977).** Comparison of anticoccidial efficacy, resistance and tolerance of narasin, monensin and lasalocid in chicken battery trials. *Poultry Science* 56: 1550-1559.
- Wertz PW (2009).** Essential fatty acids and dietary stress *ToxicolInd Health*, 2009 May-Jun; 25 (4-5):279-83.
- Whelan J, Rust C. (2006).** Innovative dietary sources of N-3 fatty acids. *Annu Rev Nutr.*26:75–100.
- Whitlock, H.V.; Kelly, J.D.; Porter, C.J.; Griffin, D.L. and Martin, I.C.A (1980).** In vitro screening for anthelmintic resistance in strongyles of sheep and horse. *Veterinary Parasitology.* 7: 215-232.
- Whittow C., (2000).** Regulation of Body Temperature .In: Avian physiology Ed P.D. Sturkie. Fourth Edition .*Academic Press; New York.*334-379.
- Whittow G.C., (1999).** Sturkie's avian physiology (5ème édition). Academic press San Diego (USA), 685 pages.
- Wichtl M and Anton R (2001).**Plantes thérapeutiques. 1ère ed. Ed TEC et DOC.

- Widowski, T., (2010).** The physical environment and its effect on welfare' in Duncan, I. J. H. and Hawkins, P. (Edts.). *The welfare of Domestic Fowl and other Captive Birds*. New York: Springer, pp 149-159
- Wilfart A, Montagne L, Simmins H, Noblet J and van Milgen J (2007).** Effect of fibre content in the diet on the mean retention time in different segments of the digestive tract in growing pigs. *Livestock Science* 109, 27–29.
- Williams, R. B., R. N. Marshall, R. M. La Ragione, and J. Catchpole. (2003).** A new method for the experimental production of necrotic enteritis and its use for studies on the relationships between necrotic enteritis, coccidiosis, and anticoccidial vaccination of chickens. *Parasitol. Res.* 90:19-26.
- Wongcharoen Wand Chattipakorn N. (2005).** Antiarrhythmic effects of n-3 polyunsaturated fatty acids. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2005;14(4):307-12.
- Woods S.J., and Whittow G.C., (1974).** The role of central and peripheral temperatures changes in the regulation of thermal polypnea in the chicken. *Life Sci.* 14: 199-205.
- WPE (1999).** World poultry Elsevier, (1999). Not all disinfectants kill oocysts.
- Xu J-H., Qin Z-H., Liao Y-S., Xie M-Q., Li A-X., and Cai J-P., (2008).** Characterization and expression of an actin-depolymerizing factor from *Eimeria tenella*. *Parasitol Res.*, 103: 263- 270.
- Yagi, K., (1984).** Assay for blood plasma or serum. *Methods Enzymol.* 105:328-31.
- Yahav S., (2000).** Domestic fowl—Strategies to confront environmental conditions. *Avian Poult. Biol. Rev.* 11:81–95.
- Yahav S., Hurwitz S., (1996).** Induction of thermo tolerance in male broiler chickens by temperature conditioning at an early age. *Poultry Science*, 75, 402-406.
- Yahav S., Luger D., Cahaner A., Dotan M., Rusal M., and Hurwitz S., (1998).** Thermoregulation in naked-neck chickens subjected to different ambient temperatures. *British Poultry Science* 39: 133-138.
- Yahav S., McMurtry J. P., (2001).** Thermo tolerance acquisition in broiler chickens by temperature conditioning early in life the effect of timing and ambient temperature. *Poultry Science*, 80, 1662–1666.
- Yahav S., Plavnik I., (1999).** Effect of early-age thermal conditioning and food restriction of performance and thermo tolerance of male broiler chickens. *British Poultry Science*, 40, 120–126.
- Yahav S., Shamai A., Habberfeld A., Horden G., Hurwitz S., and Einat M., (1997a).** Induction of thermotolerance in chickens by temperature conditioning –heat shock protein expression. An update. In *Thermoregulation from Cellular Functions to Clinical Relevance*. New York: New York Academy of Science, p.628-636
- Yahav S., Shamai A., Habberfeld G., Horden G., Hurwit Z., and Friendman E., (1997b).** Effect of acquisition of improved thermotolerance on the induction of heat shock proteins in broiler chickens. *Poult, Sci*, 76, 1428-1434
- Yahav, S., (2009).** Alleviating heat stress in domestic fowl: Different strategies'. *World's Poultry Science Journal*, 65, 719-732.
- Yahav, S., and Hurwitz, S., (1996).** Introduction of thermotolerance in male broiler chicken by temperature conditioning at an early age. *Poultry Science*, 75: 402-406.
- Youn H-J., and Noh J-W., (2001).** Screening of the anticoccidial effects of herb extracts against *Eimeria tenella*. *Vet. Parasitol*, 96: 257-263.
- Yunianto V.D., Hayashi K., Kaneda S., Ohtsuka A., and Tomita Y., (1997).** Effect of environmental temperature on muscle protein turnover and heat production in tube-fed broiler chickens. *Br. J. Nutr.*, 77, 897-909.
- Yvoré P, (1992).** Les coccidioses en aviculture. Manuel de parasitologie aviaire, Ed chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour.
- Yvore P, Mancassola R, Naciri M, Bessay M. (1993).** Serum coloration as a criterion of the severity of experimental coccidiosis in the chicken. *Vet Res.* 1993;24(3):286-90.
- Yvore P. (1992).** Les coccidioses en Aviculture in : Manuel de pathologie aviaire. Maison-Alfort : ENVA, 1992.-381p.
- Yvoré P., (1978).** Effects of coccidiosis on the nutrition of the host. In: *avian coccidiosis* (PL Long, KN Bourman, BM Freeman, Eds).
- Yvoré P., Lesur J., and Mainguy P., (1972).** Incidence de la coccidiose sur la coloration jaune du poulet. *Ann. Rech. Vet.*, 3, 389-398.
- Yvoré P., Naciri M., Lafont JP., and Renault L., (1982).** Les coccidioses, aspect étiologique et pathogénique. Le point vétérinaire, 14, 66.

- Zareil A., M. Mohammadi and B. Hemmati (2014).**Metabolizable Energy and Chemical Composition of Poultry by-Product Meal.*Iranian Journal of Applied Animal Science* (2014) 4(4), 849-853
- Zhang H.J., Guo Y.M., Tian Y.D., Yuan J.M., (2008).**Dietary conjugated linoleic acid improves antioxidant capacity in broiler chicks. *British Poultry Science*, 49, 213–221.
- Zhou TX, Chen YJ, Yoo JS, Huang Y, Lee JH, Jang HD, Shin SO, Kim HJ, Cho JH, Kim IH. (2009).**Effects of chitooligosaccharide supplementation on performance, blood characteristics, relative organ weight, and meat quality in broiler chickens. *Poult Sci.* 2009;88:593–600.
- Zhou W., and Yamamoto S., (1997).** Effects of environmental temperature and heat production due to food intake on abdominal temperature, shank skin temperature and respiration rate of broilers. *Br. Poult.Sci.*, 38,107-114.
- Zhou W., Fujita M., Ito T., and Yamamoto S., (1997).** Effects of early heat exposure on thermoregulatory responses and blood viscosity of broilers prior to marketing.*British Poultry Science*, **38**, 301–306.
- Zouzoua M. (1990).** Prophylaxie médicale de la coccidiose du poulet de chair à l'aide d'antibiotiques polyéthers ionophores. Thèse : *Méd. Vét.* : Nantes, 1990.
- Zulkifli I., Liew P. K., Israf D. A., Omar A. R., Hair-Bejo M. (2003).** Effect of early age feed restriction and heat conditioning on heterophil/lymphocyte ratios, heat shock protein 70 expression and body temperature of heat-stressed broiler chickens. *J. Therm. Biol.* 28:217–222;
- Zuprizal X., Larbier M., Chagneau A.M., and Geraert P.A., (1993).** Influence of ambient temperature on true digestibility of protein and amino acids of rapeseed and soybean meals in broilers. *Poult. Sci.*, 72, 289-295.

Summary

In Algeria, meat chicken production remained subject to thermal stress and parasitic infestation, particularly coccidiosis. They result in a significant reduction in production performance, meat quality and excessive mortality during growth and finishing. This work aimed to alleviate these two constraints by early thermal conditioning (CTP) and 5% (SL) linseed supplementation. It took place during the warm season (June-July) on 400 chicks. One-day old broiler chicks (n=400) were randomly allocated into 2 groups (n=200). At 5 days-old, one of the groups (Ac) was exposed to $39\pm 1^\circ\text{C}$ for 24 hours, while the other was control (C). At 17 d-old, both groups were subsequently divided into two subgroups: C and Ac groups were fed basal diet, where CL and AcL birds were fed 5% linseed (*Linum usitatissimum*) supplemented diet till marketing age of 54 days. Birds were slaughtered at three ages – 30 d (T1), 43 d (T2) and 53d (T3). Subject to chronic thermal stress conditions of 26°C during the entire rearing period, and two thermal shocks of 36°C - 38°C during 6 hours at the end of growth (T2) and at the end of the finish (T3). The livestock buildings were also subjected to temperature and humidity conditions which favored the development of coccidiosis and the spread of the infestation, which was confirmed by coprological analyses. Broilers chickens underwent series of zootechnical and physiological studies which allowed to evaluate the impact of the treatments on their performances.

Growth analysis revealed that SL was able to improve the weight evolution. The mortality rate caused by thermal wave in the control batch was highest. The two separate treatments improved resistance to coccidiosis expressed by no mortalities, while the combination (CTP \times SL) raised it SL has improved the control of coccidian infestation by the effect of the coccidiocidal flax by reducing the number of oocysts, affecting the entire spectrum of the 5 species of *Eimeria* found in our breeding buildings. These anti-inflammatory, healing and antioxidant effects have helped to reduce the severity of the lesions and improve the lesion score. CTP initiated the development of the immune and intestinal system. SL and CTP unevenly improved the final live weights and carcass yield. Both treatments have contradictory effects on the fattening of chickens reared in warm climates. They incorporate PUFA including Omega3 and reduce the proportion of AGS in fat in unequal ways dominated by SL. Both treatments had different and sometimes contradictory effects on hematological and biochemical parameters. Nevertheless the hypoproteinemia was not upgraded by both treatments. The number of platelets was increased by SL which reduced intestinal hemorrhage caused by *Eimeria tenella*. CTP increased the weight of the liver, whereas the other organs responded differently, at both treatments and sometimes in a contradictory manner. Since flax is endowed with anti-coccidial, antioxidant, antiadipogenic effects and an excellent source of essential fatty acids for animals, the acid profile of their meat was positively modified. Acclimation is also endowed with power enhancing animals' heat-resistance and immune responses.

In conclusion, the 5% linseed dietary inclusion offers a reliable nutritional strategy for broilers reared in hot climate. Its combination with the early age thermal conditioning technique enhances more broilers' thermo resistance adaptability. It can be applied by industrial farmers in hot climate countries to alleviate the tremendous economic losses caused by heat stress and to maintain growth performance, meat quality and improve thermo resistance and hence the animal's welfare.

The obtained results need to be studied more for better use of the properties and benefits of these treatments.

Key words: Broilers chicken – Early age acclimation – Thermoresistance - *Linum usitatissimum* – *Coccidiosis*

المخلص

لا يزال إنتاج دجاج اللحم يخضع لعدد من المعوقات مثل الضغط أو الإجهاد الحراري، والإصابة الطفيلية، وخاصة الكوكسيديا منها. وإن كل من هذه العوامل يؤدي إلى انخفاض كبير في إنتاج وجودة اللحم ويؤدي إلى وفيات مفرطة أثناء مرحلتي النمو والتسمين هذا العمل البحثي هو إسهام نهدف من خلاله إيجاد وسيلة لكبح هذين المعيقين. ويمكن أن يوفر التكييف الحراري المبكر (CTP) وإضافة 5% من بذر الكتان (*Linum usitatissimum*) للغذاء (SL) إجابة لهذا الإشكال. للقيام بذلك، أجريت تجربة لتربية دجاج اللحم في الفصل الحار (جوان-جويلية)، والتي أنجزت على 400 فرخالدجاج اللحم بعمر يوم واحد (ن = 400). تم توزيع هذه الأخيرة بشكل عشوائي إلى مجموعتين، مجموعة ضابطة (C) ومجموعة تجريبية (ن = 200). في اليوم 5 من العمر، تم تعريض واحدة من المجموعات (Ac) إلى 39 ± 1 درجة مئوية لمدة 24 ساعة. و ابتداء من اليوم 17، تم تقسيم كل المجموعة إلى تحت مجموعتين: حيث تم تغذية C و Ac غذاء عادي بينما تم إضافة 5% من بذر الكتان للغذاء لكل من AcL و CL. إلى غاية سن 53 يوما. تم ذبح الدجاج في ثلاثة أعمار مختلفة: 30 يوم (T1)، 43 يوم (T2) و 53 يوم (T3). و عرضت الحيوانات، طيلة التجربة، لظروف الضغط الحراري المزمن (26 درجة مئوية)، وصدمتين حراريتين (من 36 إلى 38 درجة مئوية لمدة 6 ساعات) و اللتان أجريتا في نهاية مرحلة النمو (T2) ونهاية مرحلة التسمين (T3). كما عرضت مباتي التريبة لظروف درجات الحرارة والرطوبة التي تشجع تطوير الكوكسيديا وانتشار العدوى، وهو ما أكدته التحاليل الكبرولوجية. خضعت الدواجن لسلسلة من الدراسات الحيوانية والفسيولوجية التي مكنت من تقييم تأثير العلاجات على مردودية هذه الحيوانات.

أظهرت النتائج أن SL كان قادرا على تحسين الوزن. وكان معدل الوفيات من الصدمات الحرارية أعلى في C (العينة الضابطة). كما لوحظ أن تأثير العلاجات منفصلين أدى إلى تحسين مقاومة الكوكسيديا وذلك بعدم وجود وفيات، و على العكس فإن CTP \times SL رفع نسبة الوفيات. SL أدت إلى تحسين مقاومة الإصابة الكوكسيديا بالتأثير القاتل لبذور الكتان الذي أدى إلى تقليل عدد البيضات حيث أثر على 5 أنواع من الأيمرية *Eimeria* التي تم اكتشافها في هذه التجربة. ساعدت هذه المضادات الالتهابية، ومضادات الأكسدة في الحد من شدة الآفات وأدت إلى تحسين مقاومة هذه الآفة. أدى CTP إلى تطوير الجهاز المناعي والأمعاء. أما CTP \times SL فقد أدى إلى تحسين بشكل غير متساو الوزن الحي النهائي ومردود الحيوان وقد لوحظت آثار متناقضة لكل من CTP و SL على تسمين الدجاج المرابي في المناخ الحار. حيث أدى إلى إضافة الأحماض الدهنية متعددة الروابط المزدوجة AGPI بما في ذلك Omega3 وتقليل نسبة الأحماض الدهنية المشبعة في AGS في الدهون لكن بنسب غير متكافئة يهيمن عليها SL.

كان لكل من العلاجات آثار مختلفة وأحيانا متناقضة على العوامل الدموية والكيمياء الحيوية. ومع ذلك، لم يتم تعديل نسبة بروتين الدم المنخفضة من قبل كل من العلاجات. رفع SL عدد الصفائح الدموية، والتي خفضت الزيف المعوي الناجم عن *Eimeria tenella*. لاحظنا أن CTP أدى إلى زيادة وزن الكبد، في حين أن الأجهزة الأخرى استجابت بشكل مختلف لكل من العلاجات وأحيانا بطريقة متناقضة. حقيقة أن بذور الكتان وهبت التأثير المضاد للكوكسيديا، المضادة للأكسدة، المضادة لتراكم الدهون ومصدر غذائي ممتاز من الأحماض الدهنية الأساسية للحيوانات، فقد تم تغيير نسب الأحماض الدهنية في اللحم بشكل إيجابي.

في الختام، فإن إدراج النظام الغذائي من بذور الكتان بنسبة 5% يوفر إستراتيجية غذائية فعالة لدجاج اللحم في المناطق الحارة. كما أن التكييف الحراري المبكر للأفراس يساعد في المقاومة الحرارية والاستجابات المناعية. و إن لدمجها مع SL القدرة على تحسين التكيف و المقاومة الحرارية للدجاج. ويمكن تطبيق كلا العلاجات من قبل المربين في بلدان المناخ الحار للتخفيف من الخسائر الاقتصادية الهائلة الناجمة عن الإجهاد الحراري والحفاظ على النمو، ونوعية اللحم وتحسين مقاومة الحرارة، وبالتالي تحسين الظروف المعيشية للحيوان. إن لهذه النتائج المتحصل عليها أهمية كبيرة و تتطلب المزيد من الدراسة المعقدة للاستغلال الأفضل لخصائص وفوائد كل من هذه العلاجات.

الكلمات المفتاحية: اللحم - التأقلم الحراري المبكر - المقاومة للحرارة - *Linum usitatissimum* - الكوكسيديا