

2ml. 2819.1

Université de Montréal

**CONTRÔLE DU SYNDROME DE
L'HYPERTENSION PULMONAIRE (SHP)
SUIVI D'ASCITE CHEZ LE POULET À GRILLER
PAR DES MANIPULATIONS DE LA DIÈTE**

par

Ghislaine Roch

Département de sciences cliniques

Faculté de médecine vétérinaire

Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures
en vue de l'obtention du grade
Maître ès science (M.Sc.)
en sciences vétérinaires
option biomédecine

Avril, 2000

© Ghislaine Roch, 2000



1 1.12.1976

Université de Montréal

CONTRÔLE DU SYNDROME DE
L'HYPERTENSION PULMONAIRE (SHP)
SUIVI D'ASCITE CHEZ LE POULET À GRILLER
PAR DES MANIPULATIONS DE LA DIÈTE

SF
607
U54
2000
n. 006

Mémoire présenté à l'École de Médecine
en vue de l'obtention du grade
de Maître ès Sciences (M.Sc.)
en Sciences vétérinaires
à l'Université de Montréal



**Université de Montréal
Faculté des études supérieures**

Ce mémoire intitulé

**CONTRÔLE DU SYNDROME DE
L'HYPERTENSION PULMONAIRE (SHP)
SUIVI D'ASCITE CHEZ LE POULET À GRILLER
PAR DES MANIPULATIONS DE LA DIÈTE**

présenté par

Ghislaine Roch

A été évalué par un jury composé des personnes suivantes

Dre Sylvie D'Allaire,	Présidente du jury
Dre Martine Boulianne,	Directrice
Dr Laszlo DeRoth,	Codirecteur
Dr Armand V. Tremblay,	Membre du jury

Mémoire accepté le : **17 AOÛ 2000**

SOMMAIRE

Les objectifs de ce projet étaient de vérifier si l'ajout d'antioxydants et la manipulation de la balance électrolytique de la diète permettent de réduire l'incidence et les effets négatifs du syndrome d'hypertension pulmonaire (SHP) suivi d'ascite dans les élevages de poulets à griller. Deux essais comportant 1368 poulets à griller chacun ont été réalisés. Les poulets ont été élevés en parquet et divisés en six groupes de quatre répétitions. Pour stimuler le développement de l'ascite, les oiseaux ont été soumis à un stress au froid selon le protocole élaboré par Julian (1986).

Pour l'essai portant sur les antioxydants, les rations ont été conçues pour obtenir différentes combinaisons de vitamine E (début à 50 et 250 U.I./kg, croissance à 30 et 150 U.I./kg, et finition à 20 et 100 U.I./kg) et de sélénium organique (Sel-plex®) ou inorganique (sélénite de sodium) à 0,3 et 0,6 ppm. Dans l'essai portant sur la manipulation de la balance électrolytique, les rations ont été conçues pour obtenir des balances électrolytiques de 0, 100, 200, 250, 300 meq/kg (élevée en sodium) et 300 meq/kg (faible en sodium) par l'addition de chlorure d'ammonium, de bicarbonate de sodium et de carbonate de potassium.

L'essai sur les antioxydants a permis de démontrer que la vitamine E à forte dose et le sélénium organique (Sel-plex®) réduisent significativement les mortalités totales (16,3 à 4,0%) et celles reliées à l'ascite (10 à 0,9%), de même que la conversion alimentaire (1,892 à 1,717) et ce comparativement au groupe contrôle. De plus, la vitamine E à forte dose et le sélénium organique a eu un impact significatif sur l'incidence d'ascite et sur le ratio du poids du ventricule droit/ poids total des ventricules VD/VT (0,30 à 0,215) ($P < 0.05$). Les paramètres sanguins des oiseaux ayant consommé les moulées enrichies en vitamine E et en sélénium

inorganique ou organique étaient améliorés et traduisaient une condition voisine de l'homéostasie. Ainsi chez les poulets recevant ces rations le pH, l'hémoglobine, le bicarbonate et la glutathione peroxydase ont été significativement supérieurs ($P < 0.05$) à ceux des contrôles. Les meilleurs résultats étant obtenus dans tous les cas avec la combinaison vitamine E à forte dose et sélénium organique (Sel-plex®).

La manipulation de la balance électrolytique n'a pas permis de réduire la mortalité totale et de prévenir le SHP suivi d'ascite. Toutefois la manipulation de la balance électrolytique de la ration a eu un impact significatif sur la vitesse de croissance, la conversion alimentaire, sur la consommation d'eau et sur la qualité de la litière. Dans cet essai, les poids finaux les plus lourds ont été obtenus avec les rations ayant 250 et 300 meq/kg (élevée en sodium) respectivement ($P < 0.05$). Du point de vue de l'efficacité alimentaire, les meilleurs résultats ont été observés avec la ration à 250 meq/kg seulement. La consommation d'eau et l'humidité de la litière ont été significativement supérieures avec les rations ayant 0, 100, 300 meq/kg (élevé en sodium) et 300 meq/kg (faible en sodium). Ces modifications dans la consommation d'eau sont probablement le résultat d'une consommation excessive d'ions chlore, sodium ou potassium.

Les paramètres sanguins des oiseaux indiquent que l'hémoglobine, le pH et le bicarbonate étaient significativement supérieurs ($P < 0.05$) avec les rations ayant 250, 300 meq/kg (élevé en sodium) et 300 meq/kg (faible en sodium). L'ensemble des résultats de cet essai illustre la présence d'une relation quadratique entre les performances et la balance électrolytique, les résultats optimum étant obtenus avec la ration ayant 250 meq/kg.

TABLE DES MATIÈRES

IDENTIFICATION DU JURY.....	i
SOMMAIRE.....	ii
TABLE DES MATIÈRES	iv
LISTE DES TABLEAUX	vii
LISTE DES FIGURES	x
LISTE DES SIGLES ET ABRÉVIATIONS	xi
REMERCIEMENTS	xiii
INTRODUCTION	1
REVUE DE LITTÉRATURE	3
DESDRIPTION DU SHP SUIVI D'ASCITE DANS LES ÉLEVAGES DE	
POULETS A GRILLER.....	3
I. Évolution du syndrome du SHP suivi d'ascite dans les élevages	
de poulets à griller	3
II. Pathogénie de l'ascite chez les mammifères et les poulets à griller....	5
A. Obstruction du drainage lymphatique	6
B. Diminution de la pression oncotique	7
C. Augmentation de la perméabilité des vaisseaux sanguins.....	8
D. Augmentation de la pression hydrostatique	9
III. Pathogénie du SHP chez les poulets à griller	11
IV. Syndrome du SHP suivi d'ascite ou Syndrome de mort subite.....	14
V. Caractéristiques physiques et physiologiques des oiseaux souffrant	
du SHP suivi d'ascite	15
MÉTHODES DE CONTRÔLE DU SHP SUIVI D'ASCITE CHEZ LES POULETS	
À GRILLER	18

I. La sélection génétique et le syndrome du SHP suivi d'ascite	18
II. Effets de la température, de la ventilation et de la qualité de l'air sur l'incidence du SHP suivi d'ascite chez les poulet à griller.....	19
III. Effets des composantes de la ration sur l'incidence du SHP suivi d'ascite chez les poulet à griller	21
A. La présentation de l'aliment	21
B. La densité des rations	23
C. La restriction alimentaire	25
D. Les programmes lumineux.....	29
E. Effets de certains minéraux, ionophores ou mycotoxines dans la ration	29
F. L'intoxication au sel	31
G. La contamination de l'eau par les nitrates	32
IV. Importance de l'équilibre acido-basique sur la croissance rapide des poulets à griller	33
A. Définition du concept de l'équilibre acido-basique	33
B. Équilibre acido-basique chez le poulet et l'influence des électrolytes dans la ration	43
C. Influence de l'équilibre acido-basique sur les performances zotechniques des poulets à griller	48
D. Les conséquences de la demande accrue d'oxygène sur l'équilibre acido-basique chez les poulets à griller	49
V. L'impact des antioxydants, vitamine E et sélénium sur l'incidence du SHP suivi d'ascite chez les poulets à griller	50
A. La production des radicaux libres et effets des oxydants au sein de l'organisme	50

B. La prévention et la correction des effets négatifs des oxydants dans l'organisme	55
C. Le syndrome du SHP, l'oxydation tissulaire et les antioxydants.....	59
D. Le rôle du sélénium comme antioxydant et la prévention du SHP suivi d'ascite	61
ARTICLE 1: Effect of Dietary Antioxidants, Vitamine E and Selenium, on the Incidence of Pulmonary Hypertension Syndrome in Cold Stressed Broilers.....	65
Abstracts	66
Introduction	67
Materials and methods	69
Results and discussion	71
Conclusion	76
ARTICLE 2: Effect of Dietary Electrolyte Balance on Blood Parameters and Growth Performance in Cold Stressed Broilers.....	84
Abstracts	85
Introduction	86
Materials and methods	88
Results and discussion	91
Conclusion	94
DISCUSSION ET CONCLUSION	104
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES	112

LISTE DES TABLEAUX

REVUE DE LITTERATURE :

TABLEAU I : Comparaison des poids corporels et ventriculaires entre des poulets présentant ou non du SHP suivi d'ascite.....	16
TABLEAU II : Modification des paramètres sanguins chez des poulets présentant ou non du SHP suivi d'ascite	17
TABLEAU III : Effet de la présentation de l'aliment sur la croissance, l'efficacité alimentaire, la mortalité et l'incidence d'ascite chez des poulets à griller élevés en basse altitude et abattus à 49 jours	22
TABLEAU IV : Effet de la densité de la ration sur la croissance et la mortalité pour cause d'ascite dans les élevages de poulets à griller	24
TABLEAU V : Effet de la restriction alimentaire (skip-a-day) sur la croissance et la mortalité pour cause d'ascite dans les élevages en haute altitude (2000m)	27
TABLEAU VI : Effet de la restriction alimentaire sur l'incidence d'ascite	28
TABLEAU VII : Caractéristiques des déséquilibres primaires de l'équi- libre acido-basique	39

ARTICLE 1 :

Effect of Dietary Antioxidants, Vitamine E and Selenium, on the Incidence of
Pulmonary Hypertension Syndrome in Cold Stressed Broilers

TABLEAU I : Room temperature (°C) used for the cold stress protocol 77

TABLEAU II : Formula and composition of basal diets 78

TABLEAU III : Antioxidants levels used in the feed in our experimental design.. 79

TABLEAU IV : Ratio of right ventricular weight/Total ventricular weights
(RV/TV) of cold stressed broilers..... 81

TABLEAU V : Effects of various levels of antioxidants on blood parameters
of cold stressed broilers 82

TABLEAU VI : Effects of various levels of antioxidants on body weights (BW)
and feed conversion ratio (FCR) of cold stressed broilers 83

ARTICLE 2 :

Effect of Dietary Electrolyte Balance on Blood Parameters and Growth Performance
in Cold Stressed Broilers

TABLEAU I : Room temperature (°C) used for the cold stress protocol 95

TABLEAU II : Formula and composition of basal diets 96

TABLEAU III : Minerals levels used to modulate dietary electrolyte balance	97
TABLEAU IV : Expected sodium, potassium, chloride levels in diets	98
TABLEAU V : Ratio of right ventricular weight/Total ventricular weights (RV/TV) of cold stressed broilers.....	100
TABLEAU VI : Effects of various levels of dietary electrolyte balance on body weights (BW) and feed conversion ratio (FCR) of cold stressed broilers	101
TABLEAU VII : Effects of various levels of dietary electrolyte balance on blood parameters of cold stressed broilers	102

LISTE DES FIGURES

FIGURE 1 :	Résumé des mécanismes responsables du SHP suivi d'ascite...	13
FIGURE 2 :	Compréhension des déséquilibres acido-basique primaires	40
FIGURE 3 :	Monogramme de l'équilibre acido-basique et déséquilibres acido-basique	42
FIGURE 4 :	Peroxydation des lipides membranaires	52
FIGURE 5 :	Action des antioxydants	58
ARTICLE 1:		
Effect of Dietary Antioxidants, Vitamine E and Selenium, on the Incidence of Pulmonary Hypertension Syndrome in Cold Stressed Broilers		
FIGURE 1 :	Total and PHS mortality of cold stressed broilers	80
ARTICLE 2 :		
Effect of Dietary Electrolyte Balance on Blood Parameters and Growth Performance in Cold Stressed Broilers		
FIGURE 1 :	Total and PHS mortality of cold stressed broilers	99
FIGURE 2 :	Effect of dietary electrolyte balance on water consumption and litter quality of cold stressed broilers compared to the control group, 200 meq/kg.....	103

LISTES DES SIGLES ET ABRÉVIATIONS

ATP : Adénosine triphosphate

BE : Bilan électrolytique

CAT : Catalase

Cl⁻ : Ion chlore

CO₂ : Gaz carbonique

CP : Crude protein

E.M. : Énergie métabolisable

FCR : Feed conversion ratio

GSHPx : Glutathion peroxydase / Glutathione peroxidase

GSH : Glutathion

H⁺ : Ion hydrogène

Hb : Hémoglobine/ Hemoglobin

HCO₃⁻ : Ion bicarbonate,

HCl : Acide chlorhydrique

H₂CO₃ : Acide carbonique

H₂O₂ : Peroxyde d'hydrogène

Ht : Hématocrite/ Hematocrit

K⁺ : Ion potassium

KHCO₃ : Bicarbonate de potassium / Potassium bicarbonate

K₂CO₃ : Carbonate de potassium / Potassium carbonate

LH : Lipide

LOO* : Radical peroxy

LOH : Lipide alcool

LOOH : Lipide oxydé

ME : Metabolizable energy

Meq/kg : Milliequivalent /kilogramme

Na⁺ : Ion sodium

Na₂SeO₃ : Sélénite de sodium/Sodium selenate

NH₄⁺ : Ion ammonium

NaHCO₃ : Bicarbonate de sodium

NH₄Cl : Chlorure d'ammonium

NRC : Nutrient Requirements Council

O₂⁻ : Superoxyde

OH : Radicaux hydroxyles

pCO₂ : Pression du gaz carbonique

PHS : Pulmonary Hypertension Syndrome

PO₄⁻ : Ion phosphate

RV/TV : Right ventricular weight / Total ventricular weight ratio

ROO⁻ : Radicaux peroxydes

SAS : Statistical Analysis Software

Se : Sélénium / Selenium

SHP : Syndrome d'Hypertension Pulmonaire

SO₄⁻ : Ion sulfate

SOD : Superoxyde dismutase

T3 : Triiodothyronine

T4 : Tétraiodothyronine

TSAA : Total sulfur amino acids

VD/TV : Ratio du poids du ventricule droit / Poids des ventricules

REMERCIEMENTS

La réalisation de ce projet n'aurait pu se faire sans le support financier et moral de plusieurs personnes qui me sont chères. Je tiens à les remercier sincèrement pour leur appui, leur aide et la confiance qu'ils ont eue envers moi :

- Ma directrice de recherche, Dre Martine Boulianne, pour sa grande disponibilité, son intérêt envers ce projet et son réconfort dans les moments difficiles.
- Mon co-directeur de recherche, Dr Laszlo DeRoth, pour sa disponibilité et son intérêt envers ce projet.
- M. Guy Babineau, Probiotech inc., et Mme Kate Jacques, Alltech inc., pour leurs généreuses contributions financières dans le projet portant sur les antioxydants.
- M. Anton Sagh, Church & Dwight inc., pour la généreuse contribution financière dans le projet portant sur l'équilibre acido-basique.
- Le Ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation du Québec pour son support financier (CORPAQ).
- M. Michel Duval, BASF inc., pour les précieux conseils et sa contribution financière pour les analyses de vitamine E dans les moulées.
- Mme Dominique Blanchard, Elanco inc., pour sa contribution financière pour les analyses des anticoccidiens dans les moulées.
- Dre Josée Daigneault, Pfizer inc., pour sa contribution financière pour les analyses des facteurs de croissance dans les moulées.
- Mme Avila Croisetière, FMV, pour son aide précieuse dans la réalisation des essais, la compilation des données et les analyses de laboratoire. Son attitude, sa détermination et sa générosité m'ont fait grandir.

- Dre Michelle Tessier, FMV, pour son aide dans la réalisation des essais et les manipulations à l'abattoir.
- Dre Julie Arseneault, FMV, pour son aide dans les manipulations avec les oiseaux.
- Les étudiants de ITA de St-Hyacinthe pour leurs efforts soutenus tout au long du projet et la qualité des informations recueillies.
- M. Réal Vigeant, FMV, pour son aide précieuse lors des analyses des paramètres sanguins.
- Dr Claude Gariépy et Mme Catherine Avezard, CRDA, pour les manipulations des carcasses et les analyses de la viande.
- Dr Guy Beauchamp, FMV, pour son support et sa grande compétence dans le traitement des données statistiques.
- Dr Christian Klopfenstein, FMV, pour ses connaissances sur les équilibres acido-basiques et le métabolisme. Il fut d'une aide précieuse dans l'argumentation de ce projet.
- Dr Armand Tremblay, FMV, pour ses connaissances sur les équilibres acido-basiques et les antioxydants. Il fut d'une aide précieuse dans l'argumentation de ce projet.
- Dr Robert Gauthier, mv, pour son aide, son encouragement à entreprendre ce projet de maîtrise et pour m'avoir supporté durant plusieurs années comme collègue de travail.
- Mme Carolle Guérin pour la correction des nombreux textes rédigés dans le cadre de ce projet de maîtrise.

- M. Yves Provençal, Nova Biomedical corp., pour avoir prêté gratuitement un appareil de mesure des paramètres sanguins (Ultra Blood gas and electrolyte analyser).
- M. Richard Leclerc pour son aide précieuse dans la gestion du poulailler.
- Enfin, à mes deux amours, Marc et Audrey qui m'ont accompagné et encouragé tout au long de ce projet de maîtrise.

INTRODUCTION

Le syndrome d'hypertension pulmonaire (SHP) suivi d'ascite est secondaire à une défaillance cardiaque et caractérisé par l'accumulation d'un transsudat dans l'abdomen (Julian, 1993; Leeson et coll., 1995a). Ce syndrome est apparu pour la première fois à la fin des années cinquante dans les élevages en haute altitude (Burton et Smith, 1967; Sillau et coll., 1980; Maxwell et coll., 1986a; Julian, 1993; Julian et coll., 1995). Ce phénomène est associé à l'amélioration de la vitesse de croissance et de la conversion alimentaire des poulets à griller. Cette amélioration génétique opérée au cours des dernières décennies a permis la mise en marché de souches de poulets à griller de plus en plus performants lorsque bien alimentés et placés dans des conditions propices d'élevage (Quessy, 1991; Boulianne, 1993; Julian, 1993; Julian et coll., 1995). Malheureusement, des conséquences indésirables ont accompagné ce progrès. En améliorant le taux de croissance, on a aussi indirectement sélectionné des poulets présentant divers problèmes d'ordre métabolique ou physiologique (Chabot, 1992; Boulianne, 1993; Julian, 1993; Julian et coll., 1995).

En effet, la croissance rapide des poulets à griller entraîne une augmentation du métabolisme basal et des besoins en oxygène. Pour s'assurer de répondre à cette demande accrue d'oxygène, le poulet accélère sa fréquence respiratoire et son rythme cardiaque. Ces changements physiologiques entraînent la formation d'une acidose respiratoire partiellement compensée à la suite d'une relative inefficacité pulmonaire des poulets à griller. Progressivement, ces changements conduisent à la défaillance cardiaque et à la formation de liquide d'ascite (Figure 1) (Chabot, 1992; Boulianne, 1993; Julian, 1993; Julian et coll., 1995). En pareille situation, l'organisme réagit de manière à maintenir son

homéostasie. Pour compenser cet état d'acidose respiratoire, l'oiseau va modifier ses activités métaboliques pour conserver un maximum d'ions bicarbonate. L'acidose respiratoire partiellement compensée affecte l'intégrité des membranes, l'absorption de certains minéraux et oligo-éléments et les performances zootechniques.

Les objectifs de ce projet sont de vérifier si la manipulation de l'équilibre acido-basique ou l'ajout d'antioxydants, permettent de réduire l'incidence et les effets négatifs du syndrome du SHP suivi d'ascite dans les élevages de poulets à griller.

REVUE DE LA LITTÉRATURE

DESCRIPTION DU SHP SUIVI D'ASCITE DANS LES ÉLEVAGES DE POULETS À GRILLER

I. Évolution du SHP suivi d'ascite dans les élevages de poulets à griller depuis son apparition

Les mortalités et la condamnation pour cause d'ascite chez les poulets à griller ont été rapportées pour la première fois à la fin des années cinquante (Edgar et coll., 1958). Pendant plusieurs années, l'ascite a été la cause principale de mortalité et de condamnation chez les poulets à griller élevés en haute altitude, soit à plus de 2500 m (Burton et Smith, 1967; Olander et coll., 1967; Burton et coll., 1968; Abati et McGrath, 1973; Sillau et coll., 1980; Huchzermeyer, 1984; 1985; Hernandez, 1987).

Au cours de ces années, l'ascite rencontré dans les élevages en basse altitude était associée à une contamination du gras alimentaire par de la dioxine (Edgar et coll., 1958; Allen, 1964). À cette époque, les termes de "facteur de l'œdème du poulet, "chick oedema factor" et "syndrome du gras toxique" étaient utilisés pour décrire cette condition.

Durant les années soixante-dix, l'incidence de l'ascite dans les élevages en basse altitude a augmenté pour atteindre des proportions alarmantes ces dernières années (Swire, 1980; Buys et Barnes, 1981; Morganroth et coll., 1984; Power et coll., 1984; DuPreez, 1985; Reece et coll., 1985; Riddell, 1985a; 1985b; Maxwell et coll., 1986a; 1986b; Quessy, 1991; Julian 1993).

À la fin des années soixante-dix, on estimait que 0,2% des mortalités dans les élevages en basse altitude étaient attribuables à l'ascite et le nombre de poulets condamnés était négligeable (Olkowski et coll., 1996). En 1994, l'incidence de mortalité causée par l'ascite atteignait des pourcentages variant entre 1 et 2% dans les élevages nord-américains. La fréquence aurait augmenté de 50 à 100 fois au cours des vingt dernières années. L'augmentation de l'incidence de l'ascite dans les élevages en haute altitude a aussi progressé durant les deux dernières décennies pouvant occasionner de 12 à 25% de mortalité (Da Silva et coll., 1985; DuPreez, 1985; Huchzermeyer, 1984; 1985; Lopez-Coello, 1985; Lopez-Coello et coll., 1985; 1987).

Au milieu des années quatre-vingt-dix, on estimait à près de 2,0% la mortalité et à 0,35% le nombre de poulets condamnés pour du SHP suivi d'ascite chez les poulets à griller au Canada (Olkowski et coll., 1996). Proportionnellement, sur l'ensemble des condamnations, entre 1986 et 1994, celles dues à l'ascite sont dramatiques. L'ascite constituait, en 1986, 3,5% des condamnations totales; ce pourcentage s'est accru pour atteindre près de 19% en 1994 (Olkowski et coll., 1996). Au Québec, entre 1991 et 1997, Klopfenstein et coll. (1998) ont démontré qu'en moyenne 0,33% des oiseaux abattus étaient condamnés pour ascite. Cette condition représente donc la principale cause de condamnation chez le poulet à griller. Olkowski et ses collaborateurs (1996), par extrapolation des données cumulées entre 1986 et 1994, estiment à plus de 25% la portion des oiseaux condamnés qui présenteront du SHP suivi d'ascite à la fin des années quatre-vingt-dix.

De plus, certains auteurs considèrent que ces chiffres sont sous-estimés puisque parmi les saisies lors de l'abattage on doit inclure, en plus des poulets condamnés pour ascite, une portion de ceux condamnés pour cyanose, de même

que les morts à l'arrivée qui n'ont pu supporter le stress du transport (Boulianne, 1993). Selon des estimés, 40 à 60% des morts à l'arrivée seraient atteints de SHP (S. Stephens, Agence Canadienne de l'Inspection des Aliments (ACIA), 1994, communication personnelle; Maxwell et Robertson, 1998). En 1994, on évaluait cette perte monétaire annuelle pour les éleveurs et pour l'ensemble de l'industrie canadienne à 12 millions de dollars et à plus de 100 millions de dollars pour l'industrie américaine (Odom, 1993; Olkowski et coll., 1996). Au niveau mondial, une étude publiée en 1996 démontrait que l'incidence de l'ascite et de la mortalité subite dans les élevages issus de 21 pays représentait respectivement 4,2% et 4,0%. En tenant compte de la production mondiale de poulets à griller, le SHP suivi d'ascite touche 560 millions d'oiseaux et entraîne des pertes monétaires estimées à un milliard de dollars chaque année (en \$ U.S. 1996) (Maxwell et Robertson, 1997; 1998).

II. Pathogénie de l'ascite chez les mammifères et les poulets à griller

La terminologie utilisée couramment pour décrire le SHP, **ascite**, est principalement descriptive de la lésion et sans référence à l'étiologie de la condition. Plusieurs facteurs peuvent causer l'apparition d'ascite chez les poulets à griller. Il est donc important de bien comprendre la pathogénie afin de mieux cerner la cause du problème.

L'ascite chez le poulet à griller est caractérisée par l'accumulation d'un transsudat dans les cavités péritonéales (Julian 1986; 1987a; 1990; 1993; Lopez-Coello, 1985; Lopez-Coello et coll., 1985; Bezuidenhout, 1988). Ce transsudat peut atteindre dans les cas les plus graves un volume de 350 ml chez un poulet de 2,0

kg. Il contient des protéines plasmatiques, des lymphocytes et sa composition en acides gras est similaire à celle du plasma (Hulan et coll., 1984).

L'ascite en général n'est pas une maladie mais plutôt le résultat de différents processus pathologiques. Quatre mécanismes provoquant, soit une augmentation de la production, soit une réduction de l'élimination des liquides normalement présents dans les cavités péritonéales, sont à l'origine de l'ascite (Figure 1) (Julian, 1987b). Ces mécanismes sont : une obstruction du drainage lymphatique, une diminution de la pression oncotique des protéines plasmatiques, une augmentation de la perméabilité vasculaire et une augmentation de la pression hydrostatique dans le système circulatoire (Boulianne, 1993; Julian, 1993; Julian et coll., 1995).

A. Obstruction du drainage lymphatique

Le système lymphatique réabsorbe les surplus de liquides extravasculaires de l'organisme et les retourne dans la circulation sanguine via la veine cave. Une obstruction du canal thoracique ou du réseau lymphatique par une tumeur est la principale cause d'ascite chez les mammifères, les cellules tumorales pouvant obstruer le drainage lymphatique des liquides extravasculaires dans l'organisme (Julian, 1986; 1993). Il s'ensuit alors une accumulation de liquide dans les différentes cavités coelomiques. Lorsque l'œdème est logé dans la région péritonéale, elle porte le nom d'ascite.

Chez les oiseaux, l'implantation d'un adénocarcinome dans la cavité péritonéale intestinale entraîne fréquemment une accumulation de liquide (Kajigaya et coll., 1987; Anjum et coll., 1989a; 1989b; Julian et coll., 1989a; Julian, 1993).

Dans le cas du poulet à griller développant le SHP, l'augmentation de la pression veineuse dans la région cardiaque lors de défaillance ventriculaire

droite, affecte aussi le drainage lymphatique. Cette augmentation de la pression interfère avec le retour de la lymphe dans le canal thoracique qui se jette dans la veine cave (Julian et coll., 1989a; Julian, 1993). Les liquides ainsi réabsorbés par le système lymphatique ne peuvent retourner dans la circulation et s'accumulent dans la cavité péritonéale des poulets. La perte d'efficacité du drainage lymphatique contribue donc dans une certaine mesure à la formation d'ascite (Figure 1).

B. Diminution de la pression oncotique

Lorsque comparés aux mammifères, les oiseaux ont une faible concentration en protéines plasmatiques. Ceci est d'autant plus vrai si l'oiseau est jeune (Julian, 1993). Cette concentration en protéines plasmatiques est aussi directement reliée au contenu en protéines de la ration. Le contenu en protéines plasmatiques et en albumine est plus faible chez les jeunes poulets à griller comparativement aux oiseaux de type leghorn recevant la même ration (Bowes et coll., 1989; Julian, 1993). Les poulets à griller souffrant d'ascite à la suite d'une défaillance ventriculaire droite ont un taux plus faible de protéines plasmatiques comparativement à des poulets sains. L'augmentation de la pression hydrostatique dans le système porte, suite à une défaillance cardiaque, cause des dommages aux canaux et tissus hépatiques conduisant à la perte de liquide vasculaire, riche en protéines. La perte de ce liquide entraîne une diminution de la concentration en protéines plasmatiques au niveau sanguin (diminution de la pression oncotique) et augmente d'autant plus le passage de liquide vasculaire dans les cavités péritonéales (Figure 1) (Julian, 1985a). Les poulets atteints d'une défaillance ventriculaire droite souffrent aussi d'un manque d'appétit (anorexie) ce qui accentue la faiblesse en protéines

plasmatiques et la pression oncotique au sein de l'oiseau (Julian, 1993). Le SHP est donc un facteur prédisposant à la réduction de la pression oncotique rencontrée chez les oiseaux souffrant d'ascite (Boulianne, 1993; Julian, 1993).

C. Augmentation de la perméabilité des vaisseaux sanguins

Les dommages à l'endothélium des vaisseaux sanguins augmentent leur perméabilité et permettent le passage de liquide et de protéines plasmatiques des vaisseaux aux cavités coelomiques (Julian, 1985a). Le degré d'accumulation de liquide due à une augmentation de la perméabilité vasculaire est très variable et il est fonction de l'étendue des dommages causés au réseau. Les éléments qui peuvent endommager l'endothélium vasculaire sont nombreux et variés. Ils peuvent être d'ordre chimique (toxines, produits toxiques, radicaux libres) (Julian, 1990; 1991) ou dus à des infections virales (Figure 1) (Cheema et coll., 1989; Anjum, 1990).

Parmi les éléments chimiques pouvant modifier la perméabilité vasculaire chez les poulets à griller, mentionnons certains composés phénoliques, les biphényles polychlorés, les dérivés du "coal tar" (créoline, carbolineum, etc.), les dioxines impliquées dans le syndrome du gras toxique (Bressler et coll., 1951; Flick et coll., 1973; Lekka et coll., 1986; Hatch, 1988; Julian, 1990; 1991), les pentachlorophénols (Prescott et coll., 1982) et les hydrocarbures polychlorés (McCune et coll., 1962).

Certaines infections virales (Angara disease, cardiomyopathie) peuvent aussi engendrer une augmentation de la perméabilité vasculaire et entraîner une accumulation prononcée de liquide dans les cavités coelomiques (Anjum et coll., 1989a; 1989b). Ces accumulations prononcées seraient en partie causées par la perte de l'intégrité des membranes vasculaires mais aussi par une augmentation de la pression hydrostatique

engendrée par les dommages causés au myocarde et au foie, aggravant encore plus le développement de l'hypertension pulmonaire (SHP) suivi d'ascite (Allen, 1964; Julian, 1991).

D. Augmentation de la pression hydrostatique

L'augmentation de la pression hydrostatique au niveau des capillaires à l'intérieur du foie et du système vasculaire, suite à l'hypertension pulmonaire et à la défaillance ventriculaire droite, est la cause primaire d'accumulation de liquide dans les tissus et dans les cavités péritonéales chez le poulet à griller (Julian, 1990a; 1993; Boulianne, 1993; Julian et coll., 1995).

Lorsque la croissance est rapide, la demande accrue en oxygène entraîne une augmentation du travail cardiaque. Il y aura augmentation du débit mais aussi augmentation de la résistance du flot sanguin au niveau pulmonaire. Cette vasoconstriction pulmonaire serait secondaire à l'hypoxie (Julian, 1993). Le passage difficile du sang dans les poumons provoque alors un refoulement sanguin dans le ventricule et l'oreillette droite ainsi que dans la veine cave. Le ventricule droit ainsi que la valvule atrio-ventriculaire droite de type musculaire, s'hypertrophient rapidement afin de répondre au surcroît de travail. Cette valvule, suite à l'hypertrophie, ne s'applique plus efficacement contre le septum séparant le ventricule droit de l'oreillette. Il y a alors reflux et refoulement sanguin en amont, c'est-à-dire une congestion passive et une augmentation de la pression hydrostatique. Sous l'effet de cette augmentation de la pression, une partie du liquide intra-vasculaire passe dans les cavités avoisinantes causant alors de l'ascite (Figure 1) (Burton et Smith, 1967; Abati et McGrath, 1973; Sillau et coll., 1980; Huchzermeyer,

1984; 1985; Julian, 1987a; 1990; 1993; Julian et coll., 1995; Maxwell et coll., 1986a; 1986b; Quessy, 1991; Chabot, 1992; Boulianne, 1993).

La défaillance ventriculaire droite accompagnée par une augmentation de la pression hydrostatique est le cas le plus fréquent d'ascite chez les mammifères et les oiseaux. La diminution de la disponibilité en oxygène en altitude (Cueva et coll., 1974; DuPreez, 1985; Huchzermeyer, 1985; Lopez-Coello, 1985; Lopez-Coello et coll., 1985; 1987; Julian, 1990; 1993) et lors de pathologies respiratoires telles que l'aspergillose, l'anémie (Julian et Goryo, 1990; Boulianne, 1993) peut aussi entraîner une augmentation du travail cardiaque, une défaillance ventriculaire droite et éventuellement une augmentation de la pression hydrostatique dans le système porte causant une accumulation de liquide dans les cavités péritonéales et donc de l'ascite (Figure 1).

Hormis la congestion passive engendrée par une défaillance cardiaque suite à l'augmentation du travail du cœur, d'autres conditions peuvent provoquer des symptômes similaires.

La congestion passive qui survient lors de dommages hépatiques causés par la présence de mycotoxines (aflatoxines), de phytotoxines et par des cholangiohépatites (Thomas, 1934; Williams et Molyneux, 1987; Julian, 1991; Hoerr, 1991; Hutchinson et Riddell, 1990; Ledoux et coll., 1995; Leeson et coll., 1995a) entraîne rapidement la formation d'ascite dans la cavité abdominale (Figure 1).

Les intoxications à la furazolidone auraient le même effet (Orr et coll., 1986; Hoerr, 1988; Julian, 1993). La consommation continue d'un aliment contenant une dose élevée de furazolidone, soit 400 à 500 ppm pendant plus de trois semaines, provoque une dégénérescence hépatique avec fibrose

périvasculaire et une nécrose des fibres du muscle cardiaque. Ces atteintes conduisent à une défaillance cardiaque avec accumulation de liquide d'ascite. La furazolidone en tant qu'additif alimentaire en alimentation animale a été bannie au début des années quatre-vingt-dix.

III. Pathogénie du syndrome d'hypertension pulmonaire (SHP) chez les poulets à griller

Chez les poulets à griller, le principal mécanisme à la base de l'ascite rencontré en fin d'élevage, est donc une stase veineuse responsable d'une augmentation de la pression hydrostatique dans la circulation (Figure 1). Elle survient à la suite d'une hypertension pulmonaire et d'une défaillance ventriculaire droite. Pour être plus précis, il faudrait parler d'hypertension pulmonaire et non d'ascite chez le poulet à griller. Les particularités anatomiques et physiologiques du système respiratoire du poulet à griller sont des facteurs importants dans le développement du syndrome de l'hypertension pulmonaire.

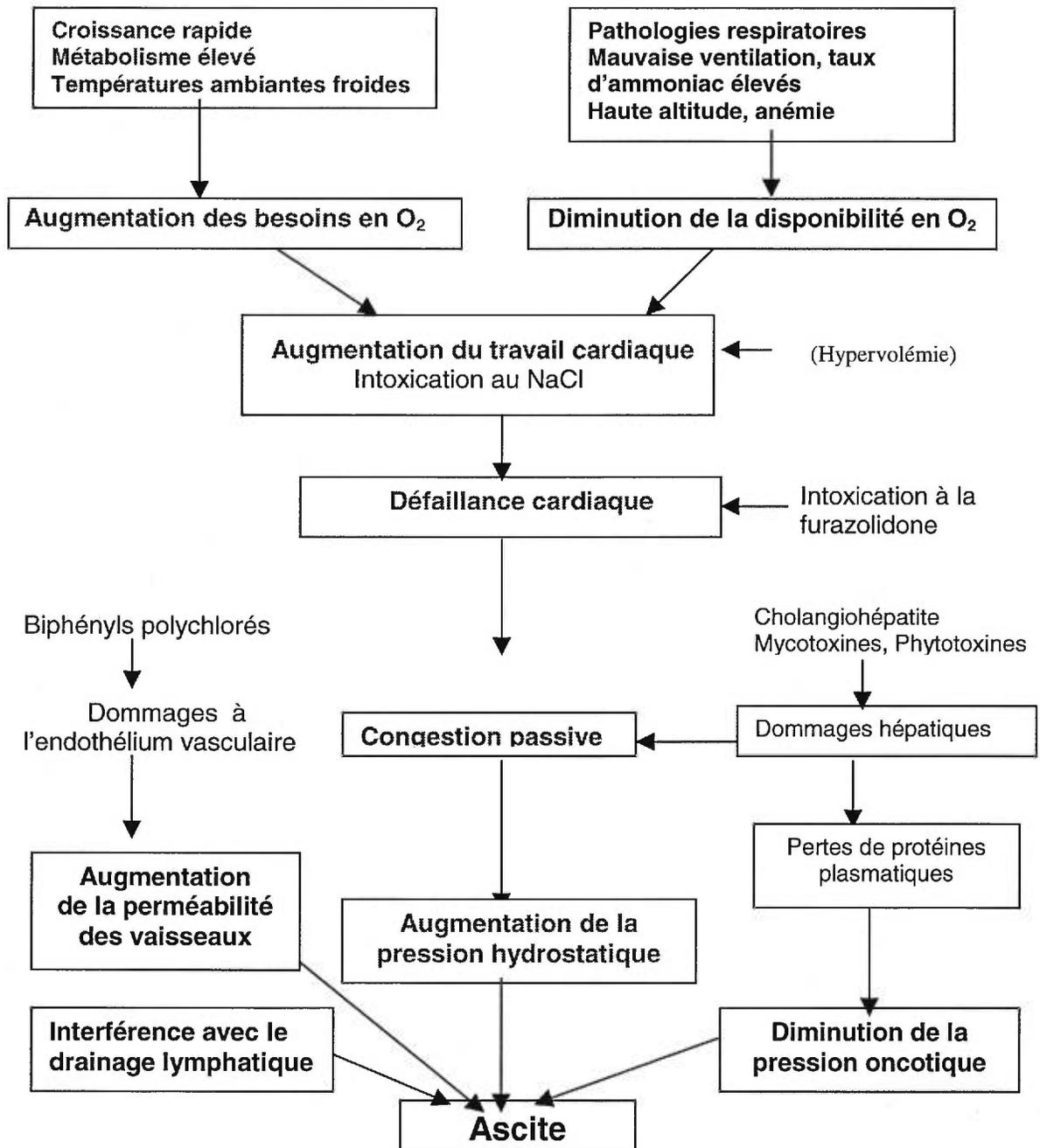
La petite taille du poulet à griller moderne, une masse musculaire pectorale importante, la forte pression du contenu abdominal sur les sacs aériens et un faible rapport volume pulmonaire/poids corporel, sont autant de facteurs associés à l'augmentation de l'incidence de ce syndrome chez les races lourdes de poulets (Julian, 1993; Julian et coll., 1995). Contrairement aux mammifères, les poumons des oiseaux sont peu extensibles et encastrés dans la cavité thoracique entre les côtes. Les capillaires sanguins et aériens qui assurent les échanges gazeux, forment un réseau dense qui ne permet qu'une faible variation du diamètre des petits capillaires sanguins tentant de s'adapter à l'augmentation du flot sanguin.

La croissance rapide des poulets à griller entraîne une augmentation du métabolisme basal et des besoins en oxygène. Pour s'assurer de répondre à cette demande accrue d'oxygène, le poulet accélère son rythme cardiaque et augmente son débit sanguin. La demande supplémentaire en oxygène impose au cœur un travail accru. Une série d'événements en cascade se produit : augmentation de la pression pulmonaire (hypertension pulmonaire), hypertrophie ventriculaire, dilatation puis défaillance cardiaque, stase veineuse, augmentation de la pression hydrostatique puis accumulation de liquide d'ascite dans la cavité abdominale, (Figure 1) (Boulianne, 1993; Julian, 1993; Julian et coll., 1995; Leeson et coll., 1995a).

Le processus est ainsi purement physiologique. Toute condition d'élevage favorisant une augmentation du métabolisme basal et donc une demande accrue en oxygène, tel qu'un aliment riche en énergie, en protéine et facile à consommer, le froid, une mauvaise ventilation, le statut sanitaire (présence de pathologies respiratoires) et la lignée génétique, entraînera la formation d'ascite chez les oiseaux en fin d'élevage.

Figure 1 : Résumé des mécanismes responsables du SHP suivi d'ascite

(Adapté de Julian, 1987b)



IV. Syndrome hypertension pulmonaire suivi d'ascite ou Syndrome de mort subite (SMS)

Pour certains, le syndrome de mort subite (SMS) et le SHP sont une seule et même pathologie qui surviendrait à des époques différentes dans la vie de l'oiseau. Ce point de vue n'est toutefois pas partagé par l'ensemble de la communauté scientifique. Tout comme pour le SHP suivi d'ascite, la fréquence du SMS a beaucoup augmenté dans les élevages au cours des vingt-cinq dernières années. On estimait qu'il représentait près de 4,0% de perte en élevage en 1996 (Maxwell et Robertson, 1997). Ces deux conditions se développent dans la majorité des cas à l'intérieur des élevages modernes où il n'y a pas de problèmes de santé apparents. Le SMS et le SHP se manifestent à des époques bien différentes de l'élevage. Le SMS survient principalement durant les deux premières semaines de vie, plus précisément entre 5 et 14 jours d'âge, alors que le SHP suivi d'ascite apparaît après trois semaines d'âge avec un pic entre 26 et 40 jours d'âge. Les lésions de chacun de ces syndromes sont aussi fort différentes. À l'autopsie, les poulets souffrant de SMS sont en bonne condition, le tractus digestif est bien rempli, le cœur est congestionné et les ventricules sont contractés. Dans le cas du SHP, en plus de l'accumulation de liquide dans l'abdomen, d'autres signes cliniques tels que de la détresse respiratoire, un plumage hérissé, de l'apathie, des retards de croissance, de la cyanose, un cœur plus gros et flasque, une hypertrophie et une dilatation du ventricule droit sont généralement observés (Leeson et coll., 1995a; Maxwell, 1998).

V. Caractéristiques physiques et physiologiques des oiseaux souffrant du SHP suivi d'ascite

Les poulets atteints du SHP suivi d'ascite ont une taille inférieure aux poulets sains (Tableau I). De plus, le cœur des oiseaux atteints présente une dilatation significative du ventricule droit et fréquemment un hydropéricarde (3 à 4 ml). Différents travaux ont permis d'établir une méthode pour déterminer la présence du SHP suivi d'ascite. Ainsi, en effectuant le ratio du poids du ventricule droit sur le poids de l'ensemble des ventricules (VD/VT), il est possible d'estimer si un individu souffre de ce syndrome (Tableau I). Un oiseau sain élevé en basse altitude aura un ratio VD/VT inférieur à 0,25 (plus près de 0,20) tandis qu'un oiseau atteint aura un ratio VD/VT supérieur à 0,25 pouvant atteindre des valeurs aussi élevées que 0,50 (Julian, 1986; Maxwell et coll., 1986b; Huchzermeyer et coll., 1988; Chabot, 1992).

Le SHP suivi d'ascite entraîne des changements importants des valeurs des paramètres sanguins (Tableau II). Les valeurs d'hématocrite et le ratio Hétérophiles/lymphocytes (H/L) augmentent tandis que la quantité de protéines totales et l'albumine diminuent significativement. Les électrolytes, à l'exception du potassium, diminuent tandis que la $p\text{CO}_2$, les bicarbonates et l'excès de bases (BE) augmentent (Chabot, 1992). Ces modifications des paramètres sanguins proviennent vraisemblablement des dommages tissulaires et de la réponse métabolique de l'oiseau à l'état d'acidose respiratoire.

Tableau I : Comparaison des poids corporels et ventriculaires entre des poulets présentant ou non du SHP suivi d'ascite

	Maxwell 1986b		Julian 1986		Huchzermeyer 1988		Chabot 1992	
	N	A	N	A	N	A	N	A
Âge des oiseaux (j)	35	35	42	42	38	38	48	48
Poids corporel (kg)	1,39	0,960	---	---	1,69	1,35	1,91	1,56
Ventricule droit/ ventricules totaux	---	---	0,21	0,47	0,21	0,52	0,18	0,35

N= normal A= Ascite

Source : Julian, 1986; Maxwell, 1986b; Huchzermeyer, et coll., 1988; Chabot, 1992)

Tableau II : Modification des paramètres sanguins chez des poulets présentant ou non du SHP suivi d'ascite (Chabot, 1992)

	Référence	Normal	Ascite	Statistiques
pH sanguin	7,282 +/- 0,177	7,177 +/- 0,065	7,163 +/- 0,105	NS
Hématocrite %	0,29 +/- 0,03	0,30 +/- 0,03	0,43 +/- 0,07	**
Hétéro/ Lymphocyte	0,51 +/- 0,32	0,81 +/- 0,73	9,01 +/- 9,80	**
Protéines totales (g/l)	34,2 +/- 5,0	34,90 +/- 4,6	27,5 +/- 5,3	**
Albumine (g/l)	15,4 +/- 2,5	15,9 +/- 2,7	12,8 +/- 3,0	*
Calcium ionisé (mmol/l)	0,94 +/- 0,16	1,04 +/- 0,26	0,82 +/- 0,13	*
Phosphore (mmol/l)	2,31 +/- 0,37	2,42 +/- 0,42	2,08 +/- 0,39	*
Potassium (mmol/l)	6,03 +/- 1,02	7,63 +/- 2,84	7,35 +/- 1,64	NS
Sodium (mmol/l)	151,0 +/- 2,5	152,5 +/- 4,1	146,8 +/- 4,8	**
Chlorures (mmol/l)	115,0 +/- 3,3	113,0 +/- 3,4	102,9 +/- 3,8	**
PCO ₂ (kPa)	6,4 +/- 2,7	8,6 +/- 2,4	12,3 +/- 3,1	**
BE (mEq/l) ¹	42,01 +/- 2,73	47,11 +/- 4,44	51,29 +/- 3,34	**
Excès de bases ² (mEq/l)	0,01 +/- 2,73	5,11 +/- 4,44	9,29 +/- 3,34	**
Composante hydrique ³ (mEq/l)	0,00 +/- 0,74	0,45 +/- 1,24	-1,25 +/- 1,45	**
Composante chlorures ⁴ (mEq/l)	-0,01 +/- 2,54	2,07 +/- 2,87	8,17 +/- 2,35	**
Composante protéines ⁵ (mEq/l)	-0,00 +/- 1,51	-0,31 +/- 1,39	1,84 +/- 1,58	**
Composante anionique ⁶ (mEq/l)	0,03 +/- 1,39	2,90 +/- 3,05	0,52 +/- 2,34	**

* P < 0,05 ; ** P < 0,001 différences entre les groupes ; NS = non significatif

Référence : oiseaux issus d'élevage ne présentant pas de problème d'ascite apparent.

Normal : oiseaux issus d'élevage ayant un problème de SHP suivi d'ascite mais qui ne présentaient pas à l'autopsie de déformation cardiaque visible et d'accumulation de liquide d'ascite.

Ascite : oiseaux issus d'élevage ayant un problème de SHP suivi d'ascite et qui présentaient à l'autopsie une déformation cardiaque et une accumulation de liquide d'ascite.

1- BE = (Na + K - Cl)

2- Excès de bases = BE - 42

3- Composante hydrique = 0,3 (Na - 151)

4- Composante chlorures = 115 - (Cl X 151/Na)

5- Composante protéines = 0,3 (34,2 - Pt)

6- Composante du déséquilibre acido-basique associé aux anions non identifiés = 2-(3+4+5)

METHODES DE CONTRÔLE DU SHP SUIVI D'ASCITE CHEZ LES POULETS À GRILLER

Plusieurs travaux de recherche ont démontré qu'il est possible de prévenir le SHP en réduisant la vitesse de croissance et le métabolisme basal des poulets (Dale et Villacres, 1986a; 1986b; 1986c; Da Silva et coll., 1988; Classen et coll., 1991; Dale 1990a; 1990b; Adams et coll., 1991; Julian, 1987a; 1987b; 1993; Julian et coll., 1989a; 1995; Reeves et coll., 1991). La génétique, la régie d'élevage, la composition des aliments, le mode de distribution et la qualité de l'eau peuvent dans une certaine mesure influencer l'incidence de SHP suivi d'ascite chez les poulets à griller.

I. La sélection génétique et le syndrome du SHP suivi d'ascite

La sélection génétique favorisant une croissance rapide et une bonne efficacité alimentaire, est reconnue pour être à l'origine du SHP suivi d'ascite chez le poulet à griller. Au cours de ces années de sélection génétique, le volume pulmonaire des poulets, exprimé en fonction de la masse corporelle, a diminué d'environ 20 à 33% (Vidyadaran et coll., 1990). De plus, au cours de la croissance des poulets, ce ratio diminue significativement, passant de 2,02/1 à 1 jour d'âge, à 1,38/1 à 44 jours d'âge (Julian, 1989; 1993; Peacock et coll., 1990). Au niveau de la morphologie pulmonaire, la barrière d'échange entre les gaz et le sang est nettement plus épaisse (28%) chez le poulet moderne que chez l'oiseau sauvage (Red Jungle Fowl). Ainsi a-t-on observé une diminution de 25% dans l'efficacité des échanges respiratoires en comparant le poulet moderne à son vis-à-vis sauvage. Ces particularités prédisposent donc le poulet moderne aux phénomènes d'hypoxie et d'ascite (Vidyadaran et coll., 1990).

De par leur anatomie et leur physiologie, les poumons des poulets modernes semblent aussi moins aptes à répondre à la demande accrue en oxygène. Le poulet est doté d'une cage thoracique très rigide, rigidité renforcée par la présence d'un sternum hypertrophié, le bréchet et par les apophyses uncinées des côtes. De par sa structure, mais aussi sa position (les poumons sont enchâssés dans la paroi costale), le parenchyme pulmonaire ne peut se dilater. La circulation de l'air ne s'effectue pas par des variations du volume pulmonaire mais par le biais des sacs aériens répartis dans tout le corps de l'oiseau. La taille des sacs aériens abdominaux étant très importante, ces derniers jouent un rôle de premier plan dans la dynamique respiratoire (Châtelain, 1992). Si les conditions sont défavorables, le système pulmonaire est incapable d'oxygéner l'oiseau et semble rapidement dépassé ce qui conduit à l'apparition du SHP suivi d'ascite. Génétiquement, il apparaît que nous avons atteint une limite et que l'amélioration de la vitesse de croissance puisse seulement être possible si nous augmentons la capacité du système respiratoire et de la cavité abdominale des poulets à griller et ce, en maintenant des caractéristiques zootechniques économiquement rentables (Julian, 1993). Ces modifications morphologiques des poulets à griller favoriseraient une meilleure oxygénation et diminueraient l'apparition du SHP suivi d'ascite.

II. Effets de la température, de la ventilation et de la qualité de l'air sur l'incidence du SHP suivi d'ascite chez les poulets à griller

Toute condition d'élevage qui augmente le métabolisme basal des poulets ou réduit la disponibilité de l'oxygène favorise l'apparition du SHP suivi d'ascite. Une exposition chronique au froid, c'est-à-dire à une température en deçà de la température de confort, soit 20 à 26°C, entraîne une augmentation du métabolisme basal, de la demande en oxygène, du travail cardiaque et l'apparition du SHP suivi

d'ascite (Julian et coll., 1989b; Julian, 1993). Le froid a aussi une influence sur la viscosité du sang car il entraîne une polycythémie (Moye et coll., 1969). Chez le poulet à griller, le froid favorise aussi une consommation accrue d'aliment, augmentant encore plus le métabolisme et le travail du cœur (Brake et Garlich, 1996). Il existe d'ailleurs une méthode expérimentale utilisant le froid pour favoriser l'apparition de l'ascite chez les poulets à griller de plus de trois semaines. Cette méthode consiste à abaisser rapidement la température dans les bâtiments après 21 jours d'âge de 3°C aux trois jours de manière à atteindre 10 à 15°C à 33 jours d'âge (Julian et coll., 1989b; Wideman et coll., 1995a, 1995b). Les oiseaux soumis à ce régime développent du SHP suivi d'ascite entre 25 à 56 jours d'âge et le taux de mortalité pour cette condition provoquée expérimentalement se situe entre 10 et 20% (Wideman et coll., 1995a, 1995b).

Une ventilation inadéquate caractérisée par un faible débit d'air entraîne une augmentation du taux d'ammoniac dans les bâtiments. L'ammoniac irrite les muqueuses du système respiratoire des oiseaux. La réponse du tissu pulmonaire à la présence d'ammoniac s'effectue par une sécrétion accrue de mucus, un épaissement des parois des sacs aériens et des poumons et une réduction du mouvement des cils suivie d'une déciliation. L'augmentation de l'épaisseur des parois pulmonaires et la présence de mucus diminuent l'efficacité respiratoire et l'oxygénation du sang causant ainsi une augmentation du travail cardiaque (Brake et Garlich, 1996). En ventilant adéquatement les bâtiments, on permettrait de réduire la concentration d'ammoniac et de monoxyde de carbone favorisant ainsi une meilleure oxygénation des oiseaux (Leeson et coll., 1995a).

III. Effets des composantes de la ration sur l'incidence du SHP suivi d'ascite chez les poulets à griller

Au milieu des années quatre-vingt, certains ont observé que des élevages ayant une vitesse de croissance moins élevée semblaient être moins affectés par le SHP (Dale, 1990a).

A. La présentation de l'aliment

Rivera (1985) a observé que les premiers cas d'ascite en Colombie semblaient coïncider avec l'arrivée des moulées cubées dans les années soixante. Cette relation entre l'ascite et la présentation de l'aliment a été confirmée par Arce et coll., (1985) qui ont observé que l'incidence d'ascite passait de 4 à 15% lorsque de la moulée farine était remplacée par de la moulée cubée. Ces deux observations ont été effectuées dans des élevages en haute altitude, soit à plus de 2000 m.

Da Silva et coll., (1988) ont démontré dans deux essais effectués en basse altitude, que la présentation de l'aliment avait une influence sur la vitesse de croissance, l'efficacité alimentaire, la mortalité totale et l'incidence d'ascite dans les élevages (Tableau III). Il semble que l'aliment granulé favorise l'apparition d'ascite par une augmentation de la consommation d'énergie. Cet apport plus important d'énergie crée chez le poulet une demande accrue en oxygène.

Puisque l'utilisation des rations riches en énergie est en cause dans le développement d'ascite, le recours à un programme utilisant des rations à faible densité durant les trois premières semaines d'élevage pourrait sembler approprié (Dale, 1990a ; Dale et Villacres, 1986a ; 1986b ; 1986c).

Tableau III : Effet de la présentation de l'aliment sur la croissance, l'efficacité alimentaire, la mortalité et l'incidence d'ascite chez des poulets à griller élevés en basse altitude et abattus à 49 Jours

Essai	Présentation de l'aliment	Poids moyen (g)	Conversion alimentaire	Mortalité %	Incidence d'ascite %
1	Farine	2 003	2,21	4,59	0
	Granulé	2 120	2,18	7,33	2,27
2	Farine	1 943	2,14	4,20	0
	Granulé	2 081	2,11	5,02	1,67

Source : Da Silva J.M., 1988

B. La densité des rations

La modification du ratio calories/protéines influence très peu l'apparition du syndrome de SHP suivi d'ascite (Da Silva et coll., 1988; Dale, 1990a), la concentration énergétique de l'aliment étant davantage problématique. Des essais réalisés par différentes équipes de chercheurs (Dale et coll., 1986a, 1986b, 1986c; Dale, 1990a, 1990b; Da Silva et coll., 1988; Hernandez, 1987; Julian, 1987a; Lopez-Coello, 1985) ont démontré que la concentration énergétique de l'aliment avait une incidence directe sur le nombre d'oiseaux souffrant d'ascite (Tableau IV). Longtemps a-t-on cru que le gras pouvait être à l'origine de ce phénomène. Toutefois, l'addition de gras n'a pas d'effet sur l'ascite, si le taux d'énergie reste relativement bas (moins de 3000 Kcal/kg) (Dale et Villacres, 1986a). Ce n'est que lorsque le taux d'énergie dans la moulée s'accroît et ce, indépendamment de la source d'énergie, hydrates de carbone ou matières grasses, que l'incidence d'ascite augmente.

La qualité et la composition en acides gras des graisses utilisées dans la formulation des moulées jouent par contre un certain rôle. Ainsi une moulée comportant de l'huile de colza en quantité suffisamment élevée provoque des lésions cardiaques et de l'ascite (Hulan et coll., 1984). Les acides gras insaturés augmenteraient la formation de radicaux libres et accéléreraient ainsi l'oxydation des tissus.

Puisque l'utilisation de rations riches en énergie est en cause dans le développement d'ascite, le recours à un programme utilisant des rations à faible densité durant les trois premières semaines d'élevage pourrait sembler approprié (Dale, 1990a; Dale et Villacres, 1986a; 1986b; 1986c).

Tableau IV : Effet de la densité de la ration sur la croissance et la mortalité pour cause d'ascite dans les élevages de poulets à griller

Densité de la ration	Poids vif (g)	Mortalité pour ascite %
Élevée 0 à 7 semaines	1 848 ^a	24,8 ^a
Faible 0 à 3 semaines	1 831 ^a	14,4 ^b
Faible 0 à 4 semaines	1 796 ^{ab}	10,3 ^{bc}
Faible 0 à 5 semaines	1 782 ^{ab}	6,3 ^c
Faible 0 à 6 semaines	1 736 ^b	7,7 ^{bc}
Faible 0 à 7 semaines	1 718 ^b	5,8 ^c

^{a,b,c} (P < 0,05) différence entre les groupes

Densité élevée = 3100 Kcal/kg E.M.

Densité faible = 2850 Kcal/kg E.M.

Source : (Dale et Villacres, 1986a)

La réduction de la croissance en jeune âge permettrait un développement plus robuste du cœur qui devient apte à supporter les exigences de la croissance rapide en fin d'élevage (Boulianne, 1993; Julian, 1993; Julian et coll., 1995). Cette modulation de la croissance réduit effectivement l'incidence d'ascite en fin d'élevage et ce, sans trop compromettre les résultats zootechniques (Arce et coll., 1992).

C. La restriction alimentaire

La pratique d'une forme de restriction alimentaire dans des élevages commerciaux en haute altitude aux prises avec des problèmes endémiques d'ascite a été couronnée de succès. Au Mexique, la restriction alimentaire en début d'élevage semble réduire de manière significative l'incidence et les pertes dues à l'ascite. Arce et coll., (1992) rapportent que l'alimentation en "skip-a-day", une journée de jeûne sur deux, entre 7 et 28 jours d'âge avait diminué l'incidence du SHP et amélioré les résultats zootechniques des élevages en altitude (Tableau V). Shlosberg et coll., (1991) rapportent que la restriction en bas âge, entre 6 et 11 jours d'âge, permettait de maintenir des résultats zootechniques comparables à ceux obtenus en alimentation *ad libitum*, tout en réduisant de manière significative la mortalité totale et la mortalité pour cause d'ascite (Tableau VI).

De même, Reeves et coll., (1991) ont démontré qu'on pouvait obtenir une meilleure oxygénation du sang lorsqu'on pratiquait une restriction alimentaire en bas âge.

L'incidence de SHP suivi d'ascite chez les lignées ayant une vitesse de croissance élevée peut être réduite par la restriction alimentaire en début d'élevage (0 à 21 jours) (Plavnik et Hurwitz, 1985; Shlosberg et coll., 1991;

Arce et coll., 1992). Toutefois, la restriction alimentaire peut affecter les performances zootechniques finales si elle est pratiquée avec trop de sévérité et elle n'est pas toujours facile à opérer au quotidien (Arce et coll., 1992).

Tableau V : Effet de la restriction alimentaire (skip-a-day) sur la croissance et la mortalité pour cause d'ascite dans des élevages en haute altitude (+ 2000 m)

Traitement	Essai no. 1		Essai no. 2	
	Poids final	Ascites	Poids Final	Ascites
	(g)	(%)	(g)	(%)
Alimentation à volonté	2 146 ^a	37 ^b	2 311 ^a	10 ^b
Skip-a-day (7-13 jours)	2 143 ^a	15 ^a	2 281 ^a	3 ^a
Skip-a-day (15-21 jours)	2 034 ^a	17 ^a	2 352 ^a	5 ^{ab}
Skip-a-day (22-28 jours)	2 058 ^a	8 ^a	2 198 ^a	8 ^b

Âge à l'abattage : 45 jours

^{a, b} (P < 0,05), différence entre les groupes

Source : Arce et coll., 1992

Tableau VI : Effet de la restriction alimentaire sur l'incidence d'ascite

Traitement	Poids final (kg)	Conversion alimentaire	Mortalité totale %	Mortalité Ascite %
Alimentation ad libitum	2,12	2,15	5,19 ^a	2,32 ^a
Alimentation restreinte	2,06	2,08	2,99 ^b	0,91 ^b

Âge à l'abattage : 45 jours

^{a et b} P < 0,05 différence entre les groupes

Source : Shlosberg et coll., 1991

D. Les programmes lumineux

La restriction de la photopériode permet de rencontrer les mêmes objectifs que la restriction alimentaire dans la réduction du SHP suivi d'ascite. Lorsque la lumière est restreinte, la consommation d'aliment par les poulets est réduite, les poulets s'alimentant surtout durant la période lumineuse. Cette restriction de la photopériode permet de diminuer la vitesse de croissance et l'incidence de mortalité subite et d'ascite (Plavnik et Hurwitz, 1985; Classen et coll., 1991; Shlosberg et coll., 1991; Lott et coll., 1996). Afin de ne pas pénaliser les performances zootechniques globales des poulets et de bénéficier d'une réduction des mortalités, il est recommandé d'effectuer la restriction de la photopériode seulement durant les trois premières semaines d'élevage. Les oiseaux soumis à cette pratique en début d'élevage ont un poids significativement plus faible à 21 jours comparativement à ceux n'ayant reçu aucune restriction (Plavnik et Hurwitz, 1985; Shlosberg et coll., 1991; Lott et coll., 1996). Cependant, à la fin de l'élevage, le poids final des deux groupes est comparable, les oiseaux restreints ayant réalisé une croissance compensatrice. Cette croissance compensatrice n'entraîne pas une hausse des mortalités en fin d'élevage (Lott et coll., 1996). Globalement, la restriction de la photopériode réduit la mortalité de manière significative.

E. Effets de certains minéraux, ionophores ou mycotoxines dans la ration

Différents nutriments présents en trop faible ou trop grande quantité, peuvent entraîner le SHP suivi d'ascite. Le métabolisme du phosphore (P)

est étroitement lié à celui du calcium (Ca). Un déséquilibre du rapport Ca/P entraîne l'apparition de troubles notamment à l'ossature et cause du rachitisme. Julian, (1986) a observé que les oiseaux atteints de rachitisme avaient un rythme respiratoire accru et une réduction du taux d'oxygène artériel. Plusieurs des oiseaux rachitiques démontraient une dilatation ventriculaire droite avec formation d'ascite (Julian et coll., 1986; 1995; Julian, 1993). Cette hypertrophie survient en réponse à l'hypertension artérielle due à l'hypoxie, laquelle est causée par une respiration insuffisante occasionnée par la faiblesse des côtes des poulets rachitiques à effectuer des mouvements normaux.

Des poulets ayant ingéré expérimentalement un aliment contenant 500 ppm de cobalt (soit 1000 fois la dose préconisée) ont démontré des hypertrophies du ventricule droit, des ruptures de ce ventricule et dans 18,3% des cas, de l'ascite (Diaz et coll.; 1994). Le rôle du cobalt s'explique par le fait qu'il induit une plus grande production d'érythropoïétine, ce qui entraîne une augmentation du volume érythrocytaire, une polycythémie et de l'hypertension pulmonaire.

Les ionophores (monensin, lasalocide, salinomycine) sont des anticoccidiens largement utilisés par l'industrie. Des erreurs de dosage ou un mauvais mélange peuvent parfois provoquer des intoxications (Lee et coll., 1994). C'est le cas du monensin où l'administration de 250 ppm soit 2,5 fois la dose prescrite par le fabricant, entraîne chez le poulet les lésions suivantes : carcasse émaciée et congestionnée, myocarde dilaté et congestionné, hydropéricarde et ascite (Dowling, 1992). Il semblerait qu'une ingestion trop importante de monensin provoque des nécroses et des infiltrations graisseuses des myofibrilles ainsi que des infiltrations

leucocytaires. Cependant, le monensin à des taux inférieurs à 121 ppm n'aurait aucune influence sur l'apparition du SHP suivi d'ascite (Chapman et coll., 1995).

Les mycotoxines peuvent être responsables dans une certaine mesure de l'apparition du SHP suivi d'ascite dans les élevages de poulets à griller. C'est le cas pour le *Fusarium moniliformis* qui synthétise plusieurs mycotoxines (zéaralénone, trichothécènes et ses dérivés, le déoxynivalénol). Ces toxines, lorsque présentes dans les aliments, sont capables de provoquer une cardiomégalie avec dilatation du ventricule droit suivie d'ascite (Ledoux et coll., 1995 ; Nagaraj et coll., 1997; Wu, 1997). De plus, l'aflatoxine B₁ lorsque présente en assez grandes quantités, provoque de sévères lésions hépatiques. On observe de la fibrose accompagnée d'hyperplasie des canaux biliaires qui causent une augmentation de la pression au niveau de la veine porte puis de l'ascite (Multon et Cahagnier, 1984).

F. L'intoxication au sel

Le sel contenu dans l'aliment et dans l'eau peut favoriser l'incidence du SHP suivi d'ascite chez les poulets à griller s'il se retrouve en trop grande quantité (Julian, 1987b; 1991a; Mirsalimi et coll., 1992; Julian et coll., 1995). De forts taux de sel provoquent une augmentation de la rétention d'eau au niveau rénal. Cette rétention est mise en place afin de compenser l'augmentation de la concentration en sodium dans les liquides extracellulaires. Le volume sanguin ainsi augmenté entraîne une augmentation du travail cardiaque et le cycle vicieux se répète. De plus, l'ingestion d'une grande quantité de sel diminue la capacité de déformation

des érythrocytes augmentant aussi la résistance du passage de ces derniers au niveau des capillaires pulmonaires (Julian, 1987b; 1991a; Mirsalimi et coll., 1992; Julian et coll., 1995).

G. La contamination de l'eau par les nitrates

La contamination de l'eau par les nitrates est un problème non négligeable surtout dans les zones d'élevage intensif. Les nitrites s'insèrent à la fin du cycle de l'azote après l'ammoniac et les nitrates. Chez les nouveau-nés, les porcelets et probablement chez les poussins, les nitrites ne sont pas détruits dans l'estomac. Ils passent la barrière gastrique et sont capables de réduire l'hémoglobine en méthémoglobine, bloquant ainsi une partie des capacités respiratoires et entraînant de la cyanose (Potelon et Zysman, 1993). Les nitrites ont donc un effet hypoxique, ce qui augmente les risques d'ascite. De plus, la présence de nitrites et de nitrates dans l'organisme modifierait la production des hormones thyroïdiennes (T3 et T4). Dans les élevages sensibles au syndrome d'ascite, des variations significatives des concentrations plasmatiques en T3 et T4 ont été enregistrées (Yersin et coll., 1992). Il semble que les nitrates et les nitrites lorsque présents en assez grande quantité, outre leur effet sur l'hémoglobine, perturbent les concentrations en T3 et T4 et augmentent le risque d'apparition d'ascite en induisant une hyperthyroïdie et donc une augmentation du métabolisme basal.

Dans les élevages en basse altitude, la concentration énergétique, le mode de distribution via une restriction alimentaire ou l'utilisation des programmes lumineux et la régie d'élevage sont diverses méthodes communément utilisées pour

réduire l'incidence du SHP suivi d'ascite. Toutefois, les résultats obtenus, bien que significatifs, sont parfois faits au détriment de la rentabilité économique, car ces méthodes augmentent la durée des élevages et la quantité d'aliment nécessaire pour produire les poulets à griller.

IV. Importance de l'équilibre acido-basique sur la croissance rapide des poulets à griller

Au sein de l'oiseau, l'équilibre acido-basique fait référence à la tendance qu'a ce dernier à maintenir constante la concentration d'ions H^+ dans les liquides intra et extracellulaires. Lorsque cet état est maintenu avec succès, l'accumulation des ions H^+ est égale à zéro parce que la formation est en équilibre avec l'excrétion (Austic et Patience, 1988; Patience, 1990; Ruiz-Lopez et Austic, 1993; Guyton et Hall, 1996).

A. Définition du concept de l'équilibre acido-basique

L'équilibre acido-basique est fonction des apports de la diète, de la production d'acidité endogène et de la filtration rénale. L'équilibre acido-basique n'est pas défini seulement en terme de pH, soit d'ions H^+ des liquides extracellulaires, mais inclut aussi la pCO_2 , les ions bicarbonate et les bases en excès. Les mesures du pH et de la pCO_2 du sang nous permettent de calculer la concentration en ions bicarbonate et les bases en excès. Ensemble, ces paramètres aident à définir non seulement l'équilibre acido-basique au sein de l'organisme, mais aussi la nature de n'importe quelle déviation par rapport à la normalité (Haskins, 1977; Leeson et coll.,

1995b; Guyton et Hall, 1996). On peut résumer cet équilibre par la formule suivante :

$$\text{Équilibre acido-basique} = [(Na^+ + K^+) - Cl^-] + \text{acide endogène (H}^+ \text{ et pCO}_2\text{)} + \text{Système tampon (HCO}_3^-, \text{NH}_4^+ \text{ et PO}_4^{3-}\text{)]}$$

(milliéquivalent /kg)

Par exemple, toute augmentation des ions H^+ conduit à un déséquilibre nommé acidose alors que toute diminution des ions H^+ entraîne de l'alcalose. L'animal peut maintenir cet équilibre en faisant intervenir trois systèmes physiologiques primaires. Ces derniers joueront un rôle de régulateur de la concentration d'ions hydrogène au niveau corporel et préviendront l'apparition d'acidose ou d'alcalose. Chronologiquement parlant, le premier système à être mis en œuvre, est le système de tampons des liquides corporels (bicarbonates, phosphates, protéines, etc.). Ceux-ci vont immédiatement se lier aux composés acides ou basiques pour prévenir tout changement de concentration en ions hydrogène. Le second système fait intervenir le système respiratoire lequel va réguler l'excrétion du CO_2 des liquides extracellulaires, alors que le système rénal est le troisième système à entrer en action. Les reins auront pour rôle d'excréter les excès d'acides ou d'alcalis via l'urine, réajustant ainsi la concentration d'ions hydrogène dans les liquides extracellulaires que les deux autres systèmes n'auront pu corriger. Par ordre de priorité d'action, nous pouvons classer ces trois systèmes. Ainsi, les tampons des liquides corporels ont une action immédiate dans le temps (secondes), le système respiratoire intervient rapidement (minutes) tandis que le système rénal, bien que considéré comme ayant une importance majeure, met quelques heures voire quelques

jours à corriger la situation (Guyton et Hall, 1996). Lorsque les modifications internes sont mineures, il n'y a pas de grand changement dans les paramètres mesurés et l'état d'équilibre est maintenu. Toutefois, lorsqu'on mesure une déviation par rapport à la normalité, c'est que l'organisme n'est plus en mesure de maintenir l'équilibre acido-basique. Ce nouvel état affecte non seulement l'activité cellulaire et l'ensemble des fonctions internes mais il peut être éventuellement fatal pour l'animal (Haskins, 1977; Harper et coll., 1982; Leeson et coll., 1995b; Guyton et Hall, 1996).

Quatre états primaires de déséquilibre acido-basique et leur compensation peuvent être considérés pour comprendre comment cette régulation s'effectue.

➤ **L'acidose :**

L'acidose est caractérisée par une diminution du pH en deçà de 7,4. Selon la cause primaire on distinguera l'acidose métabolique et l'acidose respiratoire.

➤ **L'acidose métabolique :**

L'acidose métabolique est engendrée par une augmentation des ions H^+ ou par une perte excessive d'ions bicarbonate (Tableau VII). Les principales causes d'acidose métabolique sont, par exemple, la formation excessive d'acide lactique lors de la glycolyse en anaérobiose, la perte excessive d'ions bicarbonate lors de diarrhée, les atteintes rénales causant une diminution de l'excrétion des ions hydrogène et de la rétention des ions bicarbonate, et l'augmentation du métabolisme durant la croissance (Brobst, 1983; Carlson, 1989; Harper et coll., 1982; Guyton et Hall, 1996).

Le premier mécanisme de neutralisation de l'excès d'acidité s'effectue par le système tampon bicarbonate et acide carbonique au niveau

des liquides extracellulaires (Carlson, 1989). Dans les cas les plus fréquents d'acidose métabolique, la quantité de bicarbonate diminue, avec peu ou pas de variation de la quantité d'acide carbonique. Les tampons intracellulaires, particulièrement les protéines et les phosphates, interviennent aussi dans le processus de neutralisation de cette acidité. Le mouvement intracellulaire d'ions hydrogène en échange d'ions potassium (hyperkaliémie) aide aussi à prévenir une augmentation excessive d'ions H^+ au niveau des liquides extracellulaires. Si la quantité d'ions H^+ est importante, les tampons cellulaires ne suffisent pas à la tâche.

L'acidose métabolique peut être compensée dans une certaine mesure par une augmentation du rythme respiratoire et une réduction de la pCO_2 . En résulte alors une alcalose respiratoire permettant une correction à court terme du déséquilibre. Lorsque l'acidose métabolique persiste, les reins entrent en jeu et modifient la rétention des ions bicarbonate, éliminant les surplus d'ions H^+ sous forme d'ions ammonium et phosphate (Brobst, 1975, 1983; Harper et coll., 1982; Carlson, 1989; Guyton et Hall, 1996).

➤ **L'acidose respiratoire :**

L'acidose respiratoire est causée par une augmentation de la pCO_2 (Tableau VII). Elle se développe lors d'une perte d'efficacité des poumons à excréter le CO_2 . L'acidose respiratoire peut se produire dans n'importe quelle maladie pulmonaire où il y a une diminution de l'efficacité respiratoire, dépression du centre respiratoire ou dans toute autre condition causant de l'hypoxie sévère ou chronique.

La production continue de CO_2 par le métabolisme tissulaire entraîne une augmentation de la concentration plasmatique de CO_2 et d'acide carbonique (H_2CO_3). Les tampons cellulaires sont vite dépassés par

l'accumulation de CO_2 , et sans la participation des poumons et des reins pour venir éliminer ce surplus de CO_2 ou le neutraliser, il y a accumulation d'ions H^+ et baisse de pH.

Lorsqu'il y a acidose respiratoire, les reins vont répondre à l'augmentation de la pCO_2 par une augmentation de l'excrétion des ions H^+ , de la rétention d'ions bicarbonate et la formation d'alcalose métabolique. Cette réponse s'établit sur plusieurs jours et seulement si l'acidose respiratoire est d'origine chronique (Brobst, 1975, 1983; Carlson, 1989; Harper et coll., 1982; Rose, 1984; Guyton et Hall, 1996).

➤ **L'alcalose :**

L'alcalose se caractérise par une augmentation du pH au-dessus de 7,4. Selon la cause primaire on distinguera l'alcalose métabolique et l'alcalose respiratoire.

➤ **L'alcalose métabolique :**

L'alcalose métabolique est observée suite à une augmentation de la quantité de bicarbonate, alors que la teneur en acide carbonique (H_2CO_3) varie peu ou pas (Tableau VII). Cette alcalose apparaît suite à une consommation excessive d'alcalis, à une obstruction intestinale haute, à des vomissements prolongés ou à toute autre perte d'ions chlore et suite à la perte excessive d'ions hydrogène au niveau rénal (Brobst, 1975, 1983; Harper et al, 1982; Rose, 1984).

La réponse compensatrice à l'alcalose métabolique par les poumons résulte en une hypoventilation avec une augmentation de la pCO_2 . Au niveau rénal, il y a excrétions de l'excès des HCO_3^- par couplage avec les ions Na^+ et K^+ .

➤ **L'alcalose respiratoire :**

L'alcalose respiratoire est caractérisée par une diminution de la $p\text{CO}_2$ (Tableau VII). Elle apparaît lorsqu'il y a une diminution de l'acide carbonique (H_2CO_3) sans modification comparable des ions bicarbonate. L'alcalose respiratoire survient suite à une hyperventilation causée par une hypoxie associée à l'altitude, à certaines pathologies pulmonaires, une défaillance cardiaque, une anémie sévère et par une hyperthermie telle qu'observée chez les animaux ne pouvant éliminer les excès de chaleur via la sudation (Brobst, 1975, 1983; Carlson, 1989; Harper et coll., 1982).

Lors de la réponse compensatrice à l'alcalose respiratoire, on observe une diminution des ions bicarbonate et des autres tampons cellulaires. Par la suite, les reins augmentent l'excrétion des bicarbonates et la rétention des ions hydrogènes et chlorures.

Tableau VII : Caractéristiques des déséquilibres primaires de l'équilibre acido-basique

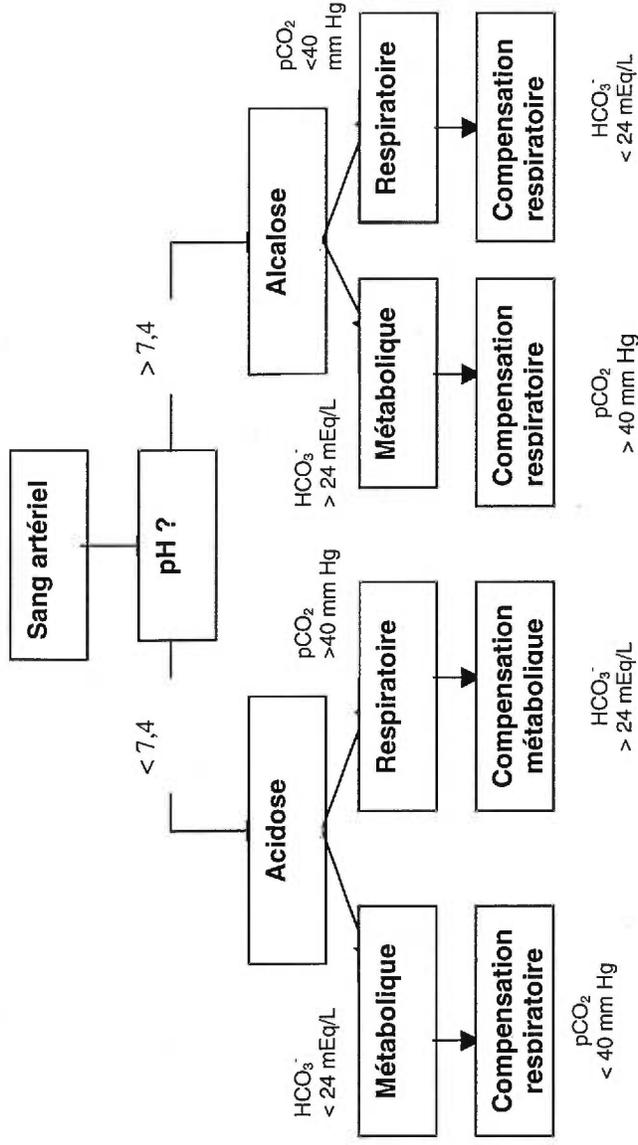
Conditions	pH	H ⁺	pCO ₂	HCO ₃ ⁻
Normal	7,4	40 mEq/L	40 mm Hg	24 mEq/L
Acidose métabolique	↓	↑	↓	↓
Acidose respiratoire	↓	↑	↑	↑
Alcalose métabolique	↑	↓	↑	↑
Alcalose respiratoire	↑	↓	↓	↓

↑↓ Indique le changement initial à survenir dans le déséquilibre.

↑↓ Indique la réponse compensatrice

Source : Guyton et Hall, 1996

Figure 2: Compréhension des déséquilibres acido-basique primaires



Notes : Si la réponse compensatrice est différente de celle attendue dans la Figure, nous sommes en présence d'un déséquilibre mixte.

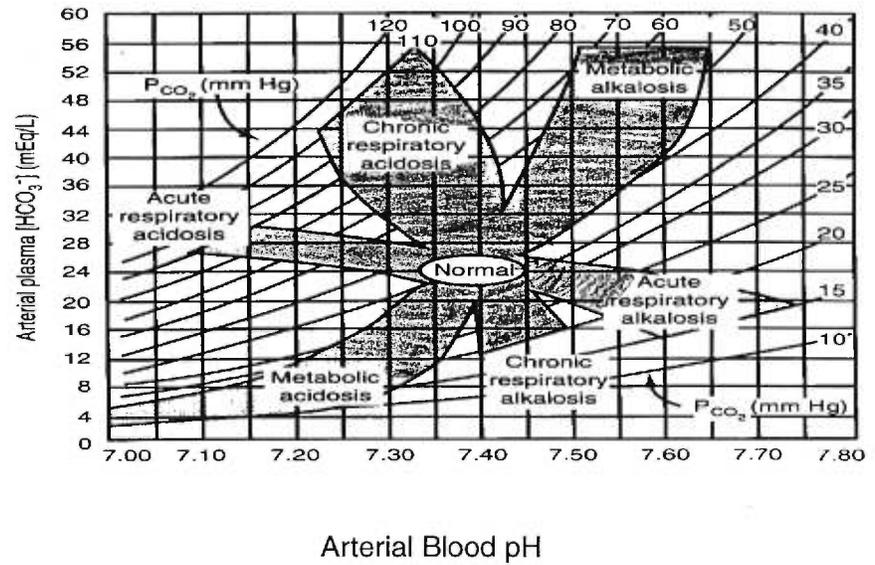
Source : Guyton et Hall, 1996

➤ **Les déséquilibres mixtes de l'équilibre acido-basique**

Les déséquilibres mixtes de l'équilibre acido-basique surviennent lorsqu'il n'y a pas de réponse compensatrice adéquate mais coexistence entre les différents états ci-haut mentionnés. L'évaluation des états mixtes demande une bonne compréhension de la gap anionique, de la relation entre les changements de concentration sérique de sodium et de chlore, et les limites de compensation des déséquilibres primaires (Carlson, 1989; Guyton et Hall, 1996). Pour évaluer la présence d'un état mixte, il faut prendre en considération certains de ces éléments indicateurs. La réponse compensatrice à un déséquilibre mixte ne résulte pas par une surcompensation, le changement de pH s'effectue dans la direction opposée à celle prévue lors d'un déséquilibre primaire et les bicarbonates et la $p\text{CO}_2$ varient en sens inverse.

Le calcul de la gap anionique permet de caractériser les déséquilibres acido-basiques. Ce calcul s'effectue par la somme des cations (sodium et potassium) moins la somme des principaux anions (chlore et bicarbonate) (Carlson, 1989). La gap anionique peut faciliter l'identification des états mixtes, si le changement de la gap n'est pas équivalent au changement du contenu en bicarbonate. Guyton et Hall (1996) ont schématisé à partir d'un monogramme les changements de l'équilibre acido-basique et les déséquilibres pouvant survenir. Si les mesures obtenues de pH, $p\text{CO}_2$ et HCO_3^- sont à l'intérieur de la zone grise, nous sommes en situation de déséquilibre primaire avec compensation. Toutefois, si les mesures ci-haut mentionnées se situent en dehors de la zone grise, nous pouvons présumer d'un déséquilibre mixte de l'équilibre acido-basique (Figure 3).

Figure 3 : Monogramme de l'équilibre acido-basique et déséquilibre acido-basique



Source : Guyton et Hall, 1996

B. Équilibre acido-basique chez le poulet et l'influence des électrolytes de la ration

L'équilibre acido-basique chez le poulet est influencé par la présence des électrolytes et leur potentiel à modifier les réponses physiologiques. C'est l'équilibre entre les cations et les anions dans la ration qui influence le plus l'équilibre électrolytique de l'organisme. Une ration riche en cations aura tendance à être alcalinisante, tandis qu'une ration riche en anions sera acidifiante. Les principaux électrolytes à considérer pour l'équilibre acido-basique, sont le sodium, le potassium et le chlore. Ces derniers jouent un rôle majeur sur l'équilibre acido-basique. Ces trois éléments sont des ions monovalents qui ont un coefficient d'assimilation voisin de l'unité, considérés par plusieurs auteurs comme étant déterminants puisque à eux seuls ils englobent plus de 90% de ce mécanisme (Brown et McCracken, 1965; Melliere et Forbes, 1966; Hurwitz et coll. 1970; Mongin, 1981; Austic et Patience, 1988; Teeter, 1997b).

L'équilibre électrolytique s'exprime en milliéquivalent (meq) par kilogramme d'aliment et l'équation la plus souvent utilisée est :

$$\text{Équilibre électrolytique} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - \text{Cl}^-$$

Les sulfates, le calcium, le magnésium, le phosphore et les oligo-éléments sont des éléments de moindre importance, pouvant être aussi considérés dans le bilan électrolytique. Toutefois, ces minéraux ont beaucoup moins d'impact sur l'équilibre acido-basique, soit parce qu'ils ont des coefficients d'assimilation faibles, soit que leur présence dans la ration

n'est pas suffisante en terme de quantité pour apporter des changements significatifs au résultat final (Brown et McCracken, 1965; Melliere et Forbes, 1966; Hurwitz et coll. 1970; Mongin, 1981; Austic et Patience, 1988; Teeter, 1997b).

Un ordre de priorité a donc été établi pour les différents minéraux de la ration pouvant influencer l'équilibre acido-basique (Teeter, 1997b);

$K = Na = Cl \gg Mg = S = P = Ca \gg Fe, Mn, Zn, Cu, Se, Mo, Co, I$

Le rôle premier des électrolytes est de maintenir le contenu en eau dans l'organisme et le bilan ionique. Les besoins en sodium, potassium, et en chlore ne peuvent être considérés individuellement puisque l'équilibre est plus important que leur présence individuelle au sein de l'organisme. Mongin (1980) conclut que lorsque le bilan électrolytique ($Na^+ + K^+ - Cl^-$) de la ration est différent de 250 meq/kg, il peut se développer un état d'acidose ou d'alcalose ayant pour conséquence d'affecter négativement la croissance et les performances zootechniques des oiseaux. Aussi, Cohen et Hurwitz (1973) indiquent que l'addition de sodium (sans Cl) dans la ration augmente la concentration du plasma en ions bicarbonate et le pH. Par contre, l'addition de Cl (sans sodium) provoque une réduction des ions bicarbonate et du pH sanguin. L'addition de chlorure de sodium aurait peu d'effet sur le pH et la concentration des ions bicarbonate sanguin (Cohen et Hurwitz, 1974; Leeson et coll., 1995b).

La nature des ingrédients composant la diète peut aussi influencer l'équilibre acido-basique indirectement par une production accrue d'acidité endogène. En effet, Mongin (1981) mentionne que les sources de protéines jouent un rôle important dans ce constat puisque la balance électrolytique de

la ration passe de 174 à 131 meq/kg lorsqu'on remplace une proportion du tourteau de soya par de la farine de poisson. Le tourteau de soya est un ingrédient qui apporte beaucoup plus de potassium que de chlore (K= 2,14%, Cl= 0,05%). Dans la formulation de la ration, le tourteau de soya permettra une augmentation du bilan électrolytique. Par contre, les farines de poisson sont moins riches en potassium qu'en chlore (K=0,75%, Cl= 1,12%), ce qui aura tendance à réduire le bilan électrolytique de la ration. L'inclusion de farine de poisson dans la ration nécessite donc l'apport d'ions bicarbonate pour rétablir l'équilibre et réduire la production d'acidité endogène dans l'organisme (Mongin, 1981; Leeson et coll., 1995b).

À l'occasion, avec certaines sources de protéines, il faut tenir compte d'autres ions tels que les soufre puisqu'elles en contiennent des quantités appréciables. C'est le cas du tourteau de canola et des farines de viande. L'équation de calcul doit alors être modifiée de la façon suivante :

$$\text{Bilan électrolytique} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{SO}_4^{2-})$$

Ruiz-Lopez et Austic (1993) ont comparé l'acidité relative de différents anions utilisant le Cl comme standard. Le chlore augmente le contenu en H^+ du sang. Cet effet est significatif lorsque le contenu en chlore des rations servis à des jeunes poulets est supérieur à 160 meq/kg. Les sulfates sont aussi acidifiants mais de façon moindre que les chlorures. De plus, leur capacité à influencer l'équilibre acido-basique varie en fonction de la source utilisée. Ainsi le sulfate de calcium et de potassium ont une capacité à acidifier le milieu équivalente à 58% de celle obtenue avec le chlore. Ce potentiel augmente à 84% lorsque le sulfate provient du sulfate de sodium. Quant aux phosphates, ils ont peu d'effet sur l'équilibre acido-

basique et les paramètres sanguins. Ruiz-Lopez et Austic (1993) expliquent ce phénomène par une constante de dissociation (pK_2) de l'acide phosphorique qui avoisine le pH physiologique.

Le bilan électrolytique est affecté par trois facteurs qui sont la proportion des électrolytes dans la ration, la production d'acidité endogène et le taux d'élimination rénale. En réalité, les déséquilibres électrolytiques sont rares et surviennent parce que les mécanismes de régulation ne peuvent plus maintenir le pH cellulaire et l'osmolalité. Dans des situations extrêmes, les modifications des mécanismes régulateurs affectent négativement d'autres systèmes physiologiques qui viennent accentuer les réactions observées. Chez le poulet à griller, l'hyperventilation associé à l'hyperthermie respiratoire et la dyschondroplasie tibiale sont deux exemples de déséquilibres électrolytiques (Leeson et coll., 1995b).

Lors de stress thermique, les oiseaux augmentent leur rythme respiratoire dans le but d'éliminer l'excès de chaleur. Il y a hyperventilation, ce qui augmente la perte de CO_2 et entraîne une alcalose respiratoire. Lors d'hyperthermie aiguë et de courte durée, la consommation d'aliment diminue tandis que la consommation d'eau augmente et ce, afin de réduire la production de chaleur corporelle et de permettre une plus grande déperdition de cette dernière. Dans pareil cas, l'ajout de chlorure d'ammonium ou de chlorure de potassium dans l'eau de boisson a pour effet d'augmenter la consommation d'eau et de réduire le pH sanguin, assurant à la fois un meilleur taux de survie et le maintien des performances zootechniques (Teeter et coll., 1985; Fixter et coll., 1987; Smith et Teeter, 1987a, 1987b). Si le stress thermique est cyclique et de longue durée, l'oiseau répond à ce déséquilibre par la création d'un état d'acidose métabolique. Pour obtenir

cet état d'acidose, le rein doit permettre l'élimination d'ions bicarbonate, sodium, potassium, calcium, etc., pour conserver un maximum d'ions hydrogène. Dans ce cas, l'administration d'électrolytes (KCl) et bicarbonate (NaHCO_3) semble bénéfique pour corriger l'acidose métabolique suite à un stress thermique chronique et maintenir les performances zootechniques des oiseaux (Teeter et coll., 1985; Bonsembiante et coll., 1990; 1996; Balnave et Gorman, 1993; Teeter, 1997b).

Dans le cas de la dyschondroplasie tibiale, l'acidose métabolique occasionnée par la croissance rapide, la demande accrue d'oxygène et la présence d'une ration acidifiante riche en Cl^- , entraîne une forte excrétion d'ions bicarbonate et de calcium par les reins. Cette diminution du taux de calcium sanguin affecte négativement les réserves de calcium, augmente la fragilité et les désordres osseux chez des oiseaux génétiquement prédisposés. De plus, l'état d'acidose affecte le métabolisme de la vitamine D en compromettant la synthèse de 1-25 dihydroxycholécalférol à partir de l'hydroxycholécalférol par le rein, aggravant la condition (Mongin et Sauveur, 1977). La correction du déséquilibre électrolytique par l'addition de bicarbonate de sodium en remplacement du chlorure de sodium dans la ration permet de réduire l'incidence de dyschondroplasie tibiale (Mongin et Sauveur, 1977; Leeson et coll., 1995b).

C. Influence de l'équilibre acido-basique sur les performances zootechniques des poulets à griller

Plusieurs travaux ont traité des effets positifs d'une ration alcalinisante sur les performances zootechniques lors de l'alcalose respiratoire secondaire à un stress thermique (Beers et coll., 1989; Damron et Flunker, 1993; Whiting et coll., 1991a, 1991b; Lee et coll., 1994; Teeter et Smith, 1986; Bonsembiante et coll., 1990, 1996).

Peu de travaux ont été conduits sur l'effet de l'équilibre acido-basique des rations sur les performances zootechniques des poulets à griller atteints du SHP. Summers et Bedford (1994) ont pu établir des régressions linéaires positives entre le bilan électrolytique, la vitesse de croissance et la consommation d'aliment, et une régression négative entre le bilan électrolytique et la conversion alimentaire, démontrant ainsi que l'acidification de la diète affectait l'équilibre acido-basique des poulets et leurs performances zootechniques. Lors de travaux sur le SHP, Owen et coll. (1994) ont démontré sur un petit échantillonnage que les poulets en chambre hypobarique développaient moins de lésion d'ascite, et pouvaient maintenir des performances zootechniques intéressantes lorsqu'on ajoutait 1% de bicarbonate de sodium à la diète. La mortalité était nettement réduite chez les poulets recevant le bicarbonate.

D. Les conséquences des besoins accrus d'oxygène sur l'équilibre acido-basique chez les poulets à griller

Chez les oiseaux atteints du SHP suivi d'ascite, l'augmentation de la $p\text{CO}_2$ artérielle confirmerait l'état d'insuffisance respiratoire et d'hypoxie tissulaire. Les besoins accrus en oxygène pour soutenir la croissance rapide des poulets, le froid et le stress accentuent les besoins en oxygène bien au-delà des capacités des oiseaux (Chabot 1992; Boulianne, 1993; Julian, 1993; Julian et coll., 1995; Leeson et coll., 1995b).

Les oiseaux souffrant de SHP suivi d'ascite sont en état d'acidose respiratoire. Les cellules riches en anhydrase carbonique (hématies et les cellules des tubules rénaux) tendent à éliminer les ions acides en échangeant des ions chlorures contre des ions bicarbonate (Leith, 1991; Chabot, 1992). Cette modification de la rétention des ions bicarbonate conduit à un état d'alcalose métabolique compensatoire tel qu'observé dans les travaux de Chabot (1992).

Il est reconnu que le déplacement de l'équilibre acido-basique affecte les performances zootechniques des poulets. Ainsi Hurwitz et coll., 1973, ont démontré qu'une corrélation existait entre le gain de poids et le pH sanguin, indiquant que le gain est maximum lorsque le pH est de 7,28 (pH variant entre 7,20 à 7,30). Il semble alors souhaitable de corriger l'acidose respiratoire du poulet à griller en croissance via l'équilibre acido-basique et ce, afin de maintenir les performances zootechniques et de réduire le SHP suivi d'ascite.

V. L'impact des antioxydants, de la vitamine E et du sélénium sur l'incidence du SHP suivi d'ascite chez les poulets à griller

L'organisme animal est continuellement en processus d'oxydation. Plusieurs composés toxiques rencontrés dans l'environnement et certains métabolites produits par l'organisme peuvent avoir des effets négatifs sur ce dernier. Pour minimiser les effets de ces composés, l'organisme fait appel à des antioxydants. Ces derniers peuvent être d'origine externe (apportés par l'alimentation) ou interne (par les systèmes de protection biologique). La vitamine E, le glutathion, la vitamine C sont les principaux antioxydants. Ils ont pour rôle de protéger les cellules et les tissus contre les radicaux libres (Horton et Fairhurst, 1987; Yu, 1994; Bottje et coll., 1995a).

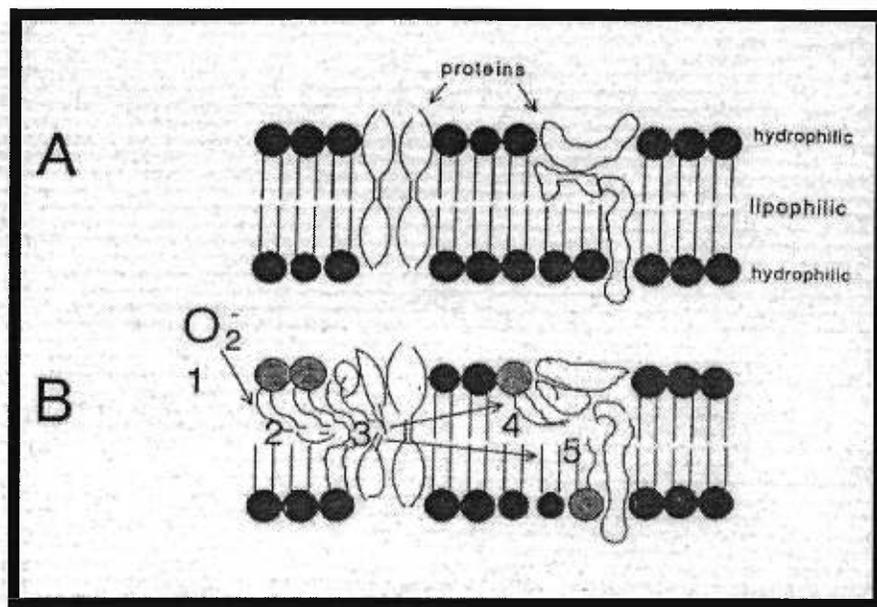
A. La production des radicaux libres et des oxydants par l'organisme

Hormis les composés toxiques pouvant être consommés ou inhalés, l'organisme produit des substances toxiques endogènes appelées radicaux libres. Ces radicaux libres sont produits durant le métabolisme normal, en réponse à l'inflammation ou lors d'hyperthyroïdisme et d'hypoxie. Les mitochondries, responsables du métabolisme énergétique, ont un rôle majeur dans la production des radicaux libres. Les membranes des cellules et des organelles composant la cellule sont formées de doubles couches de lipides associés à des protéines (Figure 4).

Les principaux composés qui initient la peroxydation des lipides sont le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2), le superoxyde (O_2^-), les radicaux hydroxyles (OH^{\cdot}) et peroxydes (ROO^{\cdot}), tous regroupés sous la bannière des

radicaux libres (Halliwell et Gutteridge, 1990). Les radicaux libres ont un nombre impair d'électrons sur leur orbite extérieur. Ce nombre impair d'électrons a la propriété d'attirer les électrons d'autres composés comme les lipides. Ce mouvement d'électron entraîne la formation d'autres radicaux libres qui attireront eux aussi des électrons en provenance d'autres composés créant alors une réaction en chaîne (Figure 4). Si la réaction en chaîne n'est pas contrôlée, cette dernière conduira à la peroxydation plus ou moins complète des lipides des membranes (Horton et Fairhurst, 1987; Bottje et coll., 1995a). Cette peroxydation des lipides des membranes affecte la perméabilité et la structure protéique de ces dernières. Dans ces conditions, il y a perte de contrôle du mouvement du Ca^{2+} par la Ca^{2+} ATPase cellulaire. Ceci a un impact important sur le fonctionnement de la cellule et sa survie (Thomas et Reed, 1989; Bottje et coll., 1995a). Les radicaux libres relâchés par les cellules endommagées s'attaquent aussi aux cellules voisines, augmentant l'étendue des dommages.

Figure 4 : Peroxydation des lipides membranaires



Source : Bottje et coll., 1995a

➤ **Formation lors du métabolisme normal**

Durant le métabolisme normal, les mitochondries produisent de l'énergie sous forme d'adénosine triphosphate (ATP) à l'intérieur d'une chaîne de transport se terminant par une molécule d'oxygène. Cette molécule d'oxygène est réduite à son tour en eau après l'addition d'un ion H^+ . Ce processus n'est pas efficace à 100% de sorte qu'une partie des molécules d'oxygène (entre 2 et 4%) se transforme en peroxyde d'hydrogène ou en superoxyde. Normalement le glutathion (GSH), la glutathion peroxydase (GSHPx) et la superoxyde dismutase (SOD) réduisent ces composés à l'intérieur des mitochondries et les rendent non toxiques (Kaplowitz et al, 1985; Bottje et coll., 1995a). Toutefois, durant un stress causant une forte oxydation tel que l'hypoxie, l'inflammation, ou un métabolisme élevé, ou lorsque le taux d'antioxydants corporels est faible, le taux de radicaux libres formés par les mitochondries dépasse largement les capacités antioxydantes. Les radicaux libres ainsi formés, échappent à la dégradation et initient la peroxydation des lipides compromettant les fonctions cellulaires et la survie des cellules (McCord, 1985; Halliwell et Gutteridge, 1990; Bottje et coll., 1995a).

➤ **Formation lors d'inflammation**

Lorsqu'il y a inflammation, les macrophages et les lymphocytes produisent de grandes quantités de peroxyde d'hydrogène et d'acide chlorhydrique (McCord, 1985; Halliwell et Gutteridge, 1990; Bottje et coll., 1995a). De plus, le relâchement des radicaux libres lors des processus inflammatoires cause des dommages aux cellules avoisinantes et précipite la peroxydation (Bottje et coll., 1995a). Chez les oiseaux atteints du SHP

suivi d'ascite, on a remarqué que plusieurs organes présentaient une infiltration de cellules inflammatoires et des dommages tissulaires visibles à l'histologie (Maxwell et coll., 1986a) avec diminution du taux d'antioxydant tissulaire principalement le tocophérol, l'acide ascorbique et le glutathion (Enkvetchakul et coll., 1993).

➤ **Formation lors d'hyperthyroïdisme**

La thyroxine est une hormone qui intervient dans la respiration cellulaire. Lorsqu'il y a augmentation de la respiration cellulaire (hyperthyroïdisme ou lors d'une augmentation du métabolisme), on observe une diminution du glutathion (GSH) dans les mitochondries et une augmentation des lipides insaturés et de la peroxydation des lipides (Chen et Hoch, 1977; Maddaiah, 1990). Ces lipides insaturés sont plus susceptibles à l'oxydation que les lipides saturés. La diminution du glutathion et la présence des lipides insaturés accentuent le phénomène de peroxydation. Chez les oiseaux souffrant du SHP suivi d'ascite, le taux d'hormone thyroïdienne est plus élevé que les oiseaux sains (Scheele et coll., 1992). La présence d'une plus grande quantité de ces hormones aurait ainsi un impact sur le développement du SHP suivi d'ascite en augmentant la production des radicaux libres. Il y aurait donc un effet négatif sur l'intégrité des tissus pulmonaires, cardiaques et hépatiques (Machlin, 1991; Combs, 1992; Enkvetchakul et coll., 1993).

➤ **Formation lors d'hypoxie**

L'hypoxie entraîne la formation de radicaux libres par différents mécanismes. Dans un premier temps, l'hypoxie affecte le fonctionnement des mitochondries et engendre la formation de radicaux libres. Dans un

deuxième temps, les dommages causés aux tissus durant l'hypoxie favorisent l'infiltration de ces derniers par des globules blancs lesquels vont générer aussi des radicaux libres, accentuant les dommages. De plus, durant l'hypoxie, il y a glycolyse anaérobique. Cette glycolyse augmente l'activité de la xanthine oxydase, entraînant avec elle une formation accrue de superoxyde (O_2^-) et d'acide urique (Yoshino et coll., 1986a; 1986b; Sussman et Bulkley, 1990). Le relâchement de la xanthine oxydase dans la circulation peut causer des dommages à d'autres tissus dans l'organisme (Tan et coll., 1993). Selon les travaux de Maxwell et coll.(1986a) et Enkvetchakul et coll. (1993) l'augmentation de l'activité de la xanthine oxydase pourrait avoir un rôle dans le développement du SHP suivi d'ascite. Ainsi on a observé chez les poulets atteints d'ascite des dépôts d'urate dans les reins et d'autres tissus ainsi qu'une augmentation de l'acide urique dans les poumons et le plasma.

B. La prévention et la correction des effets négatifs des oxydants dans l'organisme

Les antioxydants sont des composés qui préviennent l'oxydation en réduisant les oxydants en composés moins toxiques. Les antioxydants peuvent être classés en deux catégories, soit: les composés non enzymatiques (tel que la vitamine C, la β -carotène ou la vitamine A, le tocophérol ou la vitamine E, le glutathion) (Tappel, 1962; Meister et Anderson, 1983; Combs, 1992; Bottje, 1995a) ou les composés

enzymatiques tels que le superoxyde dismutase (SOD), glutathion peroxydase (GSHPx), et la catalase (CAT).

L' α -tocophérol contenu dans la vitamine E est responsable de 90% de l'activité antioxydante de cette vitamine. La vitamine E est liposoluble, elle agit donc sur les lipides. L'action de la vitamine E comme protecteur des lipides contre la peroxydation est démontrée à la Figure 5 (1). Lorsque des radicaux libres (R^*) réagissent avec une molécule de lipide (LH) et de l'oxygène, il y a formation d'un radical peroxy (LOO^*). Si ce radical n'est pas réduit, il peut se décomposer pour former deux autres radicaux libres conduisant à la peroxydation des lipides dans une réaction en chaîne. La vitamine E intervient sur le radical peroxy en lui donnant un ion H^+ réduisant ce radical en composé moins toxique, un lipide oxydé ($LOOH$), ce qui stoppe la réaction en chaîne et la peroxydation. Le lipide oxydé ($LOOH$) ainsi formé est réduit à son tour en un lipide alcool (LOH) par la glutathion peroxydase (GSHPx), lequel est nécessaire comme première étape dans la réparation des lipides endommagés (Maddaiad, 1990; Machlin, 1991; Bottje et coll., 1995a).

Il existe aussi des antioxydants solubles dans l'eau qui vont réagir avec des radicaux libres de la même manière que la vitamine E mais dans le milieu intracellulaire (Figure 5 (2)). Les principaux antioxydants enzymatiques impliqués dans le cytosol sont la superoxyde dismutase (SOD) qui convertit une molécule de superoxyde (O_2^*) en peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) lequel est à son tour réduite en eau par l'action de la glutathion peroxydase (GSHPx) ou de la catalase (CAT).

Il existe deux types de glutathion peroxydase (GSHPx) ; une dépendante du sélénium (type I) et l'autre indépendante du sélénium (type

II). La forme dépendante du sélénium réagit avec le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) alors que la forme indépendante réagit avec le lipide oxydé (LOOH). La catalase entre en action lorsque le taux de peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) est trop important comme dans le cas d'inflammation, d'hypoxie ou de métabolisme élevé. Cependant la GSHPx est particulièrement importante dans les mitochondries puisque celles-ci ne contiennent pas de catalase.

C. Le syndrome de l'hypertension pulmonaire (SHP), l'oxydation tissulaire et les antioxydants

Chez les oiseaux souffrant du SHP suivi d'ascite, l'hypoxie entraîne une formation accrue de radicaux libres et l'infiltration des tissus par des cellules inflammatoires (Maxwell et coll., 1986a; Enkvetchakul et coll., 1993). Lorsque le SHP survient durant un stress au froid ou lorsque la ventilation est déficiente, la présence d'ammoniac et de poussières augmente l'infiltration des tissus par les cellules inflammatoires. Comme l'hypoxie et les processus inflammatoires ont un impact direct sur le taux d'antioxydant dans l'organisme, une des hypothèses avancées (Maxwell et coll., 1986a; Enkvetchakul et coll., 1993; Bottje et coll., 1995a; 1995b) serait que le taux d'antioxydant chez les oiseaux atteints du SHP suivi d'ascite serait nettement plus bas que ceux non atteints par ce syndrome.

Dans un essai utilisant une ventilation déficiente comme modèle pour induire le SHP, Enkvetchakul et ses collaborateurs (1993) ont démontré que le taux de tocophérol pulmonaire et hépatique chez les oiseaux atteints du SHP était plus faible à 3, 5 et 7 semaines d'âge comparativement aux oiseaux sains. De plus, dans cette même étude, ils ont observé que l'acide ascorbique et le glutathion étaient moins élevés chez les oiseaux âgés de 5 et 7 semaines souffrant du SHP suivi d'ascite. Ces résultats démontraient donc que le taux d'antioxydant corporel était moins élevé chez les oiseaux atteints du SHP.

Bottje et ses collaborateurs, (1995b) ont conduit une étude pour mesurer l'impact d'une supplémentation en vitamine E afin d'augmenter le

taux d'antioxydant corporel. Le modèle utilisé par Bottje et coll. (1995b) pour simuler le SHP était un faible débit de ventilation. La vitamine E était administrée à l'aide d'implants placés sous-cutanés qui pouvaient relâcher un taux constant de vitamine durant trois semaines soit l'équivalent de 15 mg α -tocophérol. La mortalité pour le SHP suivi d'ascite chez les oiseaux ayant reçu un implant de vitamine E a été significativement plus faible (4,2%) comparativement à celle observée chez les oiseaux non traités (11,8%). Le taux de vitamine E pulmonaire et hépatique chez les oiseaux implantés était significativement plus élevé à 3 et 5 semaines d'âge (199% et 168% respectivement). Le taux plus élevé de tocophérol pulmonaire et la réduction de la mortalité suggèrent que la présence d'une quantité adéquate d'antioxydant prévient l'oxydation et améliore l'efficacité du système respiratoire (Hybertson et coll., 1995; Bottje et coll., 1995b).

Chez les poulets atteints du SHP on a aussi mesuré un taux plus élevé de lipides peroxydés à 5 semaines d'âge (Bottje et coll., 1995a). Ces observations ont permis d'établir une relation linéaire entre le poids corporel et la valeur plasmatique de lipides peroxydés, indiquant que les oiseaux à croissance rapide ont plus de lipides peroxydés que les oiseaux à croissance lente (Bottje et coll., 1995a; 1995b). Les besoins en énergie nécessaire pour soutenir la croissance rapide seraient responsables de la forte production de lipides peroxydés dans l'oiseau. De plus, on a pu démontrer un lien direct entre le taux de lipides peroxydés et le ratio VD/VT. Ces observations semblent indiquer que la peroxydation des lipides et les antioxydants sont directement impliqués dans la pathogénie de l'ascite (Bottje et coll., 1995a; 1995b).

D. Le rôle du sélénium comme antioxydant et la prévention du SHP suivi d'ascite

Une des fonctions principales du sélénium dans l'organisme est d'être un cofacteur de la glutathion peroxydase (type I). Les apports de sélénium dans la ration peuvent être d'origine inorganique sous forme de sodium sélénite (Na_2SeO_3) ou organique soit la méthionine de sélénium. Le sélénium inorganique est la forme la plus utilisée actuellement et ce, pour des raisons économiques et d'ancienneté sur le marché. Il est absorbé passivement par l'intestin, chimiquement réduit en sélényde et transporté au foie où il sera transformé en séléncydostéine. Celle-ci est la forme biologiquement active du sélénium que l'on retrouve dans la glutathion peroxydase (Arthur, 1993; Mahan, 1995). Une partie du sélénium sous forme inorganique sera aussi incorporée dans les muscles ou le lait sous forme de séléncyprotéines mais dans une moindre importance (Mahan, 1995).

Chez plusieurs espèces, la mesure de l'activité de la glutathion peroxydase sanguine et hépatique s'avère un indicateur du taux de sélénium présent dans l'organisme. Elle est étroitement corrélée avec le taux de sélénium contenu dans la diète lorsque l'apport est relativement faible (en deçà de 0,3ppm) (Chavez, 1979, Arai et coll., 1994, Mahan, 1995, 1996). Lors d'essais pour mesurer l'impact de l'addition de sélénium inorganique dans les rations on a remarqué que la rétention du sélénium inorganique était relativement limitée et atteignait rapidement un plateau. L'incorporation de sélénium inorganique sous forme de sélényde à des taux plus élevés entraînait même une augmentation de la peroxydation des lipides et des

pertes urinaires et fécales (Hafeman et coll., 1974; Oh et coll., 1976; Whanger et coll., 1977; Pehrson, 1993). Cette forme de sélénium aurait donc un effet pro-oxydant lorsque incorporée à forte dose.

Le sélénium organique existe sous diverses formes dont la principale, la séléénométhionine, est absorbée activement selon les mécanismes d'absorption des acides aminés et incorporée dans les sélénoprotéines. La séléénométhionine est la forme majoritairement retrouvée dans les céréales, les oléagineuses et les végétaux. Toutefois la concentration en sélénium des végétaux est étroitement liée à la concentration de sélénium au niveau des sols. Les sols de plusieurs régions de l'Amérique du Nord sont déficients en sélénium de sorte que les céréales et les sources de protéines végétales contiennent très peu de sélénium. Lorsque servi à des poulets en élevage, des signes de déficiences sont observés ; la diadèse exudative (Creech, et coll., 1957; Hafeman et coll., 1974; Cantor et coll., 1975a), de la fibrose du pancréas (Cantor et coll., 1975b), de la nécrose du foie (Hafeman et coll., 1974), de la dystrophie musculaire, une faible croissance et de la mortalité (Nesheim et Scott, 1958). Dans ces conditions, la supplémentation des rations par du sélénium inorganique ou organique est nécessaire (Mertz, 1986; NRC, 1994).

Ces dernières années, une levure de sélénium (Selplex, 1000 ppm de Se, Alltech inc.) contenant 50% de séléénométhionine, 15% de sélénocystine, 15% de sélénocystéine, 10% de sélénocystathione et 10% de méthylsélénocysténine, a été mise sur le marché pour combler les besoins en sélénium des animaux. De nombreuses recherches ont démontré que l'ajout de sélénium organique dans les rations se traduisait par des taux plus élevés de sélénium dans les tissus, le sang, le lait, les œufs et une réduction

de la quantité de sélénium excrété via les fèces et les urines (Mahan, 1995, Edens, 1996, Mahan et Kim, 1996). Tout comme le sélénium inorganique, l'activité de la glutathion peroxydase s'avère un bon indicateur pour des faibles taux d'incorporation (moins de 0,3 ppm de Se). Toutefois, le sélénium organique serait emmagasiné en plus grande quantité dans les tissus de l'organisme, et agirait comme réserve entre autres pour la formation de la glutathion peroxydase. Ceci expliquerait pourquoi des animaux soumis à des conditions d'élevage adverses et recevant des apports de sélénium organique performant mieux que leurs congénères recevant cette supplémentation sous forme inorganique (Ku et coll., 1973; Mahan, 1995).

De plus, d'autres travaux de recherches indiquent que l'ajout d'antioxydant dans l'alimentation des animaux aurait des effets positifs sur le développement immunitaire, les performances zootechniques et la qualité des produits commercialisés, principalement par une augmentation de la durée de conservation de la viande (Tengerdy et Nockels, 1973; Tanaka et al., 1979; Marsh et coll., 1981, 1986; Kennedy et coll., 1992; Coelho et McNaughton, 1995; Boren et coll., 1996). Par contre lorsqu'on veut augmenter le taux de sélénium dans les rations, on se heurte rapidement à une limite maximale en vigueur dans plusieurs pays.

Récemment, Stanley et coll. (1998) ont démontré que l'ajout de sélénium organique (0,1 ppm) et de vitamine E (500 U.I./kg) à des poulets soumis à un stress au froid et à des aliments contenant des aflatoxines, avait permis d'augmenter le poids corporel à 42 jours et de réduire la mortalité, le ratio VD/TD, l'hématocrite et l'hémoglobine de manière significative.

À la lumière de ces informations, il semble alors souhaitable de corriger le stress d'oxydation chez le poulet à griller en croissance via l'ajout d'antioxydants (vitamine E et sélénium organique) et ce, afin de maintenir les performances zootechniques et de réduire le SHP suivi d'ascite.

**Effect of Dietary Antioxidants, Vitamin E and Selenium, on the
Incidence of Pulmonary Hypertension Syndrome in Cold Stressed
Broilers**

Soumis par

GHISLAINE ROCH

Dre MARTINE BOULIANNE

Dr LASZLO De ROTH

Poultry Science

Official Journal of the Poultry Science Association, Inc.

ABSTRACT

The objective of this study was to verify the effects of dietary vitamin E, organic and inorganic selenium on the incidence of Pulmonary Hypertension Syndrome (PHS), serum glutathione peroxidase, blood gases, electrolytes and growth performances in cold-stressed broilers. A total of 1368 day-old commercial broiler chicks were randomly divided into six treatment groups of four replicates each. The experimental design was a 2X3X4 factorial arrangement ; with starter feed two levels of vitamin E, 50 and 250 IU/kg, and 0.3 ppm of Se-yeast (Sel-plex®), 0.3 ppm and 0.6 ppm of sodium selenite. Vitamin E levels were decreased to 30 and 150 IU/kg, and 20 and 100 IU/kg for the grower and finisher diets respectively. Broilers were fed *ad libitum* and submitted to cold-stress starting at 21 days of age with temperatures decreasing to 19, 14 and 11.5°C over a two-week-period. Weekly body weights, daily feed consumption, mortality, right ventricular weight/total ventricular weight ratios (RV/TV) and blood gases, electrolytes, glutathione peroxidase (GSHPx) at 47 days of age were measured. High levels of vitamin E and organic selenium (Se-yeast) were effective to reduce mortality associated with PHS in cold-stressed broiler chickens from 10 to 0.9%. Lower mortality and better feed conversion appeared to be the result of improved antioxidants status in birds. Protective effects of antioxidants on cellular membrane were demonstrated by higher hemoglobin (Hb) concentration, increased GSHPx levels, improved blood gas parameters, HCO₃, pH and normal acid-base status with high vitamin E and organic selenium in treated birds.

Key words: vitamin E, Se-yeast, Se-selenite, ascites, broilers

INTRODUCTION

Pulmonary Hypertension Syndrome (PHS), also called ascites, is a major source of economical losses to the broiler industry. The main mechanism responsible for ascites in broiler chickens is an increase in intravascular hydrostatic pressure occurring secondary to right ventricular failure. Because of increased pressure, the transudate leaks out of blood vessels and accumulates in the abdominal cavity, hence the ascites. Development of cardiac failure in an apparently healthy young broiler chicken is explained by a series of factors such as, genetic selection for a rapid growth, high feed efficiency, and an important pectoral muscle mass; all requiring high oxygen level (Chabot, 1992; Boulianne, 1993; Julian, 1993; Julian et al., 1995; Maxwell et al., 1986ab; Maxwell et Robertson, 1997; 1998). The modern chicken small lung volume to body weight ratio is responsible for the inability of the respiratory system to respond to the broiler's elevated oxygen needs, which leads to hypoxia and respiratory acidosis (Vidyadaran et al., 1990; Peacock et al., 1990; Reeves et al., 1991; Chabot, 1992; Julian, 1989, 1993).

During hypoxia, various mechanisms increase free radicals production, such as lipid peroxide, hydrogen peroxide and superoxide. Tissue damage, secondary to hypoxia, attracts white blood cells, which then in turn release more free radicals, causing further damages (McCord, 1985; Halliwell et Gutteridge, 1990; Bottje et al., 1995a). In addition, inflammatory cell infiltration in various tissues of PHS chickens have been observed by Maxwell et al. (1986a) and Enkvetchakul (1993). Acidosis will also affect cellular membrane integrity and reduce free radicals elimination, hence contributing to increase the negative effect of free radicals.

Indeed, higher plasma lipid peroxide values have been reported in PHS broilers (Bottje et al., 1995a). Enkvetchakul et al. (1993) hypothesized that autogenous antioxidant levels were lower in PHS broiler chickens, supported by

their findings which showed a lower pulmonary and hepatic tocopherol and glutathione peroxidase levels in PHS broilers.

Vitamin E (tocopherol) and glutathione peroxidase (GSHPx) are excellent antioxidants. The role of these antioxidants is to transform free radicals into harmless compounds, stopping the lipid peroxidation process. First, vitamin E reduces the peroxy radical to an oxidized lipid. These lipids are then converted by GSHPx to a lipid alcohol, which contributes to lipid repair (Maddaiah, 1990; Machlin, 1991; Yu, 1994; Bottje et al., 1995a). The formation of one type of GSHPx is dependent upon the presence of selenium. This is why selenium (Se) and vitamin E work in synergy to protect cellular membranes.

Subcutaneous vitamin E implants have been shown to reduce mortality in PHS chickens (Bottje et al., 1995b). However, when vitamin E feed supplementation was tested, no effects on performances and mortality were observed (Bottje et al., 1997). Maximal vitamin E dosage used for this latter study was 87 IU/kg of feed, a dosage similar to recommended commercial levels.

Inorganic selenium (sodium selenite) is the most popular form of selenium added to animal feed. However, this form shows low assimilation and can be toxic, although chickens appear to be less susceptible to high selenium doses than other mammalian species. Since some North American regions already have high selenium levels in soil, hence can be potentially toxic, legislation controls selenium level in animal feed. A new form of selenium, selenium yeast (Selpex, Alltech inc., Nicholasville, Kentucky), has recently been commercialized. This product shows better selenium assimilation (Mutanen, 1986; Pehrson, 1993; Arai et al., 1994; Mahan, 1995) and thus decreases recommended levels to support animal performances.

The hypothesis of the present study was that higher vitamin E dosage, in synergy with two forms of selenium supplementation, might protect membranes against oxidation caused by hypoxia and acidosis and help maintaining fast growing broiler performances, while protecting against the development of PHS. Consequently the objectives were to determine the effects of higher levels of vitamin E, and two forms of selenium, organic and inorganic, on the incidence of PHS, serum glutathione peroxidase, blood gases, electrolytes and growth performances in cold-stressed broiler chickens.

MATERIALS AND METHODS

Animals and Diet

A total of 1368 chickens of the Ross 308 X Ross 308 strain, vaccinated at one day of age with Marek and infectious bronchitis, were given *ad libitum* access to feed and water for the whole trial period of 49 days. Birds were wingtagged at seven days of age, and were divided into six groups of four replicates each. They were housed in a 24-pen building, and each 4.85 square meters pen was covered by 10 cm of wood shaving and equipped with one bell-type drinker and one tube feeder. During the grow-out period, birds were submitted to an 18-hour-light schedule per day except for the first three days of life and the last week of the grow-out period when there was a 23 hour light exposure per day. Light intensity was set at 25 lux for the first 21 days of the study and was then reduced to 10 lux until to the end. Each pen contained 57 broiler chickens to achieve a final floor density of 0.085 m² per bird. Birds received three types of pelleted feeds: a crumbled starter feed for the first 18 days, a crumbled grower feed for the next 17 days and a finisher pelleted feed during the last two weeks of the grow-out period. To induce a high incidence of PHS mortality, a cold stress was used with a temperature program

modified from Julian et al., 1989 (Table I). Humidity was controlled at 65%. Animals were fed throughout the production cycle according to Ross recommendations (Table II): starter feed contained 22% crude protein (CP) and 3000 Kcal metabolizable energy (ME)/kg, grower feed contained 20% CP and 3200 Kcal ME/kg and finisher feed contained 18.5% CP and 3275 Kcal ME/kg.

Commercial vitamin E recommended levels were compared with five times these recommendations. The experimental design was a 2X3X4 factorial arrangement with starter feed containing two levels of vitamin E, 50 and 250 IU/kg, and 0.3 ppm of selenium yeast¹ and 0.3 ppm and 0.6 ppm of sodium selenite. Vitamin E levels were decreased to 30 and 150 IU/kg, and 20 and 100 IU/kg for the grower and finisher diets respectively (Table III).

Measures

All birds were individually weighed at 7, 18, 35, 40, 47 days of age with a 10 kg balance $\pm 1g$ of accuracy². Feed consumption and feed conversion were evaluated for each at weighing time. Every broiler dying during the study was necropsied to determine the cause of death. Diagnosis of PHS was confirmed when there was presence of ascitic fluid in the abdominal cavity, right ventricular dilation, hydropericardium, and generalized vascular congestion. At 47 days, venous blood samples were drawn from a one third of the birds (16 broilers per pen). Samples were conserved on ice and analyzed within two hours for blood gas parameters. Bicarbonate, pH and hemoglobin were measured with a blood gas apparatus³. Hematocrit was determined by centrifugation and lecture⁴ Plasma electrolytes (Na, K, Cl) and glutathione peroxidase were latter measured from

¹ Sel-plex®, Alltech Inc, Nicholasville, Kentucky.

² Milpitas, model FW10KA2, A&D Weighing, California.

³ ABL 300 apparatus, Radiometer Copenhagen, Denmark.

⁴ Heraeus sepatec GMBD-3360 chart

frozen samples by ions specific electrodes method (ISE)⁵. Birds were slaughtered at 49 days of age. Heart of blood-sampled birds were collected at the slaughterhouse and dissected to measure the right ventricle / total ventricles (RV/TV) ratio⁶ (Julian, 1986; Julian et al., 1989).

Statistical Analysis

Statistical analysis was carried out using General Linear models procedures of SAS® software (SAS Institut, 1996⁷). Growth performance, feed consumption, and feed conversion data were subjected to repeated measures ANOVA with treatment as fixed effect factor and time as repeated factor. Logarithmic transformation was used to normalize data for glutathione peroxidase (GSHPx). First-order auto-regressive structure to model covariance was performed to provide the best description of covariance structure (Littel et al., 1998). At each time period a general linear model (GLM) was used with Tukey's post-hoc test to determine which treatments were statistically different (P<0.05). Chi-square tests were used to examine association between treatments and fate (dead/live). Sequential contrasts were then applied to determine which treatments were different (P<0.05). For blood parameters and RV/TV ratio analyses, a GLM with Tukey's post-hoc test was used to determine statistical differences between treatments at P<0.05.

RESULTS AND DISCUSSION

The objectives of the present study were to determine the effects of higher levels of vitamin E and two forms of selenium in feed on the incidence of PHS,

⁵ Synchron Cx-5, Beckman Coulter inc., CA, USA.

⁶ Sartorius Basic, Sartorius North America, NY, USA.

⁷ SAS institut Inc., Carry, NC USA

serum glutathione peroxidase levels, blood gases, electrolytes and growth performances in cold-stressed broiler chickens.

Feed analysis of diets was in agreement with formulation goals, as stated in tables II and III. Cold stress protocol was applied in accordance with previous description in Table I. Cumulative mortality rate of control group was 16.3%, while mortality caused by ascites was 10% (Figure 1). Mortality attributed to ascites were tended to be lower with the addition of high level of vitamin E (4.98%), inorganic selenium alone (selenite) (3.76%), combination of vitamin E and inorganic selenium (3.24%) or organic selenium alone (se-yeast) (2.82%). The only significant difference in ascites mortality rate was observed with with the combination of high vitamin E and organic selenium (0.90%) ($P < 0.05$). Results of the present study are similar to those of Bottje et al. (1995b), who also showed decreased ascites mortality rate in chickens implanted with subcutaneous vitamin E pellets. These pellets released over a three-week-period a total of 15 mg of alpha-tocopherol. Comparatively, our birds in the highest vitamin E level treatment groups (250 IU/kg), received during their first eighteen days an estimated 300 mg. However, the mode of administration should be taken into account, since subcutaneous vitamin E pellets might be more readily absorbed than oral vitamin E supplementation. Boren et al. (1996) also observed in commercial flocks supplemented with 260 IU of vitamin E/kg of feed during the first two weeks of age, a reduction in total mortality and condemnation for ascites. Similarly, Stanley et al. (1998) showed that chicks exposed to cold stress and aflatoxin-contaminated feed, had lower ascites mortality rate when treated with high levels of vitamin E (500 IU/kg) and organic selenium (0.1 ppm). However, when Bottje et al. (1997) tested vitamin E feed supplementation with a maximal dosage of 87 UI/kg of feed; no effects on performances and mortality were observed. The present results and those of

Stanley et al. (1998) suggest that, in order to prevent mortality caused by ascites, high levels of vitamin E and selenium are required. Furthermore, it appears that organic selenium shows better results than the inorganic source.

The addition of any antioxidant in feed improved the RV/TV ratio ($P < 0.05$), with a value of 0.30 for the control group and values smaller than 0.24 in all other treatment groups (Table IV). Similarly to results on mortality due to ascites, the smallest ratio was obtained with the combination of high level of vitamin E and organic selenium (0.215) (Table IV). A RV/TV ratio above 0.25 has been associated with the clinical appearance of PHS. Positive linear relationship between PHS incidence and RV/TV ratio has previously been demonstrated (Maxwell et al., 1986a; Julian, 1986; Huchzermeyer et al., 1988; Chabot, 1992). The results of the present study are in agreement with these findings.

Analyses of blood parameters revealed that glutathione peroxidase (GSHPx), pH and bicarbonates (HCO_3) were significantly different in the organic selenium and high vitamin E and organic selenium groups when compared to controls ($P < 0.05$) (Table V). There were no significant differences in hematocrit values between treatment groups. Serum glutathione peroxidase concentrations were higher with the addition of organic selenium alone (4796 U/l) or in combination with high level of vitamin E (5489 U/l). Hemoglobin was significantly higher when a combination of high level of vitamin E with inorganic selenium (10.11 g/dl) or with organic selenium (10.44 g/dl) was used in the feed. Blood pH in the control group revealed metabolic acidosis with a value of 7.29. The presence of any antioxidant prevented acidosis and kept blood pH at normal level (7.34 to 7.39) (Table V). Since pH and bicarbonates are positively correlated, consequently a similar effect on blood bicarbonate values were observed, with the control group showing significantly lower values than those of antioxidant groups (Table V).

In the present study, GSHPx levels were significantly higher when compared to controls with organic selenium alone (155%), or in combination with high level of vitamin E (178%). Positive correlation between selenium feed supplementation and GSHPx levels has been obtained in many species when selenium supplementation was less than 0.3 ppm (Chavez, 1979; Arai et al., 1994; Mahan, 1995; Mahan et al., 1996). The difference in GSHPx results between the two types of selenium is likely due to the difference in selenium sources. Inorganic selenium is passively absorbed in the intestine, then is reduced in selenide form by the liver where it undergoes enzymatic process with cysteine forming selenocysteine compound. Selenocysteine is an active compound of GSHPx. This mechanism of selenocysteine formation by liver is rapidly saturated when inorganic selenium increases over 0.3 ppm (Meyer et al., 1981; NRC, 1983; Pehsron, 1993; Mahan, 1995). Animals can store a small quantity of inorganic selenium in different tissue (muscle, liver, etc.) as a source of non-functional selenium even though it may eventually be diverted to biologically important compounds. Because metabolic mechanisms to convert inorganic selenium in organic compounds are rapidly exhausted and body storage is limited, excess of inorganic selenium is eliminated in urine and feces. Even if inorganic selenium is considered to be an effective source of selenium for GSHPx synthesis, its potential prooxidative effects may be a disadvantage. Several authors have pointed out this disadvantage when an increase in lipofuscin pigments in the liver of mice after supplementation of diet with inorganic selenium was found. Lipofuscin is considered to be a metabolic end product of lipid peroxidation (Csallany and Menken, 1986; Pehsron, 1993).

It is generally accepted that organic selenium is somewhat more effectively absorbed from the digestive tract than inorganic selenium (Mutanen, 1986; Pehsron, 1993; Arai et al., 1994; Mahan, 1995). It is suggested that the underlying process

is that organic selenium is absorbed by an active transport mechanism across the intestinal wall compared to a passive diffusion for inorganic forms of this element. As mentioned above, the influence of organic and inorganic selenium compounds on GSHPx synthesis is about the same. However, retention of selenium in different tissues is more significant for organic compounds than inorganic compounds (Perhson, 1993; Mahan, 1995; Edens, 1996; Mahan et al., 1996). The magnitude of the difference has been found to be more pronounced with increasing levels of dietary selenium and in certain tissues, particularly in brain and muscle (Whanger and Butler, 1988). This higher retention of organic selenium could be used for GSHPx synthesis when animals are under stress conditions. It could also explain why animals raised under adverse conditions better perform if organic selenium is present in feed (Ku et al., 1973; Mahan, 1995; Edens, 1996). Since higher GSHPx levels are desirable in order to better protect various tissues against the deleterious effects of oxidative stress (Bottje et al., 1995b), it is not surprising that lower ascites mortality rates were observed with organic selenium alone or in combination with higher vitamin E level.

The higher in Hb concentrations observed in the combined high vitamin E levels and inorganic or organic selenium groups suggest a better integrity of the erythrocytes cellular membranes, and thus better tissue oxygenation. As a result, mitochondria of birds in these "antioxidant groups" would be in better condition to transport oxygen, and would likely kept functioning under aerobic conditions. The present results were observed in those groups, along with higher Hb concentrations. The pH and bicarbonates levels compatible with a normal acid-base status also reported elsewhere (Chabot, 1992).

Sodium and potassium showed no significant difference between control and treated groups (table V). Chloride levels were similar in the control and inorganic

selenium groups, whereas these levels were lower in the high vitamin E, high vitamin E and high inorganic selenium, organic selenium alone and high vitamin E and organic selenium.

Addition of antioxidants did not affect final body weight. However, feed conversion was significantly improved by the combination of high vitamin E levels and organic selenium (Table VI). Like Boren (1996) and Stanley (1998), reduction of ascites mortality, better feed conversion, improved GSHPx and blood gas values showed that birds with a normal acid-base status are better protected against the deleterious effects of oxidative stress and better perform.

CONCLUSION

Results of this study provide evidence that high vitamin E and organic selenium were effective to reduce mortality associated with PHS in cold-stressed broiler chickens. Low mortality and better feed conversion appear to be the result of improved antioxidants status in birds. Protective effects of antioxidants on membrane were demonstrated by higher Hb concentration, increased GSHPx levels, improved HCO_3 , pH and normal acid-base status in treated birds with high vitamin E and organic selenium.

Table I : Room temperatures (°C) used for the cold stress protocol

	Regular Program							Cold Stress		
Age (days)	0-2	3	5	7	10	14	18	21	28	35-49
T ° C	30	29	27.5	26	25	24	22.5	19	14	11.5

Table II : Formula and composition of basal diets

Ingredients ⁽¹⁾	Starter	Grower	Finisher
		%	
Corn yellow	43.30	50.50	55.00
Wheat	20.00	15.00	13.00
Soybean meal 48%	27.00	21.50	17.00
Meat and bone meal 52%	5.00	6.00	8.00
Animal fats	1.50	4.50	5.50
Dicalcium phosphate	1.10	0.73	0.25
Limestone	0.90	0.55	0.34
Salt	0.30	0.30	0.27
Premix ⁽²⁾	0.50	0.42	0.35
Lysine HCl	0.09	0.18	0.14
DL-methionine	0.23	0.20	0.18
Stafac 44	0.025	0.025	0.025
Coccidiostat ³	0.05	0.10	0.10
Total	100	100	100
Calculated values			
ME kcal/kg	3000	3200	3275
Crude Protein	22.00	20.00	18.50
Total sulfure amino acids	0.92	0.84	0.78
Methionine	0.55	0.5	0.45
Lysine	1.15	1.07	1.00
Calcium	1.05	0.90	0.85
Phosphorus	0.80	0.70	0.65
Sodium	0.16	0.16	0.16
Chloride	0.25	0.25	0.25

⁽¹⁾ As-fed basis

⁽²⁾ Contents per kilogram of starter diet: vitamin A, 12 000 IU; cholecalciferol, 3 000 IU; menadione, 3.0 mg; thiamine HCl, 2.0 mg; riboflavin, 6.0 mg; pyridoxine HCl, 4.0 mg; vitamin B₁₂, 16 mcg; niacin, 35.0 mg; Ca pantothenate, 12 mg; choline chloride, 400 mg; folic acid, 1mg; D-biotin, 0.1 mg; manganese, 80 mg; copper, 15 mg; iodine, 1mg; iron, 15 mg; zinc, 60 mg.

⁽³⁾ Coccidiostat : Starter diets contain 99ppm Monensin (Coban); Grower and finisher diets contain 70 ppm Narazin (Monteban) from Elanco.

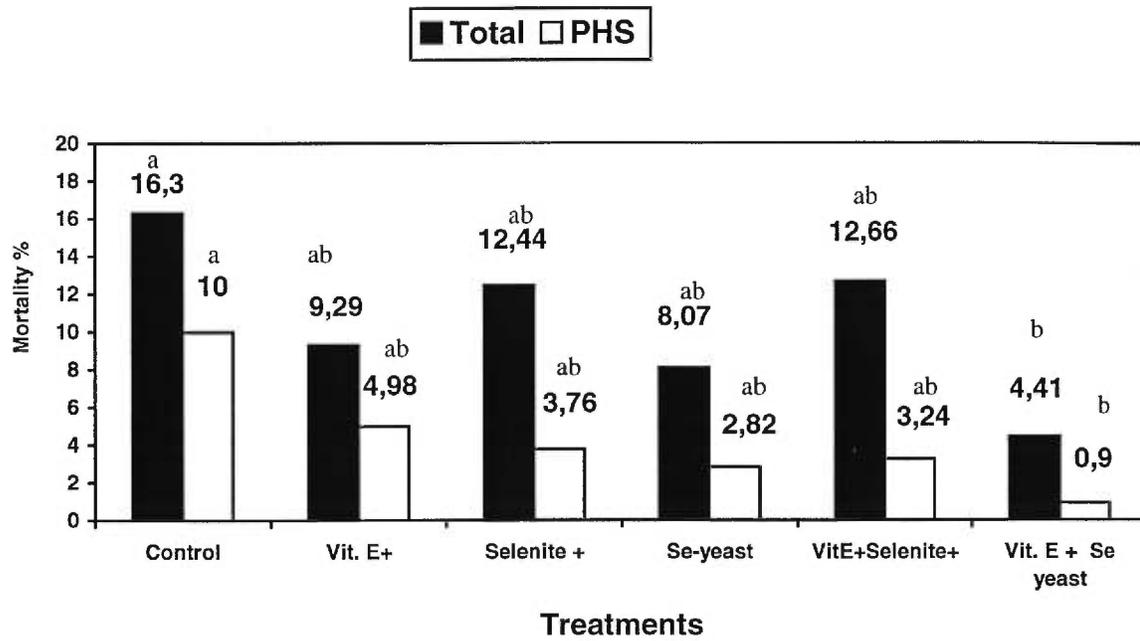
Table III : Antioxidant levels used in the feed in our experimental design

Treat - ments	Starter 22%			Grower 20%			Finisher 18%		
	Vit. E ¹ IU/kg	Se Selenite ppm	Se ² Yeast ppm	Vit. E ¹ IU/kg	Se Selenite ppm	Se ² Yeast ppm	Vit. E ¹ IU/kg	Se Selenite ppm	Se ² Yeast ppm
Control	50	0.3	---	30	0.3	---	20	0.3	---
Vit E+	250	0.3	---	150	0.3	---	100	0.3	---
Selenite +	50	0.6	---	30	0.6	---	20	0.6	---
Se-yeast	50	---	0.3	30	---	0.3	20	---	0.3
Vit E+ Selenite+	250	0.6	---	150	0.6	---	100	0.6	---
Vit E+ Se-yeast	250	---	0.3	150	---	0.3	100	---	0.3

¹ Vitamin E From BASF , Georgestown Ontario Canada

² Se Yeast from Selpex, Alltech inc., Nicholasville, Kentucky

Figure 1: Total and PHS mortality of cold stressed broilers¹



^{ab} Dietary treatment means with different letters differ significantly ($P < 0,05$).

¹Each value represents the mean \pm standard deviation. Data are presented uncorrected for mortality.

**Tableau IV : Ratio of right ventricular weight / Total ventricular weight (RV/TV)
of cold stressed broilers¹**

Treatments	RV/TV
Control	0.300 ^a ±0.105
Vitamin E +	0.232 ^b ±0.077
Se Selenite +	0.241 ^b ±0.075
Se yeast	0.234 ^b ±0.071
Vitamin E + Se Selenite+	0.230 ^b ±0.052
Vitamin E + Se yeast	0.215 ^b ±0.049

¹ Each value represents the mean ± standard deviation. Data are presented uncorrected for mortality.

^{ab} Dietary treatment means with different letters differ significantly (P<0,05).

Tableau V : Effects of various levels of antioxidants on blood parameters of cold stressed broilers¹

Blood Parameters	Treatments					
	Control	Vit. E +	Se Selenite +	Se yeast	Vit. E + Se Selenite +	Vit. E+ Se yeast
Samples (n)	28	28	29	15	31	32
Hb (g/dl)	9.18 ^a ±1.89	9.38 ^a ± 1.77	8.35 ^a ±1.58	9.41 ^{ab} ±1.71	10.11 ^b ±1.24	10.44 ^b ±1.54
pH	7.29 ^a ±0.08	7.35 ^{bc} ±0.04	7.39 ^c ±0.05	7.34 ^b ±0.04	7.37 ^c ±0.08	7.38 ^c ±0.04
Ht (%)	28.15 ^a ±7.39	29.09 ^a ±5.55	28.52 ^a ±9.34	28.56 ^a ±5.36	26.69 ^a ±4.93	25.27 ^a ± 6.17
HCO ₃ (mmol/l)	22.11 ^a ±4.21	27.54 ^b ±2.80	26.11 ^b ±2.45	27.01 ^b ±2.17	27.47 ^b ±4.04	27.01 ^b ±2.53
Na (mmol/l)	147.83 ^a ±3.79	147.85 ^a ±3.27	148.86 ^a ±4.10	148.73 ^a ±5.77	147.68 ^a ±3.82	147.94 ^a ±6.10
K (mmol/l)	8.66 ^a ±4.33	7.41 ^a ±3.63	8.01 ^a ±3.60	9.39 ^a ±4.87	7.32 ^a ±2.78	9.08 ^a ±2.65
Cl (mmol/l)	109.19 ^a ±2.78	108.31 ^b ±4.16	112.39 ^a ±7.71	108.2 ^b ±5.52	107.97 ^b ±3.17	108.49 ^b ±5.43
GSHPx (U/l)	3083 ^a ±1242	3914 ^{ac} ±1545	3805 ^{ac} ±2033	4796 ^{cb} ±1767	4200 ^{ac} ±1320	5489 ^b ±1989

¹ Each value represents the mean ± standard deviation. Data are presented uncorrected for mortality.

^{abc} Dietary treatment means with different letters differ significantly (P<0,05).

Table VI : Effects of various levels of antioxidants on body weights (BW) and feed conversion ratio (FCR) of cold stressed broilers¹

Treatments						
Time (days)	Control	Vit. E +	Se selenite +	Se-yeast	Vit. E + Se selenite +	Vit. E Se-yeast
Body weight, kg						
47	3,526 ^a ±0,345	3,434 ^a ±0,399	3,529 ^a ±0,398	3,517 ^a ±0,355	3,431 ^a ±0,453	3,474 ^a ± 0,319
Feed conversion (FCR)						
0-47	1,892 ^a ±0,075	1,915 ^a ±0,079	1,806 ^{ab} ±0,041	1,793 ^{ab} ±0,080	1,792 ^{ab} ±0,05	1,717 ^b ±0,037

¹ Each value represents the mean ± standard deviation. Data are presented uncorrected for mortality.

^{ab} Dietary treatment means with different letters differ significantly (P<0,05).

**Effect of Dietary Electrolyte Balance on Blood Parameters and Growth
Performance in Cold Stressed Broilers**

Soumis par

GHISLAINE ROCH

Dre MARTINE BOULIANNE

Dr CHRISTIAN KLOPFENSTEIN

Poultry Science

Official Journal of the Poultry Science Association, Inc.

ABSTRACT Pulmonary Hypertension Syndrome (PHS) followed by ascites has been associated with rapid growth and an increased pectoral muscle mass. These characteristics of the modern broiler chicken markedly increase oxygen needs. The inability of the broiler's respiratory and cardiovascular systems to respond to these increased needs eventually leads to hypoxia and respiratory acidosis, furthering the development of right ventricular failure, then ascites. The objectives of this study were to verify the effects of dietary electrolyte balance ($\text{Na}^+ + \text{K}^+ - \text{Cl}^-$) on the incidence of pulmonary hypertension syndrome (PHS), blood gases and electrolytes, growth performance, water consumption, litter moisture, in cold-stressed broilers. Six diets were formulated to obtain an electrolyte balance of 0, 100, 200, 250, 300 (high in sodium) and 300 (low in sodium) meq/kg. Electrolyte balance was modulated with the addition of ammonium chloride, sodium bicarbonate or potassium carbonate. Weekly body weights, daily feed and water consumption, litter moisture at 33 days of age, right ventricular/total ventricular weight ratios, blood gases, electrolytes and mortality were measured at 45 days of age. Dietary electrolyte balance had a significant ($P < 0.05$) effect on final body weights, feed conversion, water consumption, litter condition and blood parameters. Heaviest final body weights were obtained with the 250 meq/kg and 300 (high in sodium) meq/kg diets. However, optimal feed conversion was observed only in the 250 meq/kg group. Water consumption and litter moisture were increased in 0, 100, 300 (high in sodium) and 300 (low in sodium) meq/kg diets i.e., when ions were in excess. Better and drier litter conditions were obtained when feeding chickens with 200 and 250 meq/kg diets. Blood parameter analysis revealed that hemoglobin, pH and bicarbonates (HCO_3^-) values were significantly higher with alkaline diets i.e., 250, 300 (high in sodium) and 300 (low in sodium) meq/kg. Overall results illustrate the presence of a quadratic relationship between performances and diet electrolyte

balance, optimal results being obtained with the 250 meq/kg diet. However, manipulation of the dietary electrolyte balance did not reduce mortality associated with PHS in cold- stressed broiler chickens.

Key words : Broiler, ascites, electrolyte balance, ammonium chloride, sodium bicarbonate, potassium carbonate.

INTRODUCTION

Pulmonary hypertension syndrome (PHS), also called ascites, is a major source of economical losses to the broiler industry. The main mechanism responsible for ascites in broiler chickens is an increase in intravascular hydrostatic pressure occurring secondary to right ventricular failure. Because of increased pressure, the transudate leaks out of blood vessels and accumulates in the abdominal cavity, hence the ascites. Development of cardiac failure in an apparently healthy young broiler chicken is explained by a series of factors such as, genetic selection for a rapid growth, high feed efficiency, and an important pectoral muscle mass; all requiring high oxygen level (Chabot, 1992; Boulianne, 1993; Julian, 1993; Julian et al., 1995; Maxwell et al., 1986ab; Maxwell et Robertson, 1997; 1998). The modern chicken small lung volume and body weight ratio is responsible for the inability of the respiratory system to respond to the broiler's elevated oxygen needs, which leads to hypoxia, hypercapnia and eventually respiratory acidosis (Vidyadaran et al., 1990; Peacock et al. 1990; Reeves et al., 1991; Chabot, 1992; Julian, 1989; 1993).

Indeed, Chabot (1992) observed drastic changes when measuring blood parameters in PHS and normal broilers. PHS broilers showed lower pH, albumin and chloride levels, while pCO₂ and bicarbonate values were increased when compared to normal birds. These changes were compatible with partially

compensated respiratory acidosis. In order to maintain homeostasis during such physiological changes, kidneys must excrete part of chloride and hydrogen ions to preserve bicarbonate ions (Leith, 1991; Chabot, 1992). Since most of this excretion occurs in the form of HCl, CaCl₂, NH₄Cl and KCl, chronic acidosis also leads to hypocalcemia and hypokalemia. Hypocalcemia and hypokalemia will further decrease muscle and cardiac contractility of already oxygen-deprived-cells hence accelerating development of cardiac failure (Julian, 1993). Furthermore, acidosis modifies nutrient absorption such as amino acids (Patience, 1990), minerals and trace minerals (Mongin and Sauveur, 1977; Lesson, 1995), and might eventually affect growth performances.

Acid-base homeostasis refers to the tendency of birds to maintain a constant intracellular and extracellular hydrogen ion concentration. Sodium, potassium, and chloride are major elements in the maintenance of osmotic pressure and electrolyte balance within normal ranges. Several authors have reported that modification of diet electrolyte balance with manipulation of sodium, potassium and chloride levels influenced broiler performances (Meilliere and Forbes, 1966; Hurwitz et al., 1973; Mongin and Sauveur, 1977; Mongin, 1981; Austic et al., 1988; Teeter, 1997ab). Mongin and Sauveur (1977) concluded that a electrolyte balance of 250 meq/kg was optimal for weight gain and feed efficiency. When this electrolyte balance differed from 250 meq/kg, it resulted in either alkalosis or acidosis, both negatively affecting growth performances (Mongin and Sauveur, 1977). Most commercial broiler diets in North America are acidic showing an electrolyte balance below of 200 meq/kg. A diet with high levels of cations is alkaline on the other hand a diet with a high levels of anions is acidic.

Many studies have shown positive effects of an alkaline diet on performances of birds during heat stress (Teeter and Smith, 1986; Beers et al.,

1989; Whitting et al., 1991ab; Damron and Flunker, 1993; Lee et al., 1994; Bonsembiante et coll., 1996). On the other hand, very little is known about the effect of electrolyte balance diet on performances of fast growing broilers and on the incidence of PHS. Summers and Bedford (1994) have established a positive linear relationship between electrolyte balance, growth rate and feed consumption, and a negative linear relationship with feed conversion. They also observed that mortality for sudden death syndrome and ascites was increased with low electrolyte balance (acidic) ration. Similarly Owen et al. (1994) showed a significant reduction in the incidence of mortality in ascites induced by hypobaric hypoxia, when birds were fed an high electrolyte balance (alkalinized) ration.

The hypothesis of the present study was that higher dietary electrolyte balance could correct blood pH, maintain fast growing performances and reduce PHS incidence followed by ascites. The objectives of this study were to verify the effects of dietary electrolyte balance ($\text{Na}^+ + \text{K}^+ - \text{Cl}^-$) on the incidence of pulmonary hypertension syndrome (PHS), growth performances, blood gases and electrolytes, water consumption, litter moisture in cold-stressed broilers.

MATERIALS AND METHODS

Animals and Diet

The experimental design was a 4X6 factorial with 228 male chicks per group. Six diets were formulated to obtain an electrolyte balance of 0, 100, 200, 250, 300 (high in sodium) and 300 (low in sodium) meq/kg. Electrolyte balance was modulated with the addition of ammonium chloride, sodium bicarbonate or potassium carbonate (Table III). The control diet was considered to be the 200 meq/kg diet according to commercial broiler feed standard.

One thousand hundred sixty-eight (1368) broiler chickens of the Ross 308 X Ross 308 strain, vaccinated at one day of age with Marek and infectious bronchitis, were given *ad libitum* access to feed and water for the whole trial period of 47 days. Birds were wingtagged at seven days of age, and were divided into six groups of four replicates each. They were housed in a 24-pen building, and each 4.85 square meter pen was covered by 10 cm of wood shaving and equipped with one bell-type drinker and one tube feeder. During the grow-out period, birds were submitted to an 18-hour-light schedule per day except for the first three days of life and the last week of the grow-out period where there was a 23 hour light exposure per day. Light intensity was set at 25 lux for the first 21 days of the study and was then reduced to 10 lux until the end. Each pen contained 57 broiler chickens to achieve a final floor density of 0.085 m² per bird. Birds received three types of pelleted feeds: a crumbled starter feed for the first 18 days, a crumbled grower feed for the next 17 days and a finisher pelleted feed during the last two weeks of the grow-out period. To induce a high incidence of PHS mortality, a cold stress was used with a temperature program modified from Julian et al. 1989 (Table I). Humidity was controlled at 65%. Animals were fed throughout the production cycle according to Ross recommendations (Table II): starter feed contained 22% crude protein (CP) and 3000 Kcal metabolizable energy (ME)/kg, and grower feed contained 20% CP and 3200 Kcal ME/kg and finisher feed contained 18.5% CP and 3275 Kcal ME/kg.

Measures

All birds were individually weighed at 7, 18, 33, 40, 45 days of age with a 10 kg balance $\pm 1g^1$. Feed consumption and feed conversion were evaluated for each pen at weighing time. Daily water consumption was measured for each pen by

weighing water (given-remaining) with a 10 kg balance $\pm 1g^1$. At 33 days of age, litter moisture was evaluated by collecting a composite sample from each pen. Litter samples were weighed before and after a 72 hour-period in a oven at 30°C, and moisture was determined by weight difference. Every broiler dying during the study was necropsied to determine the cause of death. Diagnosis of PHS was confirmed upon presence of ascitic fluid in the abdominal cavity, right ventricular dilation, hydropericardium, and generalized vascular congestion. At 45 days, venous blood samples were drawn from a third of the birds (16 broilers per pen). Samples were kept on ice and analyzed within two hours for blood gas parameters. Bicarbonate, pH and hemoglobin, hematocrit and plasma electrolytes (Na, K, Cl) were latter measured from frozen samples by ions specific electrode method². Birds were slaughtered at 47 days of age. Heart of blood-sampled birds were collected at the slaughterhouse and dissected to weigh the ventricles to obtain the (RV/TV) ratio³ (Julian, 1986; Julian et al., 1989).

Statistical Analysis

Statistical analysis was carried out using General Linear models procedures of SAS® software (SAS Institut, 1996⁴). Growth performances, feed and water consumption, and feed conversion data were compared with repeated measures ANOVA with treatment as fixed effect factor and time as repeated factor. First-order auto-regressive structure to model covariance was performed to provide the best description of covariance structure (Littel et al., 1998). At each time period a general linear model (GLM) was used with Tukey's post-hoc test to determine which

¹ Milpitas, model FW10KA2, A&D Weighing, California

² Model-Stat Profile Ultra Blood gas and electrolyte analyzer laboratory equipment, Nova Biomedical Corporation, Waltham, MA 02254, U.S.A.

³ Sartorius Basic, Sartorius North America, NY, USA

⁴ SAS Institut, Inc. Cary, NC USA

treatments were statistically different ($P < 0.05$). Chi-square tests were performed to examine association between treatments and fate (dead/live). Sequential contrasts were then applied to determine which treatments were different ($P < 0.05$). For litter moisture, blood parameters and RV/TV ratio analyses, a GLM with Tukey's post-hoc test was used to determine statistical differences between treatments at $P < 0.05$.

RESULTS AND DISCUSSION

The objectives of the present study were to determine the effects of dietary electrolyte balance on the incidence of pulmonary hypertension syndrome (PHS), growth performances, water consumption, litter moisture, blood gases and electrolytes in cold-stressed broilers.

Feed analysis was in agreement with formulation goals, as stated in Tables II, III and IV. Cold stress was applied in accordance with previously described (Table I) and produced a higher mean PHS prevalence (4%) with 50% of the mean total mortality (9%) caused by PHS (Figure 1). Therefore our experimental design was effective in reproducing the condition. First case of PHS was observed three days after cold stress protocol was applied. Most PHS mortality was observed between 25 to 45 days.

However dietary electrolyte balance did not significantly reduce total and PHS mortality, nor did it affect RV/TV ratios (Figure 1 and Table V). Owen et al. (1994) have previously demonstrated that an alkaline diet (approximately 300 meq/kg according to our calculations) significantly reduced PHS mortality in chickens raised in hypobaric chambers, whereas an acidic diet (approximately 0 meq/kg according to our calculations) increased PHS mortality. Interestingly, their control group, reared at sea level, and receiving similar diets, did not show any significant difference in PHS mortality when compared with their hypobaric chamber

groups. One could hypothesize that an alkaline diet does protect broiler chickens against the development of PHS, but only if the stress is severe enough.

Body weight and feed conversion were significantly influenced by diet electrolyte balance. Best growth performances were obtained when the electrolyte balance was 250 meq/kg (Table VI). These values could represent the optimal dietary balance. At an optimal balance, ingested amino acids and minerals are not necessary to participate to homeostasis control, and are therefore used for growth. Furthermore less energy is used to eliminate excess ions. For example in acidosis, the liver will synthesize more glutamate from dietary amino acids, which will be used by the kidney. The kidney will then transform it into ammonium (NH_4^+) and bicarbonates (HCO_3^-). Whereas bicarbonates return to the blood stream to correct the acidosis, the ammonium will be excreted with the chloride ions in the urine. These results demonstrate that the relationship between performances and dietary electrolyte balance is quadratic and not linear.

Similar growth performances results have been reported by numerous authors (Meilliere and Forbes, 1966; Hurwitz et al., 1973; Mongin and Sauveur, 1977; Mongin, 1981; Austic et al., 1988; Owen et al., 1994; Teeter, 1997a; 1997b). Increasing dietary balance to 300 meq/kg, with the addition of potassium carbonate, caused a 5,4% final body weight reduction when compared to the 250 meq/kg group. Shlosberg et al., (1998) added 1500, 3000 and 5000 mg/L of potassium bicarbonate (KHCO_3) to the drinking water of broiler chickens. A body weight reduction was observed in the 3000 and 5000 mg/L of KHCO_3 groups and was explained by a possible chronic overload. When transforming the amount of K_2CO_3 individually consumed by our birds, we obtain an amount of 2200 mg/day at 45 days, a quantity similar to that of 5000 mg/L, assuming that a 45-day-old chicken

daily drinks 425 ml. It is therefore possible that our chickens did suffer from chronic potassium overload. Increased blood potassium levels likely affect cellular polarity which in turn may affect cellular metabolism. In order to eliminate excess potassium birds must therefore increase water consumption. This is probably why any dietary electrolyte excess, such as with the 0, 100 and 300 (high and low in sodium) diets increased water consumption and created wet litter conditions (Figure 2).

In general, analyses of blood parameters revealed that hemoglobin, pH and bicarbonates (HCO_3) values increased linearly when increasing dietary electrolyte balance from 0 to 300 meq/kg (table VII). Blood pH indicated metabolic acidosis only in the 0 meq/kg group with a pH value of 7.26. There was no significant difference in hematocrit values between the different groups. Hemoglobin was significantly higher with dietary electrolyte balances of 250 and 300 (high and low sodium) meq/kg when compared to the 0 meq/kg ($P < 0.05$). From these observations we could hypothesize that alkalosis i.e., a decrease in hydrogen ions, directly affects the oxygen hemoglobin dissociation curve, shifting it to the left, thus increasing oxygen binding to the hemoglobin. This is also called the Bohr effect. Since oxygen is not as easily available, there will be increased hemoglobin production in order to deliver adequate oxygen levels to the tissues.

Sodium and potassium showed no significant difference between groups (table VII). Chloride levels were significantly lower in the 250 meq/kg than in all other groups ($P < 0.05$). Since ammonium chloride (NH_4Cl) at a rate of 5 and 10 kg per metric ton, was added to the 0 and 100 meq groups to obtain desired feed electrolyte balances, hence increasing dietary chloride levels by 2 and 4 times NRC recommendations respectively (NRC, 1994), higher dietary chloride levels likely resulted in higher blood chloride levels.

CONCLUSION

Manipulation of the dietary electrolyte balance had no effect on PHS mortality in cold-stressed broiler chickens. It however significantly affected growth rate, feed efficiency, water consumption, litter moisture and blood parameters. Our results demonstrate that the relationship between performances and dietary electrolyte balance is quadratic and not linear. This would explain why, in spite of higher hemoglobin values and a more alkaline blood pH, performances were not improved with the two 300 meq/kg diets. Optimal results were obtained when dietary electrolyte balance was 250 meq/kg. Any electrolytes excess, whether sodium, potassium or chloride, increased water consumption and negatively affected litter quality.

Table I : Room temperature (°C) used for the cold stress protocol

	Regular Program							Cold Stress		
Age (days)	0-2	3	5	7	10	14	18	21	28	35-47
T ° C	30	29	27.5	26	25	24	22.5	19	14	11.5

Table II : Formula and composition of basal diets

Ingredients ⁽¹⁾	Starter	Grower	Finisher
		%	
Corn yellow	50.00	53.00	55.00
Wheat	14.00	10.00	10.00
Soybean meal 48%	27.00	23.50	20.50
Meat and Bone meal 52%	5.00	7.00	8.00
Animal Fats	1.00	3.80	5.00
Dicalcium phosphate	1.10	0.65	0.30
Limestone	0.90	0.50	0.31
Premix ⁽²⁾	0.75	0.65	0.55
Lysine HCl	0.04	0.03	0.00
DL-methionine	0.20	0.16	0.15
Virginiamycin 44	0.025	0.025	0.025
Coccidiostat ³	0.05	0.10	0.10
Total	100	100	100
	Calculated values		
ME kcal/kg	3000	3200	3275
Crude Protein	22	20	19
TSAA	0.90	0.82	0.78
Methionine	0.53	0.48	0.45
Lysine	1.15	1.05	1.00
Calcium	1.05	0.95	0.85
Phosphorus	0.8	0.75	0.65

⁽¹⁾ As-fed basis

⁽²⁾ Contents per kilogram of starter diet: vitamin A, 12 000 IU; cholecalciferol, 3 000 IU; α -tocopherol, 40 IU; menadione, 3.0 mg; thiamine HCl, 2.0 mg; riboflavin, 6.0 mg; pyridoxine HCl, 4.0 mg; vitamin B₁₂, 16 mcg; niacin, 35.0 mg; Ca pantothenate, 12 mg; choline chloride, 400 mg; folic acid, 1.0 mg; D-biotin, 0.1 mg; manganese, 80 mg; copper, 15 mg; iodine, 1.0 mg; iron, 15 mg; zinc, 60 mg; 0.3 mg/kg selenium.

⁽³⁾ Coccidiostat : Starter contain 99ppm Monensin (Coban); Grower and finisher contain 70 ppm Narazin (Monteban) from Elanco.

Table III : Minerals levels used to modulate dietary electrolyte balance

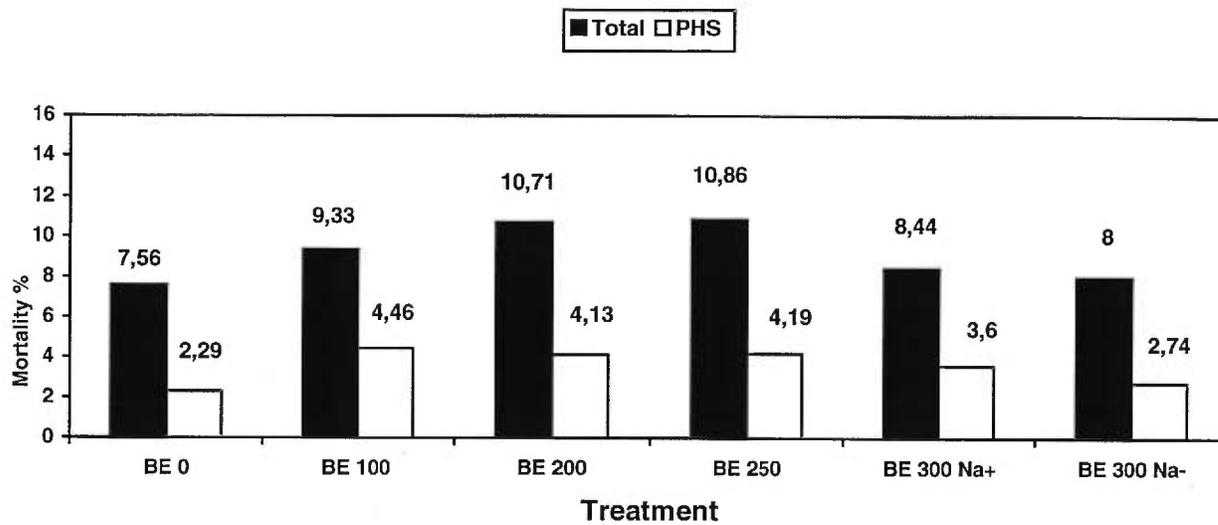
Treatments	Starter	Grower	Finisher
0 meq/kg ⁽¹⁾	3 kg NaCl 10 kg NH ₄ Cl	3 kg NaCl 10 kg NH ₄ Cl	2 kg NaCl 10 kg NH ₄ Cl
100 meq/kg ⁽¹⁾	3 kg NaCl 5 kg NH ₄ Cl	3 kg NaCl 5 kg NH ₄ Cl	2 kg NaCl 5 kg NH ₄ Cl
200 meq/kg	3 kg NaCl	3 kg NaCl	2 kg NaCl
250 meq/kg	1 kg NaCl 5 kg NaHCO ₃	1 kg NaCl 5 kg NaHCO ₃	1 kg NaCl 5 kg NaHCO ₃
300 meq/kg (high sodium) ⁽²⁾	1 kg NaCl 10 kg NaHCO ₃	1 kg NaCl 10 kg NaHCO ₃	1 kg NaCl 10 kg NaHCO ₃
300 meq/kg (low sodium) ⁽²⁾	1 kg NaCl 5 kg NaHCO ₃ 5 kg K ₂ CO ₃	1 kg NaCl 5 kg NaHCO ₃ 5 kg K ₂ CO ₃	1 kg NaCl 5 kg NaHCO ₃ 5 kg K ₂ CO ₃

⁽¹⁾ Ammonium Chloride(NH₄Cl) from Stanchem Inc, USA

⁽²⁾ Sodium bicarbonate (NaHCO₃) and potassium carbonate (K₂CO₃) from Church & Dwight Co. Inc. Princeton, NJ, USA

Table IV : Expected sodium, potassium and chloride levels in diets

Treatments	Starter			Grower			Finisher		
	Na	K	Cl	Na	K	Cl	Na	K	Cl
	(%)			(%)			(%)		
0 meq/kg	0.16	0.80	0.93	0.16	0.74	0.90	0.15	0.70	0.86
100 meq/kg	0.16	0.80	0.61	0.16	0.75	0.56	0.15	0.70	0.50
200 meq/kg	0.16	0.80	0.26	0.16	0.75	0.23	0.15	0.70	0.20
250 meq/kg	0.25	0.80	0.19	0.24	0.74	0.17	0.25	0.70	0.15
300 meq/kg (high sodium)	0.36	0.80	0.15	0.36	0.74	0.15	0.36	0.70	0.15
300 meq/kg (low sodium)	0.21	1.10	0.15	0.21	1.05	0.15	0.21	1.05	0.15

FIGURE 1 : Total and PHS mortality of cold stressed broilers¹

¹ Each value represents the mean \pm standard deviation. Data are presented uncorrected for mortality.

^{ab} Dietary treatment means with different letters differ significantly ($P < 0,05$).

**Tableau V : Ratio of right ventricular weight /Total ventricular weights
(RV/TV) of cold stressed broilers¹**

Treatments	RV/TV
0 meq	0.217 ±0.095
100 meq	0.253 ±0.075
200 meq	0.250 ±0.083
250 meq	0.249 ±0.065
300 meq Na+	0.235 ±0.082
300 meq Na-	0.229 ±0.059

¹ Each value represents the mean ± standard deviation. Data are presented uncorrected for mortality.

^{ab} Dietary treatment means with different letters differ significantly (P<0,05).

Table VI : Effects of various levels of dietary electrolyte balance on body weights (BW) and feed conversion ratio (FCR) of broilers¹.

Treatments						
Time (days)	0 meq	100 meq	200 meq	250 meq	300 Meq Na+	300 Meq Na-
Body weight (BW), kg						
45	2.911 ^b ±0.376	3.156 ^c ±0.329	3.210 ^a ±0.394	3.260 ^a ±0.334	3.220 ^a ±0.344	3.085 ^c ± 0.322
Feed conversion (FCR)						
0-45	1.814 ^a ±0.114	1.709 ^{ab} ±0.015	1.653 ^{ab} ±0.018	1.574 ^b ±0.017	1.663 ^{ab} ±0.062	1.717 ^a ±0.033

¹ Each value represents the mean ± standard deviation. Data are presented uncorrected for mortality.

^{ab} Dietary treatment means with different letters differ significantly (P<0,05).

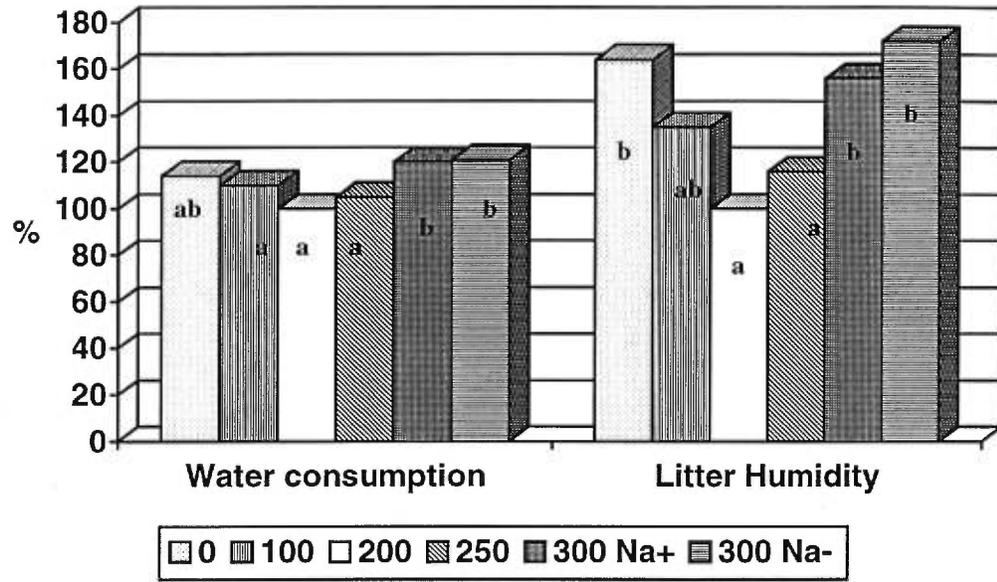
**Tableau VII : Effects of various levels of dietary electrolyte balance on blood
Parameters of cold stressed broilers¹**

Blood Parameters	Treatments					
	0 meq	100 meq	200 meq	250 meq	300 Meq Na+	300 Meq Na-
Samples	48	55	54	51	46	55
Hb (g/dl)	8.01 ^a ±0.89	8.285 ^{ab} ± 1.07	8.37 ^{ab} ±0.92	8.50 ^b ±1.00	8.44 ^b ±1.18	8.69 ^b ±0.98
PH	7.26 ^a ±0.05	7.33 ^{ab} ±0.05	7.35 ^b ±0.05	7.36 ^b ±0.05	7.37 ^b ±0.05	7.39 ^b ±0.04
Ht (%)	23.95 ^a ±2.75	24.80 ^a ±3.20	23.95 ^a ±2.75	25.37 ^a ±3.00	25.39 ^a ±3.51	25.98 ^a ± 2.94
HCO ₃ (mmol/l)	22.35 ^a ±3.40	23.84 ^a ±3.16	28.89 ^b ±2.82	30.01 ^b ±2.77	29.88 ^b ±2.64	30.54 ^b ±2.70
Na (mmol/l)	149.80 ^a ±2.12	149.33 ^a ±1.76	148.96 ^a ±1.99	149.71 ^a ±2.98	149.30 ^a ±2.01	150.20 ^a ±2.21
K (mmol/l)	5.125 ^a ±0.33	5.16 ^a ±0.42	5.25 ^a ±0.43	5.08 ^a ±0.35	5.13 ^a ±0.44	5.30 ^a ±0.40
Cl (mmol/l)	110.58 ^a ±3.22	109.00 ^{ab} ±2.74	110.02 ^a ±8.36	107.4 ^b ±2.87	108.28 ^{ab} ±3.12	109.00 ^{ab} ±2.55

¹ Each value represents the mean ± standard deviation. Data are presented uncorrected for mortality.

^{ab} Dietary treatment means with different letters differ significantly (P<0,05).

Figure 2: Effect of dietary electrolyte balance on water consumption and litter quality of cold stressed broilers compared to control group, 200 meq/kg (control group = 100%)



^{ab} Dietary treatment means with different letters differ significantly ($P < 0,05$).

DISCUSSION ET CONCLUSION

Le SHP suivi d'ascite a fait l'objet de nombreuses études depuis son apparition. Cette condition est secondaire à une défaillance cardiaque et caractérisée par l'accumulation d'un transsudat dans l'abdomen. Les premiers cas d'ascite ont été rapportés à la fin des années cinquante (Edgar et coll., 1958) dans les élevages en haute altitude. Rapidement, durant les années soixante-dix et quatre-vingt, le SHP a fait son apparition dans l'ensemble des élevages à travers le monde. Les travaux de Olkowski et coll. (1996) et de Klopfenstein et coll. (1998) ont démontré que chez les poulets à griller près de 2,0% des oiseaux meurent à cause de cette condition et que 0,35% sont condamnés pour le SHP suivi d'ascite chaque année au Canada. Les pertes économiques annuelles rattachées à cette condition sont estimées à plus de 15 millions \$ pour l'industrie canadienne.

Le SHP suivi d'ascite est associée à l'amélioration de la vitesse de croissance, de la conversion alimentaire et à une augmentation de la masse musculaire pectorale des poulets à griller. Cette condition relève plus d'un désordre métabolique que d'une maladie virale ou bactérienne, il nous est donc apparu que la manipulation de la diète pouvait avoir un impact dans la réduction de l'incidence et des effets négatifs du SHP suivi d'ascite dans les élevages de poulets à griller. Les manipulations choisies ont donc porté sur l'ajout d'antioxydants (vitamine E et sélénium organique ou inorganique) et sur la balance électrolytique de la ration administrée à des poulets soumis à un stress au froid. Pour ce faire nous avons réalisé consécutivement deux essais.

Pour chacun des essais, six régimes à base de maïs, de tourteau de soya et de farine de viande ont été élaborés. Pour l'essai portant sur les antioxydants, les rations ont été conçues pour obtenir différentes combinaisons de vitamine E

(moulée de démarrage à 50 et 250 U.I./kg, moulée de croissance à 30 et 150 U.I./kg, et moulée de finition à 20 et 100 U.I./kg) et de sélénium organique (Sel-plex®) à 0,3 ppm ou de sélénium inorganique (sélénite de sodium) à 0,3 et 0,6 ppm.

Lorsqu'on veut augmenter le taux de sélénium dans les rations, on se heurte rapidement à une limite maximale réglementée dans plusieurs pays. Ces dernières années, une levure de sélénium (Sel-plex, 1000 ppm de Se, Alltech inc.) contenant 50% de sélénoéthionine, 15% de séléno-cystine, 15% de séléno-cystéine, 10% de séléno-cystathione et 10% de méthylséléno-cystéine, a été mise sur le marché pour combler les besoins en sélénium des animaux.

De nombreuses recherches ont démontré que l'ajout de sélénium organique dans les rations se traduisait par des taux plus élevés de sélénium dans les tissus, le sang, le lait, les œufs et par une réduction de la quantité de sélénium excrété via les fèces et les urines (Mahan, 1995; Edens, 1996, Mahan et coll., 1996). La mesure de la glutathion peroxydase s'avère un bon indicateur de l'état de l'animal à résister au stress. À cet égard, le sélénium organique serait emmagasiné en plus grande quantité dans les tissus de l'organisme et agirait comme réserve, entre autres, pour la formation de la glutathion peroxydase. Ceci expliquerait pourquoi des animaux soumis à des conditions d'élevage adverses et recevant des apports de sélénium organique performant mieux que leurs congénères recevant cette supplémentation sous forme inorganique (Ku et al., 1973; Mahan, 1995).

Étant donné la législation nord-américaine, le sélénium organique offre une bonne opportunité de combler les besoins accrus des animaux soumis à divers stress d'élevage sans outrepasser les limites autorisées. Compte tenu du mode d'action de la vitamine E et du sélénium dans les mécanismes de protection des tissus contre les radicaux libres, il nous apparaissait important de mesurer l'impact

de ces deux nutriments sur l'incidence du SHP suivi d'ascite. De plus, l'arrivée sur le marché d'une nouvelle forme de sélénium "organique", levure de sélénium (Sel-plex®), présentait un grand intérêt dans la problématique du SHP suivi d'ascite.

L'essai portant sur l'ajout d'antioxydant a permis de démontrer que l'addition de vitamine E à forte dose et de sélénium organique (Sel-plex®) a réduit significativement les mortalités totales (16,3 à 4,0%) et pour ascites (10 à 0,9%) de même que la conversion alimentaire (1,892 à 1,717) comparativement au groupe contrôle ($P < 0.05$). Les résultats de cette étude sont similaires à ceux observés par Bottje et coll. (1995b). Ces derniers ont été parmi les premiers à démontrer que l'on pouvait réduire la mortalité pour SHP suivi d'ascite par l'utilisation d'implant sous cutané contenant 15 mg d' α -tocophérol durant les trois premières semaines d'élevage. Boren et coll. (1996) ont aussi observé à l'échelle commerciale que la supplémentation des rations de démarrage avec 260 U.I./kg de vitamine E pouvait réduire la mortalité et les condamnations pour SHP. Toutefois, lorsque nous avons conçu le protocole expérimental de ce projet, aucun essai n'avait été fait en combinant la vitamine E et le sélénium.

Durant la même période, Stanley et coll. (1998) ont réalisé un essai similaire à ce dernier en mesurant l'effet de l'ajout de vitamine E et de sélénium organique chez des poulets soumis à un stress au froid et à des aliments contaminés par de l'aflatoxine. Ils ont démontré que les poulets soumis à ces conditions avaient un taux de mortalité pour SHP suivi d'ascite significativement plus faible lorsqu'ils recevaient une ration contenant 500 U.I./kg de vitamine E et 0,1 ppm de sélénium organique.

L'ajout d'antioxydant à la ration des poulets à griller soumis à un stress au froid a aussi eu un impact significatif sur l'incidence d'ascite et sur le ratio VD/VT (0,30 à 0,215). Il est démontré qu'un ratio VD/TV supérieur à 0,25 est associé au SHP suivi d'ascite (Julian, 1986 ; Maxwell et al., 1986a ; Chabot, 1992). Comme pour la mortalité, les meilleurs résultats ont été obtenus avec la combinaison élevée de vitamine E et de sélénium organique (VD/TV de 0,215).

Les paramètres sanguins des oiseaux ayant consommé les moulées enrichies en vitamine E et en sélénium inorganique ou organique étaient améliorés et traduisaient une condition voisine de l'homéostasie. Ainsi le pH, l'hémoglobine, le bicarbonate et la glutathione peroxydase ont été significativement supérieurs ($P < 0.05$) chez les poulets recevant ces rations. Les meilleurs résultats étant obtenus dans tous les cas avec l'addition de vitamine E à forte dose et de sélénium organique (Sel-plex®). Il a été démontré que le sélénium organique est absorbé plus efficacement par l'organisme que le sélénium inorganique (Mutanen, 1986; Pehrson, 1993; Arai et coll., 1994; Mahan, 1995) et que les surplus sont mis en réserve dans divers tissus de l'organisme (Whanger et Butler, 1988). Cette plus grande rétention de sélénium peut être utilisée ultérieurement pour la production de glutathione peroxydase (GSHPx) lorsque les animaux sont soumis au stress. Le fait qu'un taux élevé de GSHPx soit désirable pour une meilleure protection des tissus contre les effets négatifs des radicaux libres (Bottje et coll., 1995b), ceci expliquerait en partie pourquoi dans cette étude, les poulets recevant les moulées enrichies en vitamine E et en sélénium organique ont mieux performé. Nos résultats sont aussi en accord avec d'autres travaux réalisés chez d'autres espèces par Ku et coll. (1973), Mahan (1995), et Edens (1996) avec le sélénium organique.

Dans le présent projet, l'ajout d'antioxydant n'a pas eu d'impact significatif sur la croissance des oiseaux. Cependant, les résultats obtenus démontrent que

l'ajout de vitamine E et de sélénium organique a été efficace pour réduire les mortalités associées au SHP chez le poulet à griller soumis à un stress au froid. La réduction des mortalités et l'amélioration de la conversion alimentaire sont fort probablement le résultat d'une amélioration du taux d'antioxydant au sein de l'oiseau. L'effet protecteur des antioxydants sur l'intégrité des membranes cellulaires en général a été démontré par des taux plus élevés d'hémoglobine et de glutathione peroxydase et par l'amélioration des gaz sanguins, du bicarbonate et du pH.

Toutefois, le présent projet n'a pas permis de vérifier s'il pouvait y avoir un effet dose réponse avec le sélénium organique. Compte tenu des coûts de cette source de sélénium et des résultats obtenus par Stanley et coll. (1998), il serait intéressant de réaliser un protocole dans lequel on ferait varier le taux de sélénium organique dans les moulées entre 0,05 et 0,3 ppm afin de déterminer un dosage optimum. L'ajout de vitamine E à forte dose et de sélénium organique à 0,3 ppm de moulée augmentent actuellement les coûts des moulées de 6,50\$/tonne métrique (Ghislaine Roch, communication personnelle). Les résultats obtenus dans ce projet nous permettent de calculer un retour sur l'investissement de 10 pour 1, ce qui s'avère une pratique économiquement justifiable. Selon plusieurs auteurs, l'ajout de vitamine E et de sélénium organique aurait un impact sur la qualité de la viande en augmentant la durée de conservation et la coloration (Edens, 1996; Mahan et coll., 1996)

Dans l'essai portant sur la manipulation de la balance électrolytique, les rations ont été conçues pour obtenir de 0, 100, 200, 250, 300 meq/kg (élevée en sodium) et 300 meq/kg (faible en sodium) par l'addition de chlorure d'ammonium, de bicarbonate de sodium et de carbonate de potassium. Le carbonate de

potassium a été choisi pour formuler une ration ayant une balance électrolytique élevée de 300 meq/kg avec un taux de sodium normal, représentatif des recommandations nutritionnelles actuellement en vigueur dans l'industrie.

La manipulation de la balance électrolytique n'a pas permis de réduire la mortalité totale et de prévenir le SHP suivi d'ascite. Toutefois, elle a eu un impact significatif sur la vitesse de croissance et la conversion alimentaire. Ces résultats sont en accord avec ceux obtenus par d'autres études (Melliere et Forbes 1966; Mongin et Sauveur, 1977; Mongin, 1981; Austic et coll., 1988; Owen et coll., 1994; Teeter, 1997a et 1997b). Dans l'essai portant sur la balance électrolytique, les poids finaux les plus lourds ont été obtenus avec les rations ayant 250 et 300 meq/kg (élevé en sodium) respectivement ($P < 0.05$). Du point de vue de l'efficacité alimentaire, les meilleurs résultats ont été observés avec la ration à 250 meq/kg.

La consommation d'eau et la qualité de la litière ont été affectées par la balance électrolytique de la ration. La consommation d'eau et l'humidité de la litière ont été significativement supérieures avec les rations ayant 0, 100, 300 meq/kg (élevé en sodium) et 300 meq/kg (faible en sodium). Ces modifications dans la consommation d'eau sont fort probablement le résultat d'une consommation excessive d'ions chlore, sodium ou potassium qui entraînerait une augmentation de la filtration rénale (Shlosberg et coll., 1998).

Contrairement à ce qui a été postulé, l'augmentation de la balance électrolytique à 300 meq/kg avec l'addition de carbonate de potassium a entraîné une réduction du poids final de 5,4% comparativement au groupe ayant une balance électrolytique de 250 meq/kg. Ce résultat est en accord avec les travaux de Shlosberg et coll. (1998), qui ont observé une réduction de la croissance des poulets recevant une eau contenant 3000 et 5000 mg/L de bicarbonate de

potassium. Lorsqu'on convertit le potassium consommé par nos oiseaux à la fin de l'élevage, nous obtenons un taux équivalent à 5000 mg/L tel que Shlosberg (1998). Cette réduction dans les performances de gain s'expliquerait par une consommation quotidienne de potassium excessive, considérée potentiellement toxique. Il serait intéressant de vérifier si à dose moins élevée, soit avec l'ajout de moins de 2,5 kg K_2CO_3 par tonne de moulée si le carbonate de potassium pourrait permettre d'optimiser les performances zootechniques des poulets à griller.

Dans la présente étude, les paramètres sanguins des oiseaux révèlent que l'hémoglobine, le pH et le bicarbonate étaient significativement supérieurs ($P < 0.05$) avec les rations ayant 250, 300 meq/kg (élevée en sodium) et 300 meq/kg (faible en sodium). L'ensemble des résultats illustre une relation quadratique entre les performances et la balance électrolytique, les meilleurs résultats étant obtenus avec la ration ayant 250 meq/kg.

La formulation des rations destinées aux poulets à griller devrait viser une balance électrolytique de 250 meq/kg conformément aux conclusions de Mongin par l'addition de 5 kg de bicarbonate de sodium par tonne de moulée durant toute l'année. Cette pratique s'avère intéressante sur le plan zootechnique même au-delà de la période estivale là où on utilise le bicarbonate de sodium pour prévenir les effets négatifs du stress thermique. L'addition de 5 kg de bicarbonate de sodium dans la moulée n'a que très peu d'impact sur le prix final de cette dernière (une augmentation à prévoir de 1,50\$ à 2,00\$/tonne de moulée) (Ghislaine Roch, communication personnelle).

En conclusion, nous avons démontré qu'il est possible d'influencer l'incidence du SHP suivi d'ascite par des manipulations de la diète. L'utilisation d'antioxydants à des taux élevés par rapport à la pratique actuelle apporte une

meilleure protection contre cette condition. Dans l'état actuel de l'élevage des poulets à griller, l'alimentation joue un rôle important non seulement dans l'atteinte de bonnes performances zootechniques mais aussi dans le maintien de la santé des oiseaux. La sélection génétique et les conditions d'élevage que l'on rencontre sur le terrain nous démontre bien l'importance de mieux protéger les poulets contre les conditions de stress. Une alimentation qui permettra de minimiser les effets négatifs de ces conditions de stress sera à prioriser dans les prochaines années.

Références bibliographiques

- Abati, A.L., & McGrath, J.J., 1973.** Physiological responses to acute hypoxia in altitude-acclimatised chickens. *J. Appl. Physiol.* **34**: 804-808.
- Adams, M.H., Beasley, J.N. & Waldroup, P.W., 1991.** Development of dietary regime to induce onset of ascites in broilers chickens. *Poultry Sci.* **70 suppl. 1 (abst.):** 141.
- Allen, J.R., 1964.** The "toxic fat" in the production of hydropericardium and ascites in chickens. *Am. J. Vet. Res.* **25** : 1210-1219.
- Anjum, A.D., 1990.** Experimental transmission of hydropericardium syndrome and protection against it in commercial broiler chickens. *Avian Pathol.* **19** : 655-660.
- Anjum, A.D., Payne, L.N. & Appleby, E.C., 1989a.** Oestrogen and progesterone receptors and their relationship to histological grades of epithelial tumours of the magnum region on the oviduct in the domestic fowl. *J. Comp. Pathol.* **100** : 275-287.
- Anjum, A.D., Sabri, M.A. & Iqbal, Z., 1989b.** Hydropericarditis syndrome in broiler chickens in Pakistan. *Vet. Rec.* **124**: 247-248.
- Arai, T., Sugawara, M., Sako, T., Motoyoshi, Shigekatsu, Shimura, T., Tsutsui, N., & Konno, T., 1994.** Glutathion peroxidase activity in tissue of chickens supplemented with dietary selenium. *Comp. Biochem. Physiol.* **107A, No.1:** 245-248.
- Arce, J., Soto, G. & Avila, E., 1985.** Efecto de la presentation del alimento con relacion a la incidencia del sindrome ascitico. *Proc. 11th Cong. Lat. de Avicultura, Acapulco, Mexico* : 735-744.

- Arce, J., Berger, M. & Lopez-Coello, C., 1992.** Control of ascites syndrome by feed restriction techniques. *J. Appl. Poultry Res.* **1**: 1-5.
- Arthur J.R., 1993.** The biochemical functions of selenium relationships to thyroid metabolism and antioxidant systems. Rowett Research Institute Annual Reports. Bucksburn, Aberdeen, U.K.
- Austic, R.E. & Patience, J.F., 1988.** Undetermined anion in poultry diets: influence on acid-base balance, metabolism and physiological performance. *CRC Crit. Rev. Poult. Biol.* **1**: 315-345.
- Balnave, D. & Gorman, I., 1993.** A role for sodium bicarbonate supplements for growing broilers at high temperatures. *World's Poult. Sci. J.*, **49**: 236-241.
- Beers, K.W., Raup, T.J. & Bottje, W.G., 1989.** Physiological responses of heat-stressed broilers fed nicarbazin. *Poultry Sci.* **68**: 428-434.
- Bezuidenhout, A.J., 1988.** Ascites and the anatomy of the peritoneal sacs of broilers. *Onderst. J. of Vet. Res.* **55**: 23-25.
- Bonsembiante M., Chiericato, G.M. & Bailoni L., 1990.** Use of sodium bicarbonate in diets for meat turkeys reared at a high environmental temperature and humidity. *Rivista di Avicoltura*, **59** : 37-41.
- Bonsembiante M., Chiericato, G.M. & Rizzi, C., 1996.** Effecto di differenti livelli di bicarbonato di sodio aggiunto a diete per polli da carne. *Rivista di Avicoltura*, **4**: 49-56.
- Boren B. & Bond, P., 1996.** Vitamin E and immunocompetence. *Broiler industry*, november, 1996: 26-33
- Bottje, W., Enkvetchakul, B. & Wideman, R., 1995a.** Antioxidants, Hypoxia, and Lipid peroxidation involvement in pulmonary hypertension syndrome (Ascite)., *Novus, Nutrition Update*. August 1995 **Vol. 5, No.2** : 1-11.

- Bottje, W., Enkvetchakul, B., Moore, R. & McNew, R., 1995b.** Effect of α -tocopherols on antioxidants, lipid peroxidation, and the incidence of pulmonary hypertension syndrome (ascites) in broilers. *Poultry Sci.* **74** : 1356-1369.
- Bottje, W., Erf, G.F., Bersi, T.K., Wang, D., Barnes, D. & Beers, K.W., 1997.** Effect of dietary dl- α -tocopherols on tissue α - and γ -tocopherol and pulmonary hypertension syndrome (ascites) in broilers. *Poultry Sci.* **76** : 1506-1512.
- Boulianne, M., 1993.** Cas d'aspergilose précoce suivi d'une forte incidence d'ascite. *Le Médecin Vétérinaire du Québec*, **23-1** : 28-31.
- Bowes, V.A., Julian, R.J. & Stirtzinger T., 1989.** Comparison of serum biochemical profiles of male broilers with female broilers and White leghorn chickens. *Can. J. Vet. Res.* **53** : 7-11.
- Brake, J. & Garlich, J.D., 1996.** Dietary and environmental factors that contribute to ascites: Management recommendations. BASF conference, Atlanta Poultry Show, January : 1-17.
- Bressler, G.O., Gordeuk, S. JR., Callenbach, E.W. & Pritham, G.H., 1951.** The effect of salt and carbolineum producing ascites in turkeys pouts. *Poultry Sci.* **30** : 738-744.
- Brobst, D., 1983.** Pathophysiologic and adaptive change in acid-base disorders. *JAVMA*, vol. 183, No. 7, October 1; 773-780.
- Brobst, D., 1975.** Evaluation of clinical disorders of acid-base balance. *JAVMA*, vol. 166, No. 4; 359-364.
- Brown, W.O. & McCracken, K.J., 1965.** The partition of certain mineral nutrients in the colostomized laying pullet and the determination of faecal endogenous calcium and phosphorus excretion by an isotopic dilution method. *J. Agric. Sci.*, **64**: 305.

- Burton, R.R., & Smith, A.H., 1967.** The effect of polycythemia and chronic hypoxia on heart mass in the chicken. *J. Appl. Physiol.* **22**: 782-785.
- Burton, R.R., Bech, E.L., & Smith, A.H., 1968.** Effect of Chronic hypoxia on the pulmonary arterial blood pressure of the chicken. *Am. J. Physiol.* **214**: 1438-1442.
- Buys, S.B., & Barnes, P., 1981.** Ascites in broilers. *Vet. Rec.* **108**: 266.
- Cantor, A.H., Scott, M.L. & Noguchi, T., 1975a.** Biological availability of selenium in feedstuffs and selenium compounds for prevention of exudative diathesis in chicks. *J. Nutr.* **105**: 106.
- Cantor, A.H., Langevin, M.L., Noguchi, T. & Scott, M.L., 1975b.** Efficacy of selenium in selenium compounds and feedstuffs for prevention of pancreatic fibrosis in chicks. *J. Nutr.* **105**: 96.
- Carlson, G.P., 1989.** Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Balance. *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*, 4th ed; 543-575.
- Csallany, A.S., and B.Z. Menken, 1986.** Effect of dietary selenite on hepatic organic solvent-soluble lipofuscin pigments. *J. Am. Coll. Toxic* 5: 79.
- Chabot, R., 1992.** Le syndrome de l'ascite chez les poulets à chair. Mémoire de Maîtrise, Faculté de Médecine vétérinaire de l'Université de Montréal à St-Hyacinthe : 50 p.
- Chapman, M.E., Chapman, H.D., Wideman, R.F., Huff, W.E., Hacker, A.H., Ratch, N.C. & Balog, J.M., 1995.** Does pulmonary hypertension syndrome (Ascites) occur more frequently in broilers medicated with monensin? *Poultry Sci.* **74**: 1591-1596.
- Châtelain, E., 1992.** L'anatomie des oiseaux. In: *Manuel de Pathologie Aviaire*. Brugère-Picoux J., Silim A., Eds. Edition de la Chaire de Pathologie du Bétail

et des Animaux de Basse-cour, École Nationale Vétérinaire d'Alfort, avril 1992 : 25-36.

- Chavez, E.R., 1979.** Effect of dietary selenium depletion and repletion on plasma glutathione peroxidase activity and selenium concentration in blood and body tissue of growing pigs. *Can. J. Anim. Sci.* **59**: 761-771.
- Cheema, A.H., Ahmed, J. & Afzal, M., 1989.** An adenovirus in infection of poultry in Pakistan. *Revue Scientifique et Technique de l'Office International des Epizooties*, **8**: 789-795.
- Chen, I.Y.D. & Hoch, F.L., 1977.** Thyroid hormone control over biomembranes: rat liver mitochondrial inner membrane. *Arch. Biochem. Biophys.* **181** :470-483.
- Classen, H.L., Riddell, C. & Robinson, F.E., 1991.** Effects of increasing photoperiod length on performance and health of broiler chickens. *Br. Poult. Sci.* **32**: 21-29.
- Coelho, M.B., McNaughton, J.L., 1995.** Effect of composite vitamin supplementation on broilers. *J. Appl., Poultry Res.* **4**: 219.
- Cohen, I. & Hurwitz, S., 1974.** The response of blood ionic constituents and acid-base balance to dietary sodium, potassium and chloride in laying fowls. *Poultry Sci.* **53**: 378-383.
- Combs, G.F. Jr., 1992.** Vitamin C. In *Vitamins* . New York, NY : Academic Press : 223-249.
- Creech, B.G., Feldman, G.L., Ferguson, T.M., Reid, B.L. & Couch, J.R., 1957.** Exudative diathesis and vitamin E deficiency in turkey poults. *J. Nutr.* 62-83.
- Cueva, S. Sillau, H., Valenzuela, A. & Ploog, H., 1974.** High altitude induced pulmonary hypertension and right heart failure in broiler chickens. *Res. Vet. Sci.* **16**: 370-374.

- Da Silva, J.M.L., 1985.** Ascitis en pollos de engorde; un nuevo desafio. *Avicultura Profesional*, **3**,(2) : 57-60.
- Da Silva, J.M.L., Dale, N. & Batista-Luchesi, J., 1988.** Effect of pelleted feed on the incidence of ascites in broilers reared at low altitudes. *Avian Dis.* **32**: 376-378.
- Dale, N., 1990a.** Dietary influences ascites syndrome in broilers. *Feedstuffs*, **Dec**: 14-16.
- Dale, N., 1990b,** Dietary influences ascites syndrome in broilers. *Proceedings Delmarva Poultry Nutrition, short course* : 12-21 (Delmarva, Maryland USA).
- Dale, N. & Villacres, A., 1986a.** Influence of dietary density, calorie:protein ratio and supplemental fat on the incidence of ascites in broilers. *Poultry Sci.* **65**, **suppl. 1 (abst)** : 163-164.
- Dale, N. & Villacres, A., 1986b.** Nutrition Influences on ascites in broilers. *Poultry Misset* , **April 2** : 40-43.
- Dale, N. & Villacres, A., 1986c.** Dietary factors affecting the incidence of ascites in broilers. *Proceeding of 1986 Georgia Nutrition Conference for Feed Industry* : pp 79-85 (Athens, Georgia, USA)
- Damron, B.L. & Flunker, L.K., 1993.** Broiler chick and laying hen tolerance to sodium hypochlorite in drinking water. *Poultry Sci.* **72** : 1650-1655.
- Diaz, G.J., Julian R.J. & Squires, E.J., 1994.** Cobalt-induced polycythaemia causing right ventricular hypertrophy and ascites in meat-type chickens. *Avian Pathol.* **23**(1): 91-104.
- Dowling, L., 1992.** Ionophore toxicity in chickens: a review of pathology and diagnosis. *Avian Pathol.* **21**: 355-368.
- DuPreez, J.H., 1985.** Altitude disease in broilers in South Africa. VIII, *International Congress World Veterinary Poultry Association*, **Abst** : .92.

- Edens, F.W., 1996.** Organic selenium: From feathers to muscle integrity to drip loss. Five years onward: No more selenite. Proceedings of Alletech's 12th Annual Symposium, 1996, Lexington, Ky: 165-185.
- Edgar, S.A. & Bond, S. & Melius, P. & Ingram G.R., 1958.** The effect of a toxic substance in fat on poultry. Poultry Sci. **37**: 1200-1205.
- Enkvetchakul, B., Bottje, W., Moore, R. & Huff, W., 1993.** Compromised antioxidant status associated with ascites in broilers. Poultry Sci. **72**: 2272-2280.
- Fixter, M., Balnave, D. et Deaton, J.W., 1987.** The influence of dietary electrolyte balance on broiler growth at high temperatures. Proceedings of the Poultry Husbandry Research Foundation Symposium, University of Sydney: 34-48.
- Flick, D.F., Firestone, D., Ress, J., & Allen, J.R., 1973.** Toxicity of chick edema factors in the chick, chick embryo, and monkey. Poultry Sci. **52**: 1637-1641.
- Guyton, A.C. & Hall, J.E., 1996.** Regulation of Acid-Base Balance. Textbook of Medical Physiology, W.B. Saunders company, 9th : 385-402.
- Hafeman, D.G., Sunde, R.A. & Hoekstra, W.G., 1974.** Effect of dietary selenium on erythrocyte and liver glutathione peroxidase in the rat. J. Nutr. **104**: 580.
- Halliwell, B. & Gutteridge, J.M.C., 1990.** Role of free radicals and catalytic metal ion in human disease : an overview. Methods Enzymol. **186** : 1-85.
- Harper, H.A., Rodwell, V.W. & Mayes, P.A., 1982.** Biochimie de la respiration. Précis de Biochimie, **5ed.**; 257-269.
- Haskins, S.C., 1977.** An Overview of Acid-Base Physiology. JAVMA, **vol. 170, No. 4** : 423-428.
- Hatch, R.C., 1988.** Veterinary Toxicology Section : Poisons causing respiratory insufficiency (poisons markedly increasing tissue oxygen demand). Veterinary Pharmacology and therapeutics, **6th Ed** : 1038-1040.

- Hernandez, A., 1987.** Hypoxic ascites in broilers : review of several studies done in Columbia. *Avian Dis.* **31**: 658-661.
- Hoerr F.J., 1988.** Pathogenesis of ascites. *Poultry digest*, **46** : 8-12.
- Hoerr, F.J., 1991.** Poisons and toxins/mycotoxines. In Calnek, B.W., Barnes, H.J., Beard, C.W., Reed, W.M. & Yoder, H.W. (Eds.) *Diseases of Poultry*, 9th Ed, 884-915.
- Horton, A.A. & Fairhurst, S., 1987.** Lipid peroxidation and mechanisms of toxicity. In *CRC Critical Reviews in Toxicology*. CRC Press, Boca Raton, Florida, **18** : 27-79.
- Huchzermeyer, F.W., 1984.** Waterbelly-altitude disease. (SAPA) *Poultry Bulletin*, June: 279-281.
- Huchzermeyer, F.W., 1985.** Waterbelly-altitude disease. *Poultry International* : 62-66.
- Huchzermeyer, F.W., Julian, R.J. & Barker, J.K, 1988.** Lesions of right heart failure and ascites in broiler chickens. *Avian Dis.***32**: 246-261.
- Hulan, H.W., Nash, D.M., Corner, A.H. & Proudfoot, F.G., 1984.** Some aspects of the composition of avian ascitic fluid. *Poultry Sci.* **63**: 1357-1363.
- Hurwiz, S., Bar, A. & Clarkson, T.W., 1970.** Intestinal absorption of sodium and potassium in the laying fowl. *J. Nutr.*, **100** : 1181.
- Hurwiz, S., Cohen, I. Bar, A. & Bornstein, S., 1973.** Sodium and Chloride requirement of the chick: relationship to acid-base balance. *Poultry Sci.* **52** : 903-910.
- Hutchinson, T.W.S. & Riddell, C., 1990.** A study of hepatic lesions in broiler chickens at processing plants in Saskatchewan. *Can. Vet. J.* **31**: 20-25.
- Hybertson, B.M., Leff, J.A., Beehler, P.C. & Repine, J.E., 1995.** Effect of vitamin E deficiency and supercritical fluid aerosolized vitamin E supplementation on

- interleukin-1-induced oxidative lung injury in rats. *Free Rad. Biol. Med.* **18**: 537-542.
- Julian, R.J., 1985.** The peritoneum, retroperitoneum and mesentery. In : Jubb K.V.F., Kennedy, P.C. & Palmer, N.C. (Ed's) *Pathology of Domestic Animals*, 3rd Ed, **2** : 329-342.
- Julian, R.J., 1986.** Right ventricular failure as a cause of ascites in broiler and roaster chickens. *Proceedings IVth International Symposium Veterinary Laboratory Diagnosticians, Amsterdam* : 608-611.
- Julian, R.J., 1987a.** Are we growing them too fast? Ascites in meat-type chickens. *Highlights of Agricultural Research in Ontario* **10**: 27-30.
- Julian R.J., 1987b.** The effect of increased sodium in the drinking water of right ventricular hypertrophy, right ventricular failure and ascites in broiler chickens. *Avian Pathol.* **16**: 61-71.
- Julian, R.J., 1989.** Lung volume in meat-type chickens. *Avian Dis.* **33**: 174-176.
- Julian, R.J., 1990.** Cardiovascular disease In : Jordan F.T.W. (Ed.) *Poultry Disease* 3rd Ed: 345-353.
- Julian, R.J., 1991.** Poisons and toxins. *Diseases of Poultry*, 9th Ed., 863-884.
- Julian, R.J., 1993.** Review article; Ascites in poultry. *Avian Pathology* **22**: 419-454.
- Julian, R.L., & Goryo, M., 1990.** Pulmonary aspergillosis causing right ventricular failure and ascites in meat-type chickens. *Avian Pathol.***19**: 643-654.
- Julian, R.J. Boulianne, M. & Vaillancourt, J.P., 1995.** Prévention de la défaillance ventriculaire droite secondaire à l'hypertension pulmonaire et de l'ascite chez le poulet à griller. *Le Médecin Vétérinaire du Québec.*, vol.25, **2** : 73-76.
- Julian, R.J., Frazier, J.A. & Goryo, M., 1989a.** Right ventricular hypertrophy, right ventricular failure and ascites in broiler chickens caused by amiodarone-induced lung pathology. *Avian Pathol.* **18**: 161-174.

- Julian, R.J., McMillan, I. & Quinton, M., 1989b.** The effect of cold and dietary energy on right ventricular hypertrophy, right ventricular failure and ascites in meat type chickens. *Avian Pathol.* **18**: 675-684.
- Julian, R.J., Summers J., & Wilson, J.B., 1986.** Right ventricular failure and ascites in broiler chickens by phosphorus-deficient diets. *Avian Dis.* **30** : 453-459.
- Kajigaya, H., Kamemura, M., Tanahara, N., Otha, A., Suzuki, H., Sugiyama, M. & Ishoda, M., 1987.** The influence of coelomic membranes and a tunnel between coelomic cavities on cancer metastasis in poultry. *Avian Dis.* **31**: 176-186.
- Kaplowitz, N., Aw, T.W. & Ookhtens, M., 1985.** The regulation of hepatic glutathione. *Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol.* **25** : 715-744.
- Kennedy, D.G., Rice, D.A., Bruce, E.A., Goodall, E.A. & McIlroy, 1992.** Economic effects of increased vitamin E supplementation of broiler diets on commercial broiler production. *Br. Poultry Sci.* **33**: 1015.
- Klopfenstein C., Lahaye L. & Boulianne, M., 1998.** Description of evolution of major causes of broiler chicken condemnations between 1991-1997. *Proc. AVMA, 135th Annual Convention, July 25-29, Baltimore, Maryland, PP38, 210.*
- Ku, P.K., Miller, E.R., Wallstram, R.C., Grace, A.W., Hichcock, J.P. & Ullrey, D.E., 1973.** Selenium supplementation of naturally high selenium diets for swine. *J. Anim. Sci.*, **37**: 501.
- Ledoux, D.R., Bermudez, A.J., Rottinghauss, G.E. & Broomhead, J., 1995.** Effects of feeding *Fusarium Fujikuri* culture material, containing known levels of moniformine, in young broiler chicks. *Poultry Sci.* **74**: 297-305.
- Lee B.D., Lee, S.K. & Hyunn, W.J., 1994.** Effects of nicarbazin and hot temperature on evaporative water loss, acid-base balance, body temperature

and carbon dioxide exhalation in adult roosters. *AJAS* 1994 **vol. 7, No.1** : 97-101.

Leeson, S., Diaz, G. & Summers, J.D., 1995a, Right Ventricular hypertrophy, pulmonary hypertension water belly. *Poultry Metabolic Disorders and Mycotoxins*. University Books, **3** : 29-50.

Leeson, S., Diaz, G. & Summers, J.D., 1995b, Electrolyte Imbalance : Acidosis, Alkalosis, Also affects TD and Amino Acid Metabolism. *Poultry Metabolic Disorders and Mycotoxins*. University Books, **3** : 29-50.

Leith, D.E., 1991. The New Acid-Base : Power and simplicity. Proceedings 9th ACVIM Forum, New Orleans, 611-617.

Lekka, S., Iordanidis, P. & Artopoulos, E., 1986. Intoxication by creolin in broilers. *Israel Journal of Veterinary Medicine*, **42** : 114-119.

Littell, R.C., P.R. Henry, and C.B. Ammerman, 1998, Statistical analysis of repeated measures data using SAS procedures. *J. Anim. Sci.* 76: 1216-1231.

Lopez-Coello, C., 1985. Recent investigations on ascites in Mexico. Proceedings 34th Western Poultry disease Conference : 71-73.

Lopez-Coello, C. & et Odom, T.W. & Wideman, R.F., 1985. Ascites major cause of mortality in broilers. *Poultry Digest* **44** : 284-288.

Lopez-Coello, C., Odom, T.W. & Bailey, C.A., 1987. Observations on the incidence of ascites in a commercial flock of broilers in Mexico. *Poultry Sci.* **66** : **Suppl. 1 (Abst.):** 84.

Lott, B.D., Branton, L.S. & May, J.D., 1996. The effect of photoperiod and Nutrition on Ascites incidence in Broilers. *Avian Dis.* **40**: 788-791.

Machlin, L., 1991. Vitamin E. Handbook of vitamins. L.J. Machlin, ed. Marcel Dekker, Inc. New York, NY.: 100-144.

- Maddaiah, V.T., 1990.** Glutathione correlates with lipid peroxidation in liver mitochondria of triiodothyronine injected hypophysectomized rats. *FASEB J.* **4:** 1513-1518.
- Mahan D.C., 1995.** Selenium metabolism in animals: What role does selenium yeast have? Proceedings of Alltech's Elevent Annual Symposium 1995, Lexington, KY, p257-266.
- Mahan, D.C., Kim, Y.Y., 1996.** Effect on inorganic or organic selenium at two levels on reproductive performance and tissue selenium concentrations in first parity gilts and their progeny. *J. Anim. Sci.* **74:** 2711-2718.
- Marsh, J.A., Dietert, R.R. & Combs, G.F. Jr., 1981.** Influence of dietary selenium and vitamine E on the humoral immune response of chick. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* **166:** 228.
- Marsh, J.A., Combs, G.F. Jr., Whitacre, M.E. & Dietert, R.R., 1986.** Effet of selenium and vitamine E dietary deficiencies on chick on lymphoid organ development. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* **182:** 425.
- Maxwell, M.H., 1998.** Ascites in Broilers. Recent advances in animal nutrition. Butterwork, p 33-48.
- Maxwell, M.H. & Robertson, G.W., 1997.** World broiler ascites survey 1996. *Poultry International*, **April 1997:** 16-30.
- Maxwell, M.H. & Robertson, G.W., 1998.** UK survey of broiler ascites and sudden death syndromes in 1993. *British Poultry Science*, **39:** 203-215.
- Maxwell, M.H., Robertson, G.W. & Spence, S., 1986a.** Studies on an ascitic syndrome in young broilers. 1. Haematology and pathology. *Avian Pathol.* **15:** 511-524.
- Maxwell, M.H., Robertson, G.W. & Spence, S., 1986b.** Studies on an ascitic syndrome in young broilers. 2. Ultrasturcture. *Avian Pathol.* **15:** 525-538.

- McCord, J.M., 1985.** Oxygen-derived free radicals in post-ischemic tissue injury. *N. Engl. J. Med.* **312**: 159-163.
- McCune, E.L., Savage, J.E., & O'Dell, B.L., 1962.** Hydropericardium and ascites in chicks fed a chlorinated hydrocarbon. *Poultry Sci.* **41**: 295-299.
- Meister, A. & Anderson, M.E., 1983.** Glutathione . *Ann. Rev. Biochem.* **52**: 711-760.
- Melliere, A.I. & Forbes R.M., 1966.** Effect of altering the dietary cation-anion ratio on food consumption and growth of young chicks. *J. Nutr.*, **90** : 310.
- Mertz, W., 1986.** Trace elements in human and animal nutrition. Vols. 1 & 2. Orlando, Fla.:Academic.
- Meyer, W.R., D.C. Mahan, and A.L. Moxon, 1981.** Value of dietary selenium and vitamin E for weanling swine as measured by performance and tissue selenium and glutathione peroxidase activities. *J. Anim. Sci.* **52**: 302-311.
- Mirsalimi, S.M., O'Brien, P.J. & Julian, R.J., 1992.** Changes in erythrocyte deformability in NaCl induced right-sided cardiac failure in broilers chickens. *Am. J. Vet. Res.* **53**: 2359-2363.
- Mongin, P., 1980,** Electrolytes in nutrition. 3rd Int. Minerals Conf. Orlando, Florida. Jan. 16: 1-16.
- Mongin, P., 1981,** Recent advance in dietary anion-cation balance : applications in poultry. *Recent Adv. Anim. Nutr. Publ-Butterworths, London* : 109-119.
- Mongin, P. et Sauveur, B., 1977.** Interrelationships between mineral nutrition, acid-base balance, growth and cartilage abnormalities. In: *Growth and Poultry Meat Production* : 235-247. Ed. Boorman and Wilson. Br. Poutl. Sci. Ltd. Edinburgh.
- Morganroth, M.L., Stenmark, K., Reeves, J.T., Mathias, M., Murphy, R.C. & Voelkel, N.F., 1984.** Broilers ascites. *Labora-toriumdienste*, 3.

- Moye, R.J., Washburn, K.W. & Huston, T.M., 1969.** Effects of environmental temperature on erythrocyte numbers and size. *Poultry Sci.* **48**: 1683-1686.
- Multon, J.L. & Cahagnier, B., 1984.** Les mycotoxines : connaissances actuelles et risques pour la santé publique dans la chaîne alimentaire. Eds. Apria, Paris, juin 1984.
- Mutanen, M. 1986.** Bioavailability of selenium. *Ann. Clin. Res.* **18**: 48.
- Nagaraj, R.Y., Vu, W., 1997.** Electrocardiographic changes in broiler chickens with ascites syndrome induced by the feeding of *Fusarium proliferatum* culture producing moniliformine. Proc. Annual Meeting Abstracts. Poultry Science Ass. 86th Annual Meeting, August 3-6, Athens, Georgia, S175.
- Nesheim, M.C., M.L. Scott, 1958.** Studies on the nutritive effects of selenium for chicks. *J. Nutr.* **65**: 601.
- National Research Council, 1983.** Subcommittee on selenium. Selenium in Nutrition. Revised Ed. Nutrient of Poultry 8th rev. Ed. National Academy Press Washington, DC.
- National Research Council, 1994.** Subcommittee on minerals. Minerals in Nutrition. Revised Ed. Nutrient of Poultry 9th rev. Ed. National Academy Press Washington, DC.
- Odom, T.W., 1993.** Ascites syndrome : Overview and update. *Poultry Sci.* **50**: 14-22.
- Oh, S-H, Pope, A.L. & Hoekstra, W.G., 1976.** Dietary selenium requirement of sheep fed a practical-type diet as assessed by tissue glutathion peroxidase and other criteria. *J. Anim. Sci.*, **42**: 984.
- Olander, H.J., Burton, R.R. & Adler, H.E., 1967.** The pathophysiology of chronic hypoxia in chickens. *Avian Dis.* **11**: 609-620.

- Olkowski, A.A., Kumor, L. & Classen, L., 1996.** Changing epidemiology of ascites in broiler chickens. *Can. J. Anim. Sci.* **76**: 135-140.
- Orr, J.P., Little K.S., Schoonderwoerd, M. & Rehmtulla, A.J., 1986.** Ascites in broiler chickens. *Can. Vet. J.* **27**: 99-100.
- Owen, R.L., Wideman R.F.Jr., Leach, R.M., Cowen, B.S., Dunn P.A., & Ford, C., 1994.** Effect of age of exposure and dietary acidification or alkalinization on Broiler pulmonary hypertension syndrome. *J. Appl. Poultry Res.* **3**: 244-252.
- Patience, J.F. 1990,** A review of the role of acid-base balance in amino acid nutrition. *J. Anim. Sci.*, **68** : 398-408.
- Peacock, A.J., Pickett, C.K., Morris, K.G. & Reeves, J.T., 1990.** Spontaneous hypoxaemia and right ventricular hypertrophy in fast growing broiler chickens reared at sea level. *Comparative Biochemistry and Physiology*, **97A**, 537-541
- Pehrson, B.G., 1993.** Selenium in nutrition with special reference to the biopotency of organic and inorganic selenium compounds. *Proceedings of Alltech's Ninth Annual Symposium, 1993, Lexington, Ky* p71-90.
- Plavnik, I. & Hurwitz, S., 1985.** The performance of broiler chicks during and following a severe feed restriction at an early age. *Poultry Sci.* **63**: 348-355.
- Potelon, J.L., & Zysman, K., 1993.** Guide des analyses d'Eau Potable. Ed. La lettre du Cadre Territorial, BP215-38506, Voiron Cedex, Avril 1998: 80 à 83.
- Power, P., Cremin, F.M. & Flynn, A., 1984.** Ascites in broilers. *Irish Journal of Food Science and Technology*, **8**: 75-76.
- Prescott, C.A., Wilkie, B.N., Hunter, B. & Julian, R.J., 1982.** Influence of purified grade of pentachlorophenol on the immune response of chickens. *Am. J. Vet. Res.* **43**: 481-487.
- Quessy, S., 1991.** L'Ascite chez le poulet à griller. *Médecin Vétérinaire du Québec*, **21**: 35-37.

- Reece, R.L. Beddome, V.D. & Barr, D.A., 1985.** Diseases diagnosed in broiler chicken flocks in Victoria, Australia, 1977 to 1984. *Vet. Rec.* **116**: 315-320.
- Reeves, J.T., & Ballam, G., Hofmeister, S., Pickett, C. Morris, K. & Peacock, A., 1991.** Improved arterial oxygenation with feed restriction in rapidly growing broilers chickens. *Com. Biochem. Physiol.* **99A**: 481-495.
- Riddell, C., 1985a.** Ascites : an emerging problem. Proceedings 20th National Meeting on Poultry Health and Condemnations, 92-93.
- Riddell C., 1985b.** Cardiomyopathy and ascites in broilers. Proceedings 34th Western Poultry Disease Conference., 36.
- Rivera, O., 1985.** **Edema Aviar.** *Avicultura Colombiana.* **52** : 1-4.
- Rose, B.D., 1984.** *Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders.* 2ed. McGraw-Hill, New-York.
- Ruiz-Lopez, B. & Austic, 1993,** The effect of selected minerals on the acid-base balance of growing chicks. *Poultry Sci.* **72**: 1054-1062.
- SAS Institute, 1996.** *JMP Statistic and Graphic Guide.* Version 4, SAS Institute Inc., Cary, NC.
- Scheele, C.W., Decuypere, E., Vereijken P.F.G, Schreurs, F.J.G., 1992.** Ascite in broilers. 2 Disturbances in the hormonal regulation of metabolic rate and fat metabolism. *Poultry Sci.* **71**: 1971-1984.
- Shlosberg, A., Berman, E., Bendheim, U. & Plavnik, I., 1991.** Controlled early feed restriction as a potential means of reducing the incidence of ascites in broilers. *Avian Dis.* **35**: 681-684.
- Shlosberg, A., M. Bedllaiche, A Ben David, N. DEEB & A. Cahaner, 1998.** Comparative effects of added sodium chloride, ammonium chloride, or potassium bicarbonate in the drinking water of broilers and feed

- restriction, on the development of the ascites syndrome. *Poultry Sci.* **77**: 1287-1296.
- Sillau, A.H., Cueva, S. & Morales, P., 1980.** Pulmonary arterial hypertension in male and female chickens at 3300 m. *Pfügers Archiv*, **386**: 269-275.
- Smith, M.O. & Teeter, R.G., 1987a.** Effect of potassium chloride and fasting on body weight gain and survival of heat stressed broilers. *Poultry Sci.* **66**: (Suppl. 1) 179. (Abstr.).
- Smith, M.O. & Teeter, R.G., 1987b.** Evaluation of sodium and potassium salts for heat stressed broilers. *Poultry Sci.* **66**: (Suppl. 1) 179. (Abstr.).
- Stanley G. V., Chukwu, H., & Thompson, D., 1998.** Singly and combined effects of organics selenium (Se-Yeast) and vitamin E on ascites reduction in broilers. PSSA, 1998 abstr. 111.
- Stephens, S., 1994.** communication personnelle. Agriculture Agri-food Canada.
- Summers, J.D., & Bedford, M., 1994.** Canola meal and diet acid-base balance for broilers. *Can. J. Anim. Sci.* **74** : 335-339.
- Sussman, M.S. & Bulkley, G.B., 1990.** Oxygen-derived free radicals in reperfusion injury. *Methods Enzymol.* **186** : 711-723.
- Swire, P.W., 1980.** Ascites in broilers. *Vet. Rec.* **107**: 541.
- Tan, S., Yokoyama, Y., Dickens, E., Cash, T.G., Freeman, B. & Parks, D., 1993.** Xanthine oxidase activity in the circulation of rats following hemorrhagic shock. *Free Rad. Biol. Med.* **15** : 407-414.
- Tanaka, K., Fujiwara, H. & Torisu, M., 1979.** Vitamin E and immune response. 1. Enhancement of helper T-cell activity by dietary supplementation of vitamin E in mice. *Immunology* **38** : 727.
- Tappel, A.L., 1962.** Vitamin E as the biological lipid antioxidant. *Vitam. Horm.* **20**: 493-509.

- Teeter, R.G., Smith M.O., Owens, S.C., Arp, S.C., Sangiah, S. & Breazile, J.E., 1985.** Chronic heat stress and respiratory alkalosis occurrence and treatment in broiler chicks. *Poultry Sci.* **64** : 1060-1064.
- Teeter, R.G. & Smith M.O, 1986.** High chronic ambient temperature stress effects on broiler acid-base balance and their response to supplemental ammonium chloride, potassium chloride and potassium carbonate. *Poultry Sci.* **65** : 1777-1781.
- Teeter, R.G., 1997a.** Balancing the electrolyte equation. *Feed Mix*, vol. 5, no.3 : 22-26.
- Teeter, R.G., 1997b.** The electrolyte : Acid-base connection. *Feed Mix*, vol. 5, no.4: 32-33.
- Tengerdy, R.P., Heinzerling, R.H., Brown, G.L. & Mathias, M.M., 1973.** Enhancement of the humoral immune response by vitamin E. *Int. Arch. Allergy* **44**: 221.
- Thomas, E.F., 1934.** The toxicity of certain species of crotalaria seed for the chickens, quails, turkeys and doves. *J. Am. Vet. Med. Ass.* **85**: 617-622.
- Thomas, C.E. & Reed, D.J., 1989.** Current status of calcium in hepatocellular injury. *Hepatology* **10**: 375-384.
- Vidyadaran, M.K., King, A.S. & Kassin, H., 1990.** Quantitative comparisons of lung structure of adult domestic fowl and red jungle fowl, with to broiler ascites. *Avian Pathol.* **19** : 51-58.
- Whanger, P.D. and J.A. Butler, 1988.** Effects of various dietary levels of selenium as selenite or selenomethionine on tissue selenium levels and glutathione peroxidase activity in rats. *J. Nutr.* **118**: 846.
- Whanger, P.D., Weswig, P.H., Schmitz, J.A., & Oldfield, J.E., 1977.** Effects of selenium and vitamin E on blood selenium levels, tissue glutathione

peroxidase activities and white muscle disease in sheep fed purified or hay diets. *J. Nutr.* **107**: 1298.

Wideman, R.F., JR., Ismail M., Kochera Kirby, Y., Bottje, W.G., Moore, W. & Vardeman, R.C., 1995a. Furosemide reduces the incidence of pulmonary hypertension syndrome (Ascites) in broilers exposed to cool environmental temperatures. *Poultry Sci.* **7**: 314-322.

Wideman, R.F., JR., Ismail M., Kochera Kirby, Y., Bottje, W.G., Moore, W. & Vardeman, R.C., 1995b. Supplemental L-Arginine attenuates pulmonary hypertension syndrome (Ascites) in broilers. *Poultry Sci.* **74**: 323-330.

Williams, M.C. & Molyneux, R.J., 1987. Occurrence, concentration, and toxicity of pyrrolizidine alkaloids in *Crotalaria* seeds. *Weed Science*, **35**: 476-481.

Whitting, T.S., Andrews, L.D. & Stamps, L., 1991a. Effects of sodium bicarbonate and potassium chloride drinking water supplementation. 1. Performance and exterior carcass quality of broilers grown under thermoneutral or cyclic heat-stress conditions. *Poultry Sci.* **70**: 53-59.

Whitting, T.S., Andrews, L.D. et Stamps, L., 1991b. Effects of sodium bicarbonate and potassium chloride drinking water supplementation. 2- Meat and carcass characteristics of broilers grown under thermoneutral or cyclic heat-stress conditions. *Poultry Sci.* **70**: 60-66.

Wu, W., 1997. Moniliformin but not Fumonisin B1 induced cardiomegaly elevated serum lactate in broilers. Proc. Annual Meeting Abstracts. Poultry Science Association 86th Meeting, August 3-6. Atlanta, Georgia, S96.

Yersin, A.G., Huff, W.E., Kubena, L.F., Elissalde, M.H., Harvey, R.B., Witzel, D.A. & Giroir, L.E., 1992. Changes in haematological, blood gas, and serumbiochemical variables in broilers during exposure to simulated high altitude. *Avian Dis.* **36**: 189-196.

Yoshino, M., Murakami, Y., Katsumata, Y., Takabayashi, A. & Mori, S., 1986a.

Simulation of glycolysis with hyperuricemia in rat at high altitude hypoxia.

Biomed. Res. **7**: 113-117.

Yoshino, M., Murakami, Y., Katsumata, Y., Takabayashi, A. & Mori, S., 1986b.

Changes in plasma phosphate with the stimulation of anaerobic metabolism in

rat during hypoxic-anoxic states. Comp. Biomed. Physiol.. **85A**: 455-457.

Yu, B.P., 1994. Cellular defenses against damage from reactive oxygen species.

Physiol. Rev. **74**: 139-162.