





ANNEE 2021 THESE: 2021 - TOU 3 - 4047

ÉVALUATION DES PARAMETRES BIOCHIMIQUES, RESPIRATOIRES ET THERMIQUES DU CANARD MULARD AU COURS DU GAVAGE A L'AIDE D'ANALYSEURS PORTABLES ET DE LABORATOIRE

THESE

pour obtenir le titre de DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

présentée et soutenue publiquement devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

par

BRIDE Eléonore, Marie, Mathilde

Née le 06/08/1996 à LES ABYMES (971)

Directeur de thèse : M. Guillaume LE LOC'H

JURY

PRESIDENT:

M. Jean-Luc GUERIN Professeur à l'Ecole Vétérinaire de TOULOUSE

ASSESSEURS:

M. Guillaume LE LOC'H

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MEMBRE INVITEE:

Mme Marie SOUVESTRE C.E.C. à l'Ecole Vétérinaire de TOULOUSE







ANNEE 2021 THESE: 2021 - TOU 3 - 4047

ÉVALUATION DES PARAMETRES BIOCHIMIQUES, RESPIRATOIRES ET THERMIQUES DU CANARD MULARD AU COURS DU GAVAGE A L'AIDE D'ANALYSEURS PORTABLES ET DE LABORATOIRE

THESE

pour obtenir le titre de DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

présentée et soutenue publiquement devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

par

BRIDE Eléonore, Marie, Mathilde

Née le 06/08/1996 à LES ABYMES (971)

Directeur de thèse : M. Guillaume LE LOC'H

JURY

PRESIDENT:

M. Jean-Luc GUERIN Professeur à l'Ecole Vétérinaire de TOULOUSE

ASSESSEURS:

M. Guillaume LE LOC'H

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MEMBRE INVITEE:

Mme Marie SOUVESTRE C.E.C. à l'Ecole Vétérinaire de TOULOUSE



Ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Liste des directeurs/assesseurs de thèse de doctorat vétérinaire

Directeur: Professeur Pierre SANS

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

M. BERTAGNOLI Stéphane, Pathologie infectieuse

M. BOUSQUET-MELOU Alain, Pharmacologie, thérapeutique

M. BRUGERE Hubert, Hygiène et industrie des aliments d'origine animale

Mme CHASTANT-MAILLARD Sylvie, Pathologie de la reproduction

M. CONCORDET Didier, Mathématiques, statistiques, modélisation

M. **DELVERDIER Maxence**, Anatomie pathologique

M. ENJALBERT Francis, Alimentation

Mme GAYRARD-TROY Véronique, Physiologie de la reproduction, endocrinologie

Mme HAGEN-PICARD Nicole, Pathologie de la reproduction

M. MEYER Gilles, Pathologie des ruminants

M. SCHELCHER François, Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour

Mme TRUMEL Catherine, Biologie médicale animale et comparée

PROFESSEURS 1^{ère} CLASSE

M. BAILLY Jean-Denis, Hygiène et industrie des aliments

Mme BOURGES-ABELLA Nathalie, Histologie, anatomie pathologique

Mme CADIERGUES Marie-Christine, Dermatologie vétérinaire

M. DUCOS Alain, Zootechnie

M. FOUCRAS Gilles, Pathologie des ruminants

M. GUERIN Jean-Luc, Aviculture et pathologie aviaire

M. JACQUIET Philippe, Parasitologie et maladies parasitaires

Mme LACROUX Caroline, Anatomie pathologique, animaux d'élevage

Mme LETRON-RAYMOND Isabelle, Anatomie pathologique

M. **LEFEBVRE Hervé**, Physiologie et thérapeutique

M. MAILLARD Renaud, Pathologie des ruminants

PROFESSEURS 2^{ème} CLASSE

Mme BOULLIER Séverine, Immunologie générale et médicale

M. CORBIERE Fabien, Pathologie des ruminants

Mme DIQUELOU Armelle, Pathologie médicale des équidés et des carnivores

M. **GUERRE Philippe**, Pharmacie et toxicologie

Mme MEYNADIER Annabelle, Alimentation animale

M. MOGICATO Giovanni, Anatomie, imagerie médicale

Mme PAUL Mathilde, Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles

M. RABOISSON Didier, Médecine de population et économie de la santé animale

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

M. **BERGONIER Dominique**, Pathologie de la reproduction

Mme BIBBAL Delphine, Hygiène et industrie des denrées alimentaires d'origine animale

Mme CAMUS Christelle, Biologie cellulaire et moléculaire

M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et toxicologie*

M. LYAZRHI Faouzi, Statistiques biologiques et mathématiques

M. MATHON Didier, Pathologie chirurgicale

Mme PALIERNE Sophie, Chirurgie des animaux de compagnie

Mme PRIYMENKO Nathalie, Alimentation

M. VOLMER Romain, Microbiologie et infectiologie

MAITRES DE CONFERENCES CLASSE NORMALE

M. ASIMUS Erik, Pathologie chirurgicale

Mme BRET Lydie, Physique et chimie biologiques et médicales
 Mme BOUHSIRA Emilie, Parasitologie, maladies parasitaires
 M. CARTIAUX Benjamin, Anatomie, imagerie médicale

M. CONCHOU Fabrice, Imagerie médicale

Mme DANIELS Hélène, Immunologie, bactériologie, pathologie infectieuse

Mme DAVID Laure, Hygiène et industrie des aliments

M. DIDIMO IMAZAKI Pedro, Hygiène et industrie des aliments
 M. DOUET Jean-Yves, Ophtalmologie vétérinaire et comparée

Mme FERRAN Aude, Physiologie

Mme GRANAT Fanny, Biologie médicale animale Mme JOURDAN Géraldine, Anesthésie, analgésie

M. JOUSSERAND Nicolas, Médecine interne des animaux de compagnie

Mme LALLEMAND Elodie, Chirurgie des équidés

Mme LAVOUE Rachel, Médecine Interne

M. LE LOC'H Guillaume, Médecine zoologique et santé de la faune sauvage

M. LIENARD Emmanuel, Parasitologie et maladies parasitaires
 Mme MEYNAUD-COLLARD Patricia, Pathologie chirurgicale

Mme MILA Hanna, Elevage des carnivores domestiques

M. **NOUVEL Laurent**, Pathologie de la reproduction

M. VERGNE Timothée, Santé publique vétérinaire, maladies animales règlementées

Mme WARET-SZKUTA Agnès, Production et pathologie porcine

INGENIEURS DE RECHERCHE

M. AUMANN Marcel, Urgences, soins intensifs

M. AUVRAY Frédéric, Santé digestive, pathogénie et commensalisme des entérobactéries

M. CASSARD Hervé, Pathologie des ruminants

M. CROVILLE Guillaume, Virologie et génomique cliniques

Mme DEBREUQUE Maud, Médecine interne des animaux de compagnie

Mme DIDIER Caroline, Anesthésie, analgésie

Mme DUPOUY GUIRAUTE Véronique, Innovations thérapeutiques et résistances

Mme GAILLARD Elodie, Urgences, soins intensifs

Mme GEFFRE Anne, Biologie médicale animale et comparée Mme GRISEZ Christelle, Parasitologie et maladies parasitaires Mme JEUNESSE Elisabeth, Bonnes pratiques de laboratoire

Mme PRESSANTI Charline, Dermatologie vétérinaire

M. RAMON PORTUGAL Félipe, Innovations thérapeutiques et résistances

M. REYNOLDS Brice, Médecine interne des animaux de compagnie

Mme ROUCH BUCK Pétra, Médecine préventive

Remerciements

Au président du Jury,

A Monsieur le Professeur Jean-Luc Guérin

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,

Aviculture et Pathologie aviaire

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse,

Pour votre implication sans faille dans l'avancée de la médecine et de la pathologie aviaire, et dans son enseignement,

Et enfin pour votre soutien au cours de la réalisation de ce travail,

Veuillez trouver ici l'expression de ma plus profonde admiration, et de mes sentiments les plus respectueux.

Aux membres du jury,

A Madame le Docteur Géraldine Jourdan,

Maitre de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,

Anesthésie et analgésie

Pour avoir accepté avec enthousiasme d'intégrer ce jury,

Pour votre réactivité et votre disponibilité,

Et enfin pour votre implication dans la formation des étudiants,

Sincères remerciements.

A Monsieur le Docteur Guillaume Le Loc'h

Maitre de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Médecine zoologique et santé de la faune sauvage

Pour avoir accepté la direction de ce travail,

Pour m'avoir fait confiance quant à sa réalisation,

Enfin pour la grande pédagogie dont vous témoignez auprès des étudiants,

Veuillez trouver ici l'expression de ma sincère reconnaissance.

A Madame Le Docteur Marie Souvestre

PhD, ancienne doctorante de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,

Médecine des élevages avicoles de loisir, et biosécurité aviaire

Pour m'avoir choisi et guidée dans la réalisation de ce travail,

Pour votre soutien, vos encouragements et votre disponibilité qui ont été essentiels à

l'aboutissement de ce projet,

Pour votre participation aux essais,

Pour votre ouverture d'esprit et votre bienveillance,

En témoignage de ma profonde reconnaissance et de mes plus sincères remerciements,

A tous ceux qui ont contribué à la réalisation de ce travail,

Aux responsables du projet PRECIPALM,

Pour m'avoir permis de participer à ces protocoles expérimentaux,

A FranceAgriMer,

Pour avoir permis l'aboutissement de ce projet par son financement.

A l'équipe du Palmipôle de Benquet,

A Madame Mylène Da Silva,

Pour avoir répondu avec réactivité à l'ensemble de mes questions et sollicitations,

Pour votre aide lors de la réalisation des prélèvements,

Pour votre gentillesse et votre disponibilité,

Veuillez trouver ici l'expression de ma plus profonde reconnaissance.

A Monsieur Clément Laborde,

Pour votre aide lors de la réalisation des essais,

Pour la transmission des données techniques nécessaire à mon travail,

Sincères remerciements.

A Madame Azélie Hazard,

Pour votre disponibilité lors de nos échanges,

Sincères remerciements.

A Monsieur Julio Valles,

Pour m'avoir permis d'exposer une partie de mon travail lors des réunions de projet, Veuillez trouver ici l'expression de ma respectueuse considération.

A l'entreprise KITVIA,

Pour avoir généreusement accepté de nous fournir gracieusement un analyseur EPOC ®, Pour la disponibilité des techniciens lors de mes nombreuses sollicitations,

Veuillez trouver ici l'expression de ma plus grande gratitude.

A l'équipe du laboratoire Central de l'Ecole Nationale vétérinaire de Toulouse,

Pour avoir réalisé une partie de l'analyse de mes prélèvements,

Sincère remerciements.

A Madame le Docteur Anne Geffré,

Pour avoir répondu à mes interrogations,

Pour votre disponibilité et votre aide à la mise en place de l'analyse des prélèvements, Sincères remerciements.

A Monsieur le Docteur Pierrick Bolon,

Pour son aide lors de la réalisation des prélèvements, ses précieux conseils et sa gentillesse, Sincères remerciements.

A Monsieur Antoine De Barros.

Pour son aide précieuse lors de la réalisation des prélèvements, Sincères remerciements.

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS	5
TABLE DES MATIERES	7
TABLE DES ILLUSTRATIONS	9
INDEX DES GRAPHIQUESINDEX DES TABLEAUX	
INDEX DES ANNEXES	
LISTE DES ABREVIATIONS ET CIGLES UTILISES	
I. INTRODUCTION	19
II. ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE	21
1. CONTEXTE: LE FOIE GRAS DE CANARD, FILIERE, PRODUCTION ET ENJEUX ACTUELS	21
1.1. Le foie gras, un produit phare de la gastronomie française	
1.2. Une part conséquente dans l'économie agricole française et européenne	
1.3. Organisation de la production de foie gras	
1.4. La production de foie gras : une production controversée et réglementée	
1.5. Foie gras et bien-être animal : un enjeu pour tous les acteurs de la filière	26
i. Définition et évaluation du bien-être animal	26
ii. Le bien-être et la filière avicole, cas des palmipèdes grasiii. Etat des connaissances sur le bien-être en gavage	
iv. Evaluation du bien-être au gavage : rôle de l'exploration du métabolisme	
2. METABOLISME DU CANARD : FONCTIONNEMENT PHYSIOLOGIQUE, PARTICULARITES ET MODI	
AU COURS DU GAVAGE	33
2.1. Physiologie thermique et respiratoire du canard : spécificités et mécanismes d	
maintien de l'homéostasie	33
i. La thermorégulation chez les oiseaux	
 ii. Le système respiratoire des oiseaux : anatomie fonctionnelle, implication dans l'homéostasi 38 iii. L'adaptation des oiseaux à la chaleur : une interconnexion entre thermorégulation et respir 2.2. Métabolisme énergétique des oiseaux et particularités des oiseaux migrateurs 	ation 46
central du foie et du tissu adipeux	
i. Le métabolisme glucidique des oiseaux : origine et devenir du glucose dans l'organisme	
ii. Le métabolisme lipidique des oiseaux : origines et utilisation des lipides circulants	
iii. Maintien de l'homéostasie énergétique chez les oiseaux et particularité des oiseaux migrate 2.3. Stéatose hépatique des canards en gavage : origine et conséquences	
i. Modifications métaboliques et biochimiques impliquées	
ii. Les modifications thermiques et respiratoires associées au gavage	
3. APPAREILS DE MESURES PORTABLES ET NON INVASIFS : SUIVI THERMIQUE ET RESPIRATOIRE	
3.1. Thermographie : principe de fonctionnement, applications et intérêt dans le su	
thermorégulationthermorégulation	57
i. Principe de la thermographie	
ii. Applications de la thermographie en médecine vétérinaire	
iii. Intérêts et limites de la thermographie au cours du gavage	
i. Principe de la capnométrie	
ii. Intérêts et limites de la capnographie	
iii. Applications en médecine vétérinaire	62
4. Appareils de mesures portables et de laboratoire : suivi metabolique et biochim	•
4.1. Paramètres d'intérêt en biochimie sanguine	
i. Paramètres électrolytiques : intérêt et interprétation	
ii. Diagnostic des troubles acido-basiques : paramètres d'intérêt et interprétationiii. Paramètres respiratoires : paramètres d'intérêt et interprétation	
iv. Paramètres hépatiques : paramètres d'intérêt et interprétationiv.	
v. Paramètres protéiques : paramètres d'intérêt et interprétation	76
vi. Mesures biochimiques de l'hématocrite et de l'hémoglobinémie chez les oiseaux	78

	vii.	Paramètres énergétiques : marqueurs d'intérêt et interprétation	
	viii.	the first term of the first te	
	4.2.	Outils fixes et portables en biochimie sanguine : utilisations et intérêts Outils fixes	ၓ∠
	i. ii.	Outils portables	
	4.3.	Bilan : quels paramètres pour quelles explorations ? quels outils de mesure ?	
III.	ETUI	DE EXPERIMENTALE	87
1.	OBJ	ECTIF DE L'ETUDE	87
2.	MAT	ERIEL ET METHODE	88
	2.1.	Description du lot étudié	
	i.	Environnement	
	ii.	Animaux	89
	iii.	Gavage	89
	iv.	Abattage	
	2.2.	Suivi du métabolisme	
	i.	Réalisation des prélèvements	
	ii.	Suivi des paramètres d'ambiance	
	iii.	Examen visuel rapproché des animaux	
	iv. v.	Capnométrie	
	v. vi.	Température cloacale	
	vii.	Prélèvement sanguin	
	viii.		
	ix.	Biochimie en laboratoire	
	х.	Paramètres de rendement	
	xi.	Traitement des données	
_	xii.	Analyse statistique	
3.		ULTATS	
	3.1.	Evolution des paramètres d'ambiance	
	<i>3.2.</i>	Rendements obtenus	
	<i>3.3.</i>	Evolution des paramètres mesurés au cours du gavage	
	i.	Score PPR	105
	ii.	Température moyenne du bec et température cloacale	105
	iii. iv.	Capnométrie	
	ıv. V.	Biochimie en laboratoire	
	vi.	Bilan de l'évolution des paramètres étudiés au cours du gavage	
4.		CUSSION	
		Evaluation des paramètres d'ambiance et des rendements	
	4.2.	Comparaison des résultats avec les données de la littérature	
	7.2. i.	Thermorégulation	
	ii.	Métabolisme respiratoire et équilibre acido-basique	
	iii.	Equilibre électrolytique	
	iv.	Créatininémie	
	v.	Paramètres énergétiques	
	vi.	Paramètres hépatiques	
	vii.	Paramètres protéiques	
	4.1.	Difficultés rencontrées, biais et limites de l'étude	
	i.	Difficultés, biais et limites en phase pré-analytique	
	ii.	Biais péri-analytiques : interférences entre paramètres	
	4.2.	Perspectives de l'étude	
	i. ii.	Les analyseurs portables : des outils d'avenir dans le suivi du métabolisme en gavage ? Vers l'identification de marqueurs du confort métabolique en gavage ? de possibles outils prédictifi	
		anté et des performances ?	
IV.	CON	CLUSION	155
REI	EREN	ICES BIBLIOGRAPHIQUES	150
	JEVE		177

Table des illustrations

Index des figures

Figure 1 : Chronologie de l'élevage du canard mulard destiné à la production de foie	_
Figure 2 : Législation concernant le foie gras en Europe et dans le monde, les dates	
indiquées entre parenthèses sont les années d'adoption de la législation	25
Figure 3 : Mode de logement et exigences réglementaires pour l'élevage du canard	
mulard destiné à la production de foie gras	
Figure 4 : L'axe de thermorégulation des homéo-endo-thermes	36
Figure 5 : Evolution de la température corporelle et des échanges énergétiques en	
fonction de la température ambiante	37
Figure 6 : Anatomie des cavités oronasales et des voies aériennes chez les oiseaux	39
Figure 7 : Anatomie pulmonaire du poumon gauche chez le Cygne tuberculé (Cygnus	
olor)	
Figure 8 : Le cycle respiratoire des oiseaux	41
Figure 9 : Les échanges gazeux à contre courant	
Figure 10 : Courbe de dissociation de l'hémoglobine chez le canard	43
Figure 11 : Mécanisme de la stéatose hépatique chez les palmipèdes gavés	55
Figure 12 : Anastomoses veineuses au niveau des palmes chez les palmipèdes et	
exemple de photographie thermique	
Figure 13 : Densité des anastomoses veineuses (nombre/cm²) au niveau du bec chez	: le
canard colvert et exemple de photographie thermique	59
Figure 14 : Représentation graphique du capnogramme	59
Figure 15: Relation entre EtCO ₂ et PaCO ₂ en conditions physiologiques	60
Figure 16 : Présentation du matériel expérimental	
Figure 17 : Chronologie des évènements au cours de l'étude expérimentale	91
Figure 18 : Grille d'attribution du score PPR	92
Figure 19 : Prise de température du bec par photographie thermique	93
Figure 20 : Méthode de suivi capnographique des animaux	94
Figure 21 : Prélèvement sanguin au sinus veineux	
Figure 22 : Photographies de tubes après centrifugation, à J7 et à J11	.118
Figure 23 : Représentation schématique de l'hypothèse envisagée pour expliquer les	
troubles acido-basiques en milieu et fin de gavage	.136

Index des graphiques

Graphique 1 : Evolution du score PPR des animaux au cours du gavage	105
Graphique 2 : Evolution de la température moyenne du bec et de la températ	ure cloacale
au cours du gavage	106
Graphique 3 : Evolution de la fréquence respiratoire et de l'EtCO2 au cours du	ı gavage107
Graphique 4: Evolution de PvCO2 corr, PvO2 corr, TvCO2, et SatO2.v au cours du ga	avage109
Graphique 5: Evolution de pH _{v.corr} , [HCO ₃ -] _v , et [Lac] _v au cours du gavage	111
Graphique 6: Evolution de BE _{b, v} et BE _{ecf, v} au cours du gavage	112
Graphique 7: Evolution de [Na+], [K+], [Ca2+], [Cl-] et TA au cours du gavage	115
Graphique 8 : Evolution de la glycémie au cours du gavage	116
Graphique 9 : Evolution de [Créat] au cours du gavage	117
Graphique 10 : Evolution du cholestérol et des triglycérides dans le sang au c	ours du
gavage	119
Graphique 11: Evolution d'[ASAT], [CK] et du rapport ASAT/CK au cours du	gavage121
Graphique 12: Evolution de [Prot tot], [Albu], [Globu], Albu/globu au cours d	lu gavage
	123

Index des tableaux

Tableau 1 : Principes et critères du projet Welfare Quality ®	28
Tableau 2 : Les chémorécepteurs impliqués dans le réflexe ventilatoire	46
Tableau 3 : Causes des variations d'EtCO ₂ chez les mammifères	
Tableau 4 : Diagnostic différentiel d'une modification du ionogramme chez les oiseau	
Tableau 5 : Classification des troubles acido-basiques et de leur compensation chez l	
poulet de chair	
Tableau 6 : Diagnostic différentiel des TAB chez les mammifères	
Tableau 7 : Interprétation des modifications de concentration des protéines	
sériques/plasmatiques chez les oiseaux et chez les mammifères	77
Tableau 8 : Causes possibles de modification de la glycémie et des concentrations en	
lipides circulants chez les oiseaux	79
Tableau 9 : Interprétation des modifications des paramètres biochimiques rénaux ch	
les oiseaux	
Tableau 10 : Paramètres biochimiques instables au cours du temps : délai d'analyse	
recommandé et motif	83
Tableau 11 : Avantages et inconvénients des deux types d'analyseurs de biochimie	00
sanguine	84
Tableau 12 : Paramètres permettant l'exploration thermique, métabolique et	0 1
respiratoire chez les oiseaux, et outils de mesures préconisés	85
Tableau 13 : Paramètres biochimiques mesurés (M) ou calculés (C) au chevet de l'ani	
à l'aide de l'analyseur EPOC ®	
Tableau 14 : Paramètres biochimiques mesurés (M) au laboratoire central de l'ENVT	
calculés (C) lors de l'exploitation des données	
Tableau 15 : Tests réalisés lors de l'analyse statistique descriptive : hypothèse nulle e	
conclusions selon la valeur de la p-value obtenue	
Tableau 16 : Température ambiante et humidité relative moyennes lors des	103
prélèvements	104
Tableau 17 : Résultats numériques pour la température moyenne du bec et la	101
température cloacale au cours du gavage	106
Tableau 18 : Résultats numériques pour FR et EtCO2 au cours du gavage	
Tableau 19 : Résultats numériques pour $P_vCO_{2 \text{ corr}}$, $P_vO_{2 \text{ corr}}$, T_vCO_2 et Sat $O_{2,v}$ au cours of	
gavagegavage	
Tableau 20 : Résultats numériques pour pH _{v.corr} , [HCO ₃ -] _v , et [Lac] _v au cours du gavag	10) D
Tableau 20 : Resultats Humeriques pour priv.corr, [11603 Jv, et [Lac]v au cours uu gavag	
Tableau 21 : Résultats numériques de BE _{b, v} et BE _{ecf, v} au cours du gavage	
Tableau 21 : Résultats numériques de BL _{b, v} et BL _{ect, v} au cours du gavage	
Tableau 23 : Résultats numériques de la glycémie au cours du gavage	
Tableau 24 : Résultats numériques de la glycenne au cours du gavage	
Tableau 24 : Résultats numériques de [Creat] au cours du gavage	
du gavageTableau 26 : Résultats numériques pour [ASAT], [CK] et le rapport ASAT/CK au cours	
gavage	
Tableau 27 : Résultats numériques de [Prot tot], [Albu], [Globu], Albu/globu au cours	
gavage	
Tableau 28 : Résumé de l'évolution des paramètres étudiés au cours du gavage	
Tableau 29 : Données de la littérature pour la température centrale et la température	
cloacale	178

Tableau 30 : Comparaison des résultats de notre étude avec ceux d'une étude simila (Souvestre, 2015), pour les résultats de température moyenne du bec et de	ire
température cloacale au cous du gavage	129
Tableau 31 : Données de la littérature pour les paramètres du métabolisme respirat	oire
	130
Tableau 32 : Données de la littérature pour le paramètre Pv02Pv02	132
Tableau 33 : Données de la littérature pour les paramètres aidant au diagnostic des	
troubles acido-basiques	134
Tableau 34 : Données de la littérature pour le « Base excess » et le trou anionique Tableau 35 : Données de la littérature pour les paramètres d'évaluation de l'équilibr	
respiratoire	139
Tableau 36 : Données de la littérature pour les paramètres électrolytiques	141
Tableau 37 : Données de la littérature pour la créatininémie	142
Tableau 38 : Données de la littérature pour la glycémie et les lipides circulants chez	
différentes epèces aviaires	143
Tableau 39 : Données de la littérature pour les paramètres de métabolisme hépatiqu	ue
	146
Tableau 40 : Données de la littérature pour les paramètres du métabolisme protéiqu	ue
	148

Index des annexes

Annexe 1 : Exemple d'une table de compensation des désordres acido-basiques chez	les
mammifères	.173
Annexe 2 : Agrément officiel pour la réalisation du projet PRECIPALM	.174
Annexe 3 : Plan du bâtiment de gavage	.175
Annexe 4 : Localisation et identification des canards étudiés	.176
Annexe 5 : Alimentation reçue au cours du gavage	.177
Annexe 6 : Feuille de suivi individuel des canards lors de l'étude	.178
Annexe 7 : Evolution de la température ambiante et de l'humidité relative moyennes	
dans la salle de gavage, au cours du temps (moyennes sur les données du milieu	
du fond de la salle de gavage)	.179
Annexe 8 : Résultats numériques des p-value obtenues lors des tests de statistique	
descriptive pour les différents paramètres	
Annexe 9 : Résultats des paramètres de rendement sur les canards de l'étude	.184
Annexe 10 : Biais pré-analytiques impliqués par l'utilisation de l'analyseurs	
biochimiques EPOC ®, dans le contexte de notre étude	
Annexe 11 : Biais pré-analytiques pour l'analyseur Vitros 350 ®	.187
Annexe 12 : Interférences analytiques impliqués par l'utilisation des analyseurs	
biochimiques EPOC ® et Vitros 350 ®, dans le contexte de notre étude	.188

Liste des abréviations et cigles utilisés

AGNE: Acides Gras Non Estérifiés

AGV: Acides Gras Volatils

[Albu]: concentration sanguine en albumine, ou albuminémie, en g/L

Albu/Globu: rapport [Albu]/[Globu], sans unité

[ASAT]: concentration sanguine en Aspartate Amino Transférase, en U/L

ASAT/CK: rapport [ASAT]/[CK], sans unité

ATP: Adénosine Triphosphate

BEA: Bien être animal

BE: « Base excess » : excès de base en mmol/L

BE_b: « Base excess blood » : excès de base dans le sang, en mmol/L

BE_{b.v}: BE_b dans le sang veineux, en mmol/L

BEecf: « Base excess extracellular fluid » : excès de base dans le liquide extra-cellulaire, en mmol/L

BE_{ecf.v}: BE_{ecf} dans le sang veineux, en mmol/L

BUN: « Blood Urea Nitrogen »: azote uréique sanguin (urée et acide urique), en mg/dL

[Ca²⁺]: concentration sanguine en calcium ionisé, en mmol/L

CO₂: Dioxyde de carbone

[Chol]: concentration sanguine en cholestérol, ou cholestérolémie, en mmol/L

[CK]: concentration sanguine en Creatine phosphoKinase, en U/L

[CI]: concentration sanguine en ion chlorure, ou chlorémie, en mmol/L

[Créat]: concentration sanguine en créatinine, ou créatininémie, en mg/dL

EtCO₂: « End tidal CO₂ » : pression partielle en CO₂ dans l'air expiré, en fin d'expiration, en mmHg

FR: fréquence respiratoire, en mouvements respiratoires par minute (mpm)

GGT: Gamma Glutamyl Transférase

[Globu]: concentration sanguine en globuline, ou globulinémie, en g/L

[Glu]: concentration sanguine en glucose, ou glycémie, en mg/dL

[HCO3]: concentration sanguine en ion bicarbonate, ou bicarbonatémie, en mmol/L

[HCO3⁻]_v: [HCO3⁻] dans le sang veineux, en mmol/L

[K⁺]: concentration sanguine en ion potassium, ou kaliémie, en mmol/L

[Lac]: concentration en lactates dans le sang, ou lactatémie, en mmol/L

LDH: Lactate Déshydrogénase

LPL: Lipoprotéine Lipase

Méd.: médiane

Moy.: moyenne

[Na⁺]: concentration sanguine en ion sodium, ou natrémie, en mmol/L

O₂: Dioxygène

PCO₂: pression partielle en CO₂ dans le sang, en mmHg

P_aCO₂: valeur de PCO₂ dans le sang artériel, en mmHg

P_vCO₂: valeur de PCO₂ dans le sang veineux, en mmHg

PCO_{2 corr}: valeur de PCO₂ corrigée en fonction de la température cloacale de l'animal,

en mmHg

P_vCO_{2 corr}: valeur de PCO_{2 corr} dans le sang veineux, en mmHg

pH: pH sanguin, sans unité

pH corr : valeur corrigée du pH en fonction de la température cloacale de l'animal, sans unité

pH_{v.corr}: valeur de pH_{corr} dans le sang veineux, sans unité

PO₂: pression partielle en O₂ dans le sang, en mmHg

P_aO₂: valeur de PO₂ dans le sang artériel, en mmHg

P_vO₂: valeur de PO₂ dans le sang veineux, en mmHg

PO_{2 corr}: valeur de PO₂ corrigée en fonction de la température cloacale de l'animal, en mmHg

P_vO_{2 corr}: valeur de PO_{2 corr} dans le sang veineux, en mmHg

Poids abattage: poids vif des animaux à leur arrivée à l'abattoir, en g

Poids foie : poids de foie chaud, en g

Poids MEP: poids vif de animaux à la mise en place, en g

Poids ressuyage: poids de carcasse à l'abattoir après le ressuyage, en g

[Prot tot]: concentration sanguine en protéines, ou protéinémie, en g/L

Q1: premier quartile

Q3: troisième quartile

SatO₂: saturation en O₂ de l'hémoglobine, en %

SatO_{2.a}: SatO₂ dans le sang artériel, en %

SatO_{2.v}: SatO₂ dans le sang veineux, en %

Score PPR: Score « propreté posture respiration », sans unité (/16)

TA: trou anionique, en mmol/L.

Taux fonte : taux de fonte du foie, en %

Tcloacale: température cloacale, en °C

 TCO_2 : teneur sanguine en CO_2 : quantité de toutes les formes de CO_2 dans le plasma et dans le sang $(CO_2$, bicarbonates, H_2CO_3), en mmol/L

T_vCO₂: valeur de TCO₂ dans le sang veineux, en mmol/L

T moyenne bec : température moyenne de surface du bec, en °C

[Trigly]: concentration sanguine en triglycérides, en mmol/L

[Urée]: concentration sanguine en urée, ou urémie, en mmol/L

Vc: volume courant

VLDL: « Very Low Density Lipoproteins » : lipoprotéines de très basse densité

I. Introduction

Le foie gras de canard est un produit emblématique de la gastronomie française, et l'élevage des palmipèdes gras, notamment du canard mulard, occupe une place importante dans l'aviculture française tant en terme de tradition que d'économie. Défini comme le produit de « l'expression d'une stéatose hépatique d'origine nutritionnelle, hypertrophique et réversible » (Labie, Tournut, 1970), la production de foie gras fait aujourd'hui polémique chez les consommateurs, pour qui le bien-être en élevage est un enjeu grandissant.

Soucieux de s'adapter aux avancées sociétales et réglementaires, les acteurs de la filière avicole s'engagent dans l'amélioration du bien-être animal (BEA) en gavage, par le développement de projets d'amélioration mais aussi d'évaluation du BEA en élevage. La notion de « bien-être » reste cependant difficile à définir, et son évaluation se heurte à des limites pratiques, techniques et conceptuelles. L'étude du BEA en gavage nécessite des outils adaptés à cette pratique. Cela implique de définir des caractéristiques tant métaboliques que physiologiques ou comportementales attestant du BEA au cours du gavage.

Les études menées à ce jour ont permis de mieux comprendre le processus de stéatose hépatique, et de le caractériser comme un état « extraphysiologique » (Hermier et al., 1999), indolore (Ghetie et al., 1976; Cervero, Laird, 1999; Guéméné et al., 2007), et réversible (Benard et al., 2006; Babile et al., 1998; 1996); mais aussi d'investiguer le stress et l'inconfort induits par la pratique du gavage (Dallman, 1993; Harbuz, Lightman, 1992; Jansens et al., 1994 ; Faure et al., 2001 ; Guéméné et al., 2007). Néanmoins, les modifications métaboliques chez les canards au cours du gavage restent peu investiguées. En médecine aviaire, la plupart des outils de diagnostic son basés sur le suivi des performances et l'examen post-mortem des animaux. L'essor de la médecine de précision et de l'utilisation d'analyseurs portables au chevet de l'animal permet la mise en place de nouveaux critères d'évaluation du BEA en gavage. L'étude réalisée ici propose l'utilisation de divers appareils de mesures fixes ou portables permettant le suivi de paramètres physiologiques des canards en cours de gavage. Les objectifs sont les suivants: 1) Evaluer l'apport d'outils que sont la photographie thermique, la capnométrie et la gazométrie sanguine dans la compréhension des métabolismes énergétique, thermique et respiratoire des canards en gavage; 2) Etudier les variations des paramètres au cours du gavage et les mettre en perspectives des modifications physiologiques et pathologiques; 3) Mesurer la possibilité d'un usage de ces outils en routine par les vétérinaires, techniciens et/ou éleveurs pour évaluer l'état des animaux au cours du gavage par des marqueurs prédictifs de la conduite du lot.

II. Etude bibliographique

1. Contexte : le foie gras de canard, filière, production et enjeux actuels

1.1. Le foie gras, un produit phare de la gastronomie française

La filière des palmipèdes (littéralement oiseaux aux pieds palmés) gras regroupe la production à la fois de foie gras et de viande (magret, cuisses, manchons etc) de canard et d'oie d'élevage. Ce sont des produits emblématiques de la gastronomie française et ils sont identifiés comme tels dans le monde entier.

La France est le premier producteur et exportateur mondial de foie gras avec une production de 80% du foie gras dans le monde, soit 20 000 tonnes par an (CIFOG (Comité Interprofessionnel des Palmipèdes à Foie Gras) 2014). A cela s'ajoute son importance au sein de la culture culinaire française puisque 92% des français consomment régulièrement ce produit. Le foie gras est considéré comme un met prestigieux et traditionnel, que l'on retrouve sur toutes les tables notamment lors des évènements importants (fêtes de fin d'année, fêtes de famille, mariages...etc).

Le foie gras est également un produit ambassadeur de la gastronomie française à l'étranger. Il est exporté partout dans le monde, dans les pays européens limitrophes comme l'Espagne et la Belgique, mais également sur d'autres continents comme au Japon, au Brésil ou au Moyen-Orient, où il est perçu comme un produit de terroir et un emblème de l'art de vivre à la française. Enfin, c'est aussi un produit clé dans le tourisme culinaire de luxe qui attire de plus en plus les étrangers en France.

Enfin, le Foie gras est une question de patrimoine. La région par excellence de production de ce produit est le Sud-Ouest de la France, pour les foies gras d'oie et de canard. Suivent les régions de l'Alsace avec une production de foie gras d'oie majoritairement, et les régions de la Bretagne, des Pays de la Loire, et de la Normandie. Une étude enquête CSA réalisée par le CIFOG (Comité Interprofessionnel des Palmipèdes à Foie gras), en 2015 a également révélé que 80% des Français ne concevaient pas Noël sans foie gras. (CIFOG (Comité Interprofessionnel des Palmipèdes à Foie Gras), 2015). Depuis l'amendement n°1001 de la loi d'orientation agricole (Code rural), le foie gras est reconnu comme faisant partie du patrimoine culturel et gastronomique français (Assemblée Nationale, 2005). Il est également

protégé par différents labels : AOP (Appellation d'origine protégée), AOC (Appellation d'origine Contrôlée), IGP (Indication Géographique Protégée) et Label Rouge. Le foie gras est vendu sous plusieurs formes, on distingue (Assemblée Nationale, 2005) :

- Le foie gras cru : d'un poids minimum de 300 g (pour le foie gras de canard), il est préparé en conserve ou consommé après cuisson, à la poêle notamment.
- Le foie gras mi-cuit : c'est un foie gras qui a subi une pasteurisation (cuisson à une température inférieure à 100 °C) permettant de rallonger sa durée de conservation, et qui est commercialisé sous forme de terrines, barquettes, bocaux ou autres formes de conservation. Il est en général consommé sans préparation supplémentaire.
- Le foie gras cuit : il a subi une stérilisation (traitement thermique ente 105 et 115 °C) permettant une conversation longue (plusieurs mois à plusieurs années). Il est également servi seul.

La dénomination « foie gras » est destinée exclusivement aux produits ne contenant que du foie gras. On distingue trois appellations (Légifrance, 1993) :

- Le foie gras entier : « préparations composées d'un foie gras entier ou d'un ou plusieurs lobes de foie gras, d'oie ou de canard selon le cas, et d'un assaisonnement »
- Le foie gras : « préparations composées de morceaux de lobes de foie gras, d'oie ou de canard selon le cas, agglomérés et d'un assaisonnement »
- Le bloc de foie gras : « préparations composées de foie gras, d'oie ou de canard selon le cas, reconstitué et d'un assaisonnement ».

1.2. <u>Une part conséquente dans l'économie agricole française et européenne</u>

La production de foie gras en France est un important générateur d'emplois et de revenus. En effet, celle-ci génère 100 000 emplois directs et indirects et implique 30 000 agriculteurs français (CIFOG (Comité Interprofessionnel des Palmipèdes à Foie Gras), 2014).

En ce qui concerne le marché, la filière foie gras représente quatre milliard d'euros de chiffre d'affaire en Europe en 2014, dont deux milliard pour la France (Euro Foie Gras (Fédération Européenne du Foie Gras), 2019; CIFOG (Comité Interprofessionnel des Palmipèdes à Foie Gras), 2015).

En terme d'effectifs, le cheptel de canards gras représente environ 3% des volailles élevées en France, et 41 % des canards français ; et la production de foie gras représente en

poids de produit fini 13% de la production française de canards gras (D'après Agreste - Statistique agricole annuelle (SAA), 2018).

La filière « palmipèdes gras » occupe donc une place non négligeable dans l'économie française et européenne, d'où l'importance d'une réglementation stricte et de la mise en place de plans de filière pour maintenir le niveau d'exigence de la production ainsi que son image auprès du grand public.

1.3. Organisation de la production de foie gras

Trois espèces sont majoritairement utilisées en filière « palmipèdes gras » :

- le canard mulard (espèce majoritaire) : c'est un hybride (stérile), issu du croisement entre un mâle canard de Barbarie (*Cairina moschata*) et une femelle canard Pékin (*Anas plathyrynchos domesticus*), seuls les mâles sont utilisés (Vaissaire, 2018). L'effectif des canards mulards s'élevait à 35 millions de têtes en 2005, à l'origine de 95% de la production de foie gras de canard en France (Guéméné et al., 2007).
- le canard de Barbarie (*Cairina moschata*)
- l'Oie grise des Landes : c'est une souche domestique d'Oie cendrée (Anser anser)

L'accent sera mis dans la suite de cet exposé sur la production de canard mulard, qui est la principale espèce de palmipède utilisée en gavage (en raison notamment de ses aptitudes de production (Baeza et al., 2005)).

La production de canards gras se déroule en quatre phases : la phase de démarrage, la phase de croissance, la phase de pré-gavage et la phase de gavage. La chronologie du gavage est schématisée sur la Figure 1.

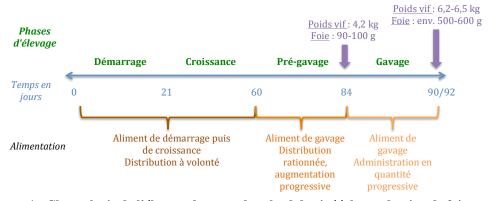


Figure 1 : Chronologie de l'élevage du canard mulard destiné à la production de foie gras D'après (Vaissaire 2018)

Lors de la première phase qui correspond au démarrage, les canetons sont élevés dans l'enceinte de bâtiments appelés canetonières, où ils reçoivent de l'aliment premier âge à volonté. Cette phase dure environ 3 semaines (soit 21 jours).

Les canetons sont ensuite transférés dans un second bâtiment, où ils ont accès à un parcours extérieur, pour les phases de croissance et de pré gavage (à partir du 60^{ème} jour). Ils y restent jusqu'au début de la phase de gavage (84^{ème} jour). Lors de la phase de croissance ils reçoivent une alimentation à volonté, qui est ensuite rationnée en phase de pré-gavage. Ce rationnement a pour but de contrôler la prise alimentaire des animaux : les quantités distribuées sont augmentées progressivement, induisant une stimulation de la consommation alimentaire (hyperphagie), ayant pour conséquence une distension progressive de l'œsophage et l'installation d'un début de stéatose hépatique.

A partir de 12 semaines d'âge, les canards entrent dans la phase du gavage à proprement parler. Cette phase peut durer entre 10 à 12 jours, durant lesquels ils vont recevoir deux repas par jour (soit 20 à 24 repas sur la totalité de la phase). La nourriture est distribuée individuellement à chaque animal par un opérateur, à l'aide d'un outil appelé embuc (geste appelé embucage). La quantité d'aliment administrée est augmentée progressivement, selon une courbe de gavage (hausse d'environ 20 g par jour). Au cours de cette phase, un canard va recevoir entre 8 et 12 kg d'aliment au total, répartis en repas allant d'environ 250 g au début du gavage, à 450-500 g lors des derniers repas (Guéméné et al., 2007). Lors de cette phase, les animaux passent de 4,2 kg de poids vif (avec un poids de foie à 90-100 g) à 6,2-6,5 kg de poids vif (avec un foie pesant de 500 à 600 g) (Vaissaire, 2018). L'aliment distribué est généralement constitué de farine de maïs et d'eau (certains éleveurs distribuent encore du maïs sous forme entière et de l'eau). Des adjuvants sont parfois ajoutés, comme du bicarbonate de soude pour tamponner le pH stomacal (le maïs étant acidogène), ou des acides aminés (Souvestre, 2015).

1.4. La production de foie gras : une production controversée et réglementée

Le foie gras, outre sa connotation festive et gastronomique est un produit au cœur de nombreuses polémiques. Depuis la fin des années 90, de nombreux pays européens et mondiaux ont fortement clamés leur opposition à la production de foie gras mais aussi à sa commercialisation.

De nombreuses associations de protection animale s'emparent de la cause, notamment l'association L214 (Ethique et Animal) qui désigne le gavage comme « la seule pratique d'élevage qui consiste à rendre volontairement un animal malade », soulignant les conséquences physiologiques du gavage : « Suite au choc du gavage, le foie est surchargé de graisse, son fonctionnement est perturbé et l'animal a du mal à réguler la température de son corps. Les oiseaux sont pris de diarrhées et de halètements (hyperventilation). Leur foie hypertrophié atteindra presque 10 fois son volume normal, rendant la respiration difficile, et les déplacements pénibles. » (Association L214, 2019). La dernière polémique en date concerne la Californie : après une première interdiction de production, d'importation et de vente de foie gras en 2004, entrée en vigueur en 2012, la Cour suprême des Etats Unis a voté le 7 Janvier 2019 l'adoption définitive de la dite interdiction (Blaquiere, 2019). La Figure 2 illustre l'état actuel de la réglementation concernant le foie gras en Europe et dans le monde. Dans certains pays le gavage est interdit, dans d'autres l'importation et la commercialisation de foie gras sont également proscrites.

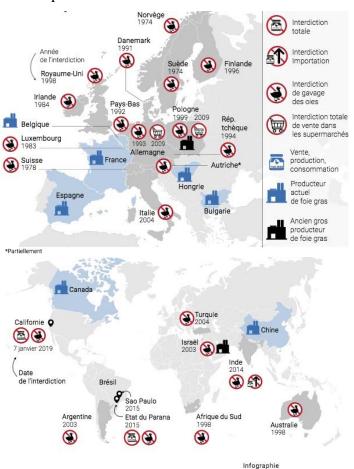


Figure 2 : Législation concernant le foie gras en Europe et dans le monde, les dates indiquées entre parenthèses sont les années d'adoption de la législation (Blaquiere, 2019)

La réglementation concernant la filière « palmipèdes gras » est pourtant très stricte (Ministère de l'agriculture et de l'alimentation, 2019). L'élevage de canards gras est en effet encadré par la directive européenne 98/58/CE (Conseil de l'Union Européenne, 1998) relative à la protection des animaux dans les élevages, transposée en droit français par l'arrêté ministériel du 25 octobre 1982 consolidé (et modifiée par Arrêté le 17/06/1996 puis le 30/03/2000) (Légifrance, 1982) (Ministère de l'agriculture et de l'alimentation, 2019).

Aujourd'hui de plus en plus de consommateurs s'interrogent sur les méthodes de production du foie gras et ses conséquences en terme de bien-être animal (BEA) ouvrant ainsi la réflexion dans l'ensemble de la filière.

1.5. Foie gras et bien-être animal : un enjeu pour tous les acteurs de la filière

Les vingt dernières années ont vu l'essor de la question du BEA en élevage, avec une implication grandissante des acteurs de filières. Les consommateurs se montrent de plus en plus exigeants en terme de bien-être des animaux de production. En 2016, 94 % des citoyens européens déclaraient accorder de l'importance au BEA en élevage, et 82 % étaient en faveur d'une amélioration des mesures de protection des animaux en élevage (Commission européenne, 2016; Mormede et al., 2018). La production de volailles est une des principales cibles des consommateurs soucieux du BEA. En effet, la plupart ont une vision d'un élevage avec des effectifs importants et à échelle industrielle, et donc de producteurs peu attentifs au bien-être individuel (Chouteau, 2019; Litt et al., 2021).

i. Définition et évaluation du bien-être animal

Le BEA est difficile à définir et à objectiver. C'est une notion qui se situe « à la croisée de nombreuses influences parfois contradictoires, philosophiques et morales, scientifiques, technologiques et économiques, règlementaires et sociétales » (Veissier, Miele, 2015; Mormede et al., 2018). Sa définition, les interprétations qui en découlent et les méthodes utilisées pour son évaluation n'ont cessé d'évoluer au cours du temps, depuis l'émergence de cette notion avec la première loi contre la cruauté envers les animaux apparue en Angleterre en 1822 (Breteau, 2010).

La définition élémentaire du BEA la plus utilisée aujourd'hui a été établie pour la première fois en 1979 par le conseil britannique sur le bien-être des animaux d'élevage. Cette définition prend appui sur 5 principes fondamentaux (les « 5 libertés ») à respecter pour assurer le bien-être de l'animal (Ministère de l'agriculture et de l'alimentation, 2019b) :

- « Absence de faim, de soif et de malnutrition : il doit avoir accès à l'eau et à une nourriture en quantité appropriée et correspondant aux besoins de son espèce ;
- Absence de peur et de détresse : les conditions d'élevage ne doivent pas induire de souffrances psychiques ;
- Absence de stress physique et/ou thermique : l'animal doit disposer d'un certain confort physique ;
- Absence de douleurs, de lésions et de maladie : l'animal ne doit subir de mauvais traitements pouvant lui faire mal ou le blesser et il doit être soigné en cas de maladie ;
- Liberté d'expression d'un comportement normal de son espèce : son environnement doit être adapté à son espèce. »

Cette définition a ensuite évolué, notamment lors de la reconnaissance par la communauté scientifique des animaux comme étant « des êtres sensibles et dotés de conscience » (Mormede et al., 2018). En 2018, l'OIE (Organisation mondiale de la santé animale) propose donc une nouvelle définition : « On entend par bien-être animal l'état physique et mental d'un animal en relation avec les conditions dans lesquelles il vit et meurt. Le bien-être d'un animal est considéré comme satisfaisant si les critères suivants sont réunis : bon état de santé, confort suffisant, bon état nutritionnel et sécurité. Il ne doit pas se trouver dans un état générateur de douleur, de peur ou de détresse, et doit pouvoir exprimer les comportements naturels essentiels pour son état physique et mental. [...] Si la notion de bien-être animal se réfère à l'état de l'animal, le traitement qu'un animal reçoit est couvert par d'autres termes tels que soins, conditions d'élevage et bientraitance. » (OIE, 2018 ; Mormede et al., 2018).

Aujourd'hui, les acteurs des filières de productions animales développent de nombreux outils permettant d'objectiver le bien-être animal tel que le projet européen Welfare Quality ® (« Integration of animal welfare in the food quality chain : from public concern to improved welfare and transparent quality »). Développé entre 2004 et 2009, et basé sur le concept des 5 libertés, le but de ce projet a été d'établir des critères d'évaluation du BEA en élevage de façon harmonisée pour les différents pays européens (Veissier et al., 2010 ;

Welfare Quality Project ®, 2018). L'évaluation réalisée concerne l'ensemble de la filière (élevage, production et abattage) et 7 espèces (truies et porcelets, porcs charcutiers, bovins laitiers, bovins à l'engrais, veaux, poules pondeuses et poulets de chair). Elle s'appuie sur 4 principes déclinés en 12 critères (eux-mêmes évalués par 32 à 33 mesures selon les espèces). Le Tableau 1 présente les principes et critères du projet Welfare Quality ® (Mounier et al., 2010).

Tableau 1 : Principes et critères du projet Welfare Quality ® D'après (Mounier et al., 2010)

Principes	Critères	
1. Alimentation adaptée	1. Absence de faim prolongée	
	2. Absence de soif prolongée	
	3. Confort de couchage	
2. Logement correct	4. Confort thermique	
	5. Facilité de déplacement	
3. Bonne santé	6. Absence de blessures	
	7. Absence de maladie	
	8. Absence de douleur causée par les pratiques d'élevage	
	9. Expression de comportements sociaux	
4. Comportement approprié	10. Expression des autres comportements	
4. Comportement approprie	11. Bonne relation homme-animal	
	12. Etat émotionnel positif	

Les résultats de l'évaluation de ces critères sont combinés pour permettre l'attribution de scores à différentes échelles : échelle individuelle, collective et combinaison des deux échelles (Mounier et al., 2010). Le score final obtenu permet un classement des élevages en 4 catégories de la meilleure à la moins acceptable. Le grand intérêt de cette méthode est qu'elle est centrée sur les animaux, en comparaison à d'autres méthodes basées sur des indicateurs environnementaux (donc sur une évaluation indirecte du bien-être des animaux) (Mounier et al., 2010; Litt et al., 2021). Toutefois, le temps nécessaire à la réalisation de l'évaluation (plus d'une demi-journée pour une évaluation complète) peut représenter une forte contrainte quant à sa réalisation.

Le groupe ITAVI (Institut Technique de l'Aviculture) vient également de développer une application nommée EBENE qui permet l'évaluation du bien-être des animaux en élevage industriel (toutes les production de poulets de chair; toutes les production de poules pondeuses; les productions de dindes, pintades et cailles sans accès plein air; la production de lapins en engraissement ou en maternité), selon des critères rapides et simples à évaluer par l'éleveur, le technicien ou le vétérinaire (ITAVI, 2018).

ii. Le bien-être et la filière avicole, cas des palmipèdes gras

Dans la filière « palmipèdes gras », pour répondre aux attentes des consommateurs, la réglementation a régulièrement évolué, d'abord en 1999 puis en 2015, dans le but d'améliorer les conditions de vie des animaux.

Le premier changement concernant la production de canards gras s'est fait par la publication de la « Recommandation concernant les canards de Barbarie et les hybrides de canards de Barbarie et de canards domestiques », décision prise par le Conseil de l'Europe en 1999 (parmi d'autres recommandations concernant les palmipèdes), et applicable en Europe à partir du 31 décembre 2004. Cette recommandation a imposé une mise aux normes de cages individuelles (ou épinettes), avant le 31 décembre 2010, pour un passage à des cages collectives ; ainsi que la suppression du caillebotis intégral au sol (Ministère de l'agriculture et de l'alimentation, 2019). Elle impose également des restrictions en terme d'épointage du bec (tolérance uniquement pour le crochet de la mandibule supérieure, et épointage avant l'âge de 10 jours) (Guéméné et al., 2007). Depuis cette recommandation, la production de foie gras n'est autorisée que dans les zones où elle était pratiquée à la date de son adoption, c'est à dire uniquement dans les pays membres du Conseil de l'Europe où le gavage était déjà pratiqué lors de la ratification de la Convention de 1976. L'Italie et la Pologne l'ont officiellement interdite (Guéméné et al., 2007).

Plus récemment, l'arrêté du 21 avril 2015 a permis d'établir de nouvelles normes minimales relatives à l'élevage des canards destinés à la production de foie gras. Ces normes concernent notamment l'environnement et le logement des palmipèdes gras (Ministère de l'agriculture et de l'alimentation, 2019).

La Figure 3 présente le mode de logement des canards mulards destinés à la production de foie gras, au cours de leur élevage, ainsi que les exigences réglementaires concernant celui-ci.

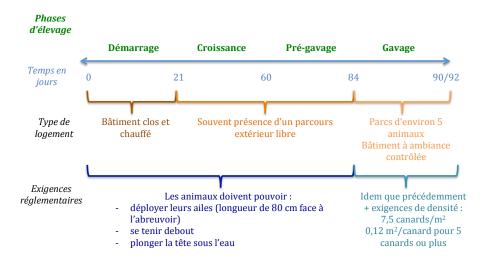


Figure 3 : Mode de logement et exigences réglementaires pour l'élevage du canard mulard destiné à la production de foie gras

D'après (Ministère de l'agriculture et de l'alimentation, 2019).

Les acteurs de la filière « palmipèdes gras » s'engagent également pour améliorer l'image de leur production auprès des consommateurs. Le plan « PalmiGconfiance » lancé par le CIFOG, est un engagement volontaire des éleveurs de palmipèdes, à satisfaire une charte de 7 engagements (contrôlés par un organisme indépendant) portant sur des critères de respect de la réglementation et des normes de santé et d'hygiène ; sur des critères d'alimentation, santé et confort de l'animal ; mais aussi sur la sécurité en élevage et la relation éleveur/animal (CIFOG, 2021).

A ce jour, les méthodes d'évaluation du bien-être portant sur les Palmipèdes en période de gavage sont encore peu nombreuses. Le développement d'une telle méthode est donc d'actualité pour la filière Palmipèdes gras, et est considéré comme une priorité pour le groupe ITAVI pour qui « le développement d'une méthode d'évaluation adaptée aux animaux pendant la phase de gavage apparaît [...] aujourd'hui nécessaire pour permettre une démarche de progrès » (Litt et al. 2021).

iii. Etat des connaissances sur le bien-être en gavage

On rappelle que « le foie gras des palmipèdes gavés » est défini comme « l'expression d'une stéatose hépatique d'origine nutritionnelle, hypertrophique et réversible » (Labie, Tournut 1970). Comme le citent Hermier et al., et Benard et al., il s'agit « d'une accumulation de triglycérides dans les hépatocytes. La stéatose hépatique est une adaptation physiologique des palmipèdes sauvages en contexte de migration et d'hibernation, pour la couverture de leurs besoins énergétiques en période de privation alimentaire.

Lors de la production de foie gras, ce mécanisme de stockage est exploité de façon intense (avec un foie pouvant atteindre 700 g chez les canards et 1 kg chez les oies) » (Hermier et al., 1999 ; Benard et al., 2006).

Au sein de la communauté scientifique, la question de bien-être chez les palmipèdes gavés divise. En effet, le Comité scientifique de la santé et du bien-être animal a déclaré dans son rapport « Welfare Aspects of the Production of Foie Gras in Ducks and Geese », publié en Décembre 1998, que « le gavage, tel qu'il est pratiqué à l'heure actuelle, nuit au bien-être des oiseaux » (Scientific Committee on Animal Health and Animal Welfare, 1998).

A l'opposé diverses études affirment qu'il n'existe pas aujourd'hui de preuves scientifiques d'un impact significatif du gavage sur le bien-être du canard. Il a ainsi été démontré que le gavage est une pratique basée sur la capacité des palmipèdes à développer une stéatose hépatique (qui est un phénomène physiologique chez les oiseaux migrateurs) en conditions extra-physiologiques mais non pathologiques (Hermier et al., 1999), celle-ci n'induisant pas de modifications hépatiques irréversibles (Benard et al., 2006; Babile et al., 1998; 1996), ni d'effet nociceptif hépatique ou d'inconfort global pour l'animal (Ghetie et al., 1976; Cervero, Laird, 1999; Guéméné et al., 2007).

En revanche, si l'on considère l'acte de gavage en lui-même, il reste une pratique invasive, non pas par la quantité d'aliment administré mais surtout par la conduite d'élevage et l'acte de gavage. En effet la capture, la contention et l'embucage répétés peuvent être sources de stress (aigu voir chronique, malgré une accoutumance constatée) plus marqué chez les canards que chez d'autres oiseaux (Dallman, 1993; Harbuz, Lightman, 1992; Jansens et al., 1994; Guéméné et al., 2007); mais aussi de douleur et parfois d'aversion envers le gaveur ou le gavage (Faure et al., 2001; Guéméné et al., 2007). Le logement des animaux joue également un rôle dans le stress en gavage (Mirabito, Sazy, 2004; Mirabito et al., 2002).

Malgré les nombreuses études menées ces dernières années, les connaissances de l'effet du gavage sur le BEA dans son sens large (physiologie, métabolisme, confort thermique...) restent incomplètes et certains points sont encore à éclaircir.

iv. Evaluation du bien-être au gavage : rôle de l'exploration du métabolisme

Le développement de nouveau critères d'évaluation du bien-être en gavage passe aujourd'hui par un approfondissement des connaissances portant sur le processus de gavage et ses conséquences sur l'animal et est permis par le développement de nouveaux outils technologiques.

Dans les nombreuses définitions proposées autour du concept de bien-être la notion de « confort » est une notion transversale que l'on retrouve dans toutes les approches. Le confort se définit simplement par l'« ensemble des commodités, des agréments qui produit le bien-être matériel ; bien-être en résultant » (Dictionnaire de français Larousse). Cette définition est à la fois conceptuelle et teintée d'anthropocentrisme. Toutefois le confort peut être extrapolé à plusieurs domaines, ce qui permet d'introduire la notion de confort thermique (ensemble des conditions de température produisant une sensation de bien-être), respiratoire (ensemble des conditions permettant le maintien d'un état respiratoire satisfaisant), et métabolique (ensemble des conditions permettant le maintien d'un état métabolique satisfaisant). Cette notion de confort devient alors étroitement liée à la notion d'homéostasie.

L'homéostasie est un concept introduit par Claude Bernard en 1866. Elle est définie en physiologie comme le « processus physiologique permettant le maintien constant du milieu intérieur de l'organisme afin d'en assurer le bon fonctionnement » (Dictionnaire médical de l'Académie de Médecine, 2021). Le maintien de l'homéostasie passe par la mise en place de mécanismes compensatoires complexes, mis en œuvre lors de sortie d'un état considéré comme acceptable par l'organisme. Le « confort » et l'homéostasie apparaissent donc comme deux pistes à explorer pour le développement d'outils d'évaluation du bien-être des palmipèdes en gavage. L'évaluation du confort physiologique peut se faire par la réalisation de mesures de marqueurs physiologiques et métaboliques au cours du gavage.

2. Métabolisme du canard : fonctionnement physiologique, particularités et modifications au cours du gavage

Dans cette partie, nous allons dans un premier temps aborder le métabolisme du canard mulard, puis dans un second temps ses modifications en contexte de gavage. L'accent sera mis sur trois grands piliers métaboliques que sont la thermorégulation, la respiration et le métabolisme hépatique ainsi que sur les mécanismes de maintien de l'homéostasie; dont nous étudierons les particularités chez les oiseaux. Enfin, nous présenterons les effets du gavage identifiés dans la littérature au sujet des fonctions métaboliques et physiologiques du canard gras.

2.1. Physiologie thermique et respiratoire du canard : spécificités et mécanismes de maintien de l'homéostasie

Respiration et thermorégulation sont intimement liées chez les oiseaux. En effet, les mécanismes de maintien de l'homéostasie thermique et respiratoire sont interdépendants notamment en contexte d'adaptation à la chaleur.

i. La thermorégulation chez les oiseaux

L'équilibre thermique chez les oiseaux : définition

Les oiseaux sont des animaux endothermes, ce qui signifie que, leur mécanisme de thermorégulation est basé sur une production de chaleur interne qui est importante et contrôlée. De plus, la plupart des espèces aviaires sont homéothermes, c'est à dire que leur température corporelle est finement régulée, de façon à être maintenue dans un intervalle réduit, indépendamment des variations de la température environnementale (Shlomo, 2015). Ainsi, la thermorégulation des oiseaux est similaire à celle des mammifères et permet le maintien d'une température centrale à une température consigne \pm 2°C (Souvestre, 2015).

Chez les homéo-endo-thermes, le maintien d'une température centrale constante est nécessaire au bon fonctionnement de l'organisme. La thermorégulation est basée sur deux mécanismes : la production de chaleur ou thermogenèse, et la perte de chaleur ou thermolyse. Les mécanismes de thermolyse et de thermogenèse impliquent trois systèmes importants que sont le système cardiovasculaire, le système respiratoire et le métabolisme, nous allons les détailler ci-après. S'ajoutent à ces deux mécanismes les caractéristiques anatomiques des oiseaux que sont les plumes et la graisse sous cutanée, qui participent à l'isolation de l'organisme vis à vis de la température ambiante (Souvestre, 2015).

Thermogenèse et thermolyse

Thermogenèse

La thermogenèse correspond à tous les mécanismes permettant la production de chaleur au sein de l'organisme. Chez les oiseaux comme chez les mammifères, elle résulte essentiellement de l'activité métabolique (Souvestre, 2015), c'est à dire des réactions chimiques aérobies et anaérobies (Shlomo, 2015). En conditions aérobies, la majorité des réactions sont des oxydations : la consommation d'O₂ peut ainsi être utilisée pour mesurer le niveau d'énergie du métabolisme. On notera cependant que cette corrélation n'est plus valable en conditions d'hypoxie, où les réactions métaboliques anaérobies occupent une plus grande place dans l'activité métabolique (Shlomo, 2015). Lorsqu'on évoque la thermogenèse d'origine métabolique, on distingue la thermogenèse primaire qui est la production d'énergie chez un animal au repos, à jeun et en conditions de neutralité thermique ; et la thermogenèse facultative, ou « extra-chaleur », correspondant à un animal se déplaçant ou se nourrissant dans des conditions normales. Tout facteur induisant une augmentation du métabolisme cellulaire (ex : déplacements, digestion ... etc) induit une augmentation de la thermogenèse facultative (Souvestre, 2015).

Une autre source de chaleur chez les oiseaux et les mammifères est la thermogenèse dite « sans frissons ». Chez les mammifères elle correspond à la production de chaleur à partir de la graisse brune (qui est un tissu adipeux particulier localisé au niveau du cou, des clavicules, de la colonne vertébrale et du cœur, et qui doit sa couleur à la richesse des cellules en mitochondries (Université de Sherbrooke, 2017)). Bien que les oiseaux ne possèdent pas de tissu adipeux brun, il a été démontré que la thermogenèse « sans frissons » se produit chez les oiseaux dans les muscles squelettiques et joue un rôle important dans la thermogenèse lors des expositions au froid (Shlomo, 2015).

Thermolyse

A l'inverse de la thermogenèse, la thermolyse correspond aux mécanismes de dissipation du surplus de chaleur c'est à dire de perte d'énergie calorique. Les zones principales de perte de chaleur sont la surface de la peau et l'appareil respiratoire haut. La thermolyse est liées à trois types de pertes de chaleurs : les pertes sensibles, les pertes insensibles et les pertes par excrétas (fèces, urines, elles sont négligeables) (Souvestre, 2015).

o Pertes sensibles

Les pertes sensibles correspondent aux pertes de chaleur perçues c'est à dire s'accompagnant d'une sensation de froid, et n'impliquent pas de transition de phases physiques entre plusieurs corps. Elles correspondent aux pertes liées à :

- la convection, qui désigne les flux d'air (ou d'eau) autour de l'animal (la quantité d'énergie dissipée étant positivement corrélée à la vitesse du/des flux)
- la conduction, c'est à dire les échanges d'énergie avec les matériaux en contact avec l'organisme (sol, air...). Son intensité dépend à la fois des caractéristiques thermiques du matériau en contact avec l'animal, et du gradient de température entre la température corporelle de l'animal et la température de surface du matériau.
- la radiation, c'est à dire la perte de chaleur par rayonnement électromagnétique.

Les pertes sensibles concernent essentiellement la peau, le tissu adipeux et les capillaires veineux. Leur régulation est étroitement liée au système circulatoire, via le contrôle du débit sanguin et de sa redistribution dans les zones de pertes de chaleur.

o Pertes insensibles

Les pertes insensibles correspondent aux pertes par évaporation de l'eau et chaleur latente de vaporisation. On distingue (Souvestre, 2015) :

- les pertes au niveau de la peau (sudation). Elles sont augmentées via une hausse du débit sanguin au niveau des capillaires sous cutanées. Ce type de perte a le désavantage d'impliquer une perte importante d'eau.
- les pertes au niveau de l'épithélium respiratoire (polypnée thermique). A l'inverse de la sudation, la polypnée thermique permet de limiter les pertes d'eau via le maintien d'un gradient thermique au niveau de la peau. Elle est plus efficace que la sudation dans les environnements où l'humidité ambiante est élevée.

Chez les gallinacés, les pertes sensibles représentent 75 % des pertes thermiques, les pertes insensibles 20 % et les pertes par excrétas 5% (Souvestre, 2015).

Le maintien de l'équilibre thermique

Le maintien de l'équilibre thermique est la résultante d'un équilibre entre la thermogenèse et la thermolyse (Souvestre, 2015). Le contrôle du maintien de l'équilibre thermique repose sur une intégration des signaux thermiques reçus par le cerveau, en provenance de thermorécepteurs à la fois superficiels et profonds ; mais aussi de signaux non thermiques concernant notamment l'osmolarité (pression osmotique, natrémie, pression artérielle) (Shlomo, 2015). Le centre de régulation de la thermorégulation se situe au niveau de l'hypothalamus, qui recèle l'information de la « température consigne » de l'organisme, et orchestre les réponses nécessaires au maintien de cette température. La Figure 4 illustre le fonctionnement de l'axe de thermorégulation chez les homéo-endo-thermes.

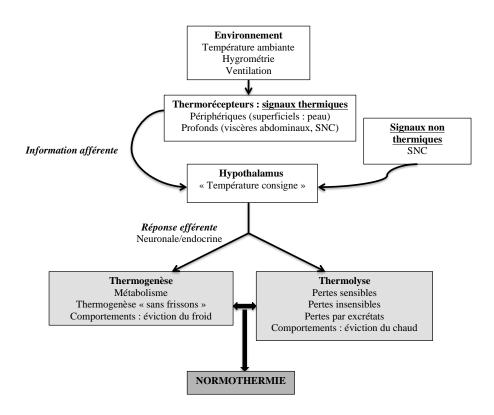


Figure 4 : L'axe de thermorégulation des homéo-endo-thermes SNC : Système nerveux central D'après (Shlomo, 2015) et (Souvestre, 2015)

Ainsi, la thermorégulation est une réponse complexe aux modifications environnementales qui a pour but le maintien de l'homéostasie c'est à dire le maintien de la température centrale (T_c) à une température consigne (T_{cons}) . La Figure 5 représente l'évolution des échanges énergétiques et de la température corporelle en fonction de la température ambiante. Si l'on observe l'évolution de la température ambiante on distingue trois zones : la zone d'hypothermie $(T_c < T_{cons})$, la zone d'hypothermie $(T_c > T_{cons})$ et la zone

de normothermie (Tc = Tcons). La gamme de températures ambiantes pour laquelle il y a un maintien de la normothermie s'appelle zone d'homéothermie (entre 1 et 4'). Les zones d'hypo et d'hyperthermie sont des zones où l'organisme ne parvient plus à assurer l'homéostasie thermique.

Au sein de la zone de thermorégulation, on distingue la zone de minimum métabolique (ZMM) qui correspond à une zone de thermogenèse avec ou sans thermolyse; et la zone de moindre effort de thermorégulation (ZMET) qui correspond à une zone de thermogenèse sans thermolyse.

Plusieurs points clés de températures délimitent l'évolution des échanges énergétiques. On distingue : la température critique inférieure (1), la température critique (2), la température au dessus de laquelle il y a une hausse des pertes par évaporation (pertes de chaleur latente) (3), la température critique supérieure (4), le seuil d'apparition de l'hyperthermie (4'), et la température à laquelle la perte de chaleur par évaporation égale la production de chaleur d'origine métabolique, et où les pertes sensibles sont nulles (Souvestre, 2015).

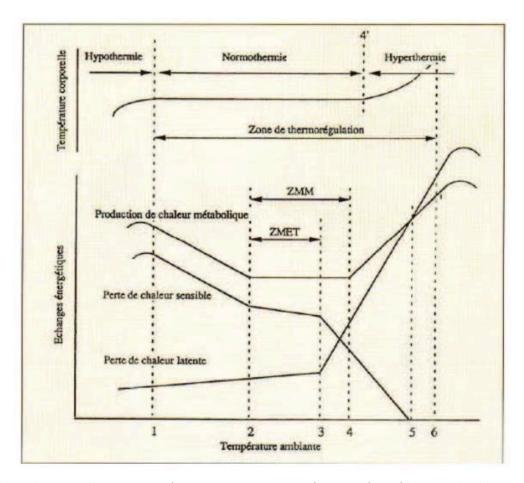


Figure 5 : Evolution de la température corporelle et des échanges énergétiques en fonction de la température ambiante (Souvestre, 2015), d'après (ITAVI (Institut Technique de l'Aviculture), 2004)

ii. Le système respiratoire des oiseaux : anatomie fonctionnelle, implication dans l'homéostasie et contrôle

Comme nous venons de l'évoquer, les oiseaux sont des animaux homéo-endo-thermes. Cette caractéristique ainsi que leur aptitude au vol est responsable d'un niveau métabolique extrêmement élevé. Ainsi, les besoins en dioxygène (O₂) des oiseaux, sont significativement plus élevés que chez les autres vertébrés. Une des fonctions principales du système respiratoire des oiseaux est d'assurer les échanges gazeux : apport de l'O₂ en provenance de l'environnement vers les tissus ; et excrétion du déchet métabolique qu'est le dioxyde de carbone (CO₂) des tissus vers le milieu extérieur. Le système respiratoire des oiseaux joue également un rôle important dans le maintien de l'homéostasie acido-basique et thermique (son rôle dans la thermorégulation sera abordé en iii). L'ensemble de ces fonctions et leur adaptation aux besoins métaboliques des oiseaux sont permis par l'anatomie particulière de leur système respiratoire (Powell, 2015).

Anatomie fonctionnelle du système respiratoire des oiseaux

• Spécificités anatomiques du système respiratoire des oiseaux

Le système respiratoire des oiseaux est très éloigné anatomiquement de celui des mammifères et permet la mise en place d'échanges gazeux beaucoup plus efficaces que chez ces derniers (Powell, 2015). On distingue trois éléments principaux : les voies aériennes supérieures, les poumons et bronches, et les sacs aériens (Guérin et al., 2011).

Les orifices respiratoires chez les oiseaux sont les narines et la bouche. Ils débouchent sur les cavités oro-nasales qui assurent un rôle de réchauffement, filtration et humidification de l'air inspiré. L'air transite ensuite par les choanes vers le larynx, au niveau duquel les muscles laryngés assurent l'ouverture de la glotte à l'inspiration (ce qui permet de diminuer la résistance à l'air entrant). Le larynx débouche ensuite sur la trachée, composée d'anneaux cartilagineux complets entourés de muscles lisses. Cette particularité anatomique engendre un espace mort important, compensé par un modèle de respiration profonde et lente. La trachée se divise ensuite en deux bronches primaires. (Powell, 2015; Souvestre, 2015). La Figure 6 représente l'anatomie des cavités oro-nasales (a) et des voies aériennes (b) chez les oiseaux.

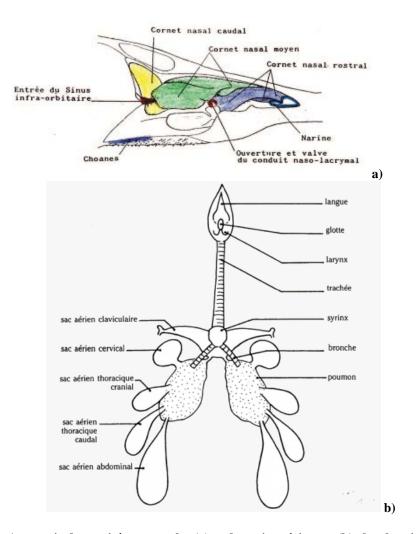


Figure 6 : Anatomie des cavités oronasales (a) et des voies aériennes (b) chez les oiseaux Sources : (a) : (Guérin et al., 2011) ; (b) : (Thomas, 2007)

Comme on peut le voir sur la Figure 6, les bronches débouchent sur les poumons. Chez les oiseaux, les poumons assurent la ventilation et les échanges gazeux (Powell, 2015). Comme illustré en Figure 7, au sein du poumons la bronche primaire va se diviser en bronches secondaires que l'on peut classer en trois groupes : les bronches médioventrales qui débouchent sur le sac aérien cervical, les bronches médiodorsales qui débouchent sur le sac aérien abdominal, et enfin les bronches latéro-ventrales qui débouchent sur le sac aérien caudal. L'anatomie et le nombre de bronches secondaire peut varier en fonction des espèces. Elles assurent les mouvements d'air entre la trachée et les bronches tertiaires.

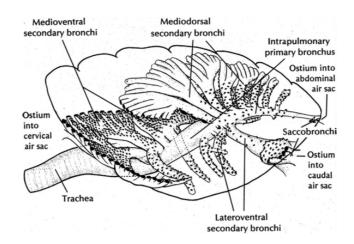


Figure 7 : Anatomie pulmonaire du poumon gauche chez le Cygne tuberculé (*Cygnus olor*) (Powell, 2015) d'après (Duncker, 1971)

« intrapulmonary primary bronchus » : bronche primaire ; « medioventral secondary bronchi » : bronches médioventrales ; « mediodorsal secondary bronchi » : bronches médiodorsales ; « lateroventral secondary bronchi » : bronches latéro-ventrales

« ostium into cervical air sac » : ostium vers le sac aérien cervical ; « ostium into abdominal air sac » : ostium vers le sac aérien abdominal ; « ostium into caudal air sac » : ostium vers le sac aérien caudal

Les bronches secondaires se divisent en un réseau de bronches tertiaires anastomosées entre elles, qui sont appelées parabronches (Guérin et al., 2011) et qui assurent l'hémostase (échanges gazeux de CO₂ et d'O₂ entre le sang et l'air). La paroi des parabronches est constituée de milliers de pores de petite taille qui permettent une anastomose entre les capillaires aériens et sanguins (Powell, 2015).

Les sacs aériens, situés dans le prolongement anatomique des poumons (Figure 6) sont en général au nombre de 9 chez les oiseaux : le sac claviculaire (unique), les deux sac cervicaux, les deux sacs thoraciques crâniaux et thoraciques caudaux, ainsi que les deux sacs abdominaux. Ils ne participent qu'au renouvellement de l'air, et fonctionnent comme une « pompe » indispensable à la ventilation (Guérin et al., 2011).

• Mécanique ventilatoire

A l'inverse des mammifères, les oiseaux ne possèdent pas de diaphragme : la pression intra-thoracique est donc égale à la pression atmosphérique (Powell, 2015). Les mouvements d'air dans l'appareil respiratoire se réalisent grâce à trois éléments anatomiques souvent qualifiés de « soufflet respiratoire » : la cage thoracique, les sacs aériens et les poumons (Guérin et al., 2011). Le volume pulmonaire ne varie pas au cours du cycle respiratoire : les mouvements d'air résultent uniquement des variations de volume des sacs aériens, qui sont le fruit des mouvements de la cage thoracique.

Ces mouvements sont permis à l'inspiration par un abaissement du sternum et un allongement des côtes, et à l'expiration par la contraction du muscle appelé pseudo-diaphragme (c'est une membrane broncho-pleurale qui s'insère sur les côtes) (Guérin et al., 2011). Chez les oiseaux, un cycle respiratoire complet (c'est à dire un renouvellement complet d'air) nécessite deux inspirations et deux expirations. Il est représenté Figure 8. Les variations de volume des sacs aériens créent des différences de pression entre sacs antérieurs et sacs postérieurs, ce qui permet la mise en place des flux d'air qui transitent par les parabronches.

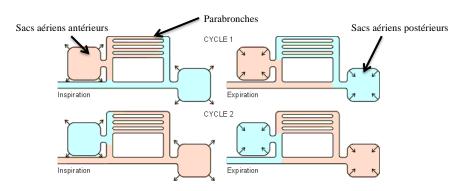


Figure 8 : Le cycle respiratoire des oiseaux En bleu : air provenant de l'extérieur, riche en O_2 , pauvre en CO_2 ; en rouge : air vicié, pauvre en O_2 , riche en CO_2 D'après (Schmidt-Nielsen, 1983)

Respiration et échanges gazeux

• L'hémostase parabronchique

La réalisation des échanges gazeux est la fonction primaire de la respiration. Elle permet l'approvisionnement des cellules en O_2 qui est un métabolite essentiel à la réalisation des oxydations, et l'élimination du CO_2 qui est un déchet du métabolisme. Comme évoqué précédemment, l'hémostase a lieu dans les parabronches. Le contact entre l'air et le sang se fait par le biais de capillaires aériens qui assurent un rôle similaire aux alvéoles des mammifères : les échanges se font par diffusion entre ces capillaires et l'air contenu dans les parabronches. Ces capillaires aériens sont anatomosés avec les capillaires sanguins ce qui permet une augmentation de la surface d'échange (Souvestre, 2015). Les échanges gazeux se font selon un système à contre-courant (représenté Figure 9), qui permet un maintien de la différence de pression en O_2 entre l'air contenu dans les capillaires aériens, et le sang contenu dans les capillaires sanguins. Ainsi, au fur et à mesure que l'air circule dans les parabronches, il s'appauvri en O_2 et s'enrichit en CO_2 , mais reste en contact avec un sang d'origine veineuse et donc enrichi en CO_2 et pauvre en O_2 (Powell, 2015).

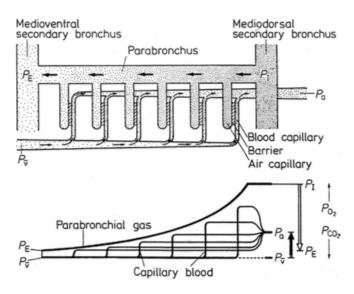


Figure 9 : Les échanges gazeux à contre courant (Powell, 2015)

 $\label{eq:condary} \begin{subarray}{ll} $\tt w$ Mediovertal secondary bronch $\tt w$: bronch secondaire médiodorsale; &\tt Parabronchus &\tt w$: parabronche; &\tt Blood capillary &\tt w$: capillaire sanguin; &\tt Barrier &\tt w$: anastomose; &\tt Air capillary &\tt w$: capillaire aérien P_v: Pression veineuse (en O_2 ou CO_2); P_a: Pression artérielle (en O_2 ou CO_2); P_E: Pression dans l'air expiré (en O_2 ou CO_2); P_CO_2: Pression partielle en CO_2; PO_2: Pression partielle en $O_2$$

Le résultat de ce schéma ventilatoire est double : la pression artérielle en O₂ correspond à la moyenne des pressions partielles dans les différents capillaires, et la pression en CO₂ dans l'air expiré peut-être supérieure à la pression artérielle en CO₂ dans les parabronches (ce qui est impossible avec le système alvéolaire des mammifères) (Powell, 2015).

Prise en charge du dioxygène

Une autre particularité majeure du système respiratoire des oiseaux est l'anatomie des globules rouges. En effet, les hématies sont ovales, nucléées et de plus grande taille que celles des mammifères. Leur teneur en hémoglobine est cependant identique. Les globules rouges sont responsable du transport de la majorité de l'O₂ sanguin : ils permettent sa prise en charge au niveau des parabronches (par un fixation réversible au niveau du hème), et son relargage tissulaire (Guérin et al., 2011).

La saturation en O₂ de l'hémoglobine, notée SatO₂ est un paramètre de quantification de l'efficacité de la prise en charge du dioxygène par l'hémoglobine. Il existe une relation entre la SatO₂ et la pression partielle en O₂ dans le sang (notée PO₂), qui s'illustre par ce qu'on appelle une courbe de dissociation, représentée Figure 10 (Powell, 2015). Cette courbe illustre l'évolution de l'affinité de l'hémoglobine pour l'O₂ en fonction de la PO₂.

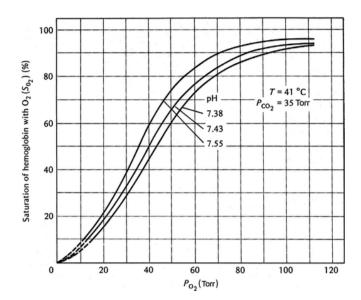


Figure 10 : Courbe de dissociation de l'hémoglobine chez le canard (Powell, 2015)

La majorité (98%) de l'O₂ sanguin est sous forme fixée à l'hémoglobine car c'est un gaz peu soluble et peu diffusible. La SatO₂ artérielle (notée SatO_{2.a}) est donc un bon reflet de la teneur sanguine en O₂. Elle dépend de la fraction inspirée en O₂, de l'efficacité des échanges respiratoires (état des capillaires et de la barrière de diffusion), et de l'affinité de l'hémoglobine pour O₂ (Souvestre, 2015).

L'affinité de l'hémoglobine pour l'O₂ dépend de deux principaux mécanismes liés au pH et à la pression partielle en CO₂ dans le sang (PCO₂) et à PO₂ (Powell, 2015) :

- l'effet Bohr : une augmentation de la PO₂, ou de la température, ainsi qu'une baisse du pH engendrent une diminution de l'affinité de l'hémoglobine pour l'O₂. Contrairement aux mammifères, une hausse de la PCO₂ n'induit pas cet effet.
- l'effet Haldane : la désoxydation de l'hémoglobine (c'est à dire sa dissociation d'avec l'O₂) entraine une hausse de la prise en charge du CO₂.

La combinaison de ces deux effets favorise le relargage de l'O₂ (on a un pH plus acide dans un tissu musculaire en activité) et la prise en charge du CO₂ au niveau des tissus.

Evacuation du dioxyde de carbone

Le CO₂ est un déchet majeur du métabolisme. A l'inverse de l'O₂, sa solubilité et sa diffusibilité sont importantes. Ainsi, dans le sang il est présent à la fois sous forme dissoute (10-20%), sous forme combinée aux protéines (20-30%) et fixé par les globules rouges (60-70%) (Powell, 2015). Au sein des globules rouges, le CO₂ subit la transformation suivante :

Équation 1:
$$CO_2^+ + H_2O \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow HCO_3^- + H^+$$

Les ions bicarbonates produits lors de cette réaction sont excrétés vers le plasma selon un gradient de concentration. Ils jouent un rôle de tampon dans la régulation du pH. Les ions H⁺ se fixent à l'hémoglobine et sont libérés au niveau des poumons sous forme de CO₂ (on parle d'acide volatil) : l'hémoglobine possède un rôle tampon qui améliore la prise en charge du CO₂ au niveau des tissus. La sécrétion pulmonaire d'acide volatil représente 95 % de l'excrétion de CO₂ (Souvestre, 2015).

Respiration et maintien de l'homéostasie acido-basique

Le pH est défini par le logarithme négatif de la concentration en ions hydrogènes H⁺ (plus leur concentration augmente et plus le pH diminue). C'est un paramètre sanguin très régulé car il influence de nombreuses réactions dans l'organisme : sa régulation est donc vitale (Powell, 2015).

Il est régulé par quatre systèmes tampons principaux que sont (DiBartola, 2012) :

- les ions bicarbonates : en effet le couple H₂CO₃/HCO₃⁻ est le principal tampon de l'organisme via l'équilibre acido basique qui les lie :

$$H_2CO_3 \leftrightarrow HCO_3^- + H^+$$

- les gaz sanguins : le CO₂ est une réserve d'acide pour l'organisme
- les protéines plasmatiques (dont l'hémoglobine) : qui permettent le maintien du pH intracellulaire
- les phosphates : ils constituent avec les protéines les deux principaux systèmes tampons intracellulaires

L'équation d'Henderson-Hasselbach illustre le rôle des gaz sanguins et des bicarbonates dans le maintien du pH, elle peut s'écrire sous sa forme simplifiée (Siméon, 2020):

Équation 2 :
$$pH = f([HCO_3^-]/PCO_2)$$

Avec [HCO₃-] la concentration sanguine en bicarbonates et PCO₂ la pression partielle en CO₂ dans le sang dans le sang.

Ainsi, la respiration qui permet l'évacuation du CO₂ joue un rôle important dans la régulation du pH. Des troubles de la ventilation peuvent ainsi être à l'origine de troubles acido-basiques. Les mécanismes de régulation acido-basique d'origine respiratoire se mettent en place à court terme. A plus long terme, la régulation du pH met en jeu d'autres mécanismes, notamment l'excrétion rénale (DiBartola, 2012).

Régulation de la respiration : le réflexe ventilatoire

L'essentiel de la régulation de la respiration repose sur le contrôle de la ventilation (Souvestre, 2015).

Définitions

o Ventilation

La ventilation se définit de la façon suivante (Souvestre, 2015) :

Équation
$$3 : V = FR \times Vc$$

Avec V la ventilation par minute, FR la fréquence respiratoire (en mouvements respiratoires par minute) et Vc le volume courant (qui est défini par le volume d'air inspiré ou expiré à chaque respiration).

La ventilation peut également se décrire comme la somme de la ventilation pulmonaire (dans les capillaires aériens) et de la ventilation des espaces morts (qui sont importants chez les oiseaux) (Souvestre, 2015).

o Hypoxie, hypoxémie

L'hypoxie désigne un déficit de l'apport en O_2 aux tissus par rapport à leurs besoins. La cause principale d'une situation d'hypoxie est une hypoxémie, qui désigne une baisse de la quantité d' O_2 dans le sang. Les oiseaux, et notamment les espèces migratrices, mettent en œuvre de nombreux mécanismes leur permettant une très grande tolérance à l'hypoxie. Ces mécanismes sont constitués de réponses circulatoires, ventilatoires, thermiques et métaboliques (Souvestre, 2015).

o Hypercapnie et hypocapnie

Une hypercapnie désigne une pression partielle en CO₂ dans le sang anormalement haute, tandis qu'une hypocapnie désigne une pression partielle anormalement basse. Ces deux phénomènes peuvent être causés par des modifications circulatoires et ventilatoires. On notera que les oiseaux sont très peu sensibles à l'hypocapnie (Scott, Milsom, 2007).

• Le contrôle du *pattern* respiratoire

Le *pattern* respiratoire est contrôlé par le système nerveux qui met en œuvre le réflexe ventilatoire. Ce réflexe implique trois composantes: un composante sensorielle, une composante intégrative et une composante centrale. La composante sensorielle s'appuie majoritairement sur des chémorécepteurs qui permettent de recueillir des informations sur la composition chimique du sang (le pH par exemple). Leur localisation et leur effet sur le réflexe ventilatoire sont présentés dans le Tableau 2.

Il existe également des récepteurs thermiques (une hyperthermie provoque une hausse de la ventilation), mécaniques (au niveau des sacs aériens), et des propriocepteurs au niveau de la peau (Powell, 2015).

Tableau 2 : Les chémorécepteurs impliqués dans le réflexe ventilatoire D'après (Powell, 2015)

Chémorécepteurs	Centraux	Artériels	Intrapulmonaires (spécifiques aux oiseaux)
Sensibles à	P _a CO ₂ pH	P_aCO_2 P_aO_2 pH	PCO ₂ (insensibles à l'hypoxie)
Réponse	Contrôle axé sur le pH: Une baisse de pH ou une augmentation de PaCO2 provoque une hausse de la ventilation	Réponse à l'hypoxie: Une diminution de PaO2 provoque une hausse de la ventilation	Réponse à l'hypercapnie : Une hausse de PCO ₂ dans l'air inspiré provoque une hausse de la FR et de l'amplitude respiratoire

Le contrôle de la respiration repose sur l'intégration des informations issues des récepteurs périphériques permettant le maintien d'un équilibre entre inhibition et stimulation de la respiration. Le maintien de cet équilibre est essentiel pour éviter les effets délétères des modifications ventilatoires, comme l'apparition d'une hypocapnie secondaire à une hyperventilation trop marquée par exemple (Souvestre, 2015).

iii. L'adaptation des oiseaux à la chaleur : une interconnexion entre thermorégulation et respiration

Les oiseaux, à l'inverse des mammifères, ne possèdent pas de glandes sudoripares. De ce fait, leur thermorégulation repose (comme nous l'avons vu en i.) sur des pertes sensibles et insensibles. Chez le canard, on estime à 80 % la perte de chaleur totale suite à la mise en place de 3 mécanismes : une hausse des pertes sensibles, une hausse des pertes insensibles et une hausse du rythme respiratoire (ou polypnée thermique) (Powell, 2015).

La hausse des pertes sensibles repose sur des modifications circulatoires permettant une augmentation de la vasodilatation dans les zones majeures de perte de chaleur que sont les pattes, le bec, le contour des yeux et les autres zones déplumées. Elles sont riches en anastomoses artério-veineuses. Concernant la hausse des pertes insensibles, il a été montré qu'en cas d'exposition à de fortes chaleurs chez les Ansériformes, les pertes par vaporisation au niveau des voies respiratoires sont plus importantes que les pertes par évaporation au niveau cutané (Wolf, Walsberg, 1996). La hausse du rythme respiratoire participe de l'amélioration de l'efficacité des pertes par vaporisation au niveau de l'épithélium respiratoire : le mécanisme de polypnée thermique est un élément clé de la réponse à la chaleur chez les oiseaux.

Mécanisme de la polypnée thermique

Définition

La polypnée thermique est une réaction du système ventilatoire à une situation d'hyperthermie. Elle se définit par une hausse de la fréquence respiratoire (FR), avec la mise en place d'une respiration rapide et superficielle, et une baisse du volume courant (Vc) (Faraci et al., 1984). Elle est à distinguer de la tachypnée (hausse de FR et Vc constant) qui est une accélération de la ventilation pulmonaire liée à une hausse des besoins en O₂; de l'hyperpnée (FR constante et hausse de l'amplitude respiratoire) qui favorise les échanges gazeux et le renouvellement de l'air dans les parabronches; et de l'hyperventilation (hausse de FR et de l'amplitude respiratoire) qui est une réponse à un excès de CO₂ sanguin (Souvestre, 2015).

La polypnée thermique se caractérise par une respiration bec ouvert et une accélération importante des mouvements respiratoires. La fréquence respiratoire atteint une fréquence de résonnance de la cage thoracique ce qui permet un entretien des mouvements respiratoires sans hausse conjointe de la thermogenèse facultative associée aux mouvements. Néanmoins, la mise en place de la polypnée thermique représente un coût énergétique susceptible d'augmenter la thermogenèse primaire par hausse du métabolisme (Marder, 1973).

• Les types de polypnée

On distingue trois types de polypnée (Richards, 1970):

 la polypnée de type I : qui correspond à une augmentation de la FR suffisante pour compenser la perte de Vc : le volume respiratoire par minute est conservé et la FR augmente

- la polypnée de type II : qui correspond à une augmentation maximale de la FR. Celle ci s'accompagne d'une hausse de la ventilation des espaces morts et d'une hausse du volume respiratoire par minute. La ventilation parabronchique est également augmentée. Cette polypnée se met en place en cas de température centrale trop élevée.
- la polypnée de type III : qui correspond à une ventilation très rapide, concernant essentiellement les espaces morts, couplée à une ventilation lente et profonde des parabronches (permettant une baisse du risque d'alcalose). Elle est régulièrement interrompue par de profondes inspirations.

On notera également l'existence d'un autre mécanisme appelé « flutter » gulaire, qui correspond à des oscillations rapides du plancher du bec, de la membrane gulaire et de la partie supérieure du gosier, permettant une évaporation de l'eau au niveau des surfaces humides buccales et digestives hautes (Souvestre, 2015).

• Les modifications circulatoires associées à la polypnée

Le mécanisme de polypnée thermique s'accompagne d'une hausse du volume sanguin en direction de l'arbre respiratoire. La FR peut être multipliée par 10 à 20 sans changement associé de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle moyenne. La modification du débit sanguin repose essentiellement sur la vasomotricité au niveau de l'artère carotide et de l'artère sciatique (Souvestre, 2015).

Les conséquences de la polypnée thermique sur l'homéostasie acido-basique

Les conséquences de la polypnée thermique sur la sphère acido-basique sont encore peu comprises. Les différentes études menées sur ce sujet montrent des résultats contradictoires. En effet, plusieurs études ont établi un lien entre refroidissement, hypocapnie et alcalose respiratoire, et cela chez différentes espèces (Calder, Schmidt-Nielsen, 1968; Marder, Arad, 1989; Bech, 1980; Souvestre, 2015). A l'inverse, une étude sur le canard Pékin (Bouverot et al., 1974) a démontré qu'une polypnée thermique en conditions de chaleur moyenne (30 à 35°C) n'engendrait pas de modification de la ventilation parabronchique ni de modification du pH. Cependant, l'auteur a tout de même établi que lors de l'exposition à des conditions de chaleur extrême (35 à 38°C et 95 % d'humidité), on observe une hypocapnie sévère ainsi qu'une alcalose respiratoire, imputables essentiellement à une modification du comportement des animaux (panique), associée une hausse des besoins en O₂ et une polypnée de type III. Ces modifications acido-basiques seraient ainsi majoritairement liées à un dépassement du contrôle de la respiration, et non le résultat de la polypnée thermique.

2.2. <u>Métabolisme énergétique des oiseaux et particularités des oiseaux migrateurs : le rôle central du foie et du tissu adipeux</u>

Chez les oiseaux, le métabolisme énergétique peut être subdivisé en deux sous-parties que sont le métabolisme glucidique (ou métabolisme des carbohydrates) et le métabolisme lipidique. Ils sont étroitement liés via le métabolisme hépatique, ce qui fait du foie un organe central du métabolisme énergétique, et constitue une différence majeure avec le métabolisme des mammifères. En effet chez les oiseaux le principal site de lipogénèse *de novo* est le foie (alors que chez les mammifères elle a lieu dans le tissu adipeux (Théron, 2011).

i. Le métabolisme glucidique des oiseaux : origine et devenir du glucose dans l'organisme

Origine du glucose circulant

Le glucose est un précurseur énergétique majoritairement issu de l'alimentation. En effet, c'est un produit de la dégradation des glucides alimentaires, qui a lieu dans l'intestin grêle. Chez les palmipèdes, le principal glucide alimentaire est l'amidon, puisque le maïs, constituant majeur de leur alimentation, contient 64 % d'amidon (Sauvant et al., 2004; Théron, 2011). L'absorption du glucose a lieu dans l'intestin grêle, le cæcum et le colon, d'où il rejoint la circulation sanguine et le foie via le système porte (Scanes, 2015b). De part leur niveau métabolique plus important, la concentration en glucides circulant chez les oiseaux atteint parfois le double des valeurs rencontrées chez les mammifères. Par exemple, on relève une glycémie de 6,4 mmol/L chez le rat, contre $15,4\pm0,3$ mmol/L chez les oiseaux (moyenne sur 59 espèces) (Scanes, 2015b).

Une autre partie du glucose est issue de la néoglucogenèse qui est la synthèse de glucose à partir de précurseurs non glucidiques, notamment, le pyruvate, le lactate, le glycérol et les acides aminés. Elle a lieu majoritairement dans le foie, et constitue un lien entre métabolismes glucidique, lipidique et protéique (Scanes, 2015a).

Selon la balance énergétique de l'organisme, le glucose est utilisé par les cellules pour produire de l'énergie, ou bien il sera stocké dans le foie sous forme de glycogène.

Le catabolisme du glucose : la glycolyse, le cycle de Krebs et la fermentation lactique

Il existe trois voies d'utilisation du glucose, permettant toutes la production du précurseur énergétique universel des cellules : l'ATP (Adénosine Triphosphate). Nous allons les détailler tour à tour (d'après (Théron, 2011 ; Scanes, 2015b ; Benlot-Larcher, Blanchouin, 2021)).

La glycolyse est la voie métabolique (universelle) qui permet l'utilisation anaérobie du glucose. Elle a lieu dans le cytoplasme des cellules et permet, par une succession de réactions enzymatiques, la production de deux molécules de pyruvate et de deux molécules d'ATP à partir d'une molécule de glucose. L'ATP généré va servir de précurseur énergétique tandis que le pyruvate produit va entrer dans une autre voie de dégradation : le cycle de Krebs.

Le cycle de Krebs est la seconde voie de dégradation du glucose en conditions aérobies. Il a lieu dans les mitochondries, et permet la production de précurseurs énergétiques. Ces précurseurs vont rejoindre la chaine de phosphorylations oxydatives dans la membrane de la mitochondrie, pour permettre la synthèse d'ATP. La glycolyse suivie du cylce de Krebs et des phosphorylations oxydatives constituent les différentes étapes de la respiration cellulaire.

La fermentation lactique, est une voie de dégradation anaérobie du glucose. Elle a lieu majoritairement dans le cytoplasme des cellules musculaires et permet de régénérer certains précurseurs énergétiques de la glycolyse. Elle produit un déchet majeur qui est le lactate.

Le stockage du glucose : la glycogénogénèse

La glycogénogénèse est la synthèse de glycogène à partir de glucose. Le glycogène est un polymère du glucose, destiné au stockage glucidique à court terme. Il permet le maintien de la glycémie hors des repas. La glycogénogenèse a lieu dans le foie et fait intervenir plusieurs enzymes. L'ensemble des réactions de la glycogénogenèse sont réversibles, pour permettre la production de glucose à partir de glycogène en cas de déficit énergétique : c'est la glycogénolyse.

ii. Le métabolisme lipidique des oiseaux : origines et utilisation des lipides circulants

Les lipides circulants chez les oiseaux : nature et rôle

Comme chez tous les organismes vivants, les lipides majeurs chez les oiseaux sont les triglycérides. Ils sont issus de l'hydrolyse du cholestérol avec trois acides gras et sont les principaux constituants des réserves lipidiques qui se trouvent chez les oiseaux, dans le tissu adipeux mais aussi dans le foie en cas de stéatose hépatique (Théron et al., 2013). Ce sont également les principaux précurseurs énergétiques via la libération des acides gras qu'ils contiennent. Les autres lipides présents chez les oiseaux, sont le cholestérol, constituant

majeur des membranes cellulaires et les phospholipides, qui font partie des constituants membranaires et sont impliqués dans de nombreuses réactions cellulaires (messagers intracellulaires, régulations hormonales, inflammation).

Chez les oiseaux, une partie seulement des lipides est issue de l'alimentation, l'origine majeure des lipides circulant étant la lipogenèse *de novo* qui est un mécanisme de synthèse endogène dans le foie.

Les lipides d'origine alimentaire

Les lipides sont présents en faible quantité dans l'alimentation des Palmipèdes (en gavage) mais constituent tout de même des sources d'énergie. Ils arrivent dans le tube digestif majoritairement sous forme de triglycérides, non assimilables sous cette forme. Ils sont ensuite dégradés en acides gras volatils (AGV), glycérol et acides gras non estérifiés (AGNE). Ces produits de dégradation sont absorbés par les entérocytes puis combinés à d'autres molécules (pour former notamment des lipoprotéines nommées portomicrons) pour rejoindre la circulation. Le système lymphatique des oiseaux étant très peu développé, les lipides absorbés par les entérocytes sont directement libérés vers la veine porte et rejoignent le foie (à l'inverse des mammifères chez qui les lipoprotéines d'origine alimentaire circulent via le système lymphatique) (Théron, 2011 ; Buyse, Decupeyre, 2015).

La lipogenèse de novo

La particularité majeure du métabolisme lipidique des oiseaux vis à vis des mammifères est la place centrale du foie dans le processus de lipogenèse *de novo*. En effet, chez les oiseaux et de façon plus marquée chez les palmipèdes (Blavy, 2010), cette synthèse se déroule dans le reticulum endoplasmique des hépatocytes (elle a lieu, à l'inverse, dans les adipocytes des mammifères). La lipogenèse *de novo* est une synthèse endogène de triglycérides, à partir de précurseurs non lipidiques : les carbohydrates (issus de l'alimentation, de la glycogénolyse ou de la néoglucogenèse), les acides aminés, le lactate et le glycérol (Buyse, Decupeyre, 2015). Cette synthèse est une succession d'étapes permettant la formation d'acides gras par élongation. L'enzyme majeure impliquée est la FAS (« Fatty Acid Synthase », littéralement « synthéthase d'acides gras »). Les acides gras résultant de cette élongation sont ensuite estérifiés avec une molécule de glycérol pour former des triglycérides, à leur tour assemblés à des phospholipides et des molécules de cholestérol pour former des VLDL (« Very Low Density Lipoproteins », lipoprotéines de très basse densité). Ces VLDL sont ensuite relargués dans la circulation sanguine au sein de vésicules (Buyse, Decupeyre, 2015).

Le foie est également le lieu de synthèse du cholestérol et des triglycérides.

Devenir des lipides dans l'organisme

Les lipides absorbés lors de la digestion ainsi que ceux produits lors de la lipogenèse *de novo*, sont exportés par le foie vers la circulation sanguine, sous forme de portomicrons ou de VLDL, qui sont des lipoprotéines contenant des triglycérides. Il sont ensuite prélevés par les tissus périphériques pour permettre la production d'énergie, ou être stockés dans le tissu adipeux.

L'hydrolyse des triglycérides par la LPL (« Lipoprotein Lipase ») permet la libération d'AGV et de glycérol. Les AGV sont prélevés par les cellules musculaires où ils permettent la production d'énergie via le processus de Beta-oxydation (dégradation complète dégageant du CO₂) ou via la cétogenèse (dégradation partielle avec la production de corps cétoniques). Ils sont également prélevés par les adipocytes pour être incorporés aux triglycérides de stockage. En parallèle de la libération d'AGV, l'hydrolyse des VLDL libère de nouvelles lipoprotéines, de taille décroissante et de densité croissante (les IDL (« Intermediate Density Lipoprotein », lipoprotéines de densité intermédiaire) ; les LDL (« Low Density Lipoprotein », lipoprotéines de basse densité) ; et les HDL (« High Density Lipoprotein », lipoprotéines de haute densité)).

iii. Maintien de l'homéostasie énergétique chez les oiseaux et particularité des oiseaux migrateurs

Le rôle central du tissu adipeux et du foie dans le maintien de l'homéostasie énergétique chez les oiseaux

Chez les oiseaux, le maintien de l'homéostasie énergétique est assuré en majeure partie par le tissu adipeux. En cas d'excès d'énergie, celle-ci est stockée par le processus de lipogenèse, sous forme de triglycérides, dans les gouttelettes lipidiques contenues dans les adipocytes. En cas de déficit énergétique, ces réserves sont alors mobilisées, via la lipolyse, pour permettre la libération d'acides gras, qui sont des précurseurs énergétiques via des phénomènes d'oxydation (Buyse, Decupeyre, 2015). Le tissu adipeux joue également un rôle clé dans l'isolation thermique de l'organisme et la protection des organes internes.

Contrairement aux mammifères, il y a très peu de tissu adipeux en inter et intra-musculaire chez les oiseaux. Il se situe principalement (33 % au total, par ordre d'importance) au niveau du coussin de graisse abdominal, du cou, des cuisses, du dos et du coussin de graisse des gésiers. On en retrouve également au niveau de la peau (20 %), du squelette (15 %) et de

dépôts disséminés (8 %) dans les intestins, reins, poumons et diverses glandes (Buyse, Decupeyre, 2015).

Le foie est le second organe de maintien de l'homéostasie lipidique. En effet comme nous l'avons évoqué précédemment, il est le principal site de lipogenèse *de novo* et de glycogénogénèse. Il assure ainsi la conversion du glucose excédentaire en acides gras et en glycogène, ce qui permet à la fois le stockage d'une partie des lipides, et le maintien de la glycémie (Baeza et al., 2013).

Le cas des oiseaux migrateurs : stockage des réserves énergétiques

En contexte migratoire, les substrats énergétiques principaux utilisés par l'organisme des oiseaux sont les lipides (notamment les acides gras). En effet, ils permettent la production de 90% de l'énergie nécessaire au vol, contre 10 % pour les protéines (Braun, 2015). La migration demande ainsi une mobilisation importante des réserves lipidiques de l'organisme et donc un stockage préalable.

La phase pré-migratoire est une phase de développement d'un engraissement important chez les oiseaux migrateurs, principalement secondaire à un comportement d'hyperphagie (c'est à dire une consommation alimentaire accrue) mais également à l'amélioration de l'efficacité digestive (Knudsen et al., 2018). L'importance de l'engraissement dépend de la distance et des conditions de la migration (température, possibilité d'atterrir... etc), et est ainsi dépendante de l'espèce aviaire considérée (Bishop, Butler, 2015). L'engraissement en phase pré-migratoire se réparti entre le foie et le tissu adipeux qui sont les deux lieux majeurs de stockages lipidiques chez les oiseaux. Il semblerait que la répartition des réserves soit variable en fonction de l'espèce aviaire considérée. Malheureusement, les données disponibles à ce jour ne permettent pas de qualifier la répartition de la masse graisseuse entre le foie et le tissus adipeux chez les différentes espèces aviaires (Knudsen et al., 2018).

Lors de la phase de stockage lipidique dans le foie, l'équilibre entre lipogenèse et exportation des lipides est rompu : la capacité du foie à exporter des lipides est supplantée par l'activité de lipogenèse hépatique. Se met alors en place un phénomène d'engraissement hépatique que l'on appelle stéatose hépatique (Knudsen et al., 2018).

La production de foie gras s'appuie sur l'aptitude des palmipèdes, qui sont des oiseaux migrateurs, à mettre en place ce mécanisme de stéatose hépatique (Théron, 2011).

2.3. Stéatose hépatique des canards en gavage : origine et conséquences

i. Modifications métaboliques et biochimiques impliquées

La stéatose hépatique chez les palmipèdes gavés est une conséquence directe du régime alimentaire que reçoivent les animaux. En effet, lors du gavage, les animaux reçoivent une alimentation très riche en énergie (3250 kcal/kg), ce qui stimule la lipogenèse hépatique et la production de lipoprotéines hépatiques. Les aliments distribués sont également riches en glucides, pauvres en lipides (4%) et pauvre en protéines (8 à 11 %) : le ratio énergie/protéines déséquilibré est également un facteur favorisant de la synthèse de lipides hépatiques (Baeza et al., 2013).

Le résultat direct du régime alimentaire des palmipèdes gavés est une stimulation importante de la lipogenèse *de novo* est à l'origine d'un déséquilibre métabolique entre une synthèse excessive de lipides dans le foie (acides gras et triglycérides), et une insuffisance de leur exportation sous forme de VLDL et de leur oxydation (Théron, 2011). (Baeza et al., 2005) ont constaté une hausse de la concentration plasmatique en cholestérol, triglycérides et phospholipides, signant une augmentation de l'export de lipides d'origine hépatique. Plusieurs hypothèses permettraient d'expliquer l'insuffisance de cet export face à l'accumulation de lipides dans le foie : d'une part une limitation de la capacité de l'enzyme de synthèse des VLDL et d'autre part une stimulation insulinique post prandiale permanente (due au repas deux fois par jour) qui inhiberait l'hydrolyse et la ré-estérification nécessaire à la mobilisation des triglycérides. Une implication du métabolisme des folates, en lien avec la composition du maïs est également envisagée (Baeza et al., 2013).

De plus, malgré une augmentation de l'exports de lipides par le foie, la capacité de stockage dans les tissus périphériques étant limité, cela engendre un retour des lipides exportés au foie. La Figure 11 illustre le mécanisme de stéatose hépatique lors du gavage.

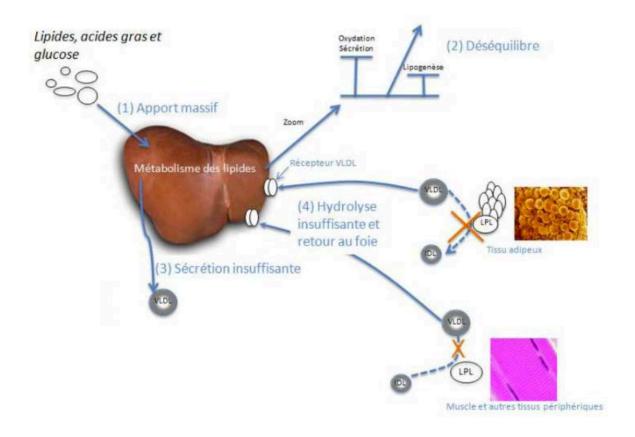


Figure 11 : Mécanisme de la stéatose hépatique chez les palmipèdes gavés (Théron, 2011), d'après (Saez, 2009)

La stéatose hépatique met en jeux de nombreux acteurs biologiques et cellulaires et entraine des modifications métaboliques importantes. On observe notamment une modification de l'expression protéique prenant effet dans cinq grands domaines : enzymes, facteurs de transcription, structure cellulaire, anti-oxydants et liaison au calcium (Baeza et al., 2013). Des modifications histologiques se mettent en place avec une augmentation du diamètre des hépatocytes et l'installation d'une surcharge graisseuse complète, de type micro-et macro-vacuolaire. Au cours du gavage, le poids du foie augmente progressivement, et une hépatomégalie est perceptible à la palpation abdominale (Benard et al., 2006). La composition du foie évolue également progressivement notamment avec une augmentation considérable de la proportion de triglycérides (Benard et al., 2006) qui atteint 90% à la fin du gavage (Baudonnet-Lenfant, 1993). Plusieurs études ont permis de montrer que ces modifications morphologiques et histologiques étaient totalement réversibles, avec une modification ne concernant que les hépatocytes, et une absence d'apparition de lésions macroscopiques ou histologiques (Labie, Tournut, 1970 ; Babile et al., 1998 ; 1996).

ii. Les modifications thermiques et respiratoires associées au gavage

Chez le canard en gavage l'apport quotidien d'un aliment riche en énergie et en quantité importante, engendre des modifications métaboliques et physiologiques susceptibles d'impacter le thermogenèse facultative. On observe ainsi (d'après (Souvestre, 2015)) :

- une hausse du métabolisme lié à la digestion au niveau des viscères et du tube digestif
 (favorisée par une augmentation du débit sanguin local en réponse à une baisse locale
 du pH sanguin due à la production accrue d'acide lactique et de CO₂)
- une hausse du métabolisme aérobie (notamment après le 6^{ème} jour de gavage (d'après (Auvergne et al., 1995)), qui engendre une hausse de la production de CO₂ et de chaleur (notamment au niveau du foie)

La production de CO₂ tissulaire est accrue par les réponses de l'organisme aux modifications métaboliques (à savoir hausse de la ventilation, du débit cardiaque et de la digestion) et également secondaire à l'éventuelle douleur liée au gavage. L'augmentation de la taille du foie et des tissus adipeux, secondaire à la stéatose hépatique et aux dépôts lipidiques périphériques, modifie également le métabolisme, engendrant une hausse de l'énergie produite (Souvestre, 2015).

La conséquence majeure de ces modifications métaboliques est une augmentation de la thermogenèse qui, par le biais des mécanismes de thermorégulation impacte la sphère respiratoire et circulatoire (comme évoqué en II.2.1.iii). On observera donc une augmentation de la fréquence respiratoire en réponse aux modifications métaboliques (hausse des besoins en O_2 et des rejets de CO_2) et thermiques découlant de la surcharge alimentaire en gavage (Souvestre, 2015). L'observation d'une polypnée thermique en gavage est donc fréquent et fait partie des réponses physiologiques compensatoires mise en place par l'organisme (Guéméné et al., 2007).

3. Appareils de mesures portables et non invasifs : suivi thermique et respiratoire

Deux méthodes seront présentées pour le suivi thermique et respiratoire : la thermographie et la capnométrie. Les outils nécessaires à leur évaluation sont faciles d'accès, portables et sont non invasifs, respectivement la caméra thermique et le capnographe.

3.1. Thermographie : principe de fonctionnement, applications et intérêt dans le suivi la thermorégulation

i. Principe de la thermographie

La thermographie (ou photographie thermique) est une méthode de mesure de la température des objets qui s'appuie sur le principe que tout corps émet de l'énergie infrarouge, dont la puissance dépend de la température de ce corps. Cette énergie est issue de la mise en mouvement des molécules dans le milieu environnant le corps, qui engendre des radiations électromagnétiques. L'intensité des mouvements engendrés dépendant de la température du corps, il en résulte que la longueur d'onde des radiations émises dépend aussi de cette température (Delecroix, Skifati, 2009).

Une caméra thermique combine l'observation d'une scène thermique à l'aide d'une caméra infrarouge, avec un calculateur (qui permet la conversion des rayonnements infrarouge en points lumineux sur l'écran et en valeurs température) et un système radiométrique (qui permet la captation spatiale). La combinaison de ces trois technologies permet l'obtention d'une image thermique, sur laquelle la température de chaque pixel est visualisable (par une échelle de couleur en lien avec une échelle de températures) et quantifiable (une valeur de température par pixel) (Delecroix, Skifati, 2009).

ii. Applications de la thermographie en médecine vétérinaire

La thermographie thermique possède de nombreuses applications, notamment en médecine vétérinaire, où elle est utilisée dans une grande variété de domaines : en recherche pour l'étude de la physiologie thermique des animaux à sang chauds (FLIR ®, 2021) ; mais aussi en pratique clinique individuelle, notamment en médecine équine où elle est un outil de prévention et de diagnostic des pathologies musculaires et articulaires (Groupe TROTEC, 2021), mais aussi de contrôle des performances. Elle est également un outil utilisé en physiothérapie (Fauquet, 2020).

En productions animales, l'utilisation de la thermographie est également en plein essor. En élevage bovin, celle-ci a fait l'objet de nombreuses études ayant pour but le développement d'un outil de détection d'infections telles que les mammites par exemple (Fauquet, 2020).

En élevages aviaire et porcin, son application majeure concerne le contrôle des facteurs d'ambiance, où elle permet une évaluation de l'efficacité du système de chauffage et une détection des zones de déperdition de chaleur afin d'assurer le confort thermique des animaux. Elle a également été expérimentée comme outil diagnostic pour la détection de lésions de nature inflammatoire et d'hyperthermie chez le porc (Fauquet, 2020).

iii. Intérêts et limites de la thermographie au cours du gavage

En médecine aviaire, la thermographie est peu utilisée dans le cadre de l'évaluation thermique individuelle des animaux. Cela s'explique notamment par les difficultés rencontrées du fait de leur plumage, qui constitue une isolation thermique, et empêche la mesure rayonnement infrarouge dans les zones pourvues de plumes (Fauquet, 2020). Cependant, des études portant sur des poulets de chair ont permis de mettre en évidence un lien fort entre température de surface du bec et température centrale, dans différentes conditions de température et ventilation (Shlomo, 2015). Une première utilisation de la caméra thermique de façon individuelle a été réalisée en 2015 pour le suivi de la thermorégulation du canard en gavage. Dans ce cadre, une analyse d'images thermiques du bec et des pattes a été réalisée. Cette étude a montré de fortes corrélations entre les températures de surface du bec et des pattes, et la température cloacale (Souvestre, 2015).

Ces résultats sont en adéquation avec le nombre important d'anastomoses veineuses présentes à ces endroits, qui en font les lieux principaux de thermorégulation et d'évacuation de la chaleur par la peau chez les palmipèdes dans un contexte d'hyperthermie. Les Figure 12 et la Figure 13 illustrent les anastomoses veineuses présentes sur les palmes et le bec des palmipèdes et montrent des exemples de photographies thermiques obtenues lors de cette étude.

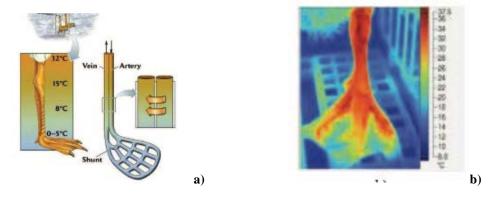


Figure 12 : Anastomoses veineuses au niveau des palmes chez les palmipèdes (a) et exemple de photographie thermique (b)

Sources : (a) : (Lescroël, 2020) ; (b) : (Souvestre, 2015)

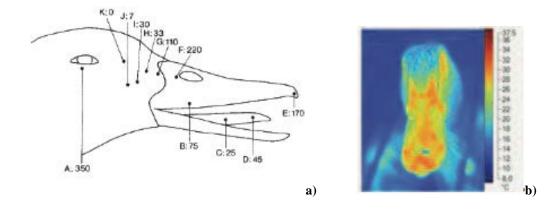


Figure 13 : Densité des anastomoses veineuses (nombre/cm²) au niveau du bec chez le canard colvert (a) et exemple de photographie thermique (b)

Légende : A : paupière inférieure, B : palais, C et D : langue, E : pointe du bec, F : cornet nasal rostral, G et H : cornet nasal central, I : septum nasal, J : paroi nasale latérale, K : cornet nasal caudal

Sources: (a): (Midtgård, 1984); (b): (Souvestre, 2015)

La thermographie thermique, reflète l'évolution de la réponse vasomotrice au niveau des zones étudiées (Shlomo, 2015) et a été identifiée comme un outil pertinent d'évaluation de la thermorégulation chez les oiseaux et en particulier chez le canard en gavage.

3.2. La capnométrie : principe, intérêt et utilisation en médecine vétérinaire

i. Principe de la capnométrie

L'utilisation d'un capnographe permet de visualiser ce qui s'appelle un capnogramme : c'est la représentation graphique de la variation du CO₂ dans l'air expiré au cours temps ; mais aussi de mesurer la pression partielle en CO₂ (en mmHg) dans l'air expiré en fin d'expiration, appelée EtCO₂ (« End-Tidal CO2 ») car elle correspond à la pression en CO₂ observée à la fin de la courbe ; ainsi que la fréquence respiratoire (notée FR). La Figure 14 représente un exemple de capnogramme et la lecture de l'EtCO₂.

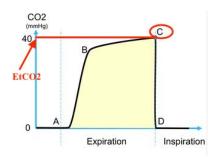


Figure 14 : Représentation graphique du capnogramme, d'après (Verwaerde, 2016) Légende : A : début d'expiration ; AB : vidange de l'espace mort ; BC : plateau alvéolaire ; D : fin d'expiration ; CD : fin d'expiration ; DA : inspiration

Ce suivi peut être réalisé à l'aide de deux systèmes différents : les systèmes non aspiratifs (ou *main stream*), qui nécessitent une intubation et permettent un suivi instantané, et les systèmes aspiratifs (ou *side stream*) qui ne nécessitent pas d'intubation mais délivrent une information en décalage dans le temps. La capnométrie s'appuie sur deux propriétés majeures du CO₂ que sont son importante solubilité et le fait qu'il soit très diffusible (Verwaerde, 2016).

ii. Intérêts et limites de la capnographie

La valeur de l'EtCO₂ reflète la valeur de la pression artérielle en CO₂ (ou P_aCO₂). En effet, en fin d'expiration, la concentration artérielle en CO₂ atteint son maximum. Ce dernier diffuse alors vers les alvéloles puis en dehors des poumons dans l'air expiré où il est mesuré par le capnomètre : sa pression partielle dans l'air expiré correspond à l'EtCO₂ (Souvestre, 2015). Chez les mammifères, en conditions physiologiques (donc si l'équilibre ventilation/perfusion est normal au niveau des poumons), la valeur de l'EtCO₂ reflète la valeur de la P_aCO₂ diminuée de 2 à 5 mmHg (Verwaerde, 2016). Cette différence reflète le gradient de diffusion entre les capillaires et les alvéloles pulmonaires. Ce phénomène est illustré dans la Figure 15.

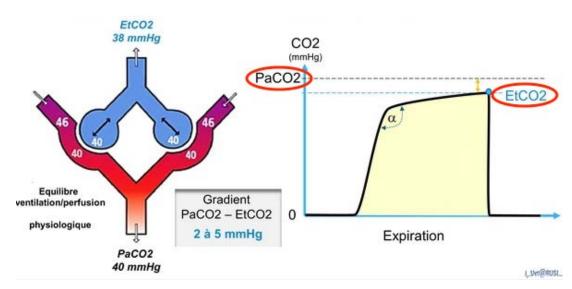


Figure 15 : Relation entre $EtCO_2$ et P_aCO_2 en conditions physiologiques D'après (Verwaerde, 2016)

La valeur de l'EtCO₂ dépend de trois piliers que sont, la ventilation, le métabolisme et l'hémodynamique (c'est à dire le débit cardiaque) (Verwaerde, 2016). Le suivi de sa valeur au cours du temps permet donc entre autre un suivi de la ventilation de l'animal, et le diagnostic d'une hypo et d'une hyperventilation (Souvestre, 2015). Le Tableau 3 regroupe les causes métaboliques, respiratoires et hémodynamiques, des modifications de l'EtCO₂.

Tableau 3 : Causes des variations d'EtCO₂ chez les mammifères, d'après (Souvestre, 2015), (Verwaerde, 2016)

Variation d'EtCO ₂ Cause	Absence de valeur	Hausse	Baisse
Métabolique		 Hyperthermie, douleur, stress Hyperbicarbonatémie Frissons, convulsions, tremblements 	 Etat de choc Hypothermie Acidose métabolique Hypoxie tissulaire Affections mitochondriales
Respiratoire	ApnéeObstruction(Intubation oesophagienne)	 Hypoventilation Dépression ventilatoire Bronchospasme Fatigue ventilatoire, obésité (Ré-inhalation du CO2) 	 Hyperventilation Bronchospasme Hypoxémie sévère Encombrement des voies (mucus) (Intubation sélective)
Hémodynamique	Arrêt cardiaque	Hausse du débit cardiaque Hypertension artérielle	Baisse du débit cardiqueHypotensionHypovolémie

(): Causes en contexte de réanimation

La courbe du capnographe est également un reflet du cycle respiratoire. Ainsi, son observation permet de détecter des anomalies ventilatoires corrélables à diverses pathologies ou anomalies. Par exemple, l'absence de plateau alvéolaire (voir légende Figure 14) peut indiquer par exemple une tachypnée sévère, une bronchopneumonie sévère, un bronchospasme sévère ou une bronchiectasie sévère (Verwaerde, 2016).

La limite majeure de la capnométrie est le lien entre la valeur de l'EtCO₂ et la qualité des échanges respiratoires. En effet, comme on peut le voir en Figure 15, la relation entre EtCO₂ et P_aCO₂ dépend de l'équilibre entre la ventilation et la perfusion au niveau des alvéoles. Ainsi, les variations de cet équilibre peuvent impacter le gradient entre P_aCO₂ et

EtCO₂. En cas de diminution importante de la perfusion alvéolaire (par exemple en cas d'infection pulmonaire), ou bien en cas de diminution de la ventilation alvéolaire (par exemple en cas d'obstruction), le gradient P_aCO₂-EtCO₂ peut atteindre jusqu'à 20 mmHg (Verwaerde, 2016).

De plus, l'utilisation de la capnométrie chez un animal en respiration spontanée, introduit une seconde limite liée à la dépendance entre qualité du signal et respiration de l'animal. En effet, les variations du cycle respiratoire (comme la polypnée due au stress ou à l'hyperthermie par exemple) peuvent impacter la qualité du signal et ainsi la fiabilité de la mesure de l'EtCO₂ et de la FR (Souvestre, 2015).

iii. Applications en médecine vétérinaire

La capnométrie est un outil fréquemment utilisé en médecine vétérinaire (et humaine), notamment en urgences, soins intensifs, anesthésie et réanimation. Elle est utilisée à des fins de *monitoring* respiratoire, à la fois pour évaluer la ventilation chez un patient critique, mais aussi pour adapter la réanimation (vitesse de ventilation, pression partielle en oxygène par exemple) et l'anesthésie (dosage de l'anesthésique volatil, ou profondeur de l'anesthésie par exemple) en fonction des réponses respiratoires du patient (modifications de l'EtCO₂ et de la FR). Dans la plupart des cas, l'oxymétrie de pouls est utilisée pour compléter le suivi respiratoire du patient (Souvestre, 2015).

Chez les oiseaux, l'utilisation de la capnométrie est rapportée en contexte de *monitoring* per-anesthésique de la ventilation (Lierz, Korbel, 2012) et du statut acido-basique (Nevarez, 2005) chez les oiseaux de compagnie et la faune sauvage. Une étude menée chez le Perroquet Gris du Gabon (*Psittacus erithacus*), au cours de laquelle les animaux étaient anesthésiés par inhalation d'isoflurane puis intubés et ventilés (ventilation en pression positive intermittente), a permis de mettre en évidence une corrélation positive entre l'EtCO₂ et la P_aCO₂. La valeur mesurée d'EtCO₂ était une surestimation de la P_aCO₂ de 5 mmHg. Une bonne corrélation entre la P_aCO₂, le pH artériel a également été démontrée, ainsi que des mécanismes de réponse aigüe aux changements ventilatoires via le système tampon bicarbonates dont le fonctionnement était comparable à celui des mammifères (Edling et al., 2001).

4. Appareils de mesures portables et de laboratoire : suivi métabolique et biochimique.

La biochimie sanguine est une méthode couramment utilisée en médecine humaine et vétérinaire. C'est un outil de choix pour la détection de dysfonctionnements métaboliques. Elle se réalise à partir de prélèvements sanguins et permet le dosage de différents paramètres (ou analytes), donnant chacun une indication à propos des capacités fonctionnelles de certains organes ou d'équilibres ioniques ou acido-basiques.

Les mesures biochimiques peuvent être réalisées sur sérum (prélèvement sur un tube sec) ou sur plasma (prélèvement sur un tube avec anticoagulant : héparine de lithium, fluorure de sodium, ou citrate) (Trumel et al., 2019).

4.1. Paramètres d'intérêt en biochimie sanguine

i. Paramètres électrolytiques : intérêt et interprétation

En biochimie, les électrolytes sont les éléments chimiques porteurs d'une charge positive ou négative. Ils sont présents dans le sang sous formes d'ions à charge positive (cations) et à charge négative (anions). Nous aborderons ici le sodium Na⁺, le potassium K⁺, le chlorure Cl⁻ et le calcium ionisé Ca²⁺. Le calcul du trou anionique et son intérêt seront abordés en suivant, conjointement à l'exploration des troubles acido-basiques (I.1.1.i).

L'équilibre électrolytique est un indicateur de différentes fonctions, notamment les fonctions rénales et hépatiques.

Le Tableau 4 regroupe les causes possibles de variations des concentrations sanguines en Na^+ , K^+ , Cl^- et Ca^{2+} , chez les oiseaux.

• Sodium

Le sodium, est le cation majoritaire dans le liquide extracellulaire où il est principalement présent sous forme ionisée (Ordre des chimistes du Québec, 2018). Il joue un rôle important dans le maintien des équilibres osmotique, hydrique et acido-basique, et dans de nombreuses fonctions (nerveuses, cardiaques, musculaires). Le dosage de la natrémie permet l'évaluation de l'équilibre hydrique et acido-basique (notamment via le calcul du trou anionique, abordé en I.1.1.i) (Ordre des chimistes du Québec, 2018; Harr, 2006).

Potassium

Le potassium se trouve majoritairement sous forme ionisée et est le cation majoritaire dans le milieu intracellulaire, notamment dans les érythrocytes où sa concentration est 23 fois supérieure à la concentration plasmatique (Ordre des chimistes du Québec, 2018). Il joue un rôle important dans la transmission de l'influx nerveux et la contractilité cardiaque via le fonctionnement de la pompe Na⁺/K⁺ ATPase qui permet le maintien des gradients ioniques entre les milieux intra et extra cellulaires. Le dosage de la kaliémie permet d'évaluer l'équilibre électrolytique et d'explorer les troubles de la fonction cardiaque, de la contractilité musculaire et de la fonction rénale (Ordre des chimistes du Québec, 2018).

Tableau 4 : Diagnostic différentiel d'une modification du ionogramme chez les oiseaux D'après (1) : (Harr, 2006) ; (2) : (Chorfi, Venne, 2015) ; (3) : (Ordre des chimistes du Québec, 2018)

Electrolyte	Causes possibles d'une hausse	Causes possibles d'une baisse
		- Diabète sucré ¹
	- Perte de fluide : vomissement/perte	- Perte de sodium : vomissement/perte
	intestinale (diarrhée) ¹	intestinale (parasitisme) ¹
\mathbf{Na}^{+}	- Insuffisance rénale ¹	- Maladie rénale chronique ¹
	- Déshydratation ¹	- Diarrhée ²
	- Excès de sel dans la ration ²	- Insuffisance surrénalienne ²
		- Jeûne ²
	- Insuffisance rénale ^{1,2}	
	- Diabète acido-cétosique ¹	- Alcalose ¹
\mathbf{K}^{+}	- Dommage musculaire sévère ¹	- Perte gastro-intestinale ¹
	- Déshydratation ^{1,2}	- Maladie rénale chronique ¹
	- Insuffisance surrénalienne ²	
Cl	 Déshydratation Acidose métabolique¹* Déshydratation² 	- Vomissements aigus (obstruction, intoxication) - Alcalose métabolique * - Ataxie *
Ca ²⁺	Baisse du pH ³ *	Hausse du pH ³ *

^{* :} Les causes des troubles acido-basiques sont consignées dans le Tableau 6. On notera que les variations d'origine médicamenteuse on été écartées

Chlorure

Le chlorure, principalement présent sous forme ionisé, est l'anion extracellulaire majeur. Ses rôles principaux sont le maintien de la pression osmotique (avec l'ion Na⁺), et le maintien de l'équilibre anions-cations en milieu extracellulaire. Le dosage de la chlorémie permet essentiellement l'exploration des troubles acido-basiques, notamment de l'acidose métabolique via le calcul du trou anionique. Chlorémie et natrémie évoluent souvent conjointement (Ordre des chimistes du Québec, 2018).

Calcium

Le calcium se trouve majoritairement dans les parties ossifiées (os, dents ...etc). Ainsi, seul 1% du calcium de l'organisme est présent dans les milieux intra et extracellulaires des tissus mous, et est mesurable par les outils de biochimie sanguine. Les rôles du calcium sanguin sont la stabilité des membranes et le contrôle de la perméabilité cellulaire et de l'excitabilité neuro musculaire. Le calcium sanguin total est présent sous deux formes : lié aux protéines (40%) et principalement à l'albumine, lié aux anions (5 à 10%) notamment le phosphore et les bicarbonates, et sous forme libre (50-55%) et ionisée (Ca²⁺) (Ordre des chimistes du Québec, 2018).

Le calcium ionisé est la forme bioactive du calcium. Sa valeur est indépendante des variations de l'albuminémie, à l'inverse du calcium total dont la mesure peut diminuer en cas d'hypoalbuminémie. Par contre sa valeur est fortement influencée par les variations de pH. En effet, il existe une concurrence entre les ions H⁺ et les protéines pour la liaison aux ions Ca²⁺. De ce fait, une baisse du pH peut entrainer une hausse de la mesure de calcium ionisé et vice versa (Ordre des chimistes du Québec, 2018).

L'intérêt diagnostique de la mesure du calcium ionisé chez les oiseaux a été peu étudié. Ce dosage est utile lors du diagnostic différentiel de certaines maladies rénales, nutritionnelles et de la rétention d'œuf (Harr, 2006). En médecine humaine le dosage du calcium total est utilisé pour l'exploration de signes généraux, cardiovasculaires et musculaires (Ordre des chimistes du Québec, 2018).

ii. Diagnostic des troubles acido-basiques : paramètres d'intérêt et interprétation

Démarche diagnostique des troubles acido-basiques

Le diagnostic des troubles acido-basiques (TAB) nécessite l'examen de plusieurs paramètres (Siméon, 2020) :

- Des indicateurs de l'équilibre acido-basique : le pH, la concentration sanguine en bicarbonates (notée [HCO₃-]) ;
- La pression partielle en CO₂ dans le sang (PCO₂), et la pression partielle en O₂ dans le sang (PO₂), qui sont des paramètres de gazométrie sanguine (la PO₂ n'a pas de valeur diagnostique mais permet de valider les résultats obtenus par gazométrie vis à vis du risque de contamination par l'air ambiant).

Aucun intervalle de référence n'est établi à l'heure actuelle chez le canard mulard pour ces paramètres, seulement chez le poulet de chair (Chorfi, Venne, 2015).

L'investigation des TAB se déroule en plusieurs étapes qui sont présentées ci-dessous. A la différence de l'étude de la PO₂ (qui sera évoqué en suivant), un prélèvement veineux est suffisant pour l'étude de la PCO₂, car la PCO₂ artérielle (P_aCO₂) est voisine de la PCO₂ veineuse (P_vCO₂) (Siméon, 2020).

• Etape 1 : validation des résultats de gazométrie sanguine : examen de la P_vO₂

Les résultats d'analyse de gazométrie sanguine sont très sensibles à la contamination de l'échantillon par l'air ambiant. Il est ainsi nécessaire de protéger l'échantillon de l'introduction par l'air ambiant en maintenant une étanchéité avec le milieu extérieur. L'examen de la valeur de la P_vO_2 permet de vérifier que ces conditions ont été respectées : une contamination de l'échantillon sera associé à une hausse de la P_vO_2 au-dessus de la valeur seuil (50 mmHg chez les mammifères et 60 mmHg chez les oiseaux) (Siméon, 2020 ; Montesinos, Ardiaca, 2013).

• Etape 2 : examen du pH : caractérisation du trouble acido-basique

Une valeur de pH supérieure à la valeur haute des limites physiologiques est qualifiée d'alcalémie (pH > 7,44), tandis qu'une valeur de pH inférieure à la valeur basse des limites physiologiques est qualifiée d'acidémie (pH < 7,28) (valeurs indiquées chez le poulet de chair (Chorfi, Venne, 2015)).

L'acidose et l'alcalose correspondent à des état pathologiques dans lequel le système de contrôle acido-basique est dépassé par la production respectivement d'acides ou de bases, induisant une acidémie ou une alcalémie (MSD, 2021). L'investigation de leur origine nécessite l'examen de [HCO₃-] et de la PCO₂.

• Etape 3 : examen de [HCO₃] et de PCO₂ : détermination de l'origine du TAB (d'après (Siméon, 2020))

L'origine d'un TAB peut être de deux types : respiratoire ou métabolique. Les modifications de valeurs concernant [HCO₃-] traduisent une origine métabolique du TAB et les modifications de PCO₂ une origine respiratoire. On rappelle l'équation d'Henderson-Hasselbach sous sa forme simplifiée (Équation 2, p.44) :

$$pH = f([HCO_3]/PCO_2)$$

Ainsi la hausse de [HCO₃] engendre une hausse du pH et la hausse de PCO₂ a pour effet une baisse du pH. On parlera donc :

- O D'acidose métabolique : en cas de baisse anormale du pH accompagnée d'une baisse anormale de [HCO₃-]
- O D'alcalose métabolique : en cas de hausse anormale du pH accompagnée d'une hausse anormale de [HCO₃-]
- O D'acidose respiratoire : en cas de baisse anormale du pH accompagnée d'une hausse anormale de PCO₂
- D'alcalose respiratoire : en cas de hausse anormale du pH accompagnée d'une baisse anormale de PCO₂

Chez le poulet de chair, les valeurs physiologiques de [HCO₃-] sont comprises entre 24 et 33 mmol/L et les valeurs de PCO₂ entre 40 et 65 mmHg (Chorfi, Venne 2015).

• Etape 4 : détermination de la réponse compensatoire (d'après (Siméon, 2020))

Un TAB peut s'accompagner ou non d'une compensation. Leur diagnostic peut s'appuyer sur l'utilisation d'une table de compensation (un exemple de table est détaillée en Annexe 1), ou simplement en observant les modifications de PCO₂ et [HCO₃⁻] associées au TAB observé. En effet, si nous reprenons l'Équation 2, on observe que le pH est déterminé par le rapport de PCO₂ et [HCO₃⁻], un trouble ayant pour origine la hausse d'un de ces paramètres, est compensé par la hausse du second, et vice versa. Ainsi, on parle :

O D'acidose métabolique à compensation respiratoire si celle-ci s'accompagne d'une baisse de la PCO₂

- D'alcalose métabolique à compensation respiratoire si celle-ci s'accompagne d'une hausse de la PCO₂
- O D'acidose respiratoire à compensation métabolique si celle-ci s'accompagne d'une hausse de [HCO₃-]
- O D'alcalose respiratoire à compensation métabolique si celle-ci s'accompagne d'une baisse de [HCO₃-]

Un TAB non compensé est qualifié de TAB mixte. Dans ce cas-là, les deux paramètres PCO₂ et [HCO₃⁻] évoluent dans le sens inverse, et l'on peut avoir : une acidose respiratoire associée à une acidose métabolique (PCO₂ anormalement haute et [HCO₃⁻] anormalement basse), ou une alcalose respiratoire associée à une alcalose métabolique (PCO₂ anormalement basse et [HCO₃⁻] anormalement haute).

• Bilan : diagnostic des troubles acido-basiques

Le Tableau 5 résume la démarche diagnostique des TAB, en rappelant les valeurs repères chez le poulet de chair, et en distinguant les 4 types de TAB et leurs compensation.

Tableau 5 : Classification des troubles acido-basiques et de leur compensation chez le poulet de chair D'après (Siméon, 2020)

	<u>Acidose</u> : pH ¥ (< 7,28)		<u>Alcalose</u> : pH 7 (> 7,45)	
TAB	Respiratoire	<u>Métabolique</u>	Respiratoire	<u>Métabolique</u>
Primaire	PCO ₂ 7	[HCO ₃ -]	PCO ₂ \(\)	[HCO ₃ -] 7
	(> 65 mmHg)	(< 24 mmol/L)	(< 40 mmHg)	(> 33 mmol/L)
	<u>Métabolique</u>	Respiratoire	<u>Métabolique</u>	Respiratoire
Compensation	[HCO ₃ -] 7	PCO ₂	[HCO ₃ -] \()	PCO ₂ \(\)
	(> 33 mmol/L)	(< 40 mmHg)	(< 24 mmol/L)	(> 65 mmHg)

Diagnostic différentiel des troubles acido-basiques

L'étiologie des TAB est très diverse, elle est résumée en Tableau 6.

Lors d'un diagnostic d'acidose métabolique, le calcul du trou anionique permet de différencier une perte de HCO₃ d'un excès d'acide. Le trou anionique (TA) est un paramètre calculé à partir des résultats électrolytiques selon la formule :

Équation 4 (Siméon, 2020): TA (en mmol/L) = $([Na^+] + [K^+]) - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$

Une acidose métabolique (baisse de [HCO₃-]) associée à une hausse du trou anionique signe un excès d'acides. A l'inverse, une acidose métabolique associée à un trou anionique normal signe une perte de bicarbonates (Siméon, 2020).

La valeur usuelle du TA chez le poulet de chair est de 6 à 16 mmol/L (Chorfi, Venne 2015).

Tableau 6 : Diagnostic différentiel des TAB chez les mammifères D'après (Siméon, 2020) et (Souvestre, 2015)

TAB	Diagnostic différentiel	
Acidose respiratoire	 → Hypoventilation (défaut d'élimination du CO₂): • Atteinte des centres respiratoires du système nerveux central Origine iatrogène (médicamenteuse) Origine lésionnelle • Affection des voies respiratoires supérieures Corps étranger respiratoire Collapsus trachéal Abcès, néoplasie Paralysie laryngée • Affection pulmonaire Pneumonie Œdème aigu du poumon Tumeur Fibrose pulmonaire • Affection neuro-musculaire: paralysie des muscles respiratoires Myasthénie Botulisme • Affection pleurale Pneumothorax Epanchement Hernie diaphragmatique • Altération de la ventilation alvélolaire Hyperthermie Arrêt cardio respiratoire → Accumulation de CO₂: Surproduction de CO₂ (augmentation du métabolisme, hyperthermie) Défaut de circulation des gaz 	

Acidose métabolique	Excès d'acides Indogènes: Organiques Lactates: acidose lactique Corps cétoniques (diabète acido cétosique) Insuffisance rénale (aigue ou chronique) Exogènes: Toxiques (antigel) Médicamenteux (péicillines) Excès d'acides aminés	
	Perte de bicarbonates Pertes digestives : diarrhée, vomissements Pertes rénales : O Azotémie O Acidose rénale tubulaire Hypocorticisme	
Alcalose respiratoire	 → Hyperventilation (excès d'élimination de CO₂): • Hypoxie (cause n°1) ○ Insuffisance cardiaque congestive ○ Affections pulmonaires ○ Anémie sévère • Stimulation anormalement importante des centres respiratoires ○ Traumas ○ Septicémie (GRAM-) ○ Hyperthermie ○ Stress, douleur ○ Iatrogène 	
Alcalose métabolique	 → Perte d'acides Digestive : vomissement Rénale : Iatrogène (diurétiques) Hypokaliémie → Excès de bicarbonates Secondaire à une hypercapnie Postprandiale (physiologique) Iatrogène 	

Intérêt du calcul de l'excès de base

L'excès de base (ou « base excess », noté BE) correspond à la quantité d'acide fort à ajouter *in vitro* à un litre de sang oxygéné pour rétablir un pH de 7,4 à 37°C et pour une PCO₂ de 40 mmHg. Il permet une quantification du déséquilibre acido-basique. Un BE négatif signifie que le rétablissement du pH nécessite un ajout de base, tandis qu'un BE positif signifie que cela nécessite un ajout d'acide (Delclaux, 2019). Le BE est « la résultante ou effet net de l'ensemble des anomalies de l'équilibre acido-basique » mais il ne permet pas d'identifier les mécanismes physiopathologiques à l'origine du trouble (Schwebel, 2011).

L'excès de base (en mmol/L ou mEq/L) se calcule selon deux approches, on distingue :

• Le BE sanguin (« BE blood » ou BE_b) calculé selon l'équation de Van Slyke (Jung et al., 2019):

Équation 5 :
$$BE_b = (1 - 0.014 \text{ x Hb}) \text{ x } ([HCO_3^-] - 24.8 + (1.43 \text{ x Hb} + 7.7) \text{ x } (pH - 7.4))$$

Avec Hb la concentration en hémoglobine dans le sang en g/L

Le BE du liquide extracellulaire (« BE extra cellular fluid », ou BE_{ecf}), ou BE standardisé, est calculé selon l'équation de Van Slyke en fixant la concentration en hémoglobine à 5 g/L (Jung et al., 2019) :

Équation 6 :
$$BE_{ecf} = [HCO_3] - 24.8 + 16.2 \text{ x } (pH - 7.4)$$

Cette concentration en hémoglobine de 5g/L est « la concentration théorique de l'hémoglobine dans l'espace extracellulaire de distribution des bicarbonates » (Jung et al., 2019). Cette formule prend donc en compte l'espace extracellulaire et serait plus représentative de la valeur *in vivo* du BE. C'est la plus utilisée en pratique (Jung et al., 2019). La valeur usuelle du BE est de - 6 à + 6 mmol/L chez les poulets de chair. Un BE < - 6 mmol/L indique une acidose et un BE > + 6 mmol/L indique une alcalose (Chorfi, Venne, 2015).

La gazométrie sanguine chez les oiseaux : conditions particulières

La mesure correcte des gaz du sang (PO₂ et PCO₂) et du pH chez les oiseaux est une procédure délicate de par leurs particularités physiologiques. Deux points sont importants à prendre en compte : le premier est la différence morphologique des hématies qui sont nucléées chez les oiseaux, ce qui engendre une consommation plus importante de l'O₂ par les hématies que chez les mammifères une fois le prélèvement réalisé. L'analyse doit donc être réalisée dans un délai le plus court possible. Le second point important est la différence de température centrale entre les hommes (autour de 37°C) et les oiseaux (entre 40 et 42°C).

La plupart des analyseurs utilisés sont destinés à la médecine humaine et basent leur mesure sur une température centrale de 37°C. Il est donc primordial d'indiquer la température de l'oiseau sur l'analyseur et de ne prendre en compte que les valeurs des paramètres corrigées en fonction de la température (Powell, 2015).

iii. Paramètres respiratoires : paramètres d'intérêt et interprétation

La biochimie sanguine permet la mesure ou le calcul de plusieurs paramètres qui sont des indicateurs de l'équilibre respiratoire, en particulier de l'état d'oxygénation du sang et des tissus, et de la qualité des échanges gazeux.

La pression partielle en O_2 dans le sang (notée PO_2), la saturation de l'hémoglobine en O_2 (Sat O_2) et la concentration sanguin en lactates ([Lac]) sont autant de marqueurs permettant d'évaluer l'état d'oxygénation du sang et des tissus, et de la qualité des échange d'oxygène entre le sang, les poumons et les tissus.

• PO_2 et $SatO_2$

La PO₂ et la SatO₂ sont deux variables qui renseignent sur la concentration en O₂ ($[O_2]_{sang}$) dans le sang. En effet, cette concentration correspond à la somme de la quantité d'O₂ fixée à l'hémoglobine, et de l'O₂ présent sous forme dissoute dans le sang.

Le lien entre ces trois variables est défini par l'équation suivante (Powell, 2015) :

Équation 7 :
$$[O_2]_{sang}$$
 = Capacité O_2 x $(SatO_2/100) + \alpha O_2$ x PO_2

« Capacité O_2 » désigne la capacité de prise en charge de l' O_2 par le sang. Elle correspond à la concentration maximale en O_2 dans le sang si la saturation de l'hémoglobine (Sat O_2) est de 100%. Elle dépend de la concentration en hémoglobine dans le sang (elles sont positivement corrélées). αO_2 désigne le coefficient de solubilité de l' O_2 dans le sang (Powell, 2015).

Lorsqu'on travaille sur la PO_2 et la $SatO_2$, l'origine du sang analysé est importante à prendre en compte. En effet, l' O_2 est pris en charge au niveau des poumons par le sang artériel (on parle alors de PaO_2), puis est délivré au tissu où il est consommé. Le sang veineux correspond au sang appauvri en O_2 suite aux prélèvements tissulaires (on parle alors de P_vO_2). Ainsi, l'analyse des paramètres sur sang artériel reflète l'efficacité de la prise en charge de l' O_2 au niveau pulmonaire et de son transport, tandis que les paramètres sur sang veineux renseignent sur la délivrance de l' O_2 aux tissus (d'après (Siméon, 2020 ; Durand, 2015)).

Si, comme évoqué précédemment, un prélèvement sanguin veineux est suffisant à l'exploration des troubles acido-basiques, ce n'est pas le cas pour l'évaluation de l'état d'oxygénation de celui-ci. En effet, seule la mesure de la PO_2 artérielle (P_aO_2) est indicatrice de l'état d'oxygénation du sang. Une P_aO_2 insuffisante traduira un état d'hypoxémie. La mesure de la PO_2 veineuse (P_vO_2) ne permet pas la détection d'un état hypoxémique (Siméon, 2020).

De la même façon, la $SatO_2$ artérielle ($SatO_{2.a}$) reflète l'efficacité de la prise en charge de l' O_2 par le sang et permet la détection de l'hypoxie ; tandis que la $SatO_2$ veineuse ($SatO_{2.v}$) reflète la balance entre délivrance de l' O_2 au tissu et la consommation tissulaire (Durand, 2015).

Lactates

La concentration sanguine en lactates ou lactatémie, est un indicateur de la couverture des besoins en O₂ au niveau des tissus. En effet, elle est utilisée comme marqueur d'hypoxie (Durand, 2015). En cas d'hypoxie et donc d'apport en O₂ insuffisant, les cellules adoptent un métabolisme anaérobie, qui permet la production d'énergie (en quantité moindre) par la dégradation du glucose, et produit comme déchet le lactate (Benlot-Larcher, Blanchouin, 2021). Le lactate produit en intracellulaire s'équilibre rapidement avec le milieu extracellulaire, ce qui fait que la lactatémie est un reflet fidèle de la concentration en lactates intracellulaire (Cluzel, 2012). La mesure de la lactatémie est couramment utilisée en médecine vétérinaire pour évaluer l'efficacité d'une réanimation mise en place (c'est à dire vérifier que celle-ci permet un rétablissement de l'oxygénation tissulaire), elle est également utilisée comme marqueur d'hypoperfusion systémique (plusieurs études ont démontré un lien entre la sévérité de l'hypoperfusion et l'intensité de l'hyperlactatémie) (Cluzel, 2012). Enfin, elle est utilisée comme marqueur de sévérité et de mortalité, en médecine humaine et vétérinaire (Durand, 2015).

L'évaluation de la prise en charge et de l'élimination du CO₂ est permise par les mesures de la teneur sanguine en CO₂ (TCO₂) et la pression partielle en CO₂ dans le sang (ou PCO₂). Contrairement aux paramètres indicateurs de échanges en O₂, TCO₂ et PCO₂ sont porteurs d'informations à la fois pour les prélèvements veineux et les prélèvements artériels.

• TCO₂

La TCO₂ correspond à la concentration sanguine en CO₂ sous toutes ses formes. Elle est définie de la façon suivante (Delclaux, 2019) :

Équation 8 :
$$TCO_2 = [HCO_3^-] + \alpha CO_2 \times PCO_2$$

Avec $[HCO_3^-]$ la concentration sanguine en bicarbonates et αCO_2 le coefficient de solubilité du CO_2 dans le sang.

On rappelle l'Équation 1 (p. 43), qui correspond à la transformation du CO₂ au sein des hématies :

$$CO_2^+ + H_2O \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow HCO_3^- + H^+$$

La mesure de TCO₂ renseigne sur le maintien de cette équilibre au sein des hématies et donc sur le maintien de l'équilibre acido basique.

PCO₂

La mesure de PCO₂ sert également essentiellement à l'évaluation des troubles acidobasiques, comme évoqué précédemment (en I.1.1.i). Les causes de son augmentation (hypercapnie) et de sa diminution (hypocapnie) ont été évoquées conjointement aux origines de troubles acidobasiques (causes d'acidoses et d'alcaloses respiratoires).

iv. Paramètres hépatiques : paramètres d'intérêt et interprétation

En biochimie, plusieurs paramètres peuvent être utilisés pour évaluer le fonctionnement et l'intégrité hépatique. Ils sont majoritairement basés sur la mesure d'activité enzymatique. Chez les oiseaux, le dosage de l'activité enzymatique de l'Aspartate Aminotransférase (ASAT), la Gamma Glutamyltransférase (GGT), et de la Lactate Déshydrogénase (LDH) permet d'évaluer l'intégrité hépatique (Chorfi, Venne, 2015). Les acides biliaires sont un indicateur du fonctionnement hépatique (Harr, 2006). L'albumine est également un marqueur de l'activité des enzymes hépatocellulaire dont l'intérêt sera développé par la suite (0).

ASAT

Les ASAT sont des enzymes présentes dans de nombreux tissus, et plus majoritairement dans le foie et dans les muscles. Ainsi, une augmentation de l'activité des ASAT n'est pas spécifique aux dommages hépatiques : elle peut être due tout autant à une cytolyse hépatique qu'à une cytolyse musculaire. La distinction entre lyse hépatocellulaire et lyse musculaire se fait grâce à la mesure de l'activité de la Creatine Phosphokinase (CK) dont la hausse est spécifique à une lyse musculaire. Ainsi, une hausse anormale de l'activité des ASAT sans

hausse de l'activité des CK est évocatrice de cytolyse hépatique (Harr, 2006). Le rapport ASAT/CK peut également être calculé pour permettre une interprétation centrée sur les dommages hépatiques, dont les causes sont variées (hypoxie, lipidose sévère, inflammation/infection, maladie endocrine...) (Harr, 2006). Enfin, on notera que l'intérêt du dosage de l'activité ASAT est limité à long terme car une insuffisance hépatique chronique s'accompagne d'une baisse de l'activité des CK (Sakas, 2015).

LDH

Les LDH sont également des enzymes que l'on rencontre dans de nombreux tissus, dont le foie, le cœur et les muscles. L'interprétation du dosage de leur activité doit, tout comme les ASAT, se faire au regard de l'activité des CK. Une hausse anormale de l'activité des LDH sans hausse de l'activité des CK signe une atteinte hépatique. La baisse observée lors de l'évolution chronique de l'atteinte hépatique est plus précoce que pour les ASAT (Sakas, 2015).

GGT

Les GGT sont des enzymes majoritairement présentes dans le système biliaire. Le dosage de leur activité est un autre marqueur de cytolyse hépatique, mais dont l'augmentation n'est significative qu'en cas de dommage concomitant du système biliaire. Une hausse anormale de l'activité des GGT signe donc une déficience hépatique conjuguée d'une cholestase (intra ou extra- hépatique) (Harr, 2006).

Acides biliaires

Enfin, les acides biliaires constituent le marqueur le plus sensible du fonctionnement hépatique chez les oiseaux. Leur concentration sanguine traduit la capacité du foie à assurer sa fonction de détoxification sanguine (Sakas, 2015). Une hausse anormale du taux d'acides biliaires dans le sang est un marqueur de dysfonctionnement hépatique pouvant être expliqué par une lipidose, une infection ou inflammation, une intoxication une cirrhose, une fibrose, ou bien une stase biliaire (Harr, 2006).

v. Paramètres protéiques : paramètres d'intérêt et interprétation

Les protéines jouent un rôle important chez tous les organismes vivants car elles assurent une grande diversité de fonctions. La biochimie sanguine permet le dosage des protéines sériques ou plasmatiques. Deux mesures sont réalisées en routine : le dosage des protéines totales (protéinémie) et le dosage de l'albumine (albuminémie).

L'albumine est la protéine plasmatique majeure. Elle est synthétisée par le foie et est impliquée dans le maintien de la pression oncotique intra et extracellulaire, mais aussi le transport de nombreuses molécules notamment le calcium sous sa forme complexée aux protéines (Harr, 2006).

Parmi les protéines totales, on distingue ainsi l'albumine (et la pré-albumine chez les oiseaux) de toutes les autres protéines qui sont regroupées sous le nom de globulines (Harr, 2006). La mesure de la concentration en globulines (globulinémie) peut être déduite de la protéinémie et de l'albuminémie par le calcul de leur différence (on soustrait l'albuminémie de la protéinémie). Le rapport albumine sur globuline est également calculé en routine.

Le dosage des protéines sériques plasmatiques permet de recueillir des informations sur l'état d'hydratation, mais aussi de détecter des phénomènes inflammatoires et infectieux, des pertes sanguines ou digestives, ainsi que des atteintes hépatiques.

Le rapport albumine/globuline est utilisé pour caractériser l'évolution de l'inflammation détectée. L'ensemble des causes de variation de la protéinémie, la globulinémie et du rapport albumine/globulines est consigné dans le Tableau 7.

Tableau 7 : Interprétation des modifications de concentration des protéines sériques/plasmatiques chez les oiseaux^{1,2} et chez les mammifères³ D'après (1) : (Harr, 2006) ; (2) : (Trumel, 2019) ; (3) : (Sakas, 2015)

Paramètre	Causes possibles d'une hausse	Causes possibles d'une baisse	
Protéines totales	- Déshydratation (s'accompagne d'une hausse de l'albuminémie et de la globulinémie) 1	- Hémorragie chronique ¹ - Insuffisance hépatique* ¹ - Perte rénale** ¹ - Immunosuppression ¹ - Perte intestinale*** ¹	
Albumine	- Déshydratation (+ hausse protéines totales et globulines) - (Reproduction : lors de la formation des œufs chez les femelles) 1	- Insuffisance hépatique* ¹ - Perte rénale** ¹ - Perte intestinale ¹ - Malnutrition sévère ¹ - Perte de sang subaiguë à chronique ¹ - Etat inflammatoire **** ¹ - Polyurie-polydypsie ¹	
Globulines	- Déshydratation (+ hausse protéines totales et albumine) ¹ - Inflammation**** ¹ - Formation de l'œuf ¹	- Immunodéficience ¹ - Perte sanguine (subaiguë à chronique) ¹ - Entéropathie ¹	
Albumine/globulines	Toutes causes possibles d'une : - Hausse de l'albumine - Baisse des globulines	- Inflammation : l'intensité de la baisse est un indicateur de l'évolution² : Inflammation aiguë : albumine et modérée globuline : → modérée de albumine/globulines Inflammation chronique : albumine et marquée de globulines → marquée de albumine/globulines - Péritonite secondaire à une rétention d'œuf - Infection chronique (tuberculose, chlamydiose, aspergillose) ³	

*cirrhose/fibrose, néoplasie, shunt porto-systémique, amyloïdose)

** glomérulonéphrite, sclérose

*** malabsorption, maldigestion (infection mycobactérienne, parasitisme)

**** septicémie, virémie

vi. Mesures biochimiques de l'hématocrite et de l'hémoglobinémie chez les oiseaux

La mesure de l'hématocrite (volume des globules rouges par rapport au volume sanguin total) et de l'hémoglobinémie (concentration en hémoglobine dans le sang) permet la détection d'une déshydratation, d'une anémie ou d'une érythrocytose (Sakas, 2015). Cependant, de par les importantes différences morphologiques entre les globules des oiseaux (nucléés) et ceux des mammifères (anucléés), la mesure de ces paramètres avec des analyseurs classiques est peu fiable chez les oiseaux, qu'il s'agisse d'analyseurs d'hématologie ou de biochimie (d'après (Planché, 2007; Scanes, 2015a; Epocal Inc, 2021)). Une mesure de l'hématocrite est tout de même possible par la réalisation d'un microhématocrite à l'aide d'un tube capillaire (Sakas, 2015).

vii. Paramètres énergétiques : marqueurs d'intérêt et interprétation

Le suivi biochimique nutritionnel repose en partie sur le dosage des taux sanguins de glucose, de triglycérides, de cholestérol, d'albumine (voir 0), d'hémoglobine (0) et de calcium (voir II.4.1.i) (Chorfi, Venne, 2015). Les paramètres axés sur le métabolisme énergétique uniquement seront présentés ci-dessous : le glucose, les triglycérides et le cholestérol.

Glucose

Le taux de glucose sanguin (glycémie) est un indicateur polyvalent. Il renseigne à la fois sur l'apport alimentaire de glucides et la néoglucogenèse hépatique (Chorfi, Venne, 2015), mais permet aussi la détection de désordres systémiques et endocrines (Sakas, 2015).

• Cholestérol et triglycérides

Les concentrations sanguines en cholestérol et triglycérides ne possèdent pas une forte valeur diagnostique chez les oiseaux. Cependant elles permettent d'évaluer l'état nutritionnel des animaux, et dans le cas de la cholestérolémie, participent aux outils diagnostiques pour certains grands syndromes (diabète, syndrome néphrotique ... etc) (Harr, 2006). Les triglycérides sont les lipides majoritaires chez les oiseaux et sont une forme de stockage des lipides (Morales et al., 2020), leur concentration est dépendante de la masse corporelle, notamment chez les oiseaux migrateurs (Braun, 2015).

Le Tableau 8 présente les causes possibles d'une modification de la glycémie et de la concentration en lipides circulants.

Tableau 8 : Causes possibles de modification de la glycémie et des concentrations en lipides circulants chez les oiseaux

D'après (1): (Harr, 2006); (2): (Chorfi, Venne, 2015); (3): (Sakas, 2015)

Paramètre	Causes possibles d'une hausse	Causes possibles d'une baisse
Glucose	- Endocrine (diabète sucré) ^{1, 2} - Pancréatite ¹ - Stress ^{1, 2, 3} - Péritonite ³ - Pancréatite ³ - Hyperthermie ²	- Insuffisance hépatique ¹ - Septicémie ¹ - Malnutrition ^{1, 2} - Maladie systémique ³ - Jeûne ³ - Alimentation hyperprotéique
Cholestérol et Triglycérides	- Obésité + stéatose hépatique - Excès de lipides dans la ration - Jeûne - Cholestase - Endocrine (diabète sucré, hypothyroïdisme, hyperæstrogénisme) - Syndrome néphrotique	- Intestinale (malabsorption, maldigestion) ¹ - Insuffisance hépatique ¹ - Malnutrition ¹

viii. Paramètres rénaux : marqueurs d'intérêt et interprétation

Chez les oiseaux, l'évaluation biochimique des fonctions urinaire et rénale (intégrité et fonctionnement) s'appuie sur le dosage de l'acide urique, l'urée (ou du BUN), et de la créatinine ; ainsi que sur le dosage du phosphore et du potassium (qui ont été évoqués précédemment en II.4.1.i) (Chorfi, Venne, 2015 ; Planché, 2007).

• Acide urique

L'acide urique est sécrété au niveau des tubules contournés proximaux et son dosage permet donc l'évaluation de leur fonctionnalité. Il est également peu filtré au niveau des glomérules donc son taux est peu affecté par l'état d'hydratation de l'oiseau. Une hausse anormale du taux d'acide urique ne s'observe qu'en cas d'atteinte tubulaire avancée (ou de déshydratation très sévère) ce qui en fait un paramètre peu sensible pour la détection précoce d'atteinte rénale. Il est également peu spécifique car influencé par le catabolisme protéique (Planché, 2007).

• Urée

L'urée est un indicateur peu sensible et peu spécifique d'atteinte rénale chez les oiseaux. C'est cependant un bon indicateur de l'état d'hydratation du patient en terme de sensibilité. En effet, l'urée est éliminée par filtration glomérulaire et n'est réabsorbée qu'en cas de déshydratation : son taux sanguin est donc bas en conditions physiologiques et augmente si l'animal est déshydraté. Une baisse du flux urinaire et une obstruction urétérale bilatérale peuvent également causer une hyperurémie (Planché, 2007).

BUN

Le BUN: « Blood Urea Nitrogen », qui signifie littéralement « azote protéique sanguin » correspond au dosage conjoint de l'acide urique et de l'urée. C'est un indicateur de déshydratation et d'insuffisance rénale dont la compréhension est améliorée par la mesure conjointe de l'acide urique (permettant ainsi la déduction du taux d'urée), permettant de différencier une atteinte pré rénale d'une atteinte rénale (Harr 2006).

Créatinine

La créatinine présente un intérêt diagnostic limité pour ce qui est des atteintes rénales et est peu utilisée en pratique. Elle joue un rôle dans l'élimination urinaire de la créatine (dont elle est un produit de transformation), et est excrétée par filtration glomérulaire. Elle est également réabsorbée au niveau des tubules. Son taux sanguin est bas et augmente en cas de lésions musculaires importantes, de baisse de la filtration glomérulaire (donc de déshydratation), et d'atteinte rénale sévère (Planché, 2007).

Le Tableau 9 résume l'interprétation des variations des paramètres biochimiques rénaux chez les oiseaux. On notera cependant l'intérêt diagnostic limité de ces indicateurs, dont la mesure doit être couplée à d'autres explorations telles que l'analyse d'urine, la radiographie et l'échographie.

: Interprétation des modifications des paramètres biochimiques rénaux chez les oiseaux Daprès : (1) : (Planché, 2007) ; (2) : (Harr 2006) ; (3) : (Chorfi, Venne, 2015)

Paramètre	Causes possibles d'une hausse	Causes possibles d'une baisse
Acide urique	 - Maladie rénale avancée ^{1, 2, 3} (perte de 70 % de la fonction rénale ¹) - Hausse du catabolisme protéique ¹ (régime riche en protéines ^{1,3}, mobilisation protéique secondaire à une malnutrition ¹) - Déshydratation ^{1, 2} 	
Urée	 Déshydratation (insuffisance rénale pré-rénale)¹ Flux urinaire faible ¹ Obstruction urétérale bilatérale ¹ 	
BUN	 Azotémie pré-rénale (déshydratation, post-prandial, hémorragie gastro intestinale)² Insuffisance rénale² 	 Insuffisance hépatique² Hausse de la diurèse (iatrogène/ physiologique /pathologique)²
Créatinine	 Lésions musculaires sévères ¹ Atteinte rénale sévère ¹ Baisse de la filtration glomérulaire (déshydratation) ¹ Alimentation hyperprotéique ³ 	

4.2. Outils fixes et portables en biochimie sanguine : utilisations et intérêts

Les analyses de biochimie sanguine peuvent être réalisées à l'aide d'analyseurs sanguins fixes et portables. Ces deux types d'analyseur, possèdent différentes caractéristiques et sont utilisés tout deux en médecine vétérinaire.

i. Outils fixes

Les analyseurs biochimiques de laboratoire sont utilisés en routine en médecine vétérinaire dans une pratique individuelle en médecine canine comme en suivi de troupeaux en production animale. Ils permettent d'explorer tous les paramètres évoqués, les méthodes de mesures sont variables et dépendent de l'analyseur utilisé : il existe des techniques optiques (réfractométrie, colorimétrie), et des techniques électrochimiques (potentiométrie directe et indirecte).

Ces analyseurs présentent plusieurs intérêts. En premier lieu ils sont faciles et rapides d'utilisation car demandent souvent peu de manipulations. Ils permettent également une baisse significative des coûts, car ne nécessitent pas un renouvellement de l'ensemble des consommables à chaque analyse, et en fonction du modèle, permettent à la fois de réaliser des analyses par groupe de paramètres ou bien par paramètre individuel (on ne mesure alors que les paramètres pertinents). De plus, ils sont intéressants en médecine de population car permettent de réaliser des analyses de mélange (mélange de plusieurs échantillons prélevés sur différents animaux). Enfin, ce sont des analyseurs qui possèdent une très grande fiabilité de par leur technologie avancée. On notera également le confort de la réalisation d'une analyse dans le cadre d'un laboratoire (qui permet de travailler avec aisance et de réaliser facilement des actions sur les échantillons, comme une dilution par exemple).

Cependant, même s'ils permettent la réalisation de la plupart des analyses biochimiques, les analyseurs fixes ne sont pas nécessairement adaptés à la mesure de tous les paramètres en contexte d'élevage. En effet, certains paramètres sont des analytes instables et nécessitent une analyse rapide (dans les 30 minutes voir dans les 5 minutes), sous peine de modification artéfactuelle de leur concentration sanguine qui rend l'analyse ininterprétable. Le Tableau 10 recense les paramètres sensibles au délai d'analyse parmi ceux que nous avons évoqués en II.4.1. La sensibilité de ces paramètres rend leur analyse difficilement réalisable en production animale, où le lieu de prélèvement (en général l'élevage) est très souvent

éloigné de la clinique et donc du laboratoire vétérinaire. Aussi, l'analyse réalisée ne permet pas de nourrir le diagnostic du clinicien sur le terrain car celui-ci doit retourner au laboratoire pour réaliser l'analyse. Ces analyseurs ne constituent donc pas une aide à la décision sur le terrain (souvent une première décision et une conduite à tenir sont décidées avant d'avoir les résultats d'analyse). L'utilisation des analyseurs portables prend alors tout son sens et permet de gagner du temps.

Tableau 9 : Paramètres biochimiques instables au cours du temps : délai d'analyse recommandé et motif D'après : (1) : (Epocal Inc, 2021) ; (2) : (Ordre des chimistes du Québec, 2018)

Paramètre	Délai d'analyse recommandé	Motif	
Glucose	Dans les 30 minutes ¹	Consommation par la glycolyse :	
Glucose	Dans les 30 minutes	baisse de 6% / heure	
Gaz sanguins et	Dans l'idéal moins de 30	Métabolisme cellulaire :	
paramètres acido	minutes ¹ , toléré dans les 30 à 60	consommation d'O2, production de	
basiques	minutes ²	CO ₂ , baisse du pH	
Lactates	Dans l'idéal dans les 5 minutes ¹ ,	Hausse de 0,01 mmol/L à température	
Lactates	toléré dans les 30 minutes ²	ambiante	
Hématocrite	Dans l'heure 1	Effet de la glycolyse et des	
Hematocrite	Dans i neure	modifications électrolytiques	
[Ca ²⁺]	Dans les 30 minutes ¹	Effet de l'activité métabolique	

ii. Outils portables

Les analyseurs biochimiques portables sont variés et on en distingue plusieurs types : certains permettent la mesure d'un seul paramètre comme les glucomètres, les lactatomètres ou les pH-mètres portables ; et d'autres permettent l'analyse d'une batterie de paramètres comme les analyseur de gaz sanguins, qui permettent en général une mesure conjointe des paramètres acido-basiques, de l'hématocrite, de la concentration sanguine en hémoglobine, de la glycémie, ainsi que des concentrations en électrolytes.

Les analyseurs « uniparamétriques » sont déjà couramment utilisés en médecine vétérinaire, notamment dans les domaines des urgences, soins intensifs et réanimation. Ils sont utilisés en contexte de clinique comme en élevage (on peut prendre l'exemple de la mesure de la glycémie, du pH sanguin et des lactates pour adapter la réanimation liquidienne des veaux en élevage et pour améliorer l'estimation du pronostic par exemple). Les analyseurs de gaz sanguins (et hématocrite, glycémie, ionogramme) portables ou non, couramment

utilisés en urgence, anesthésie et réanimation humaine, le sont de plus en plus en médecine vétérinaire. Ils sont utilisés en clinique (Siméon, 2020; Portier, 2005) mais aussi en élevage, pour le diagnostic des troubles métaboliques et acido-basiques chez les bovins par exemple (Navetat et al., 2007; Leroux, 2018). Ces analyseurs ont également été testés en médecine aviaire (Montesinos, Ardiaca, 2013; Ratliff et al., 2014) (analyseur ISTAT ® notamment).

Ainsi, l'utilisation d'analyseurs portables permet de s'affranchir de la limite imposée par l'éloignement entre l'élevage et le laboratoire vétérinaire, ce qui est un critère primordial en productions animales. Ils permettent également la réalisation d'une analyse au chevet de l'animal et donc une aide à la prise de décision sur le terrain, avec l'obtention des résultats dans les minutes qui suivent le prélèvement. Cependant leur utilisation en médecine vétérinaire se heurte à plusieurs inconvénients notamment l'absence d'intervalle de référence pour les espèces animales d'intérêt. En effet, ces analyseurs sont pour la plupart destinés à la médecine humaine (ex : analyseur EPOC®, ISTAT ® ...) et non vétérinaire (on citera néanmoins l'exemple du VetStat ® développé par Idexx mais qui n'est pas portable), ainsi les valeurs de références propres aux espèces ne sont pas encore établies, ce qui est frein à leur utilisation concrète (Montesinos, Ardiaca, 2013; Leroux, 2018). De plus, ces analyseurs ne permettent le plus souvent qu'une analyse d'échantillon individuel (donc pas de mélange de plusieurs échantillons). Ils fonctionnent en général avec des cartouches permettant la mesure conjointe de plusieurs paramètres, le choix de paramètres individuels est donc en général, souvent limité. Enfin, on notera que leur technologie récente et miniaturisée en fait des appareils de mesures parfois moins précis que les analyseurs de laboratoires, et impacte à la hausse le coût des analyses. Les avantages et inconvénients des analyseurs fixes et portables sont consignés en Tableau 11.

Tableau 10 : Avantages et inconvénients des deux types d'analyseurs de biochimie sanguine

	Avantages	Inconvénients
Analyseurs fixes	 Coût modéré Praticité Rapidité et facilité d'utilisation Mélange d'échantillons possible Fiabilité Confort du laboratoire 	 Mesure compliquée des paramètres instables en contexte de productions animales Ne constituent pas une aide à la décision sur le terrain
Analyseurs portables	 Mesure des paramètres instables dans un délai court Analyse au chevet du patient : aide à la décision sur le terrain Rapidité d'obtention des résultats 	 Peu de valeurs de référence Analyse individuelle uniquement Choix restreint de paramètres et choix de paramètre individuel pas toujours possible Technologie récente et échelle réduite : moins fiable/moins précis, coût élevé

4.3. Bilan : quels paramètres pour quelles explorations ? quels outils de mesure ?

Le Tableau 11 présente un bilan des paramètres dont la mesure permet l'exploration thermique, respiratoire et métabolique chez les oiseaux. Il présente également les outils de mesure préconisé pour ces paramètres (qu'ils soient portables (P) ou fixes (F)). Par soucis de simplification, le choix a été fait de ne présenter que les paramètres qui seront évoqués lors de l'étude expérimentale.

Tableau 11 : Paramètres permettant l'exploration thermique, métabolique et respiratoire chez les oiseaux, et outils de mesures préconisés

Paramètre	Intérêt	Outil de mesure (P ou F)
T moyenne bec		
Tcloacale	Evaluation de la thermorégulation	Thermomètre digital (P)
FR	Evaluation de la ventilation	
EtCO ₂	Estimation de la P_aCO_2 : explorations des causes métaboliques, thermiques et respiratoires des variations de l'élimination du CO_2	Capnographe (P ou F)
P_vO_2	Validation des résultats de gazométrie sanguine	(Gazométrie)
pH _v [HCO ₃ -] _v BEb, BEecf	Diagnostic des troubles acido-basiques	Biochimie
T _v CO ₂	Evaluation de l'équilibre acido-basique	sanguine
SatO _{2,v} (%)	Délivrance d'O ₂ tissulaire	(<u>P</u>)
[Lac] (mmol/L)	Détection de l'hypoxie, l'hypoperfusion Marqueur pronostic (sévérité, mortalité)	Biochimie sanguine (P)

[Na ⁺] (mmol/L)	Equilibre hydrique et	acido-basique	
	Equilibre électr	rolytique	(Ionogramme)
[K ⁺]	Troubles de la fonction cardia		
(mmol/L)	musculaire et de la f	onction rénale	Biochimie
[Ca ²⁺] (mmol/L)	Diagnostic des maladies rén	ales et nutritionnelles	sanguine
[Cl ⁻] (mmol/L)	Exploration des troubles acido-	-basiques (calcul du TA)	(P ou F)
TA	Exploration des troubles acid	o-basiques (diagnostic	(1-34-1)
(mmol/L)	différentiel de l'acidos	se métabolique)	
	(Faible valeur p	rédictive)	Biochimie
[Créat] (mg/dL)	Détection d'atteinte réna	ales/glomérulaires	sanguine
(mg/uL)	Etat nutritionnel, détection d	le lésions musculaires	(<u>P ou F</u>)
ASAT	Evaluation de la cytolyse hé	Biochimie	
CK	Evaluation de la cytol	sanguine	
ASAT/CK	Evaluation de la cyto	(<u>P ou F</u>)	
[Glu]	Etat nutritionnel, métabo	Biochimie sanguine (P)	
Cholestérol	Etat nutritio	Biochimie	
	Métabolisme én		sanguine
Triglycérides	Wictabolishic Ch	(<u>P ou F</u>)	
Protéines totales	Métabolisme hépatique	Etat d'hydratation	
Albumine	Métabolisme rénal Détection de		Biochimie
		l'inflammation	sanguine
Globuline		(<u>P ou F</u>)	
Albumine/globuline	Evolution de l'inflammation	on (aigue/chronique)	

P: Portable; F: fixe

III. Etude expérimentale

1. Objectif de l'étude

L'étude du métabolisme du canard en gavage est nécessaire pour développer des outils d'évaluation du bien-être chez les palmipèdes gavés, et ce afin de répondre à des enjeux sociétaux et économiques pour l'amélioration de la santé et du rendement en phase de gavage. Physiologiquement, chez l'oiseau, on sait que l'équilibre respiratoire et la thermorégulation sont intimement liés, et que le foie occupe une place centrale dans le métabolisme énergétique. Les études portant sur le gavage publiées à ce jour ont permis de mettre en évidence les conséquences du gavage sur le métabolisme hépatique et énergétique. Cependant, les modifications hématologiques, thermiques et respiratoires associées au gavage sont encore mal connues. L'objectif de ce travail a été de les explorer à l'aide de trois analyseurs portables : une caméra thermique, un capnographe et un analyseur sanguin EPOC ® ; ainsi qu'à l'aide d'un analyseur biochimique de laboratoire (Vitros 350 ®).

L'imagerie thermique permet l'évaluation de la température de surface du bec chez les canards qui, en plus de la température cloacale, renseigne sur la thermorégulation de l'animal. La capnométrie permet une surveillance de la fonction respiratoire via la mesure de la fréquence respiratoire et de la pression partielle en CO₂ dans l'air expiré (EtCO₂). L'analyseur sanguin portable EPOC ® est utilisé en médecine humaine et vétérinaire, comme outil de surveillance de l'équilibre acido-basique, respiratoire et électrolytique. Il permet la mesure de 22 paramètres biochimiques permettant notamment une surveillance de la fonction respiratoire (gaz sanguins), acido-basique (pH et trou anionique) et électrolytique (ionogramme). Enfin l'analyseur de laboratoire Vitros 350 ®, modèle utilisé en routine en médecine vétérinaire, permet le suivi de paramètres biochimiques reflétant le métabolisme énergétique (cholestérol, triglycérides), hépatique (ASAT, CK) et protéique (protéines totales, albumine).

Cette étude consiste en l'utilisation de ces quatre analyseurs (et d'un thermomètre digital) pour la mesure et le calcul de 29 paramètres biochimiques, thermiques et respiratoires, en début, milieu et fin de gavage, chez 20 canards mulards, afin d'évaluer leur évolution au cours du gavage et de les confronter aux valeurs disponibles dans la littératures chez le canard, ou à défaut les volailles ou les mammifères. L'utilisation d'outils portables pour le suivi de paramètres comme réalisé au cours de cette étude peut également participer, à plus long terme, à l'élaboration de nouveaux outils pour le diagnostic vétérinaire et l'évaluation du bien-être animal, chez le canard en gavage.

2. Matériel et méthode

L'étude a été menée sur des animaux présents au Palmipôle des Landes sur le site d'Artiguères à Benquet. C'est un pôle de recherche et développement publique qui réunit quatre structures : l'INRAE (Institut National de Recherche pour l'Agriculture, l'Alimentation et l'Environnement), l'ITAVI (Institut Technique de l'AVIculture), le CEPSO (Centre d'Etudes des Palmipèdes du Sud Ouest), et l'ASSELDOR (ASSociation des ELeveurs de DORdogne).

Les animaux faisaient partie d'une étude menée au sein du projet PRECIPALM : « Vers un pilotage de précision du gavage des canards pour améliorer les performances de production et le bien-être » (en partenariat avec Ovalie Innovation). Ce projet a été déposé par l'UE INRAE (responsable INRAE : Monsieur Olivier LAVIALLE, n° d'agrément C400371 ; responsable du projet : Monsieur Xavier MARTIN) et Ovalie Innovation (chef de projet : Monsieur Julio VALLES). Le projet PRECIPALM ainsi que le matériel pour l'essai ont été financés par FranceAgriMer (Etablissement National des Produits de l'Agriculture et de la Mer).

En application des dispositions du code rural et de la pêche maritime, notamment des articles R.214-87 à R.214-126, ce projet est référencé sous le numéro APAFIS#23931-2020020410257031 v5; et a été évalué sur le plan éthique par le comité d'éthique en expérimentation animale n°073 et a reçu un avis favorable. La copie officielle de l'agrément est disponible en Annexe 2.

2.1. Description du lot étudié

i. Environnement

Les animaux étaient logés dans un bâtiment de gavage de la station expérimentale dont le plan est présenté en Annexe 3. Les animaux étudiés se situaient dans la première des deux salles du bâtiment. Les animaux étaient hébergés dans des loges de quatre canards, réparties sur toute la longueur du bâtiment.

Le système de refroidissement était constitué d'un mur de *pad-cooling* ¹ à une extrémité et d'extracteurs à l'extrémité opposée. Il se déclenchait si la température ambiante dépassait 18°C. Une conduite d'air avec soufflerie était également disposée au-dessus des loges.

-

¹ Le *pad-cooling* est un système de refroidissement utilisé en élevage, constitué d'un panneau refroidissant alvéolé (en cellulose ou en plastique) traversé par un courant d'eau qui coule par gravité

Les canards destinés aux études expérimentales étaient au nombre de 85, mais le choix a été fait d'installer un lot complet de 640 canards dans le bâtiment. L'objectif était de reproduire des conditions « normales » d'élevage. En effet, un lot de taille conventionnelle permet d'exploiter la capacité d'accueil du bâtiment dans sa totalité et donc de reproduire des conditions « normales » de gavage (flux d'air, température, hygrométrie, taux de CO₂ dans l'air). De plus, les animaux s'inscrivant dans notre étude expérimentale ont tous été choisis au sein de la même salle de gavage pour garantir une homogénéité des conditions d'ambiance.

ii. Animaux

Les animaux étudiés faisaient partie d'un lot de canards mulards, en provenance d'une exploitation à Herm (40990, à 70 km du Palmipôle) possédant l'IGP canard gras, de souche PKL x MMGAS. Ils étaient âgés de 95 jours à leur arrivée, avec un poids vif moyen sur le lot de 4,169 kg.

Les canards du lot ont été répartis aléatoirement dans les deux salles de gavage, en deux demi-lots de taille égale (320 canards par salle). Parmi les 85 canards destinés aux études expérimentales, 20 canards ont été choisis pour notre étude. Pour se faire cinq loges de quatre canards ont été choisies dans la première salle de gavage. Ces loges étaient réparties sur toute la longueur du bâtiment (afin de s'affranchir des variations locales des facteurs d'ambiance). Tous les canards étudiés ont été identifiés par une bague de marquage individuelle, ainsi qu'avec une bombe de couleur (quatre couleurs différentes par loge). La localisation des loges et les numéros des canards intégrant notre étude sont représentés en Annexe 4.

iii. Gavage

Les animaux sont arrivés sur le site vers 11h le 26/06/2020, avec une mise en place terminée à 12h30. Les animaux ont été gavés à l'aide d'une gaveuse électrique, à déclenchement manuel, et manipulée par le même opérateur tout le long du gavage. Le premier repas a été distribué le 26/07 à 17h, puis ils ont reçu deux repas par jour, le matin à partir de 6h et le soir à partir de 17h sur une durée de 11 jours correspondant à 21 repas avec une quantité d'aliment administré (dose réelle humide) variant de 428 g en début de gavage à 851 g en fin de gavage. La composition et les quantités administrées lors des repas au cours du gavage sont détaillées en Annexe 5.

iv. Abattage

Les animaux ont été abattus le 07/07/2020 au matin. Les 85 canards destinés aux études ont été abattus sur le site de l'INRAE afin de réaliser des autopsies individuelles.

2.2. Suivi du métabolisme

i. Réalisation des prélèvements

Pour chaque canard, les observations et mesures suivantes ont été effectuées (les détails de chaque étape sont abordés ci-après) dans l'ordre suivant :

- Relevé du numéro de canard (indiqué par la couleur de la bombe et la bague)
- Observation de l'animal et attribution d'un score « propreté, posture, respiration » (score PPR)
- Relevé de la température centrale du bec avec une caméra thermique et enregistrement d'un cliché thermique pour traitement ultérieur
- Positionnement de la sonde du capnographe, observation de la courbe, relevé de la fréquence respiratoire (FR), et de l'EtCO₂
- Prise de température cloacale avec un thermomètre digital
- Prélèvement sanguin au sinus occipital
- Analyse du prélèvement à l'aide de l'analyseur portable EPOC ®, et identification du tube pour conservation

L'ensemble du matériel a été disposé sur une desserte à roulettes pour procéder à la prise de mesure. Une seconde table était positionnée à proximité de la première pour y poser l'animal examiné le temps des prélèvements. La Figure 16 (page suivante) illustre la disposition du matériel.

Les manipulateurs étaient au nombre de cinq et avaient chacun un rôle spécifique (deux personnes à la contention, un manipulateur à la prise de température cloacale et à la caméra thermique ainsi qu'au prélèvement sanguin, un manipulateur au positionnement du capnographe et à la lecture du capnogramme et au relevé des valeurs, un manipulateur à l'utilisation de l'EPOC ®). L'attribution du score PPR et l'utilisation de l'EPOC ® ont été réalisées par le même manipulateur tout au long de l'étude. Les canards étaient capturés un par un, par un seul manipulateur, en commençant par la loge la plus proche de l'entrée de la salle. La durée de contention nécessaire à la réalisation des mesures et prélèvements était d'environ 10 minutes par canard (de la capture à la remise en loge).



Figure 16 : Présentation du matériel expérimental

Les mesures ont été réalisées au cours de trois après-midi (de 13h30 à 17h en moyenne) les 26/07/2020, 02/07/2020 et 06/07/2020, correspondant aux jours 1 (J1), 7 (J7) et 11 (J11), c'est à dire au début, au milieu et à la fin du gavage (Figure 17).

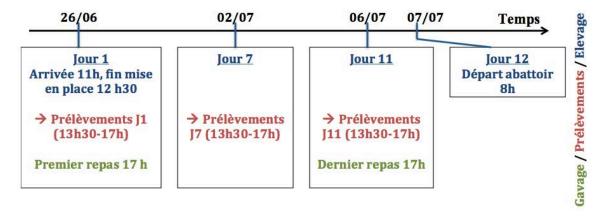


Figure 17 : Chronologie des évènements au cours de l'étude expérimentale

L'ensemble des informations recueillies lors des prélèvements ont été consignées sur une feuille de suivi individuelle (une feuille par canard et par jour), présentée en Annexe 6.

ii. Suivi des paramètres d'ambiance

Tout au long de l'étude, des capteurs étaient présents dans la salle afin de mesurer :

• la température ambiante en $^{\circ}$ C, (avec une précision de $\pm 0.1 ^{\circ}$ C)

• l'humidité relative (ou degré hydrométrique) qui correspond au « rapport de la quantité de vapeur d'eau contenue dans l'air sur la quantité de vapeur d'eau maximale possible, exprimé en pourcentage (100 % correspond à un air saturé de vapeur d'eau et 0 % à un air parfaitement sec) » (Météo France), (avec une précision de ± 0,1%)

Ces deux paramètres étaient mesurés en deux points : milieu et fond de salle. Les variations observées étaient homogènes dans toute la salle (effet très peu significatif de la position dans la salle).

Une valeur moyenne a été calculée pour la salle dans sa globalité à partir de ces deux valeurs.

iii. Examen visuel rapproché des animaux

L'établissement d'un score « propreté, posture, respiration » (noté score PPR) a été fait à partir de quatre critères (définis selon une initiative personnelle) : propreté du bec, propreté de la narine, position de l'animal, respiration. Pour chacun de ces critères, une note de 1 à 4 a été attribuée, 1 correspondant à la situation la moins satisfaisante et 4 à la situation la plus satisfaisante. Le score total obtenu est une note sur 16, 16/16 correspondant à un animal présentant un score PPR très satisfaisant. La grille d'attribution de ce score est présentée Figure 18, avec les différents critères de notation et les conditions d'attribution des notes pour ces critères.

Note Critère	1	2	3	4	Note
Propreté du bec	Bec très souillé	Bec souillé	Bec légèrement souillé	Bec non souillé	/4
Propreté de la narine	Narine sale et obstruée	Narine sale	Narine légèrement souillée	Narine non souillée	/4
Position	Décubitus, boiterie sévère	Boiterie modérée, difficultés à se lever	Boiterie légère	Animal debout	/4
Respiration	Fréquence respiratoire et amplitude très augmentées, halètement	Fréquence respiratoire et amplitude légèrement augmentées	Fréquence respiratoire ou amplitude légèrement augmentée	Respiration à fréquence et amplitude normales	/4
Score final					Score final /16

Figure 18 : Grille d'attribution du score PPR

iv. Température du bec

La température de surface du bec a été mesurée à l'aide d'une caméra thermique Fluke $\ \mathbb{B}$ Ti32. La précision de la mesure est de $\pm 0,1^{\circ}$ C.

Pour la prise de mesure, la caméra était placée à environ trente centimètres du bec du canard et dans un plan parallèle au-dessus du bec. La mise au point était manuelle. Un relevé de la température centrale a été réalisé le jour même, et un cliché a été enregistré pour chaque canard.

Les clichés ont par la suite été traités via le logiciel Smart View version 4.3. Ce logiciel affecte à chaque pixel de l'image une valeur de température, permettant de calculer sur une surface sélectionnée: la température maximale, la température moyenne. Pour l'étude statistique, seule la valeur de température moyenne du bec (T moyenne bec) a été retenue.

La Figure 19 présente la méthode de prise de cliché ainsi qu'un exemple de photo thermique et de son exploitation.

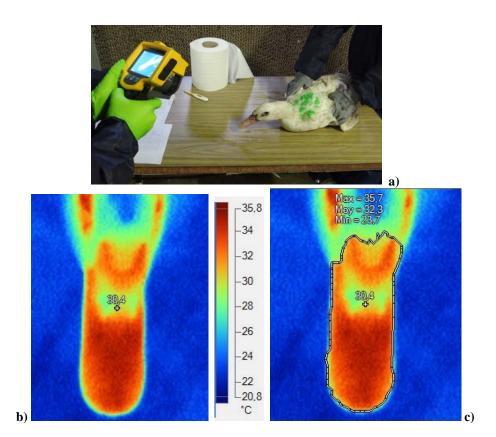


Figure 19 : Prise de température du bec par photographie thermique
a) Méthode de prise de photo thermique
b) Exemple de photographie obtenue (canard n°2 à J1), le repère indique le point central du bec sélectionné au moment de la prise de cliché, et la température en ce point
c) Exemple d'exploitation de cette photographie sur Smart View

v. Capnométrie

Les mesures de capnométrie ont été réalisées à l'aide d'un capnographe portable modèle V8401B $^{\circ}$ 8 de la marque Braun. L'appareil mesure la fréquence respiratoire (notée FR) dans un intervalle de 0 à 150 mpm et avec une précision de \pm 1 mpm. Il permet également et surtout de visualiser le tracé de la pression partielle de CO_2 dans l'air expiré au cours de la respiration (appelé capnogramme), et donne une valeur de l'EtCO₂ (pression partielle en CO_2 dans l'air expiré, en fin d'expiration) dans un intervalle de 0 à 100 mmHg et avec une précision de \pm 2 mmHg.

La sonde a été modifiée pour une meilleure adaptation à l'anatomie des canards, avec l'ajout d'un embout en caoutchouc au bout du capteur. La Figure 20 présente la méthode de prise de mesure ainsi que l'affichage de l'écran du capnographe.

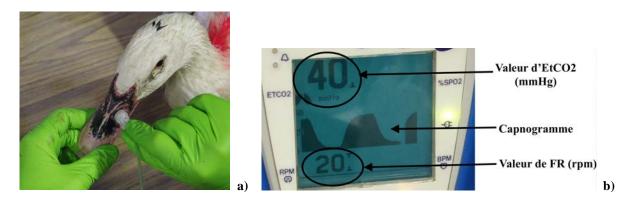


Figure 20 : Méthode de suivi capnographique des animaux a) Positionnement de la sonde pour les mesures de capnométrie b) Affichage de l'écran du capnographe

Pour l'étude statistique seules les FR et l'EtCO₂ ont été considérées. Le capnogramme a été exploité uniquement lors des manipulations pour vérifier la qualité du signal. Les valeurs de FR et EtCO₂ ont été relevées pour l'étude au bout de dix cycles respiratoires et après une stabilisation des valeurs affichées et du signal.

vi. Température cloacale

La température cloacale (notée Tcloacale) a été mesurée à l'aide d'un thermomètre digital (modèle MT-101R de la marque Torm ®). Celui-ci possédait une plage de mesure de 32 à 42.9° C et une précision de $\pm 0.1^{\circ}$ C entre 35.5° C et 42.0° C et $\pm 0.2^{\circ}$ C en dessous de 35.5° C et au-dessus de 42.0° C.

vii. Prélèvement sanguin

Le prélèvement sanguin a été réalisé au sinus occipital à l'aide d'un système BD Vacutainer ®, avec des aiguilles de taille 18 G. Une garde a été fabriquée à l'aide du bouchon plastique d'une aiguille, afin de sécuriser le système compte tenu de la taille des aiguilles par rapport à la profondeur du sinus occipital des canards. Pour les prélèvements sanguins, le constructeur EPOC ® préconise un prélèvement directement sur seringue héparinée de 1 mL ou sur capillaire CareFill ® avant d'être injecté dans la cartouche. Cependant, pour des raisons de praticité et de coût, les prélèvements ont été réalisés sur tube sous vide hépariné (héparine de lithium) d'une contenance de 4 mL (remplissage minimum 2 mL). La Figure 21 présente la méthode de prélèvement.

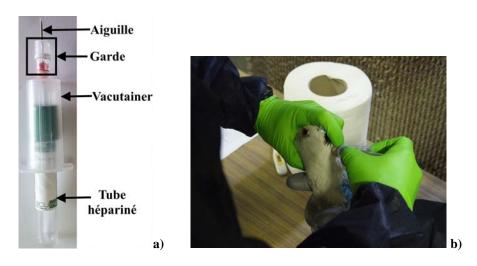


Figure 21 : Prélèvement sanguin au sinus veineux a) Matériel de prélèvement b) Réalisation du prélèvement

Une fois plein, le tube a été retourné une fois puis le sang a été prélevé à l'aide d'une seringue sèche de 1 mL et d'une aiguille de taille 18 G. Les seringues de 1 mL ont minutieusement été remplies dans leur totalité et bouchées pour limiter les échanges gazeux avant que le sang ne soit injecté dans la cartouche EPOC ®. Le temps écoulé entre le prélèvement et l'injection de l'échantillon dans l'analyseur EPOC ® était de quatre à six minutes. Le tube a ensuite été agité huit fois, identifié et placé dans un porte tube.

viii. Biochimie portable

L'analyseur portable qui a été utilisé est l'analyseur EPOC ® (version epoc Host ®) développé par SIEMENS Healthineers TM et distribué par KITVIA.

Les cartouches utilisées étaient des cartouches BGEM (Blood Gas Electrolytes and Metabolites, modèle BGEM CT-1006-00-00) (Epocal Inc, 2021).

L'analyseur EPOC ® mesure et calcule 22 paramètres biochimiques (gaz du sang, électrolytes, métabolites) en 3 minutes et avec 92 µL de sang hépariné (KITVIA, 2017a). Le système a été réglé pour une analyse sur sang veineux. Le Tableau 13 présente les paramètres mesurés ou calculés par l'analyseur, la méthode de mesure/calcul, ainsi que les plages de mesure.

Tableau 12 : Paramètres biochimiques mesurés (M) ou calculés (C) au chevet de l'animal à l'aide de l'analyseur EPOC ® D'après (Epocal Inc, 2021) ; (SIEMENS Healthineers, s.d.)

Acronyme sur l'EPOC ®	Signification au sein de l'étude	Unité	Plage de mesure	Mesuré (M) / Calculé (C)	Méthode de mesure/calcul
pCO2	P _v CO ₂ : pression partielle en CO ₂ dans le sang veineux	mmHg	5 - 250	M	Potentiométrie
pCO2 (T)	P _v CO _{2 corr} : Valeur de pCO ₂ corrigée en fonction de la température de l'animal (T)*	mmHg	5 - 250	С	$pCO_2(T) = pCO2$ $\times 10^{0.019 \times (T-37)}$
pO2	P _v O ₂ : pression partielle en O₂ dans le sang veineux	mmHg	5 - 750	M	Ampérométrie
pO2 (T)	P_vO_{2 corr} : Valeur de pO ₂ corrigée en fonction de T*	mmHg	5 - 750	С	$pO_{2}(T) = pO2 x$ $10^{(A \times (T-37))}$ Avec $A = ((5,49 \times 10^{-11} \times pO_{2}^{0,88}) + 0,071)) /$ $((9,71 \times 10^{9} \times pO_{2}^{3,88}) + 2,30)$
TCO2	T_vCO_2 : teneur veineuse en CO_2 (CO_2 , bicarbonates, H_2CO_3)	mmol/L	1,0 - 85,0	С	$TCO_2 = cHCO_3 + 0,0307 \text{ x pCO}_2$
cSO2	SatO _{2.v} : saturation en O ₂ de l'hémoglobine dans le sang veineux	%	0,0 – 100,0	С	$cSO_2 = 100 (X^3 + 150X) / (X^3 + 150X) + 23400)$ $avec$ $X = pO_2 \times 10^A$ $Et A = [0,48(pH - 7,4) - 0,0013(cHCO3 - 25)]$
pН	рН _v : pH veineux	s.u.	6,5 - 8,0	M	Potentiométrie
pH (T)	pH _{v.corr} : Valeur corrigée du pH _v en fonction de T*	s.u.	6,5 - 8,0	С	pH (T) = pH - 0.0147 $x (T - 37) + 0.0065 x$ $(7.4 - pH) x (T - 37)$

сНСО3	[HCO ₃ -] _v : concentration veineuse en bicarbonates	mmol/L	1,0 – 85,0	С	$cHCO3 = 10^{A}$ $avec$ $A = pH + LOG (pCO2) -$ $7,608$
Lac	[Lac] _v : lactatémie : concentration en lactates dans le sang veineux	mmol/L	0,30 - 20,00	M	Ampérométrie
BEb	BE _v : « Base excess »: excès de base veineux BE _{b,v} : « BE blood »: excès de base du sang veineux BE _{ecf,v} : « BE	mmol/L	-30 - +30	С	BEb = (1 – 0,014 x cHgb) x (cHCO3 – 24,8 + (1,43 x cHgb + 7,7) x (pH – 7,4))
BEecf	extracellular fluid » : excès de base du liquide extra-cellulaire (ou excès de base standardisé) veineux		-30 - +30	С	$BE_{ecf} = cHCO_3 - 24.8 + 16.2 \text{ x (pH} - 7.4)$
Na	[Na ⁺] : natrémie : concentration en sodium dans le sang	mmol/L	85 - 180	M	Potentiométrie
K	[K ⁺]: kaliémie: concentration en potassium dans le sang	mmol/L	1,5 - 12,0	M	Potentiométrie
Ca	[Ca ²⁺] : concentration sanguine en calcium ionisé	mmol/L	0,25 - 4	M	Potentiométrie
Cl	[Cl ⁻] : chlorémie : concentration sanguine en chlorure	mmol/L	65 - 140	M	Potentiométrie
Glu	[Glu] : glycémie : concentration sanguine en glucose	mg/dL	20 - 700	M	Ampérométrie
Crea	[Créat] : créatininémie : concentration sanguine en créatinine	mg/dL	0,30 – 15,0	M	Ampérométrie
Urea	[Urée] : urémie : concentration sanguine en urée	mmol/L	1,1-42,8	M	Potentiométrie
BUN	« Blood Urea Nitrogen » : azote uréique sanguin (urée + acide urique)	mg/dL	3-120	M	Potentiométrie
Hct cHgb	Non interprétables				

En italique : paramètres non utilisés pour l'étude statistique ; * : T: température interne (cloacale ici) à indiquer par le manipulateur lors de l'analyse ; ** : paramètre calculé lors de l'exploitation des résultats

En plus de ces paramètres, le trou anionique (TA) a été calculé manuellement, selon l'Équation 4 (p. 43).

Pour chaque canard, la température cloacale a été renseignée dans l'analyseur pour le calcul des paramètres corrigés en fonction de la température. Les résultats obtenus ont été exportés en fichier de format csv, puis convertis en format excel pour analyse des données.

En raison du manque de fiabilité des mesures d'hématocrite et de concentration sanguine en hémoglobine chez les oiseaux (développé en II.4.1.vi, p.78) et d'après (Planché, 2007; Scanes, 2015a; Epocal Inc, 2021)), il a été décidé d'exclure ces paramètres de notre étude. De plus, de part les particularités des oiseaux par rapport aux mammifères vis à vis de leur température centrale (développé en I.1.1.i, p.19 et d'après (Powell, 2015)) les paramètres acido-basiques et gazométriques pris en compte lors de l'étude statistique sont les paramètres corrigés en fonction de la température cloacale.

ix. Biochimie en laboratoire

Pour l'analyse biochimique de laboratoire, les tubes héparinés prélevés ont été centrifugés à l'aide d'une centrifugeuse GR 4,11 ® de la marque Jouan réglée à une vitesse de 3700 tours/minute pendant 20 minutes, dans l'heure suivant la réalisation des prélèvements et dans le laboratoire du site expérimental. Le plasma a ensuite été prélevé et placé dans des microtubes de 1,5 mL puis congelés et conservés à -20°C.

Les tubes ont été transportés sous couvert du froid négatif afin d'être analysés au laboratoire central de l'ENVT le 02/12/2020 (délai prélèvement-analyse : 6 mois), à l'aide de l'analyseur Vitros 350 ® de la marque Ortho Clinical Diagnostics. Le Tableau 14 présente la liste des paramètres mesurés, ainsi que les paramètres calculés (lors du traitement des données). Tous ces paramètres ont été pris en compte pour l'étude statistique.

Tableau 13 : Paramètres biochimiques mesurés (M) au laboratoire central de l'ENVT ou calculés (C) lors de l'exploitation des données
D'après (Ortho Clinical Diagnostics, 2020)

Paramètre	Signification	Unité	Plage de mesure	Mesuré (M) / Calculé (C)	Méthode de mesure/calcul
ASAT	[ASAT]: concentration sanguine en ASpartate AminoTransférase	U/L	3,0 - 750,0	M	Dosage cinétique
СК	[CK] : concentration sanguine en Creatine Kinase	U/L	20 - 1600	M	Dosage cinétique
ASAT/CK	Rapport ASAT/CK	s.u.		C	[ASAT]/[CK]
Cholestérol	[Chol] : cholestérolémie : concentration sanguine en cholestérol	mmol/L	1,29 – 8,40	М	Colorimétrie
Triglycérides	[Trigly]: concentration sanguine en triglycérides	mmol/L	0,11- 5,93	M	Colorimétrie
Protéines totales	[Prot tot]: protéinémie: concentration plasmatique en protéines	g/L	2,0 - 11,0	М	Colorimétrie
Albumine	[Albu] : albuminémie : concentration plasmatique en albumine	g/L	1,0 – 6,0	M	Colorimétrie
Globulines	[Globu]: globulinémie: concentration plasmatique en globulines	g/L		С	[Globu] = [Prot tot]- [Albu]
Albumine/globulines	Rapport Albu/Globu	U		C	[Albu]/[Globu]

x. Paramètres de rendement

En parallèle des mesures des paramètres biochimiques, le suivi des paramètres individuels de rendement a été réalisé par l'équipe PRECIPALM. Les paramètres pris en compte pour l'analyse statistique sont les suivants :

- Poids vif à la mise en place (le 26/06) (poids MEP) (en g)
- Poids vif lors de l'abattage (poids abattage) (en g)
- Poids de carcasse ressuyée² (poids ressuyage) (en g)
- Poids de foie chaud (poids du foie au moment de l'abattage) (poids foie) (en g)
- Taux de fonte du foie (taux fonte) (en %) calculé selon la méthode suivante (Projet PRECIPLAM):
 - o prélèvement d'environ 60g de foie (noté P₁)
 - o mise en conserve et passage à l'autoclave 1h à une température $T=85^{\circ}C$ et une pression P=0.8 Bar
 - o ouverture des boites, retrait et pesée du foie restant (noté P₂)
 - o calcul taux de fonte = $(P_2/P_1) \times 100$

xi. Traitement des données

Pour certains paramètres, les résultats obtenus se situaient hors des plages de mesures des outils utilisés ou ils n'ont pas pu être mesurés. Des valeurs ont tout de même été attribuées pour permettre l'analyse statistique, elles ont été choisies selon les méthodes décrites ci-après.

Température cloacale

Pour certains animaux, la température cloacale dépassait la plage de mesure du thermomètre (température > 43 °C) : la valeur 43 °C a été retenue pour l'analyse.

Pour [Cl-], la mesure à J11 pour le canard n°18 n'a pas pu être effectuée (erreur de la

Analyseur EPOC ®

cartouche). Pour l'analyse statistique une valeur a été tirée aléatoirement entre le minimum et le maximum des valeurs obtenues à J11 chez les autres canards.

² Carcasse ayant subi un ressuyage, c'est à dire une exposition à l'air libre après abattage pour permettre son refroidissement et l'évaporation de l'humidité de surface

Pour les canards n°15 et 19 à J11, la valeur de [Créat] était en dessous du seuil de mesure de l'analyseur (< 0,31 mg/dL). Une valeur de 0,3 mg/dL a été attribuée pour l'analyse statistique. Pour l'[Urée] et le BUN, tous les résultats obtenus se situaient hors de la plage de mesure de l'analyseur ([Urée] < 1,1 mmol/L et BUN < 3 mg/dL). Ces paramètres n'ont donc pas été pris en compte dans l'analyse statistique.

Biochimie

Pour l'analyse statistique, le canard n°16 a été exclu car les paramètres n'ont pas pu être mesurés sur le sérum de J11 car celui-ci était trop lactescent (plusieurs dilutions successives ont été réalisées, sans succès). Les résultats présentés portent donc sur 19 canards.

xii. Analyse statistique

L'analyse des résultats a été réalisée en deux étapes : une étape descriptive et une étape analytique. L'analyse statistique (traitement des données, statistiques descriptives, représentations graphiques, comparaison des séries de valeurs au cours du temps) a été réalisée à l'aide du logiciel Rstudio, version 1.3.1093 et du logiciel Microsoft Excel 2011 (version 14.5.2).

Statistiques descriptives

Pour l'ensemble des paramètres étudiés, différents paramètres statistiques ont été calculés (fonction *summary* sur Rstudio) pour les valeurs recueillies à J1, J7 et J11 : moyenne (Moy.), médiane (Med.), premier et troisième quartile (Q1 et Q3), minimum (Min.) et maximum (Max.). L'écart interquartile (Q3-Q1) a également été calculé afin de caractériser la dispersion et l'homogénéité des séries statistiques.

Enfin, l'écart type a été calculé à l'aide de Microsoft Excel (fonction *ECARTTYPE.STANDARD*).

Evolution des paramètres au cours du gavage

Dans un premier temps, le test de Shapiro-Wilk (fonction *Shapiro.test* sur Rstudio) a été utilisé pour évaluer la normalité de la distribution des valeurs, pour les différents paramètres étudiés. Les paramètres ont ainsi été classés en deux catégories : variables à distribution normale et variables à distribution non paramétrique.

Dans un second temps, la comparaison des variables à J1, J7 et J11 a été réalisée selon une analyse à deux facteurs : le temps (donc le jour de gavage, à savoir 1, 7 et 11) et

l'individu (donc le numéro du canard, de 1 à 20). Deux tests ont été réalisés : un premier pour déterminer la significativité de la différence entre les jours de gavage de façon globale, et un second pour étudier cette significativité entre les jours de gavage deux à deux.

Les tests réalisés ont été les suivants :

- pour les variables à distribution normale :
 - o une Anova (fonction *aov* sur Rstudio) à deux facteurs (jour de gavage et n° de canard)
 - o un test de de Tukey (*TukeyHSD* sur Rstudio), basé sur le résultat de l'Anova
- pour les variables à distribution non paramétrique :
 - o un test de Friedman (fonction *friedman_test* sur Rstudio)
 - o un test des rangs de Wilcoxon (fonction *wilcox_test* sur Rstudio), apparié (argument *paired* = *TRUE*) ce qui signifie que les trois échantillons à J1, J7 et J11 sont identiques (on observe les mêmes individus)

Ces tests permettent ainsi de faire une étude intra-individuelle (c'est à dire en considérant chaque individu de façon indépendante) de l'évolution des paramètres étudiés au cours du temps. Pour tous les tests, il a été choisi un niveau de confiance à 95%. Le Tableau 15 présente pour l'ensemble des test réalisés, les hypothèse nulles et les conclusion en fonction de la p-value obtenue.

On considèrera que la p-value est significative si elle est inférieure à 0,05. Le détail des valeurs des p-value obtenues lors des tests de comparaison est donné en Annexe 8.

Des Box-plot regroupant J1, J7 et J11 ont ensuite été réalisés afin d'observer graphiquement l'évolution des paramètres au cours du gavage.

Tableau 14 : Tests réalisés lors de l'analyse statistique descriptive : hypothèse nulle et conclusions selon la valeur de la p-value obtenue
D'après (STDHA, 2021) et (DATA NOVIA, 2021)

Test	Objectif	Hypothèse nulle (H ₀)	p-value	Conclusion
Test de Shapiro-	Evaluer la normalité de la distribution de	La variable suit	≤0,05	Rejet de H ₀ : la variable ne suit pas une loi normale
Wilk	la variable (ie le paramètre mesuré)	une loi normale	> 0,05	H ₀ confirmée : la variable suit une loi normale
Anova à deux facteurs (variables à distribution normale)	Comparaison* des 3	Il n'y a pas d'effet du facteur jour de gavage sur la variation de la variable	≤0,05	Rejet de H ₀ : sur l'ensemble des canards en suivi individuel, on a une variation significative de la variable en fonction du jour de gavage
Test de Friedman (variables à distribution non paramétrique)	groupes (J1, J7, J11)		> 0,05	H ₀ confirmée: sur l'ensemble des canards en suivi individuel, <u>il n'y a pas de</u> variation significative de la variable en fonction du jour de gavage
Test de Tukey (variables à distribution normale)	Comparaison* des groupes 2 à 2 (J1/J7, J7/J11, J1/J11)	Les deux	≤0,05	Rejet de H ₀ : sur l'ensemble des canards en suivi individuel, <u>on a une</u> différence significative de la variable entre les deux jours considérés
Test de Wilcoxon (variables à distribution non paramétrique)		échantillons sont identiques	> 0,05	H ₀ confirmée: sur l'ensemble des canards en suivi individuel, <u>il n'y a pas de</u> différence significative de la variable entre les deux jours considérés

^{*:} La comparaison est intra individuelle

3. Résultats

Dans la représentation graphique des résultats, on notera : * si $p \le 0.05$; ** si $0.001 ; et *** si <math>p \le 0.001$; avec p la p-value obtenue lors des tests de comparaison. La notation (ns) signifie que la p-value n'est pas significative. Ces p-value sont signalées au dessus des box plot conjointement à des accolades repérant les groupes concernés.

Les valeurs aberrantes sont signalées par le signe suivant : *

En ce qui concerne les résultats numériques, la notation « EX » signifie x 10^X.

3.1. Evolution des paramètres d'ambiance

L'évolution de la température ambiante et de l'humidité relative en salle de gavage au cours du temps est présentée en Annexe 7 (tout au long du gavage et les jours des prélèvements). Le Tableau 16 présente les moyennes des valeurs relevées les jours où les prélèvements ont été réalisés (de 13h30 à 17h).

Tableau 15 : Température ambiante et humidité relative moyennes lors des prélèvements Données : projet PRECIPALM

Jour	Température ambiante moyenne (°C)	Hygrométrie moyenne (%)
J1	$18,51 \pm 0,4$	$82,41 \pm 3,7$
J7	$20,88 \pm 1,0$	$88,00 \pm 2,0$
J11	$21,70 \pm 1,5$	$79,3 \pm 4,0$

3.2. Rendements obtenus

Les résultats numériques et graphiques pour les rendements concernant les animaux de notre étude sont présentés en Annexe 9. L'ensemble des canards étudiés ont été abattus, aucune lésion visible n'a été observée lors des autopsies et l'ensemble du recueil des données a pu être réalisé pour chaque canard de façon individuelle. Une forte hétérogénéité entre les individus a été observée, tant en ce qui concerne le poids vif à la mise en place que dans les résultats de rendement (poids vif à l'abattage, poids de carcasse, poids de foie chaud et taux de fonte du foie) (voir Annexe 9.b).

3.3. Evolution des paramètres mesurés au cours du gavage

i. Score PPR

Score PPR au cours du gavage

18

16

16

17

Jour de gavage

Graphique 1 : Evolution du score PPR des animaux au cours du gavage

Les résultats de l'observation des individus présentés dans le Graphique 1 montrent une dégradation significative de l'état « propreté, posture, respiration » des animaux au cours du gavage. La baisse d'état est brutale entre le début (moy. 16/16) et le mi gavage (moy. $14,0\pm0,3/16$). Dans la seconde partie du gavage (entre mi et fin de gavage), il n'y a pas de différence significative (moyenne $13,8\pm1,0/16$ en fin de gavage) mais on observe une plus grande hétérogénéité entre les animaux. La majorité de ceux-ci se divisent en trois groupes de six animaux, présentant un score clinique de 15, 14 ou 13/16; et deux animaux « décrochent » par rapport au reste du groupe avec un score de 12/16.

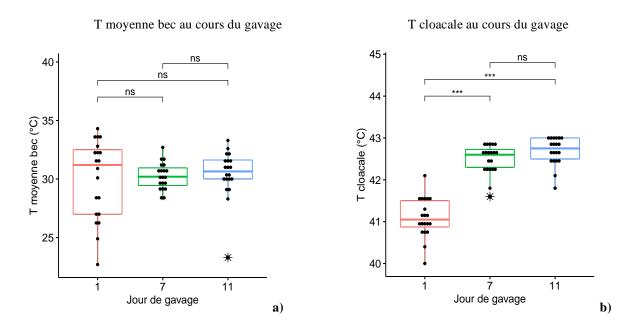
Les observations révèlent également que l'ensemble des animaux présentait une respiration haletante, bec ouvert lors du début de l'après-midi de prélèvement à mi-gavage. Ils ont tous reçu une note de 2/4 au critère respiration. En fin d'après-midi, ils étaient tous en position couchée.

En fin de gavage, 11 canards présentaient un halètement et une respiration bec ouvert et ont reçu une note de 2/4 au critère respiration. Les autres présentaient un halètement mais avec une respiration bec fermé et ont reçu une note de 3/4.

ii. Température moyenne du bec et température cloacale

Les températures obtenues par caméra thermique pour le bec varient entre 22,7 et 33,3°C au cours du gavage (Tableau 16). Toutefois, l'évolution de la température moyenne du bec n'est pas statistiquement significative. On remarque également une forte hétérogénéité et une forte dispersion des valeurs en début de gavage, avec un écart important entre Q1 et Q3 (Q3-Q1 = 5,5°C à J1, 1,5°C à J7 et 1,6°C à J11) (Graphique 2.a, Tableau 17).

Les températures cloacales varient entre 40,0 et 43,0°C au cours du gavage et augmentent avec le temps (Graphique 2.b). Cette augmentation est significative entre le début (moy. 41,1 \pm 0,5 °C) et le milieu de gavage (moy. $42,48 \pm 0,35$ °C), et entre le début et la fin de gavage. Par contre il n'y a pas de différence significative entre le milieu et la fin du gavage (moy. $42,7 \pm 0,3$ °C) (même si la tendance se poursuit à la hausse) (Graphique 2.b, Tableau 17).



Graphique 2 : Evolution de la température moyenne du bec (a) et de la température cloacale (b) au cours du gavage

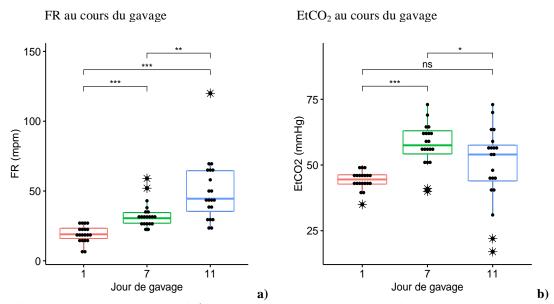
Tableau 16 : Résultats numériques pour la température moyenne du bec et la température cloacale au cours du gavage

Paramètre	T moyenne bec (°C)			T cloacale (°C)		
Jour	J1	J7	J11	J1	J7	J11
Min.	22,7	28,2	23,3	40,0	41,6	41,8
Q1	27,0	29,5	30,0	40,9	42,3	42,5
Med	31,2	30,2	30,7	41,1	42,6	42,8
Moy	30,0 ± 3,0	30,2 ± 1,1	30,4 ± 2,1	41,1 ± 0,5	42,5 ± 0,4	42,7 ± 0,3
Q3	32,5	31,0	31,6	41,5	42,7	43,0
Max.	34,3	32,7	33,3	42,1	42,9	43,0
Q3-Q1	5,5	1,5	1,6	0,6	0,4	0,5

iii. Capnométrie

On observe une hausse significative de la fréquence respiratoire au cours du gavage, particulièrement au début (moy. 19 ± 6 mpm à J1; moy. 33 ± 9 mpm à J7 et moy. 50 ± 22 mpm, à J11) (Graphique 3.a). On remarque également une forte hétérogénéité au sein du lot en fin de gavage avec un écart inter quartiles qui se creuse à J11 (Q3-Q1 = 29 mpm) par rapport à J1 (Q3-Q1 = 7 mpm) et J7 (Q3-Q1 = 8 mpm) (Graphique 3.a, Tableau 17).

Pour l'EtCO₂, on observe une hausse significative entre le début (moy. 44 ± 3 mmHg) et le mi-gavage (moy. 58 ± 8 mmHg). Il y a une baisse significative entre le milieu et la fin de gavage (moy. 50 ± 15 mmHg). Par contre il n'y a pas de différence significative entre le début et la fin de gavage. On remarque également que l'hétérogénéité entre les individus s'accentue au cours du gavage, avec un écart entre Q1 et Q3 croissant (Q3-Q1 = 3 mmHg à J1, 9 mmHg à J7 et 14 mmHg à J11) (Graphique 3.b, Tableau 18).



Graphique 3 : Evolution de la fréquence respiratoire (a) et de l'EtCO₂ (b) au cours du gavage

Tableau 17 : Résultats numériques pour FR et EtCO2 au cours du gavage

Paramètre	$FR (mpm) EtCO_2 (mmHg)$						
Jour	J1	J7	J11	J1	J7	J11	
Min.	6	21	23	35	40	17	
Q1	16	27	36	43	54	44	
Méd.	19	31	45	45	58	54	
Moy.	19	33	50	44	58	50	
Moy.	± 6	± 9	± 22	± 3	± 8	± 15	
Q3	23	35	65	46	63	58	
Max.	28	59	120	50	73	73	
Q3-Q1	7	8	29	3	9	14	

iv. Analyseur EPOC®

<u>Gaz sanguins</u>: P_vCO_2 corr, P_vO_2 corr, T_vCO_2 , Sat $O_{2,v}$

P_vCO_{2 corr}

On observe une augmentation de $P_vCO_{2\,corr}$ au cours du gavage. Cette hausse est significative entre le début (moy. $39,08 \pm 4,36$ mmHg) et le mi-gavage (moy. 50,38 mmHg $\pm 4,46$), et entre le début et la fin (moy. $51,41 \pm 4,54$ mmHg) du gavage, et non significative entre le milieu et la fin du gavage. On remarque également une hétérogénéité tout au long du gavage mais qui augmente au milieu (Q3-Q1 = 6,10 mmHg) et à la fin (Q3-Q1 = 6,46 mmHg) du gavage par rapport au début du gavage (Q3-Q1 = 4,08 mmHg) (Graphique 4.a, Tableau 18).

• $\underline{P}_{v}\underline{O}_{2 corr}$

On observe une augmentation de $P_vO_{2 \text{ corr}}$ au cours du gavage. Cette hausse est significative entre le début (moy. $57,64 \pm 4,15 \text{ mmHg}$) et le milieu (moy. $67,08 \pm 9,32 \text{ mmHg}$) de gavage, et entre le début et la fin (moy. $69,31 \pm 6,65 \text{ mmHg}$) du gavage, et non significative entre le milieu et la fin de gavage (Graphique 4.b). On remarque également une hétérogénéité tout au long du gavage mais qui augmente à mi (Q3-Q1 = 12,62 mmHg) et fin (Q3-Q1 = 8,18 mmHg) de gavage par rapport au début de gavage (Q3-Q1 = 7,12 mmHg). En milieu de gavage, l'hétérogénéité est plus marquée (étendue plus large qu'à J1 et J11) (Tableau 18).

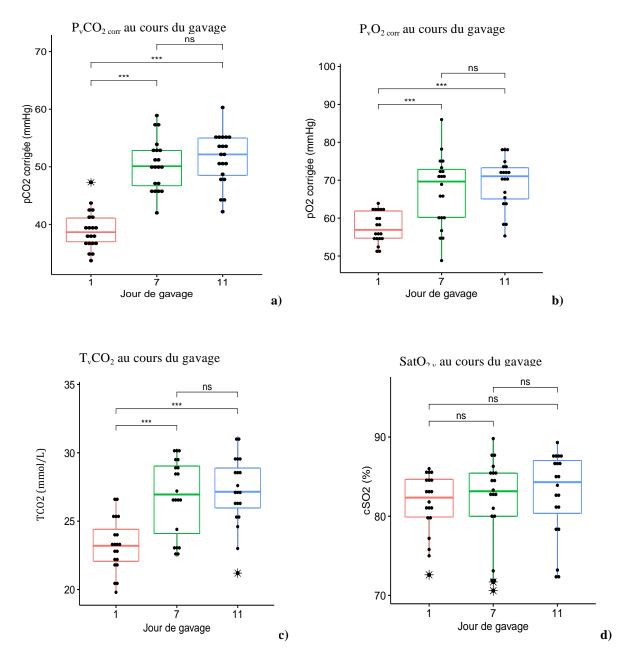
• T_vCO_2

On observe une augmentation de T_vCO_2 au cours du gavage. Cette hausse est significative entre le début (moy. $23,23 \pm 1,97$ %) et le mi-gavage (moy. $26,80 \pm 2,77$ %), et entre le début et la fin (moy. $27,19 \pm 2,53$ %) du gavage, et non significative entre le milieu et la fin de gavage (Graphique 4.c).

On remarque également une hétérogénéité importante tout au long du gavage mais qui augmente à mi (Q3-Q1 = 4,92 %) et fin (Q3-Q1 = 2,90 %) de gavage par rapport au début de gavage (Q3-Q1 = 2,33 %). Elle est très marquée en milieu de gavage (Tableau 18).

• Sat O_{2v}

En ce qui concerne SatO_{2.v}, il n'y a pas de différence statistiquement significative au cours du gavage. On remarque cependant une forte hétérogénéité notamment en milieu et fin de gavage (Q3-Q1 = 4,75 % à J1, 5,42 % à J7 et 6,65 % à J11) (Graphique 4.d, Tableau 18).



 $Graphique\ 4: Evolution\ de\ P_vCO_{2\ corr}(a),\ P_vO_{2\ corr}(b),\ T_vCO_2(c),\ et\ SatO_{2,v}\ (d)\ au\ cours\ du\ gavage$

 $Tableau\ 18: R\'esultats\ num\'eriques\ pour\ P_vCO_{2\ corr}, P_vO_{2\ corr}, T_vCO_2\ et\ SatO_{2.v}\ au\ cours\ du\ gavage$

Paramètre	P _v CO ₂	_{2 corr} (mr	nHg)	P_vO_2	corr (mn	nHg)	T_vC	O ₂ (mm	ol/L)	S	SatO _{2.v} (%)		
Jour	J1	J7	J11	J1	J7	J11	J1	J7	J11	J1	J7	J11	
Min.	33,70	42,00	42,20	50,80	48,80	55,30	19,80	22,40	21,20	72,60	70,60	72,30	
Q1	37,00	46,73	48,52	54,73	60,23	65,10	22,07	24,10	25,98	79,90	80,00	80,38	
Méd.	38,65	50,10	52,15	56,90	69,65	71,05	23,20	26,95	27,15	82,35	83,15	84,30	
	39,08	50,38	51,41	57,64	67,08	69,31	23,23	26,80	27,19	81,51	81,85	82,78	
Moy.	\pm	±	±	±	\pm	<u>±</u>	±	\pm	±	<u>±</u>	\pm	<u>±</u>	
	3,36	4,46	4,54	4,15	9,32	6,65	1,97	2,77	2,53	3,90	5,70	5,36	
Q3	41,08	52,83	54,98	61,85	72,85	73,28	24,40	29,02	28,88	84,65	85,42	87,03	
Max.	47,30	58,90	60,30	63,90	86,00	78,70	26,70	30,30	31,20	86,00	89,80	89,30	
Q3-Q1	4,08	6,10	6,46	7,12	12,62	8,18	2,33	4,92	2,90	4,75	5,42	6,65	

$\underline{Statut\ acido-basique: pH_{v.corr}, [HCO_3]_v, [Lac]_v; BE_{b.v}, BE_{ecf.v}}$

• $pH_{v.corr}$

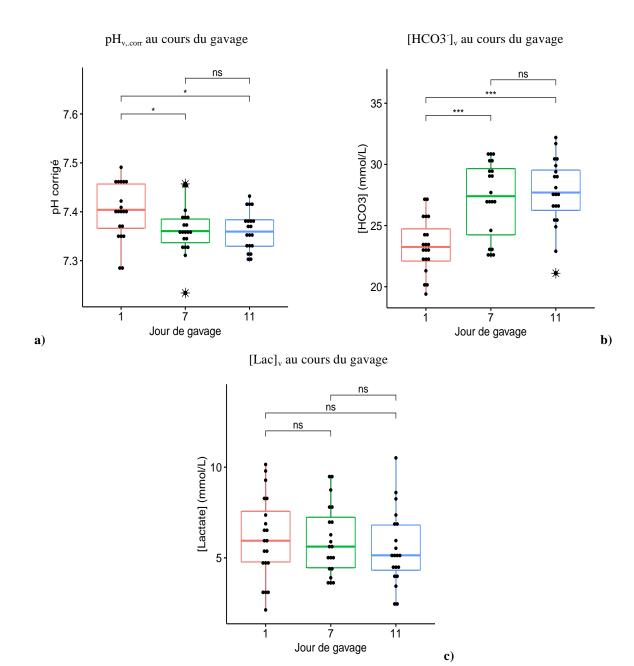
On remarque une baisse du pH_{v.corr} significative entre le début (moy. $7,40 \pm 0,06$) et le migavage (moy. $7,36 \pm 0,05$) et entre le début et la fin de gavage (moy. $7,36 \pm 0,04$), et non significative entre le milieu et la fin de gavage. On observe également une forte hétérogénéité au sein des individus en début de gavage (Q3-Q1 = 0,09). Les animaux semblent se diviser en trois groupes, avec des valeurs groupées autours de la médiane, Q1 et Q3, et peu de valeurs intermédiaires (Graphique 5.a, Tableau 20).

• [HCO₃]_v

On remarque une hausse de $[HCO_3^-]_v$ au cours du gavage, qui est significative entre le début (moy. 23,36 \pm 2,25 mmol/L) et le milieu (moy. 27,20 \pm 3,08 mmol/L)/et la fin de gavage (moy. 27,64 \pm 2,82 mmol/L), mais non significative entre le mi et la fin de gavage. On observe également une hétérogénéité très marquée au mi gavage (Q3-Q1 \pm 5,40 mmol/L), avec trois groupes d'individus autour de la médiane, Q1 et Q3 (Graphique 5.b, Tableau 20).

• [Lac]_v

Aucune évolution significative de la [Lac]_v n'a été observée au cours du gavage. On remarque que les valeurs sont réparties de façon très hétérogène (Graphique 5.c).



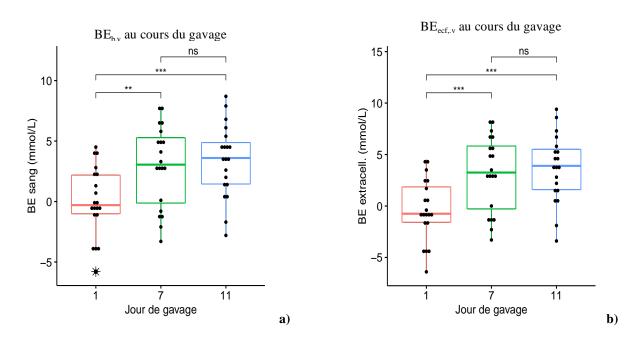
Graphique 5 : Evolution de $pH_{v.corr}$ (a), $[HCO_3^-]_v$ (b), et $[Lac]_v$ (c) au cours du gavage

Tableau 19 : Résultats numériques pour $pH_{v.corr}$, $[HCO_3^-]_v$, et $[Lac]_v$ au cours du gavage

Paramètre	рŀ	I _{v.corr} (s.u	.)	[HCC	03 ⁻] _v (mn	nol/L)	[Lac	c] _v (mmo	ol/L)
Jour	J1	J7	J11	J1	J7	J11	J1	J7	J11
Min.	7,29	7,23	7,30	19,40	22,40	21,10	2,13	3,52	2,34
Q1	7,37	7,34	7,33	22,10	24,25	26,25	4,78	4,46	4,32
Méd.	7,40	7,36	7,36	23,25	27,40	27,70	5,95	5,62	5,14
Mon	7,40	7,36	7,36	23,36	27,20	27,64	6,07	5,96	5,51
Moy.	$\pm 0,06$	$\pm 0,05$	$\pm 0,04$	$\pm 2,25$	$\pm 3,08$	± 2,82	$\pm 2,35$	± 1,92	$\pm 2,06$
Q3	7,46	7,39	7,38	24,73	29,65	29,52	7,56	7,23	6,81
Max.	7,49	7,46	7,43	27,30	31,00	32,20	10,15	9,56	10,51
Q3-Q1	0,09	0,05	0,05	2,63	5,40	3,27	2,79	2,77	2,49

• \underline{BE}_v

On remarque une hausse du BE_v ($BE_{b.v}$ et $BE_{ecf.v}$) au cours du gavage. Elle est significative entre le début (moy. -1,50E-02 \pm 2,93 mmol/L et -4,25E-01 \pm 3,09 mmol/L) et le milieu (moy. 2,95 \pm 3,36 mmol/L et 3,17 \pm 3,66 mmol/L) de gavage, et entre le début et la fin (moy. 3,35 \pm 3,98 mmol/L et 3,63 \pm 3,28 mmol/L) de gavage. Elle n'est pas significative entre le milieu et la fin de gavage. On observe également une importante hétérogénéité dans la répartition des valeurs en milieu de gavage (Q3-Q1 = 5,40 mmol/L et 6,10 mmol/L) (Graphique 6, Tableau 20).



Graphique 6 : Evolution de $BE_{b,\,v}$ (a) et $BE_{ecf,\,v}$ (b) au cours du gavage

Tableau 20 : Résultats numériques de $BE_{b,\,v}$ et $BE_{ecf,\,v}$ au cours du gavage

Paramètre	BE	b.v (mmol/L)		BE _{ecf•v} (mmol/L)				
Jour	J1	J7	J11	J1	J7	J11		
Min.	-5,80	-3,30	-2,80	-6,40	-3,30	-3,40		
Q1	-1,00	-1,25E-01	1,45	-1,58	-2,75E-01	1,60		
Méd.	-3,00E-01	3,05	3,60	-7,50E-01	3,25	3,90		
Mov	-1,50E-02	2,95	3,35	-4,25E-01	3,17	3,63		
Moy.	± 2,93	$\pm 3,36$	± 2,98	± 3,09	± 3,66	± 3,28		
Q3	2,18	5,28	4,88	1,85	5,83	5,50		
Max.	4,50	7,80	8,70	4,50	8,20	9,40		
Q3-Q1	3,18	5,40	3,43	3,43	6,10	3,90		

Ionogramme: [Na⁺], [K⁺], [Ca²⁺], [Cl⁻] et TA

• $[Na^+]$

On remarque une baisse de [Na $^+$] au cours du gavage. Cependant la différence n'est significative qu'entre le début (moy. $142,00 \pm 2,10 \text{ mmol/L}$) et la fin (moy. $140,50 \pm 2,19 \text{ mmol/L}$) de gavage. On observe également une hausse de l'hétérogénéité des valeurs au cours du gavage, en effet l'écart se creuse entre Q1 et Q3 au cours du temps (Q3-Q1 = 1,00 mmol/L à J1, 2,20 mmol/L à J7 et 3,00 mmol/L à J11) (Graphique 7.a, Tableau 22).

• [K⁺]

Il n'y a pas d'évolution significative de $[K^+]$ au cours du gavage (Graphique 7.b). On observe également une forte hétérogénéité des valeurs notamment en début (Q3-Q1 = 0,63 mmol/L) et fin (Q3-Q1 = 0,45 mmol/L) de gavage, par rapport au milieu de gavage (Q3-Q1 = 0,40 mmol/L) (Graphique 7.b, Tableau 22).

• $[Ca^{2+}]$

On remarque une baisse de $[Ca^{2+}]$ au cours du gavage. Elle est significative entre le début (moy. $1,26\pm0,02$ mmol/L) et le milieu (moy. $1,21\pm0,05$ mmol/L) de gavage et entre le début et la fin (moy. $1,21\pm0,03$ mmol/L) de gavage. Elle n'est pas significative entre le milieu et la fin de gavage. On observe une hétérogénéité assez importante en milieu (Q3-Q1 = 0,05 mmol/L) et fin (Q3-Q1 = 0,04 mmol/L) de gavage, alors qu'en début de gavage les valeurs sont assez homogènes (Q3-Q1 = 0,02 mmol/L) (Graphique 7.c, Tableau 22).

• [Cl⁻]

On observe une baisse de [Cl⁻] au cours du gavage. Cette baisse est significative entre le début (moy. $107,50 \pm 2,90 \text{ mmol/L}$) et le milieu (moy. $103,00 \pm 3,73 \text{ mmol/L}$) et la fin (moy. $101,65 \pm 3,32 \text{ mmol/L}$) de gavage. Elle n'est pas significative entre le milieu et la fin de gavage. On remarque une hétérogénéité constante au cours du gavage (Q3-Q1 = 5,00 mmol/L à J1, 4,00 mmol/L à J7 et 5,25 mmol/L à J11) (Graphique 7.d, Tableau 22).

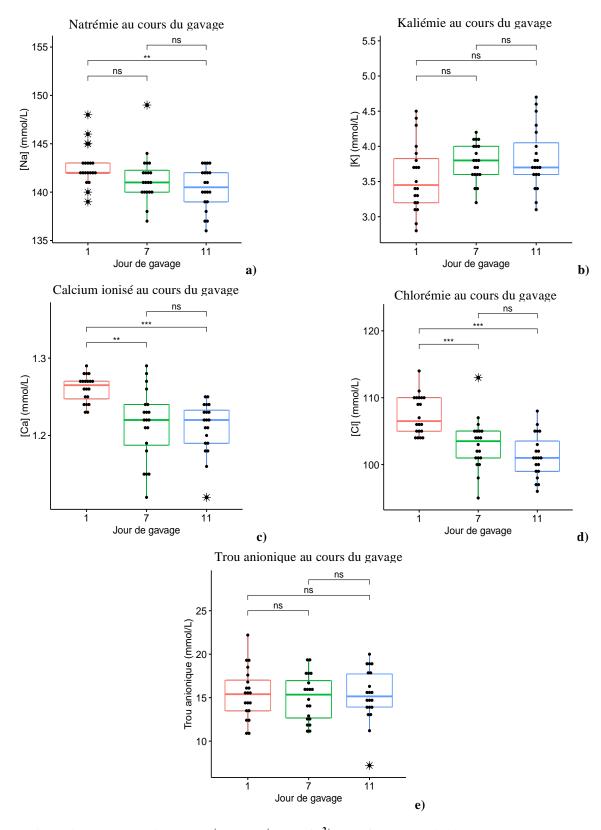
• Trou anionique

Il n'y a pas d'évolution significative du trou anionique (TA) au cours du gavage, et on observe une hétérogénéité tout au long du gavage (Q3-Q1 = 3,50 mmol/L à J1, 4,27 mmol/L à J7, 3,80 mmol/L à J11) (Graphique 7.e, Tableau 22).

Tableau 21 : Résultats numériques de [Na⁺], [K⁺], [Ca²⁺], [Cl⁻] et TA au cours du gavage

Paramètre	[Na	1 ⁺] (mmo	l/L)	$[\mathbf{K}^{+}]$] (mma	ol/L)	$[Ca^{2+}]$ (mmol/L)			[Cl] (mmol/L)		
Jour	J1	J7	J11	J1	J7	J11	J1	J7	J11	J1	J7	J11
Min.	139,00	137,00	136,00	2,80	3,20	3,10	1,23	1,12	1,12	104,00	95,00	96,00
Q1	142,00	140,00	139,00	3,20	3,60	3,60	1,25	1,19	1,19	105,00	101,00	99,75
Méd.	142,00	141,00	140,50	3,45	3,80	3,70	1,27	1,22	1,22	106,50	103,50	101,00
	142,70	141,40	140,40	3,56	3,78	3,83	1,26	1,21	1,21	107,50	103,00	101,65
Moy.	±	\pm	\pm	±	±	±	\pm	\pm	±	±	±	±
	2,10	2,46	2,19	0,50	0,27	0,44	0,02	0,05	0,03	2,90	3,73	3,32
Q3	143,00	142,20	142,00	3,83	4,00	4,05	1,27	1,24	1,23	110,00	105,00	105,00
Max.	148,00	149,00	143,00	4,50	4,20	4,70	1,29	1,29	1,25	114,00	113,00	108,00
Q3-Q1	1,00	2,20	3,00	0,63	0,40	0,45	0,02	0,05	0,03	5,00	4,00	5,25

Paramètre	TA	(mmol/	L)
Jour	J1	J7	J11
Min.	10,80	10,90	4,20
Q1	13,50	12,68	13,93
Méd.	15,40	15,35	15,15
Mari	15,46	14,98	14,94
Moy.	± 2,93	± 2,68	± 3,69
Q3	17,00	16,95	17,73
Max.	22,20	19,40	20,00
Q3-Q1	3,50	4,27	3,80



 $Graphique~7:Evolution~de~[Na^+]~(a)~, [K^+]~(b), [Ca^{2+}]~(c), [C\Gamma]~(d)~et~TA~(e)~au~cours~du~gavage~au~c$

<u>Glycémie</u>

On observe une augmentation de la glycémie au cours du gavage. Elle est très significative entre le début (moy. $202,20 \pm 14,46$ mg/dl) et le milieu (moy. $248,80 \pm 39,33$ mg/dL) /et la fin (moy. $278,00 \pm 70,04$ mg/dL) de gavage. Il n'y a pas de différence significative entre le milieu et la fin de gavage. On observe une hétérogénéité marquée en milieu (Q3-Q1 = 50,20 mg/dL) et fin (Q3-Q1 = 48,50 mg/dL) de gavage par rapport au début de gavage (Q3-Q1 = 25,20 mg/dL) (Graphique 8, Tableau 22).

Tableau 22 : Résultats numériques de la glycémie au cours du gavage

500 -	Glycémie au cours du gava	ge ─┐ ─┐
(mg/dL)		*
[Glucose] (mg/dL)	<u> </u>	į
200 -	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	***
	1 7 Jour de gavage	11

Paramètre	[G	lu] (mg/d	L)
Jour	J1	J7	J11
Min.	176,00	190,00	214,00
Q1	188,80	224,80	236,50
Méd.	201,50	242,00	257,50
Moy.	202,20	248,80	278,00
Moy.	± 14,46	± 39,33	± 70,04
Q3	214,00	275,00	285,00
Max.	225,00	344,00	489,00
Q3-Q1	25,20	50,20	48,50

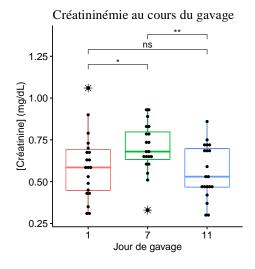
Graphique 8 : Evolution de la glycémie au cours du gavage

Créatininémie

On observe une hausse légèrement significative de [Créat] entre le début (moy. $5,92 \pm 2,00$ E-01 mg/dL) et le mi-gavage (moy. $7,01 \pm 1,50$ E-01 mg/dL), et une baisse moyennement significative entre le milieu et la fin (moy. $5,61 \pm 1,60$ E-01 mg/dL) de gavage. Il n'y a pas de différence significative entre le début et la fin du gavage. L'hétérogénéité des valeurs est assez marquée tout au long du gavage (Q3-Q1 de 0,17 à 0,23 mg/dL) (Graphique 9, Tableau 24).

Tableau 23 : Résultats numériques de [Créat] au cours du gavage

Paramètre	[(Créat] (mg/dI	<u>(</u> 7)
Jour	J1	J7	J11
Min.	3,10E-01	3,30E-01	3,00E-01
Q1	4,48E-01	6,33E-01	4,68E-01
Méd.	5,85E-01	6,80E-01	5,30E-01
Max	$5,92 \pm 2,00$	$7,01 \pm 1,50$	$5,61 \pm 1,50$
Moy.	E-01	E-01	E-01
Q3	6,93E-01	7,98E-01	6,98E-01
Max.	1,06E+00	9,40E-01	8,60E-01
Q3-Q1	0,25	0,17	0,23



Graphique 9 : Evolution de [Créat] au cours du gavage

v. Biochimie en laboratoire

Après centrifugation, les plasmas présentaient l'aspect suivant :

- A J1 (début de gavage) : limpides, de couleur jaune clair, translucides
- A J7 (milieu de gavage) : lactescents, de couleur jaune, opaques
- A J11 (fin de gavage) : très lactescents, de couleur orangée, opaques

Un exemple de sérum obtenu à J7 et à J11 est présenté en Figure 22. La lactescence observée est probablement due à une couche lipidique et/ou une hémolyse.





Figure 22 : Photographies de tubes après centrifugation, à J7 (a) et à J11 (b)

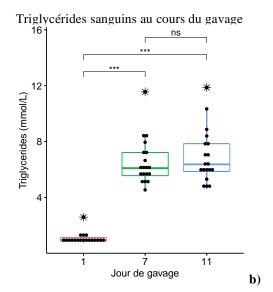
Cholestérol et triglycérides

On observe une hausse significative de [Chol] entre le milieu (moy. $4,55 \pm 0,84$ mmol/L) et la fin (moy. $5,04 \pm 0,89$ mmol/L) du gavage. Les autres variations (début/mi et début/fin de gavage) ne sont pas significatives. On observe également une hétérogénéité au sein des valeurs tout au long du gavage, et qui est très marquée en fin de gavage (Q3-Q1 = 0,80 mmol/L à J1, 0,62 mmol/L à J7 et 1,41 mmol/L à J11) (Graphique 10.a, Tableau 25).

Concernant la [Trigly] on observe une augmentation significative entre le début (moy. $1,08 \pm 0,40 \text{ mmol/L}$) et le mi-gavage (moy. $6,56 \pm 1,65 \text{ mmol/L}$) et entre le début et la fin (moy. $6,93 \pm 1,90 \text{ mmol/L}$) de gavage. Il n'y a pas de modification significative entre le milieu et la fin du gavage. On observe également une hétérogénéité marquée en milieu (Q3-Q1 = 1, 66 mmol/L) et fin (Q3-Q1 = 1,98 mmol/L) de gavage par rapport au début de gavage (Q3-Q1 = 0,28 mmol/L) (Graphique 10.b, Tableau 25).

Jour de gavage

i



Graphique 10 : Evolution du cholestérol (a) et des triglycérides (b) dans le sang au cours du gavage

a)

11

Tableau 24 : Résultats numériques du cholestérol et des triglycérides sanguins au cours du gavage

Paramètres	[Che	ol] (mmo	ol/L)	[Trigly] (mmol/L)				
Jour	J1	J7	J11	J1	J7	J11		
Min.	4,20	3,08	3,67	7,60E-01	4,54	4,62		
Q1	4,59	4,18	4,35	8,70E-01	5,57	5,87		
Méd.	4,99	4,31	4,93	9,60E-01	6,10	6,37		
Mov	4,99	4,55	5,04	1,08	6,56	6,93		
Moy.	$\pm 0,55$	$\pm 0,84$	$\pm 0,89$	$\pm 0,\!40$	± 1,65	± 1,90		
Q3	5,39	4,80	5,76	1,13E	7,22	7,85		
Max.	5,93	6,86	7,07	2,59	11,56	11,87		
Q3-Q1	0,80	0,62	1,41	0,26	1,66	1,98		

ASAT, CK, et rapport ASAT/CK

• [ASAT]

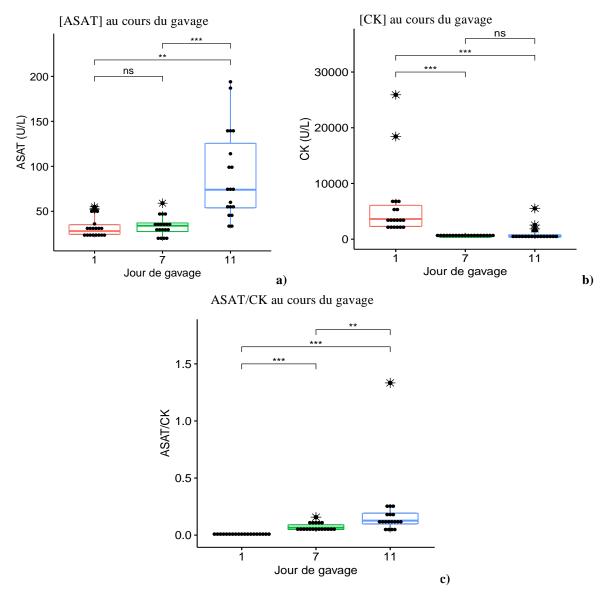
On observe une hausse significative de [ASAT] entre le début (moy. $32,26 \pm 11,16$ U/L) et la fin, et entre le milieu (moy. $34,26 \pm 10,44$ U/L) et la fin (moy. $90,32 \pm 49,38$ U/L) de gavage. On remarque également hétérogénéité très marquée en fin de gavage, avec une forte augmentation de l'inter-quartile (Q3-Q1 = 71,50 U/L à J11 contre 10,50 U/L et 9,50 U/L à J1 et J7) (Graphique 11.a, Tableau 26).

• [CK]

On remarque une baisse significative de [CK] entre le début (moy. $5,76 \pm 6,16$ E+03 U/L) et le milieu de gavage (moy. $5,45 \pm 2,5$ E+02 U/L). Il n'y a pas de différence significative entre le milieu et la fin de gavage, donc la différence entre le début et la fin de gavage est également très significative. Les valeurs sont légèrement hétérogènes en début de gavage (Q3-Q1 = 0,00 U/L à J1) (Graphique 11.b, Tableau 26).

ASAT/CK

On observe enfin une augmentation significative du rapport ASAT/CK tout au long du gavage (moy. $8,47 \pm 4,1$ E-03 à J1; moy. $7,30 \pm 3,3$ E-02 à J7; et moy. $2,02 \pm 2,8$ E-01 à J11) de gavage, et une hausse moyennement significative entre le milieu et la fin de gavage (Graphique 11.c, Tableau 26).



Graphique 11 : Evolution d'[ASAT] (a), [CK] (b) et du rapport ASAT/CK (c) au cours du gavage

Tableau 25 : Résultats numériques pour [ASAT], [CK] et le rapport ASAT/CK au cours du gavage

Paramètres	[A	SAT] (U/	L)		[CK] (U/L)		AS	SAT/CK (s.	.u.)
Jour	J1	J7	J11	J1	J7	J11	J1	J7	J11
Min.	21,00	17,00	31,00	1,95E+03	2,10E+02	7,20E+01	1,68E-03	2,85E-02	2,50E-02
Q1	24,50	27,50	54,00	2,30E+03	3,62E+02	3,52E+02	6,37E-03	4,96E-02	9,95E-02
Méd.	28,00	34,00	74,00	3,62E+03	4,61E+02	4,86E+02	8,00E-03	6,58E-02	1,27E-01
	32,26	34,26	90,32	5,76	5,45	9,29	8,47	7,30	2,02
Moy.	<u>±</u>	±	<u>±</u>	$\pm 6{,}16$	$\pm 2,51$	±1,27	$\pm 4,1$	± 3,3	$\pm 2,8$
	11,16	10,44	49,38	E+03	E+02	E+02	E-03	E-02	E-01
Q3	35,00	37,00	125,50	6,06E+03	7,06E+02	7,73E+02	1,12E-02	9,00E-02	1,91E-01
Max.	55,00	59,00	194,00	2,59E+04	1,13E+03	5,52E+03	1,62E-02	1,57E-01	1,33
Q3-Q1	10,50	9,50	71,50	3760,00	344,50	321,00	0,00	0,04	0,09

Protéines totales, albumine, globulines et rapport albumine/globulines

Protéines totales

On observe une baisse significative de la protéinémie entre le début (moy. $42,31 \pm 3,04$ g/L) et le milieu (moy. $39,25 \pm 3,74$ g/L) de gavage, ainsi qu'entre le début et la fin (moy. $37,02 \pm 4,99$ g/L) de gavage. Il n'y a pas de différence significative entre le milieu et la fin de gavage. L'hétérogénéité des valeurs est croissante au cours du gavage (Q3-Q1 = 2,20 g/L à J1, 4,55 g/L à J7 et 5,25 g/L à J11) (Graphique 12.a, Tableau 27).

• Albumine

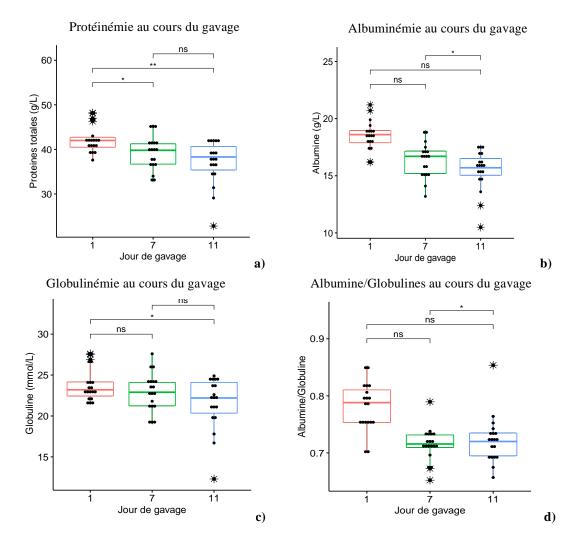
On remarque une absence de différence significative pour l'albuminémie, entre le début et le milieu et la fin de gavage. Il y a une baisse significative entre le milieu (moy. $16,35 \pm 1,49$ g/L) et la fin (moy. $15,46 \pm 1,78$ g/L) de gavage. Les valeurs sont légèrement hétérogènes, notamment en milieu de gavage (Q3-Q1 = 1,95 à J7 contre 1,05 g/L à J1 et 1,45 g/L à J11) (Graphique 12.b, Tableau 27).

Globulines

Il n'y a pas de variation significative de la globulinémie entre le début et le milieu de gavage et entre le milieu et la fin de gavage. On observe une baisse significative entre le début (moy. $23,77 \pm 1,95$ g/L) et la fin (moy. $21,55 \pm 3,24$ g/L) de gavage. L'hétérogénéité augmente au cours du gavage (Q3-Q1 = 1,70 g/L à J1, 2,85 g/L à J7 et 3,75 g/L à J11) (Graphique 12.c, Tableau 27).

• Albumine/globulines

Enfin, concernant le rapport albumine/globulines il n'y a pas de différence significative entre le début et le milieu de gavage, ni entre le début et la fin de gavage. Il y a une baisse significative entre le milieu (moy. $7,15 \pm 2,9$ E-01) et la fin (moy. $7,23 \pm 4,2$ E-01) de gavage. La distribution est plus hétérogène en début (Q3-Q1 = 0,06) qu'en milieu (Q3-Q1 = 0,02) et fin (Q3-Q1 = 0,04) de gavage (Graphique 12.d, Tableau 27).



Graphique 12 : Evolution de [Prot tot] (a), [Albu] (b), [Globu] (c), Albu/globu (d) au cours du gavage

Tableau 26 : Résultats numériques de [Prot tot], [Albu], [Globu], Albu/globu au cours du gavage

Paramètres	[Prot tot] (g/L)			[A	lbu] (g/	L)	[G	lobu] (g	/L)
Jour	J1	J7	J11	J1	J7	J11	J1	J7	J11
Min.	37,60	32,70	22,80	16,20	13,20	10,50	21,40	19,00	12,30
Q1	40,50	36,70	35,40	17,90	15,20	15,05	22,45	21,25	20,35
Méd.	42,00	39,80	38,30	18,60	16,70	15,70	23,20	22,90	22,20
Mov	42,31	39,25	37,02	18,54	16,35	15,46	23,77	22,90	21,55
Moy.	$\pm 3,04$	$\pm 3,74$	±4,99	$\pm 1,28$	±1,49	±1,78	±1,93	±2,32	±3,24
Q3	42,70	41,25	40,65	18,95	17,15	16,50	24,15	24,10	24,10
Max.	48,20	45,60	42,30	21,20	19,00	17,70	27,60	27,60	24,90
Q3-Q1	2,20	4,55	5,25	1,05	1,95	1,45	1,70	2,85	3,75

Paramètres	Albu/Globu (s.u.)			
Jour	J1	J7	J11	
Min.	7,01E-01	6,52E-01	6,57E-01	
Q1	7,53E-01	7,10E-01	6,95E-01	
Méd.	7,88E-01	7,16E-01	7,20E-01	
Moy.	$7,81 \pm 4,2 \text{ E-}01$	$7,15 \pm 2,9$ E-01	$7,23 \pm 4,2 \text{ E-}01$	
Q3	8,10E-01	7,32E-01	7,35E-01	
Max.	8,53E-01	7,90E-01	8,54E-01	
Q3-Q1	0,06	0,02	0,04	

vi. Bilan de l'évolution des paramètres étudiés au cours du gavage

Les Tableau 27.a et b présente l'évolution des paramètres que nous avons étudiés, au cours du gavage. Il distingue la première moitié de gavage (entre J1 et J7) et la seconde moitié (entre J7 et J11), et rappelle les outils de mesure de ces paramètres.

Tableau 27 : Résumé de l'évolution des paramètres étudiés au cours du gavage

(a)

	(a)			
	Paramètre	Evolution au cours du gavage (1)		
Outils		Première moitié	Seconde moitié	
	(unité)	(J1 à J7)	(J7 à J11)	
Observation clinique	Score PPR	3 ***	→	
<u>Caméra thermique</u>	T moyenne bec (°C)	→	→	
Thermomètre digital	T cloacale (°C)	7**	→	
<u>Capnographe</u>	FR (mpm)	7***	7**	
Caphographe	EtCO ₂ (mmHg)	7 ***	4 *	
	[ASAT] (U/L)	→	7***	
	[CK] (U/L)	3 ***	→	
	ASAT/CK (s.u.)	7 ***	7**	
	[Chol] (mmol/L)	→	7 *	
Biochimie de laboratoire	[Trigly] (mmol/L)	7***	→	
Discrimit de laboratoire	[Prot tot] (g/dL)) *	→	
	[Albu] (g/dL)	→	71*	
	[Globu] (g/dL)	→	→	
	Albu/globu (s.u.)	→	7 *	

Notation : * si p ≤ 0.05 ; ** si $0.001 ; et *** si p <math>\leq 0.001$; avec p la p-value obtenue. La notation (ns) signifie que la p-value n'est pas significative.

	(b)		
	P _v CO _{2 corr} (mmHg)	7***	→
	P _v O _{2 corr}	7***	
	(mmHg)	***	→
	T_vCO_2	7 ***	→
	(%)		
	SatO _{2.v}	→	→
	(%)		
	$\mathbf{pH}_{\mathbf{corr.v}}$	4 *	→
	[HCO ₃] _v	7 ***	→
	(mmol/L)		
	[Lac] _v		
	(mmol/L)	→	→
Analyseur portable	$BE_{b.v}$	7**	→
	(mmol/L)		
EPOC®	$\mathbf{BE}_{\mathbf{ecf.v}}$	7***	→
<u>Eroco</u>	(mmol/L)		
	[Na ⁺]	→	→
	(mmol/L)		
	$[\mathbf{K}^{+}]$	→	→
	(mmol/L)		
	[Ca ²⁺]	3 ***	→
	(mmol/L)	• • • •	7
	[Cl']	*)**	_3
	(mmol/L)	3 **	→
	TA		→
	(mmol/L)	→	7
	[Glu]	7 ***	→
	(mg/dL)	•••	7
	[Créat]	7*	3 **
	(mg/dL)	**	_

Notation : * si p ≤ 0.05 ; ** si $0.001 ; et *** si p <math>\leq 0.001$; avec p la p-value obtenue. La notation (ns) signifie que la p-value n'est pas significative.

4. Discussion

4.1. Evaluation des paramètres d'ambiance et des rendements

La température ambiante moyenne dans la salle de gavage (Tableau 16)lors des prélèvements (de 13h30 à 17h) était de 18,51 ± 0,44°C à J1, 20,88 ± 1,01°C à J7 et 21,70 ± 1,51°C à J11. Une étude menée par (Litt et al., 2019), portant sur l'évaluation des mécanismes impliqués dans la régulation de la température corporelle chez des canards mulards en gavage, a montré que les animaux soumis à une température ambiante de 22°C étaient capables de réguler leur température jusqu'au 5ème jour de gavage. Au-delà de ce délai, les animaux ne se situaient plus en zone de neutralité thermique, de par leur incapacité à mettre en place une thermolyse suffisante pour évacuer la chaleur produite par voie latente. En fin de gavage la limite maximale de la zone de neutralité thermique est une température ambiante de 14°C. Au-delà, des mécanismes compensatoires sont mis en place par les animaux pour évacuer la chaleur, et cela dans une situation de faible écart de températures entre leur organisme et l'environnement extérieur, qui limite leur capacité à évacuer la vapeur d'eau.

Ainsi, nous pouvons conclure que lors de nos prélèvements, les animaux se situaient en zone de neutralité thermique à J1 mais pas à J7 et J11, où une température ambiante de 14°C aurait été idéale.

Les valeurs moyennes de l'hygrométrie dans la salle de gavage au cours de nos prélèvements (Tableau 16) sont $82,41 \pm 3,67$ % à J1, $88,00 \pm 2,00$ % à J7 et $79,28 \pm 4,00$ % à J11. Ces valeurs sont relativement élevées. Cependant, on sait qu'une partie du refroidissement des animaux passe par des phénomènes d'évaporation d'eau (ce sont les pertes sensibles, évoquées en II.2.1.i, p.33). Une hygrométrie importante est donc un frein à un refroidissement efficace des animaux par perte sensible (d'après (Souvestre, 2015)).

Concernant les rendements (détaillés en Annexe 9), pour les animaux de notre étude le poids vif moyen à l'abattage était de 5.78 ± 0.25 kg (min. 5.16 kg et max. 6.27 kg) et le poids de foie moyen obtenu est de 599.8 ± 140.98 g (min. 314 g et max. 767 g). Les résultats obtenus se situent dans les objectifs zootechniques de filière (Guérin, s.d.). Le taux de fonte moyen obtenu est de $25.8 \% \pm 13.11 \%$ (min. 3.22 % et max. 46.22%). Certains taux de fonte obtenus sont légèrement trop élevés (limite fixée à 30 % de graisse exsudée pour l'obtention de l'appellation « foie gras entier » (Légifrance, 1993)).

4.2. Comparaison des résultats avec les données de la littérature

Les Tableaux 29 à 40 présentent les données de la littérature pour les paramètres évalués au cours de l'étude. L'espèce et le stade physiologique (animal sain/animal au cours du gavage, adulte/juvénile...) des animaux sont précisés. Les conditions expérimentales ainsi que des précisions sur la valeur mesurée sont apportées si nécessaire. Les données recueillies ont été converties au besoin, afin de correspondre aux unités utilisées lors de l'étude. Les valeurs présentées sont des valeurs moyennes \pm écart type (\pm e.t) si celui-ci est renseigné dans le document source.

i. Thermorégulation

La comparaison des moyennes de température cloacale obtenues lors de notre étude (Tableau 16) avec les valeurs de température centrale disponibles dans la littérature (Tableau 29), pour plusieurs espèces de canard (de 41 à 42,5 °C) (Souvestre, 2015 ; Shlomo, 2015), révèle une normothermie à J1 (41 \pm 0,5 °C), et une hyperthermie à J7 (T cloacale 42,5 \pm 0,4 °C) et à J11 (42,7 \pm 0,3 °C). La hausse de la température cloacale est significative entre J1 et J7 (Graphique 2). Deux hypothèses permettent d'expliquer cette hyperthermie en contexte de gavage : (i) un problème d'ambiance (de par une température ambiante qui dépasse la température de neutralité thermique, ou une hygrométrie trop importante comme évoqué ci – avant en 0) ; (ii) une surcharge alimentaire entraînant une augmentation du métabolisme aérobie et de la digestion, responsable de la production de chaleur (développé en II.2.3.ii, p. 56, d'après (Auvergne et al., 1995 ; Souvestre, 2015) Ces deux mécanismes peuvent être concomitants et auto-aggravants.

Tableau 28 : Données de la littérature pour la température centrale et la température cloacale D'après : (1) : (Souvestre, 2015) ; (2) : (Shlomo, 2015)

Paramètre	Données de la littérature		
(unité)	Espèce Stade physiologique, contexte expérimental	Moyenne ± e.t.	Source
Température	Canard Colvert (<i>Anas platyrhynchos</i>) Adulte	42,1	(2)
centrale (°C)	Canard, toutes espèces Adulte	Entre 41,0 et 42,5	(1)

La comparaison des résultats de température moyenne du bec et de température cloacale obtenus au cours de notre étude avec ceux obtenus dans une autre étude (Souvestre, 2015), sur des canards mulards en gavage, présentée en Tableau 30 montre de résultats supérieurs pour notre étude. En revanche, l'évolution de la température cloacale au cours du gavage suit une tendance similaire dans les deux études (elle est croissante). Deux hypothèses principales permettent d'expliquer cette différence. La première est une variation des paramètres d'ambiance et de la conduite d'élevage entre les deux études. En effet, les bâtiments et le contrôle des paramètres d'ambiance sont sensiblement différents dans les deux études, ainsi que les conditions climatiques. En résultent des courbes de température et d'hygrométrie différentes. Les courbes de gavage, et les aliments administrés diffèrent également. La seconde hypothèse est la différence de méthode expérimentale entre les deux études. En effet, l'étude de référence (Souvestre, 2015) était basée sur l'utilisation d'outils non invasifs et a été réalisée avec une manipulation minime des canards (qui se trouvaient en cages individuelles). A l'inverse, dans notre étude, une contention des animaux a été réalisée. Cela ajoute un facteur stress pouvant expliquer la hausse de la température du bec.

Enfin, on remarquera que l'évolution de la température moyenne du bec n'était pas significative et ne reflète donc pas, dans le cadre de notre étude, la hausse observée de la température cloacale. Le facteur stress évoqué précédemment permettrait également d'expliquer cette tendance. En effet, il a pu provoquer une hausse de la température du bec à chaque mesure, masquant ainsi la différence que l'on aurait pu observer entre les jours de prélèvements (notamment entre J1 et les autres jours de prélèvement).

Tableau 29 : Comparaison des résultats de notre étude avec ceux d'une étude similaire (Souvestre, 2015), pour les résultats de température moyenne du bec et de température cloacale au cous du gavage

Paramètre (unité)	Jour de gavage	Etude de référence (Souvestre, 2015)*	Résultats obtenus au cours de notre étude (d'après Tableau 16)
T moyenne	J1	$18,9 \pm 7,21$	30.0 ± 3.0
bec	J7	26.8 ± 0.70	$30,2 \pm 1,1$
(°C)	J11	$28,6 \pm 2,26$	$30,4 \pm 2,1$
	J1	$40,75 \pm 0,21$	$41,1 \pm 0,5$
T cloacale (°C)	J7	$41,3 \pm 0,28$	$42,3 \pm 0,4$
/	J11	$42,0 \pm 0,14$	$42,7 \pm 0,3$

Un parallèle peut être fait entre les jours étudiés lors de l'étude de référence et les jours considérés au sein de notre étude : premier jour de gavage : J1 ; mi-gavés : J7 ; fin de gavage : J 11

^{* :} Moyenne des résultats obtenus dans l'étude portant sur 2 élevages avec 20 canards étudiés par élevage

ii. Métabolisme respiratoire et équilibre acido-basique

Capnométrie: FR et EtCO₂

Les valeurs moyennes de fréquence respiratoire obtenues au cours de l'étude (19 ± 6 mpm à J1, 33 ± 9 mpm à J7 et 50 ± 22 mpm à J11; Tableau 18) sont nettement supérieures aux valeurs de la littérature chez le canard Pékin (de 8,2 à 15,6 mpm) (Bouverot et al., 1973; Jones, Holeton, 1972; Powell, 2015). Ces résultats conjugués aux observations cliniques (voir III.3.3.i, p.105), avec un halètement parfois accompagné d'une respiration bouche ouverte, sont le signe de la mise en place d'une polypnée thermique qui s'accentue de façon significative (Graphique 1) au cours du gavage, et qui est cohérente avec l'hyperthermie observée.

De plus, la comparaison des valeurs moyennes obtenues pour l'EtCO₂, avec les valeurs de P_aCO_2 disponibles dans la littérature (on rappelle que l'EtCO₂ permet une approximation de la P_aCO_2 avec une précision de \pm 5 mmHg chez les oiseaux (Edling et al., 2001) et \pm 3 mmHg chez les mammifères (Souvestre, 2015)) montre des valeurs supérieures (44 \pm 3 mmHg à J1, 58 \pm 4 mmHg à J7, 50 \pm 5 mmHg à J11; Tableau 18) aux valeurs mesurées chez le canard domestique et le canard Pékin (de 33,8 à 38 mm Hg; Tableau 31) (Bouverot et al., 1973; Jones, Holeton, 1972; Powell, 2015; Kawashiro, Scheid, 1975; Scanes, 2015a). Dans le contexte du gavage on distingue trois hypothèses probables pour cette augmentation de l'EtCO₂: deux causes métaboliques: un stress ou une douleur et une hyporthermie; et une cause respiratoire: une hypoventilation (voir Tableau 3).

Si l'on compare les résultats obtenus lors de notre étude à ceux obtenus précédemment (Souvestre, 2015) chez des canards en gavage, on observe une FR supérieure chez les animaux de notre étude à mettre en relation avec les résultats de température évoqués ci avant. Pour l'EtCO₂, les résultats de notre étude sont légèrement supérieurs mais la tendance est la même.

Tableau 30 : Données de la littérature pour les paramètres du métabolisme respiratoire D'après : (1) : (Bouverot et al., 1973 ; Powell, 2015) ; (2) : (Jones, Holeton, 1972 ; Powell, 2015) ; (3) : (Souvestre, 2015) ; (4) : (Kawashiro, Scheid, 1975 ; Scanes, 2015a)

Paramètre		Données de la littérature		
(unité)		Espèce		Source
	Stade physic	ologique, contexte expérimental		
	Canard Pékin	(Anas platyrhynchos domesticus)	15,6	(1)
FR		Adulte, au repos	8,2	(2)
(mpm)	Canard mulard	Premier jour de gavage*	$14,33 \pm 1,15$	D'après
(mpm)	en gavage	Mi-gavés*	$25,67 \pm 1,15$	(3) **
	en gavage	Fin de gavage*	$47,67 \pm 23,44$	(3)
		Canard domestique	38	(4)
P _a CO2		Adulte, au repos	36	(4)
(mmHg)	Canard Pékin	(Anas platyrhynchos domesticus)	33,8	(1)
		Adulte, au repos	36,3	(2)
EtCO ₂	Canard mulard	Premier jour de gavage*	$47,67 \pm 1,53$	D'après
(mmHg)	en gavage	Mi-gavés*	$60,00 \pm 4,58$	(3) **
(11111111111111111111111111111111111111	en gavage	Fin de gavage*	$49,33 \pm 12,58$	

^{*} Un parallèle peut être fait entre les jours étudiés lors de l'étude et les jours considérés au sein de notre étude : premier jour de gavage : J1 ; mi-gavés : J7 ; fin de gavage : J 11

L'examen seul des résultats de capnométrie ne permet pas de conclure quant à l'origine de l'augmentation de l'EtCO₂ : un examen des gaz sanguins (notamment le pH, la concentration en bicarbonates et la PCO₂) est alors nécessaire (cf. ci-dessous).

^{** :} Moyenne des résultats obtenus dans l'étude portant sur 3 élevages avec 20 canards étudiés par élevage

Gazométrie sanguine : troubles acido-basiques et équilibre respiratoire

• P_vO2

Validation des résultats de gazométrie sanguine

Les moyennes des valeurs obtenues pour la P_vO_2 (57,64 ± 4,15 mmHg, 67,08 ± 9,32 mmHg et 69,31 ± 6,65 mmHg, respectivement à J1, J7 et J11 ; Tableau 18) sont supérieures à la limite fixée pour l'interprétation des gaz sanguins chez les mammifères (50 mmHg ; Tableau 32) (Siméon, 2020) qui garantit une absence de contamination du prélèvement par l'air ambiant.

Cependant, les valeurs de la littérature chez le canard Pékin (69,6 mmHg et 63,3 mmHg; Tableau 32) (Bouverot et al., 1973; Jones, Holeton, 1972; Powell, 2015) et chez les oiseaux (< 60 mmHg) (Montesinos, Ardiaca, 2013) (Tableau 31) sont supérieures à la norme fixée chez les mammifères et comparables aux résultats de notre étude (la P_vO₂ obtenue lors de l'étude est inférieure ou égale à ces valeurs). Compte tenu de la rapidité d'analyse lors des manipulations, et des disparités métaboliques entre les oiseaux et les mammifères (notamment liées à la structure des érythrocytes) nous considérerons que les valeurs de P_vO2 obtenues au cours de l'étude permettent de valider l'analyse des gaz sanguins.

o Evolution au cours du gavage

On observe une hausse significative de PvO2 entre J1 et J7 (Graphique 4). Une hypothèse explicative à cette évolution est la mise en place de l'effet Bohr (développé en II.2.1.ii, p.38) secondaire à une baisse du pH sanguin (Graphique 5) (on a une baisse de l'affinité de l'hémoglobine pour O₂ et donc une hausse de son relargage sanguin).

Tableau 31 : Données de la littérature pour le paramètre PvO2 D'après : (1) (Bouverot et al., 1973 ; Powell, 2015) ; (2) : (Jones, Holeton, 1972 ; Powell, 2015) ; (3) : (Siméon, 2020) ; (4) : (Montesinos, Ardiaca, 2013)

Paramètre	Données de la littérature		
(unité)	Espèce Stade physiologique, contexte expérimental	Moyenne ± e.t.	Source
	Canard Pékin (Anas platyrhynchos domesticus) Adulte, au repos	69,6	(1)
		63,3	(2)
P _v O ₂ (mmHg)	Mammifères	< 50 si > : contamination aérobie	(3)
	Oiseaux	< 60	(4)

• Evaluation des troubles acido-basiques

\circ $pH_{corr,v}$

La comparaison des valeurs moyennes de pH_{corr.v} obtenues au cours de notre étude (7,40 \pm 0,06 à J1, 7,36 \pm 0,05 à J7 et 7,36 \pm 0,04 à J11; Tableau 19) aux données de la littérature (Tableau 32) permet de conclure que le pH reste dans les normes si on se base sur les données chez le poulet de chair (7,28 à 7,44; Tableau 32) (Chorfi, Venne, 2015). Par contre si on considère les données chez plusieurs espèces de canard (7,47 \pm 0,01 et 7,38 \pm 0,04; Tableau 32) (Powell, 2015; Powell et al., 1978), le pH se situe en limite basse à J7 et J11. On conclura donc à une légère acidémie à J7 et J11.

o $[HCO_3]_v$

De même que pour le pH, l'examen des valeurs moyennes de la concentration sanguine en bicarbonates au cours de notre étude $(23,36\pm2,25\text{ mmol/L}\text{ à J1};27,20\pm3,08\text{ mmol/L}\text{ à J7}\text{ et }27,64\pm2,81\text{ mmol/L}\text{ à J11};$ Tableau 19) montre des valeurs moyennes qui sont incluses dans l'intervalle de référence pour le poulet de chair (24 à 33 mmol/L; Tableau 32) (Chorfi, Venne, 2015) pour les trois jours de gavage étudiés. Cependant, la comparaison avec les valeurs de la littérature pour le canard $(20,05\pm0,3\text{ mmol/L}\text{ et }20,76\pm3,73\text{ mmol/L};\text{ Tableau }32)$ (Shams, Scheid, 1987; Shin et al., 2020) montre une hyperbicarbonatémie légère à J1 et modérée à J7 et J11.

$\circ P_{\nu}CO_{2}$

Les valeurs de P_vCO_2 obtenues lors de l'étude (Tableau 18 ; 57,64 \pm 3,36 mmHg à J1, 67,08 \pm 4,46 mmHg à J7 et 69,31 \pm 4,54 mmHg à J11) sont supérieures aux valeurs de la littérature pour le milieu (J7) et la fin de gavage (J11), qu'il s'agisse des valeurs chez le poulet de chair (40 à 65 mmHg ; Tableau 32) (Chorfi, Venne, 2015) et chez le canard (33,3 \pm 3,98 mmHg et 44,4 \pm 1,8 mmHg) (Powell, 2015 ; Powell et al., 1978). On peut donc conclure à une hypercapnie à J7 et J11. Pour le début de gavage (J1), la valeur moyenne de P_vCO_2 est audelà des normes chez le canard mais dans les normes pour le poulet de chair. Il y a donc une hypercapnie (moins marquée) à J1.

Tableau 32 : Données de la littérature pour les paramètres aidant au diagnostic des troubles acidobasiques

D'après : (1) : (Powell, 2015) ; (2) : (Powell et al., 1978) ; (3) : (Chorfi, Venne 2015) ; (4) : (Shams, Scheid, 1987) ; (5) : (Shin et al., 2020)

Paramètre	Données de la littérature		
(unité)	Espèce Stade physiologique, contexte expérimental	Moyenne ± e.t.	Source
рН	Moyenne sur 3 espèces de canard (Colvert, Pékin et musqué)	7,47 ± 0,01 (artériel)	Calcul d'après (1)
(s.u.)	Canard musqué (<i>Cairina moschata</i>) Adulte, au repos Poulet de chair	$7,38 \pm 0,04$ (sang total veineux) $7,28 \text{ à } 7,44$	(2)
	Canard Pékin (<i>Anas platyrhynchos domesticus</i>) Adulte, normoxie, normocapnie	20.5 ± 0.3 (plasma artériel)	(4)
[HCO ₃ -] (mmol/L	Canard Pékin (Anas platyrhynchos domesticus) Adulte, conditions de température thermiquement neutres	$20,76 \pm 3,73$ (sang total artériel)	(5)
	Poulet de chair	24 à 33	(3)
PCO ₂	Moyenne sur 3 espèces de canard (Colvert, Pékin et musqué)	33,3 ± 3,98 (artériel)	Calcul d'après (1)
(mmHg)	Canard musqué (<i>Cairina moschata</i>) Adulte, au repos	44.4 ± 1.8 (sang total veineux)	(2)
	Poulet de chair	40 à 65	(3)

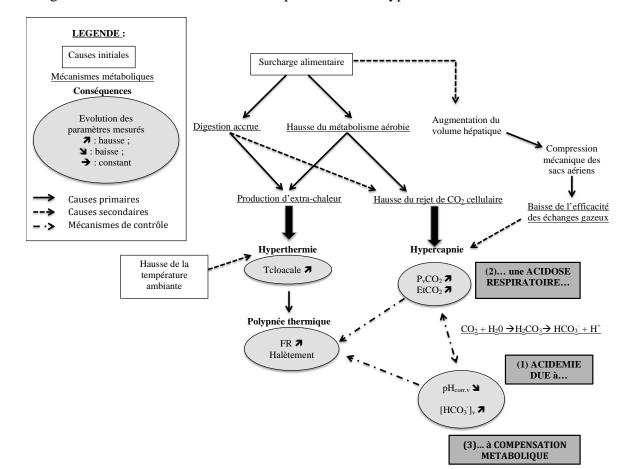
En bilan, on observe:

A J1 : un pH dans les normes, [HCO₃-]_v légèrement haute (hyperbicarbonatémie légère), une valeur de P_vCO₂ légèrement haute (hypercapnie légère), et une EtCO₂ augmentée (cohérente avec la hausse de P_vCO₂). Une hypothèse explicative possible à l'hypercapnie légère est le stress relatif à la mise en place des animaux (transport, manipulations). En effet (Zhang et al., 2009) a montré que chez les poulet de chair le stress est un facteur majeur d'augmentation de l'activité glycolytique des cellules. Il est ainsi susceptible d'engendrer une hausse du rejet cellulaire de CO₂ (et ainsi de l'augmentation de la PCO₂).

A J7 et J11 : une légère acidémie (pH < 7,35), une hypercapnie ($P_vCO_2 > 45$ mmHg), une hyperbicarbonatémie ([HCO₃-]_v > 24 mmol/L) et une EtCO₂ anormalement haute (cohérente avec l'hypercapnie). Ces résultats suggèrent une acidose d'origine respiratoire à compensation métabolique. Les hypothèses permettant d'expliquer les causes de l'acidose respiratoire initiale sont diverses, néanmoins, dans le contexte du gavage on peut émettre l'hypothèse d'une origine principalement alimentaire. En effet, la surcharge alimentaire liée au gavage est à l'origine d'une production d'extra-chaleur (de par la hausse du métabolisme basal et la digestion) susceptible d'engendrer une hyperthermie (voir II.2.3.ii, p.56) (pouvant être accentuée par les paramètres d'ambiance). Cette hyperthermie est responsable de la mise en place d'une polypnée thermique : on observe une hausse de la FR et un halètement. De plus, la hausse du métabolisme basal est également à l'origine d'une augmentation du rejet cellulaire de CO2: on a une hypercapnie et donc une hausse de la PCO2 (et donc de la P_vCO₂) qui provoque une hausse de l'EtCO₂. Enfin, l'augmentation du volume hépatique secondaire au processus de stéatose peut entraîner une compression mécanique des sacs aériens qui entretien l'hypercapnie observés par une limitation de l'efficacité des échanges gazeux. La hausse de la PCO₂ signe l'acidose respiratoire.

Les mécanismes compensatoires se mettent alors en place pour permettre un maintien du pH, d'où l'apparition d'une hyperbicarbonatémie compensatrice.

En ce qui concerne la ventilation, la hausse de la PCO₂ et la baisse du peuvent entraîner des modifications ventilatoires par le biais de mécanismes de régulation (voir II.2.1.ii, p.38) : la hausse de l'EtCO₂ (stimulation des chémorécepteurs intrapulmonaires), la hausse de la PCO₂ et donc de la PaCO₂ ainsi que la baisse du pH sanguin (stimulation des chémorécepteurs centraux), entretiennent les modifications ventilatoires (hausse de la FR et de l'amplitude des mouvements respiratoires) (Tableau 2) (d'après (Souvestre, 2015 ; Powell, 2015)).



La Figure 23 résume les mécanismes évoqués dans cette hypothèse.

Figure 23 : Représentation schématique de l'hypothèse envisagée pour expliquer les troubles acidobasiques en milieu et fin de gavage

• « Base excess » et trou anionique (Tableau 20, Tableau 21, Tableau 33)

Les valeurs moyennes du « Base excess » ($BE_{b.v}$ et $BE_{ecf.v}$) obtenues au cours de l'étude (Tableau 20) sont dans les normes des valeurs bibliographiques disponibles pour les oiseaux en situation physiologique (entre - 6 et + 6 mmol/L; Tableau 33) (Chorfi, Venne, 2015), ce qui renforce l'hypothèse compensatoire des troubles acido-basiques évoquée ci avant.

Au vu des résultats précédents, l'examen des résultats du trou anionique n'est pas nécessaire à la compréhension des troubles acido-basiques (puisqu'il n'y a pas d'acidose métabolique (Siméon, 2020)). On notera que les valeurs obtenues (Tableau 21) se trouvent dans la norme des données de la littérature (Tableau 33).

Tableau 33 : Données de la littérature pour le « Base excess » et le trou anionique

Paramètre	Données de la littératur	re	
(unité)	Espèce Stade physiologique, contexte expérimental	Moyenne ± e.t.	Source
	Chez les volailles d'élevage	- 6 à + 6	(1)
BE	Canard brun (<i>Anas fulvigula</i>) Adulte	- 4,7 (sang total veineux)	(2)
(mmol/L)	Dendrocygne à ventre noir (<i>Dendrocygna</i> autumnalis) (Famille des <i>Anatidae</i>)	- 7,5 (sang total veineux)	(2)
TA	Canard Pékin (Anas platyrhynchos domesticus) Adulte, conditions de température thermiquement neutres	13,81 (plasma artériel)	Calcul d'après (3)
(mmol/L)	Coureur indien (<i>Anas platyrhynchos</i>) (Famille des <i>Anatidae</i>) Adulte	17,6 ± 4,3 (plasma veineux)	(4)
	Poulet de chair	6-16	(5)

Sources : (1) (Chorfi, Venne, 2015) ; (2) : Ratliff et al., 2014) ; (3) : Shin et al., 2020) ; (4) : (Franco et al., 2010) ; (5) : (Chorfi, Venne 2015)

• Equilibre respiratoire

 \circ $T_{\nu}CO_2$

Les valeurs moyenne de T_vCO_2 mesurées au cours de l'étude (23,23 \pm 1,97 mmol/L à J1, 26,80 \pm 2,77 mmol/L à J7 et 27,19 \pm 2,53 mmol/L à J11; Tableau 18) se situent dans l'intervalle de référence indiqué par le manuel de l'EPOC ® (23-30 mmol/L ; Tableau 35).

Ces résultats sont cohérents avec les mécanismes compensatoires évoqués lors de l'interprétation de résultats précédents. En effet, le CO₂ dissous dans le sang est transformé en HCO_3^- au sein des érythrocytes ce qui engendre un maintien de la TCO_2 (II.2.1.ii, p.38, Équation 1).

On notera que les valeurs obtenues lors d'une autre étude de (Shin et al., 2020) (Canard Pékin en situation de confort thermique ; Tableau 35) sont légèrement inférieures à celles de notre étude, ce qui peut être dû à la différence entre sang veineux et artériel.

\circ SatO_{2.v}

La comparaison des valeurs obtenues pour la SatO2.v obtenues au cours de notre étude (Tableau 18) avec les données disponibles dans la littérature (Tableau 35) est complexe car aucune étude n'a été menée à ce jour concernant l'évolution de ce paramètre chez les oiseaux. Si on admet qu'une comparaison peut être faite entre la SatO_{2-v} mesurée ici et la S_vO₂ mesurée en médecine humaine et vétérinaire (celle-ci est mesurée au niveau de l'artère pulmonaire par un cathéter dit de Swan-Ganz) (Cluzel, 2012), les résultats obtenus lors de notre étude montre une valeur de SatO_{2.v} toujours supérieure à 75 % (81,51 ± 3,90 % à J1, $81,85 \pm 5,70$ à J7 et $82,78 \pm 5,36$ % à J11) et donc permettent de formuler l'hypothèse d'une bonne couverture des besoins en oxygène des tissus au cours du gavage. Une seconde comparaison peut être faite avec l'étude menée sur des canards en gavage (Souvestre, 2015). Dans cette étude, la SatO₂ a été mesurée par oxymétrie de pouls (mesure de la saturation pulsée notée SpO2) dans le but de mesurer indirectement la SatO2 artérielle (notée SatO2.a). $SatO_{2.a}$ est liée à la S_pO_2 par l'équation suivante (E) : $S_pO_2 = SatO_{2.a} + 2$ à 3 %. Les résultats de SpO2 obtenus (84,67 ± 0,58 % en début de gavage, 90,00 ± 2,00 % à mi-gavage et 89,00 ± 1,00% en fin de gavage) sont légèrement supérieurs à ceux obtenus au cours de notre étude ce qui est cohérent avec l'équation (E). Par contre, l'augmentation de la S_pO₂ est significative au cours du gavage ce qui n'est pas le cas de la SatO_{2,v} lors de notre étude (Graphique 4).

Lactatémie

Enfin, en ce qui concerne les lactates veineux, les résultats disponibles dans la littérature sont extrêmement variables. Si l'on compare les résultats obtenus au cours de notre étude (Tableau 19) à la valeur obtenue en situation physiologique par (Roldan-San et al., 2011) chez le canard Pékin et sur du sang veineux $(8 \pm 2,41 \text{ mmol/L})$; Tableau 35), les valeurs obtenues sont proches $(6,07 \pm 2,35 \text{ mmol/L})$ à J1, $5,96 \pm 1,92 \text{ mmol/L}$ à J7 et $5,51 \pm 2,06 \text{ mmol/L}$ à J11). Il est difficile de conclure de façon certaine en raison du manque de valeurs de référence chez les oiseaux. On notera également que le stress engendré par la contention peut être un facteur d'augmentation des lactates : en effet, il a été montré une augmentation significative de la lactatémie dans le plasma hépariné chez le poulet de chair en cas de contention supérieure à trois minutes (Braun et al., 2017).

Tableau 34 : Données de la littérature pour les paramètres d'évaluation de l'équilibre respiratoire D'après : (1) : (Shin et al., 2020) ; (2) : (Epocal Inc, 2021) ; (3) : (Cluzel, 2012) ; (4) : (Souvestre, 2015) ; (5) (Shams, Scheid, 1987) ; (6) : (Roldan-San et al., 2011)

Paramètre	De	onnées de la littérature		
(unité)		spèce , contexte expérimental	Moyenne ± e.t.	Source
TCO ₂	Adulte, conditions de te	atyrhynchos domesticus) empérature thermiquement utres	20,78 ± 5,03 (artériel)	(1)
(mmol/L)	Но	omme	23-30 (sang total veineux)	(2)
SatO ₂ (%)	$Mammif\`eres$ En situation physiologique, normoxique et au repos $S_vO_2: Saturation \ veineuse \ en \ oxyg\`ene \ du \ sang \ m\^el\'e$		Valeur attendue 70 à 75 % Extraction de 1'O ₂ normale si > 75%	(3)
(/*/	Canard mulard en gavage	Premier jour de gavage*	84,67 ± 0,58	D1 \
	S _p O ₂ : Saturation pulsée : mesure par oxymétrie de pouls	Mi-gavés* Fin de gavage*	$90,00 \pm 2,00$ $89,00 \pm 1,00$	D'après (4) **
[Lac]	Canard Pékin (Anas platyrhynchos domesticus) Adulte, normoxie, normocapnie Canard Pékin (Anas platyrhynchos domesticus) Adulte, au repos		1.8 ± 0.5 (plasma artériel)	(5)
(mmol/L)			8,00 ± 2,41 (plasma veineux)	(6)

^{*} Un parallèle peut être fait entre les jours étudiés lors de l'étude et les jours considérés au sein de notre étude : premier jour de gavage : J1 ; mi-gavés : J7 ; fin de gavage : J 11

^{** :} Moyenne des résultats obtenus dans l'étude portant sur 3 élevages avec 20 canards étudiés par élevage

iii. Equilibre électrolytique

• Natrémie

L'étendue des valeurs données par littérature concernant la natrémie est assez importante (de 117,1 à 169 mmol/L ; Tableau 36)(Scanes, 2015a ; Shin et al., 2020 ; Chorfi, Venne, 2015). La comparaison des moyennes de [Na $^+$] obtenues au cours de notre étude (Tableau 21) avec ces données montre une natrémie dans les normes (142,70 \pm 2,10 mmol/L à J1, 141,40 \pm 2,46 mmol/L à J7 et 140,40 \pm 2,19 mmol/L à J11) tout au long du gavage.

Kaliémie

De la même façon, l'examen des données de la littérature concernant la kaliémie donne également un intervalle assez large (de 3,21 à 6,5 mmol/L ; Tableau 36)(Scanes, 2015a ; Shin et al., 2020 ; Chorfi, Venne, 2015), au sein duquel s'inscrivent les valeurs moyennes de [K+] obtenues au cours de notre étude (3,56 \pm 0,50 mmol/L à J1, 3,78 \pm 0,27 mmol/L à J7 et 3,83 \pm 0,44 mmol/L à J11 ; Tableau 21). La kaliémie au cours du gavage est donc normale.

Calcium ionisé

En ce qui concerne le calcium ionisé, la comparaison des valeurs moyennes obtenues au cours du gavage $(1,26 \pm 0,02 \text{ mmol/L} \text{ à J1}, 1,21 \pm 0,05 \text{ mmol/L} \text{ à J7 et } 1,21 \pm 0,03 \text{ mmol/L} \text{ à J11};$ Tableau 21), avec les valeurs de la littérature chez les volailles (1 à 1,3 mmol/L) (Harr, 2006) montre une calcémie normale en début, milieu et fin de gavage.

Chlorémie

Enfin, concernant la chlorémie, les valeurs de la littératures fournissent un intervalle assez large de valeurs (86,7 à 118 mmol/L ; Tableau 36) (Scanes, 2015a ; Shin et al., 2020 ; Chorfi, Venne, 2015), et qui inclut les valeurs obtenues lors de notre étude (107,50 \pm 2,90 mmol/L à J1, $103,00 \pm 3,73$ mmol/L à J7 et $101,65 \pm 3,32$ mmol/L à J11 ; Tableau 21). La chlorémie au cours du gavage est donc dans la norme.

Tableau 35 : Données de la littérature pour les paramètres électrolytiques D'après : (1) : (Scanes, 2015a) ; (2) : (Shin et al., 2020) ; (3) : (Chorfi, Venne, 2015) ; (4) : (Harr, 2006)

Paramètre	Données de la littérature		
(unité)	Espèce Stade physiologique, contexte expérimental	Moyenne ± e.t.	Source
	Moyenne sur 47 espèces aviaires	152,5 ± 1,13 (plasma)	(1)
[Na ⁺] (mmol/L)	Canard Pékin (<i>Anas platyrhynchos domesticus</i>) Adulte, conditions de température thermiquement neutres	$117,1 \pm 5,08$ (sang total artériel)	(2)
	Chez les volailles d'élevage	146-169	(3)
	Moyenne sur 46 espèces aviaires	3,21 ± 0,19 (plasma)	(1)
[K ⁺] (mmol/L)	Canard Pékin (<i>Anas platyrhynchos domesticus</i>) Adulte, conditions de température thermiquement neutres	4,27 ± 0,18 (sang total artériel)	(2)
	Chez les volailles d'élevage	4,6-6,5	(3)
[Ca ²⁺] (mmol/L)	Chez les oiseaux	1,0-1,3	(4)
	Moyenne sur 43 espèces aviaires	112,6 ± 1,28 (plasma)	(1)
[Cl ⁻] (mmol/L)	Canard Pékin (<i>Anas platyrhynchos domesticus</i>) Adulte, conditions de température thermiquement neutres	86,7 ± 3,76 (sang total artériel)	(2)
	Chez les volailles d'élevage	105-118	(3)

iv. Créatininémie

Les valeurs moyennes de créatininémie au cours du gavage obtenues lors de notre étude $(5.92 \pm 2.00 \text{ E-}01 \text{ mg/dL} \text{ à J1}, 7.01 \pm 1.5 \text{ E-}01 \text{ mg/dL} \text{ à J7} \text{ et } 5.61 \pm 1.6 \text{ E-}01 \text{ mg/dL} \text{ à J1};$ Tableau 24) sont dans l'intervalle des données de la littérature pour les oiseaux et les volailles d'élevage (< 1 mg/dL ou entre 9.09E-01 et 1.864 mg/dL; Tableau 36) (Planché, 2007 ; Chorfi, Venne, 2015). On rappelle cependant que la valeur diagnostique de la créatinine est limitée chez les oiseaux, notamment en ce qui concerne les atteintes rénales. En revanche, ces résultats permettent d'exclure les mécanismes pouvant être à l'origine d'une hausse de sa concentration sanguine, à savoir : des lésions musculaires importantes, une atteinte rénale sévère et un déshydratation (voir II.4.1.viii, p. 79, **Erreur ! Source du renvoi introuvable.**).

Tableau 36 : Données de la littérature pour la créatininémie D'après : (1) : (Planché, 2007) ; (2) : (Chorfi, Venne, 2015)

Paramètre	Données de la littérature		
(unité)	Espèce Stade physiologique, contexte expérimental	Moyenne ± e.t.	Source
[Créat]	Oiseaux, toutes espèces	< 1	(1)
(mg/dL)	Chez les volailles d'élevage	9,09E-01 – 1,864	(2)

v. Paramètres énergétiques

Glycémie

Les valeurs moyennes de glycémie obtenues au cours de notre étude $(202,20 \pm 14,46 \text{ mg/dL} \text{ à J1},248,80 \pm 39,32 \text{ mg/dL à J7},$ et $278,00 \pm 70,04 \text{ mg/dL à J11}$; Tableau 22) se trouvent dans les intervalles disponibles dans la littérature concernant les oiseaux $(198,20 \text{ à } 288,30 \text{ mg/dL pour les volailles d'élevage avec une moyenne de <math>280 \pm 5,8 \text{ mg/dL}$; Tableau 38) (Chorfi, Venne, 2015 ; Scanes, 2015a). Le gavage n'induit donc pas d'hypoglycémie. L'hypothèse majeure expliquant le maintien de la glycémie est le rôle compensateur du métabolisme hépatique qui permet d'assurer l'homéostasie glucidique via le processus de lipogenèse de novo (synthèse d'acides gras et de triglycérides à partir du glucose) (voir II.2.2.iii, p.52).

On observe cependant que nos résultats sont supérieurs à ceux obtenus lors d'une étude comparable sur des canards mulards avant et après gavage ($163 \pm 11 \text{ mg/dL}$ avant le

gavage, et 182 ± 15 mg/dL en fin de gavage; Tableau 38) (Baeza et al., 2005). Les hypothèses envisageables pour expliquer cette différence sont la différence de méthode expérimentale, puisque nous avons utilisé ici un analyseur portable (qui n'est pas l'outil utilisé en routine), ainsi que le délai entre prélèvement et analyse qui n'a pas nécessairement été le même dans les deux études (Epocal Inc, 2021 recommande une analyse dans les 30 minutes pour éviter un effet de la glycolyse (Sacks, 2006; McMillin, 1990). Enfin, une origine génétique est également envisageable: en effet plusieurs études posent l'hypothèse d'un impact de la génétique des souches parentales sur les aptitudes à la stéatose hépatique (via différents mécanismes qui peuvent engendrer des différences sur le glucose circulant) (Baeza et al., 2013).

On notera que malgré cet écart de valeur, les évolutions de la glycémie sont les mêmes dans notre étude où nous avons pu observer une hausse significative de la [Glu] entre le début et le milieu/la fin de gavage (Graphique 8), et dans l'étude publiée qui met en évidence une hausse significative de la glycémie lors du gavage (Baeza et al., 2005).

Tableau 37 : Données de la littérature pour la glycémie et les lipides circulants chez différentes epèces aviaires D'après : (1) : (Chorfi, Venne, 2015) ; (2) : (Scanes, 2015a) ; (3) : (Baeza et al., 2005) ; (4) : (Noirot, 2016)

Paramètre	Données de la littérature					
(unité)	Esp Stade physiologique, o	Moyenne ± e.t.	Source			
	Chez les volai	198,20-288,30	(1)			
[Glu]	Moyenne sur 139	280 ± 5,8 (plasma)	(2)			
(mg/dL)	Canand muland	Maigre	163 ± 11	(2)		
	Canard mulard	Gavé	182 ± 15	(3)		
Cholestérol	Chez les volailles d'élevage		2,2-3,4	(1)		
(mmol/L)	Canard mulard	Maigre	$5,18 \pm 0,66$	(3)		
	Canara mulara	Gavé	$6,23 \pm 1,51$			
Triglycérides	Oise	0,5-2,5	(4)			
(mmol/L)	Canard mulard	Maigre	0,93±0,39	(3)		
(111110112)	Canara marara	Gavé	$2,98 \pm 0,89$			

Cholestérol

Les valeurs moyennes de concentration plasmatique en cholestérol obtenues au cours de notre étude (4,99 ± 0,55 mmol/L à J1, 4,55 ± 0,84 mmol/L à J7, et 5,04 ± 0,88 mmol/L à J11; Tableau 24) sont supérieures aux valeurs physiologiques chez les volailles d'élevage (2,2-3,4 mmol/L; Tableau 38) (Chorfi, Venne, 2015) tout au long du gavage et sont comparables aux valeurs obtenues dans une autre étude sur des canards en gavage (Baeza et al., 2005). L'hypothèse pour expliquer cette hausse est l'augmentation de la production et de l'exportation des lipides néo-synthétisés dans le foie, secondaire à la surcharge énergétique engendrée par le gavage (voir II.2.3.i, p. 54, Figure 11). L'aptitude importante des palmipèdes au processus de stéatose hépatique permet également d'expliquer la valeur haute de [Cholestérol] à J1 (donc en début de gavage), comparée aux valeurs attendues chez les oiseaux en général.

Triglycérides

Les valeurs moyennes de la concentration plasmatique en triglycérides obtenues dans notre étude $(1,08\pm0,41\text{ mmol/L}\text{ à J1},\ 6,56\pm1,65\text{ mmol/L}\text{ à J7},\ \text{et }6,10\pm1,90\text{ mmol/L}\text{ à J11};$ Tableau 24) se situent dans l'intervalle de valeurs normales chez les oiseaux $(0,5\text{ à }2,5\text{ mmol/L};\ \text{Tableau }38)$ (Noirot, 2016) à J1, et sont supérieures aux valeurs normales à J7 et J11. Les valeurs de notre étude à J1 coïncident avec l'étude de (Baeza et al., 2005) $(0,93\pm0,39\text{ mmol/L})$ avant le gavage ; Tableau 38). Par contre elles sont supérieures pour J7 et J11 à la valeur obtenue en « après gavage » $(2,98\pm0,89\text{ mmol/L};\ \text{Tableau }38)$.

Malgré cela, la tendance observée est la même, avec une hausse significative de [Triglycérides] entre J1 et J7/J11 dans notre étude (Graphique 10) et un effet significatif du gavage dans un autre étude sur des canards en gavage (Baeza et al., 2005). La hausse importante des triglycérides au cours du gavage peut s'expliquer de la même façon que le hausse de la cholestérolémie, par une hausse de l'export des lipides néo-synthétisés dans le foie secondairement au gavage (voir II.2.3.i, p. 54, Figure 11). En ce qui concerne la différence entre les résultats de notre étude et celle publiée (Baeza et al., 2005), l'hypothèse d'une origine génétique, sur le même principe que pour la glycémie (avec un taux de lipides circulants variable selon les souches parentales utilisées lors du croisement) est envisageable (Baeza et al., 2013).

vi. Paramètres hépatiques

ASAT

Les valeurs moyennes d'ASAT obtenues lors de l'étude (32,26 \pm 11,16 U/L à J1, 34,26 \pm 10,44 U/L à J7 et 90,32 \pm 49,38 U/L à J11; Tableau 25) sont incluses dans les intervalles de normalité donnés par la littérature (de 88 à 108 U/L et inférieurs à 350 U/L; Tableau 38) (Sakas, 2015; Chorfi, Venne, 2015) durant toute la durée du gavage. Par contre, les valeurs obtenues sont supérieures aux valeurs de la littérature pour le canard mulard (13,5 \pm 4,6 U/L; Tableau 38) (Franson, 1982) et le Canard noir (*Anas rubripes*) (18,6 \pm 8,2) (Franson, 1982; Bollinger et al.,1989). On observe également une hausse significative des ASAT entre J7 et J11.

Cependant, comme développé en partie bibliographique (II.4.1.iv, p.74, d'après (Harr, 2006)), le dosage des ASAT peut refléter à la fois une cytolyse hépatique et une cytolyse musculaire. L'interprétation des valeurs et de leur évolution au cours du gavage nécessite donc la lecture des résultats pour les CK et le rapport ASAT/CK.

• Créatinine Kinase (CK)

En ce qui concerne les CK, les valeurs moyennes obtenues au cours de notre étude (5,76 ± 6,16 E+03 U/L à J1, 5,45 ± 3,3 E+02 U/L à J7 et 9,29 ± 1,3 E+02 U/L à J11; Tableau 25) sont supérieures aux normes que l'on peut trouver dans la littérature (entre 100 et 300 U/L chez les oiseaux, 101 à 253 U/L chez les volailles d'élevage et en moyenne 265 ± 144,5 U/L chez le canard noir (*Anas rubripes*); Tableau 38) (Sakas, 2015; Chorfi, Venne, 2015; Franson, 1982; Bollinger et al.,1989), et ce tout au long du gavage. Cette augmentation est très marquée à J1. Cette hausse est le marqueur d'une cytolyse musculaire. Les principales hypothèses explicatives de cette cytolyse sont la manipulation des animaux, notamment lors du transport à J1 ou lors de la contention, ainsi que l'hébergement en cage collective. On relève également un effet possible du stress thermique, qui provoque une hausse d'environ 25% de la valeur des CK chez le poulet sur plasma hépariné (Braun et al., 2017). Enfin, on notera que la ponction avec un tube sous vide peut être responsable de l'augmentation des CK par aspiration de fragments musculaire (chez l'Homme, le Cheval et le Chien, sur plasma hépariné) (Pinto et al., 2014; Fayolle et al., 1992).

Tableau 38 : Données de la littérature pour les paramètres de métabolisme hépatique D'après : (1) : (Sakas, 2015) ; (2) : (Chorfi, Venne, 2015) ; (3) : (Franson, 1982) ; (4) : (Franson, 1982 ; Bollinger et al.,1989)

	Données de la littérature				
Paramètre (unité)	Espèce Stade physiologique, contexte expérimental	Moyenne ± e.t.	Source		
	Oiseaux, toutes espèces	< 350	(1)		
	Chez les volailles d'élevage	88-208	(2)		
ASAT (U/L)	Canard mulard Adulte	13.5 ± 4.6 (plasma veineux)	(3)		
(0/L)	Canard noir (<i>Anas rubripes</i>) (Famille des <i>Anatidae</i>) Adulte, en captivité	18,6 ± 8,2 (plasma veineux)	(4)		
	Oiseaux, toutes espèces	100-300	(1)		
CK (U/L)	Chez les volailles d'élevage	101-253	(2)		
, , ,	Canard noir (<i>Anas rubripes</i>) (Famille des <i>Anatidae</i>) Adulte, en captivité	265 ± 144,5 (plasma veineux)	(4)		
ASAT/CK (s.u.)	Chez les volailles d'élevage	3,48E-01 – 2,06	Calcul d'après (2)		
	Canard noir (<i>Anas rubripes</i>) (Famille des <i>Anatidae</i>) Adulte, en captivité	7,02E-02 (plasma veineux)	Calcul d'après (4)		

• Rapport ASAT/CK

Enfin, la confrontation des valeurs moyennes de rapport ASAT/CK obtenues au cours de notre étude (8,47 \pm 4,1 E-03 à J1, 7,30 \pm 3,3 E-02 à J7 et 2,02 \pm 2,8 E-01 à J11; Tableau 25) montre des valeurs voisines à ce que l'on obtient chez le Canard noir (*Anas rubripes*) (7,02E-02) (Franson, 1982; Bollinger et al.,1989) et sont dans les normes établies pour les volailles d'élevage (3,48E-01 – 2,06) (Chorfi, Venne, 2015) (Tableau 38). Toutefois, on note une hausse très significative du rapport ASAT/CK au cours gavage qui traduit probablement l'apparition progressive d'une cytolyse (et donc d'une souffrance) hépatique. L'évolution du rapport ASAT/CK permet également d'émettre des hypothèses concernant la hausse significative des ASAT entre J7 et J11 (Graphique 11) : la différence non significative entre J1 et J7 est probablement artéfactuelle et secondaire à l'augmentation des CK à J1. Le rapport ASAT/CK montre ici tout son intérêt puisqu'il permet de s'affranchir de l'influence de la valeur de CK lors de l'interprétation de la valeur des ASAT : il ne caractérise que la cytolyse hépatique.

vii. Paramètres protéiques

• Protéinémie

Les valeurs moyennes de protéinémie obtenues au cours du gavage $(42,31 \pm 3,04 \text{ g/L} \text{ à J1}, 39,25 \pm 3,74 \text{ g/L} \text{ à J7} \text{ et } 37,02 \pm 4,99 \text{ g/L} \text{ à J11}$; Tableau 26) sont dans les normes des valeurs disponibles dans la littérature pour les espèces aviaires (30 à 60 g/L avec une moyenne de $39,6 \pm 0,7 \text{ g/L}$; Tableau 39) (Chorfi, Venne, 2015 ; Scanes, 2015a).

• Albuminémie

En ce qui concerne l'albuminémie, la comparaison des valeurs moyennes obtenues au cours de notre étude (18,54 \pm 1,28 g/L à J1, 16,35 \pm 1,49 g/L à J7, et 15,46 \pm 1,78 g/L à J11; Tableau 26)) aux valeurs de la littérature (23 à 30 g/L avec une moyenne de 15,9 \pm 0,65 g/L) (Chorfi, Venne, 2015; Scanes, 2015a), chez les oiseaux, montre une hypoalbuminémie modérée durant toute la durée du gavage. Les hypothèses pour expliquer cette valeur anormalement basse sont un déficit de synthèse, une perte (notamment d'origine rénale), et une inflammation aigue ou chronique (Tableau 7).

Dans le contexte du gavage, l'hypothèse la plus pertinente est un déficit de synthèse hépatique, lié à une insuffisance ou souffrance hépatique, secondaire à la mise en place de la stéatose hépatique. Cette hypothèse est cohérente avec la hausse du rapport ASAT/CK évoquée précédemment. L'hypothèse inflammatoire est la seconde option la plus cohérente dans le contexte expérimental (sa confirmation et la caractérisation de son évolution (aigüe ou chronique) passe cependant par la lecture des résultats de la globulinémie et du rapport albumine/globulines).

Globulinémie

Les valeurs moyennes de globulinémie obtenues au cours de l'étude (23,77 \pm 1,95 g/L à J1, 22,90 \pm 2,32 g/L à J7 et 21,55 \pm 3,24 g/L à J11; Tableau 26) sont dans les normes des espèces aviaires (6 à 30 g/L chez les volailles d'élevage, et une moyenne de 18,8 \pm 0,1 g/L; Tableau 39) (Chorfi, Venne, 2015 ; Scanes, 2015a).

Enfin, la valeur moyenne du rapport albumine/globulines à J1 $(7.81 \pm 4.2 \text{ E-O1})$; Tableau 26) correspond aux valeurs de la littérature (7.67E-O1) à 5,5 chez les volailles d'élevage avec une moyenne de 8,46E-01 chez les oiseaux; Tableau 39) (Chorfi, Venne, 2015; Scanes, 2015a).

Par contre, les valeurs moyennes de ce rapport à J7 $(7,15 \pm 2,9 \text{ E-O1})$; Tableau 26) et J11 $(7,23 \pm 4,16 \text{ E-O1})$; Tableau 26) sont modérément inférieures aux valeurs décrites dans la littérature. Ce résultat associé à l'hypoalbuminémie modérée évoquée ci-avant à J7 et J11, ainsi que l'absence d'hyperglobulinémie laisse supposer un processus inflammatoire modéré d'évolution aigue en milieu et fin de gavage (Tableau 7).

L'absence d'hyperprotéinémie (et d'hyperalbuminémie et hyperglobulinémie) permet également de conclure à un état d'hydratation satisfaisant au cours du gavage (Tableau 7).

Tableau 39 : Données de la littérature pour les paramètres du métabolisme protéique

	Données de la littérature			
Paramètre (unité)	Espèce Stade physiologique, contexte expérimental	Moyenne ± e.t.	Source	
Protéines totales	Chez les volailles d'élevage	30-60	(1)	
(g/L)	Moyenne sur 100 espèces aviaires	39,6 ± 0,7 (plasma)	(2)	
Albumine	Chez les volailles d'élevage	23-33	(1)	
(g/L)	Moyenne sur 63 espèces aviaires	15,9 ± 0,65 (plasma)	(2)	
Globulines	Chez les volailles d'élevage	6-30	(1)	
(g/L)	Moyenne sur 55 espèces aviaires	18,8 ± 0,1 (plasma)	(2)	
Albumine/globulines	Chez les volailles d'élevage	7,67E-01 – 5,5	Calcul d'après (1)	
(s.u.)	Moyenne, espèces aviaires	8,46E-01 (plasma)	Calcul d'après (2)	

D'après : (1) : (Chorfi, Venne, 2015) ; (2) : (Scanes, 2015a) ; (3) : (Zhang et al., 2005) ; (4) : (Franco et al. 2010)

4.1. Difficultés rencontrées, biais et limites de l'étude

Pour aborder les difficultés, limites et biais de notre étude, il a été choisi de distinguer trois phases : la phase pré-analytique, qui concerne les étapes préalables à la réalisation des analyses *sensu stricto*, et la phase analytique qui concerne l'utilisation directe des analyseurs.

i. Difficultés, biais et limites en phase pré-analytique

Contention associée à la réalisation des mesures : une source de difficulté et de biais

La contention des animaux a été un élément clé pour la réalisation des mesures que nous avons effectuées lors de notre étude. En effet, chaque étape de mesure a nécessité une contention particulière et précise, dont la qualité est déterminée par le manipulateur qui effectue la mesure ou le prélèvement. La réalisation du prélèvement sanguin est l'étape la plus exigeante en terme de contention, du fait du maintien nécessaire de la tête de l'animal, qui doit être inclinée vers l'avant et le plus immobile possible. La capture du canard à examiner au sein de la cage collective est également un préalable à tous les actes effectués. Cette nécessité de contention a donc imposé un effectif conséquent de manipulateurs pour la réalisation de cette étude. Elle est également une source évidente de stress dès la capture de l'animal et constitue donc ainsi une source non négligeable de biais. En effet, comme on peut le voir en Annexe 10 et en Annexe 11 (qui regroupent les biais pré-analytiques dans le contexte de notre étude pour l'analyseur EPOC ® et l'analyseur Vitros 350 ®), plusieurs paramètres peuvent être influencés par le stress secondaire à la contention comme par exemple la lactatémie et la température. En effet, une hausse des efforts musculaires et le stress engendré chez l'animal lors de la contention peuvent conduire à une hausse des lactates. Il est également fréquent d'observer une hausse de température suite à un épisode de stress (Braun et al., 2017). Un effet est également rapporté sur la concentration en triglycérides et l'albuminémie (Braun et al., 2017).

Utilisation des analyseurs

Quelques difficultés ont été rencontrées lors du dépôt de l'échantillon sanguin dans l'analyseur EPOC ®. En effet, plusieurs des analyses réalisées ont nécessité de changer de cartouche et de renouveler l'injection de l'échantillon, principalement pour cause de présence de bulle d'air dans l'échantillon, d'échantillon ayant coagulé dans la seringue, de surplus de sang injecté ou de cartouche défectueuse.

La caméra thermique et le capnographe ont été les outils les plus simples à mettre en œuvre en comparaison à la contention réalisée pour le prélèvement sanguin. L'utilisation du capnographe a simplement nécessité l'adaptation de la sonde par un embout en caoutchouc (Figure 20). Cependant, la stabilisation du signal (capnographe) et de la valeur de la fréquence respiratoire ont parfois nécessité plusieurs minutes, notamment sur les animaux présentant un halètement qui rendait difficile la lecture d'un rythme respiratoire régulier sur l'écran de l'appareil.

Réalisation du prélèvement et conservation des échantillons

Lors de l'utilisation de l'analyseur EPOC ®, les enjeux majeurs sont l'exposition de l'échantillon à l'air (pour les paramètres PO₂, PCO₂, pH et Ca²⁺) (Annexe 10.a) et le délai entre analyse et prélèvement (Annexe 10.b). Dans le cadre de notre étude, l'agitation du tube à une seule reprise pour chacun des tubes minimise l'introduction d'air extérieur dans le tube sanguin, et les analyses ont été réalisées dans les délais recommandés par le fabricant.

Pour l'analyseur Vitros 350 ® (Annexe 11), les principales sources de biais identifiées ont été la durée de congélation des échantillons de plasma, et la méthode de prélèvement. En effet, la congélation du plasma pendant 6 mois à -20°C peut engendrer un effet significatif sur 3 des paramètres étudiés : les ASAT (baisse), les CK (baisse) et la cholestérolémie (hausse). On notera également un possible impact d'un prélèvement par tube sous vide sur la concentration des CK, car cela est susceptible d'induire une hémolyse (pouvant engendrer une hausse des CK), et suite à l'aspiration de fragments musculaires (Pinto et al., 2014 ; Fayolle et al., 1992).

Confrontation des conditions expérimentales aux conditions réelles d'élevage

La salle de gavage où nous avons réalisé cette étude s'inscrit dans un contexte de station expérimentale. Les infrastructures, capteurs et outils de ventilations ne sont pas toujours présents dans les salles de gavage professionnelles et les observations peuvent ne pas représenter les conditions « réelles » d'élevage. En effet, même si (comme développé en 0) les températures moyennes de la salle dépassent le seuil de neutralité thermique pour le canard en fin de gavage, elles sont probablement inférieures aux températures observées sur le terrain dans certaines salles de gavage pour une même température extérieure de par l'efficacité des systèmes de ventilation présents ici.

On notera également que les conditions météorologiques les jours de prélèvement ne reflétaient pas totalement la réalité d'un lot « d'été » puisque les températures extérieures étaient inférieures aux moyennes de saison (températures entre 17 et 21°C (bulletins Météo France, 2020)).

En conclusion, les conditions de vie des animaux et les conditions de prélèvements pouvaient être qualifiées d'« idéales » pour des canards en gavage et peuvent ne pas être représentatives de l'ensemble des salles de gavage professionnelles en terme d'ambiance et de zootechnie à cette période de l'année.

ii. Biais péri-analytiques : interférences entre paramètres

Lors de l'analyse biochimique à l'aide de l'analyseur EPOC ® et de l'analyseur Vitros 350 ®, des interférences entre paramètres peuvent influencer les valeurs obtenues. L'Annexe 12 consigne les interférences pertinentes dans le cadre de notre étude.

Pour l'analyseur EPOC ® (Annexe 12.a), le facteur majeur d'interférence est l'hyperlipémie. En effet la méthode de mesure utilisée dans le système pour certains paramètres (pCO₂, pO₂, pH, lactates, Na⁺, K⁺, Ca²⁺, Cl⁻, glucose, urée, BUN, créatinine) est une méthode dite « directe » qui consiste en la mesure de la concentration en ions libres de l'analyte par volume unitaire d'eau plasmatique. Elle s'oppose aux méthodes classiques dites « indirectes ». En cas de lipémie ou de protéinémie anormale, les résultats à considérer sont ceux obtenus par méthode « directe » (Scott et al., 2006). Ainsi, dans le contexte expérimental, où une hyperlipémie a été observée à J7 et J11, les analyses réalisées avec l'analyseur EPOC ® sont à priori fiables car usant de la méthode dite « directe » (et plus fiables qu'une analyse par méthode « indirecte »). Un seuil d'interférence est cependant indiqué dans le manuel EPOC ® concernant les lipides, pour les différents paramètres concernés. Celui-ci est indiqué en Annexe 12.b. Les taux de cholestérol des animaux au cours de notre étude sont sous les seuils et les taux de triglycérides les dépassent d'environ 2 mmol/L. Au vu de la stabilité des méthodes directes (Ordre des chimistes du Québec, 2018), on considèrera que l'effet de la lipémie est négligeable dans le cadre de notre étude.

Pour l'analyseur Vitros 350 ® (Annexe 12. b): les interférences entre paramètres concernent essentiellement la lipémie, la glycémie et la protéinémie, dont les valeurs qui peuvent interférer avec la mesure de l'ensemble des paramètres étudiés (Cholestérol, triglycérides, protéines totales, albumine, ASAT, CK). La comparaison des résultats obtenus lors de l'étude avec les taux d'interférences indiqués par le constructeur permet d'exclure ces interférences pour tous les paramètres à l'exception des ASAT. En effet, le taux de triglycérides mesuré à J11 est de 6,93 ± 1,90 mmol/L, donc légèrement supérieur au seuil d'interférence de 6 mmol/L indiqué par le constructeur (Ortho Clinical, Diagnostics, 2020). On notera également que l'albuminémie est mesurée par colorimétrie par utilisation du vert de bromocrésol (BCG) (Ortho Clinical, Diagnostics, 2020), qui est une méthode qui manque de fiabilité chez l'espèce aviaire. En effet, l'affinité de l'albumine aviaire pour ce colorant est différente de celle de l'albumine des mammifères, ce qui peut être à l'origine d'une baisse artéfactuelle de la valeur mesurée (Harr, 2006).

4.2. Perspectives de l'étude

L'intérêt majeur du développement du suivi du métabolisme au cours du gavage a été d'identifier des outils portables et/ou des marqueurs thermiques ou physiologiques utilisables en pratique sur le terrain, pour une aide au diagnostic vétérinaire et/ou à l'évaluation du bienêtre en gavage.

i. Les analyseurs portables : des outils d'avenir dans le suivi du métabolisme en gavage ?

Les outils utilisés au cours de l'étude nécessitent une contention des animaux et donc, comme évoqués précédemment, de la main d'œuvre et du temps. La capnométrie est une méthode peu coûteuse mais qui nécessite du temps, notamment en raison des contraintes de stabilisation du signal, et d'analyse obligatoirement individuelle. Pour sa part, l'analyseur sanguin EPOC ® est un analyseur portable permettant d'obtenir des résultats rapidement et facilement interprétables en élevage de par son interface simple. Toutefois, il semble ne pas être totalement compatible avec une pratique de la médecine vétérinaire aviaire, pour des raisons pratiques (technicité de l'injection de l'échantillon) et économiques (le coût de 15 euros par cartouche est non négligeable).

L'analyseur I-SMART 300 ® développé par KITVIA peut être une alternative intéressante en terme de coût. Il permet la mesure des gaz sanguins, de l'ionogramme et de l'hématocrite en 50 secondes, et fonctionne avec des cartouches permettant la réalisation de 50 à 200 tests dans un délai de 3 semaines, ce qui réduit considérablement le coût de l'analyse individuelle. Il n'est cependant pas conçu pour une analyse au chevet du patient et sa portabilité est limitée par son poids (7,1 kg) et par l'autonomie de sa batterie (2 kg) (KITVIA, 2017b). Enfin, la caméra thermique est un outil pratique et facile d'utilisation, qui ne nécessite pas de grande contention de l'animal. Son utilisation est envisageable sur des lots complets d'animaux, via l'exploitation de photographies à échelle collective (de loges de plusieurs canards par exemple) et la réalisation de moyennes.

L'identification d'un nombre limité de marqueurs physiologiques, et la mise en évidence de corrélation entre eux semble être un moyen pertinent de répondre aux contraintes pratiques et économiques (moins de paramètres à évaluer, donc moins de temps passé à faire les mesures et moins de consommables utilisés). Il est également fort probable que l'essor de ces outils en médecine vétérinaire engendre une baisse des coûts et l'apparition d'outils plus adaptés à la médecine avicole. Aussi, le développement et l'utilisation d'outils portables, non-invasifs, ne nécessitant pas de contention et permettant l'étude de marqueurs pertinent de « bien-être » permettrait un accompagnement objectif et fiable du canard en gavage.

ii. Vers l'identification de marqueurs du confort métabolique en gavage ? de possibles outils prédictifs de la santé et des performances ?

L'évaluation du « confort métabolique » des canards en gavage par l'utilisation d'outils de mesures portables peut conduire à l'identification de paramètres étant aussi des « marqueurs spécifiques » du « confort » respiratoire, thermique et biochimique au cours du gavage. L'étude de l'évolution des paramètres au cours du gavage est une approche préliminaire indispensable vers la mise en évidence d'indicateurs de déséquilibre ou d'inconfort au cours du gavage.

Notre étude a permis une première identification des paramètres stables et des paramètres variant au cours du gavage (illustrée en Tableau 27). Cependant, l'effectif limité des canards étudiés et la forte hétérogénéité des réponses observées au cours du gavage pour de nombreux paramètres illustrent l'importance d'augmenter la taille de l'échantillon dans le cadre d'études ultérieures. Un suivi quotidien des paramètres étudiés au cours du gavage serait également

pertinent, afin de déceler plus précisément les moments « critiques » de changement des marqueurs identifiés (périodes auxquelles ils passent de stables à instables et vice versa).

Par la suite, la mise en place d'une étude cas-témoin permettrait d'effectuer une sélection des marqueurs permettant de distinguer le pathologique du physiologique.

L'établissement de valeurs de référence de ces marqueurs à différents moments du gavage peut être d'un véritable intérêt pour les professionnels de la filière. Cela peut être réalisé à l'aide du logiciel Ref Value Advisor, développé par Geffré et al. en 2011 à condition d'avoir un effectif minimal de 40 individus et de viser un effectif idéal de 120 individus (Geffré et al., 2011).

L'utilisation de tels intervalles, particulièrement en fin de gavage peut permettre d'adapter la ration alimentaire distribuée au canard. Ces valeurs de référence peuvent également être utilisées comme des méthodes d'analyses prédictives des performances et du bien-être du canard en gavage.

La construction d'un intervalle de référence s'appuie sur des données récoltées sur des animaux en bonne santé. Dans le contexte du gavage, cela présuppose de reproduire des conditions d'élevage et de gavage « idéales » ou du moins optimales pour le confort des animaux, le statut d'animal « sain » restant un sujet à débat au sein de la communauté scientifique dans la filière palmipède gras. Il conviendrait donc de définir, sur la base d'autres critères, l'animal sain en gavage.

IV. Conclusion

Cette étude a permis d'explorer les variations de 29 paramètres biochimiques, thermiques et respiratoires sur un lot de 20 canards mulards en gavage au cours de l'été 2020. Les valeurs obtenues ont été mesurées et calculées en début (J1), milieu (J7) et fin de gavage (J11), grâce à des analyseurs portables et de laboratoire que sont la caméra thermique, le capnographe, l'analyseur sanguin EPOC ® et l'analyseur sanguin Vitros 350 ®. Des mesures non-invasives ont été effectuées par la caméra thermique et le capnographe. Des prises de sang ont été réalisées pour l'étude de la gazométrie sanguine et des paramètres biochimiques.

L'étude de ces différents paramètres a montré que le gavage induisait de nombreuses modifications du métabolisme respiratoire, thermique, acido-basique et biochimique chez le canard. Ces évolutions témoignent des capacités d'adaptation de ce palmipède au gavage et à la stéatose hépatique associée, de par la mise en place de mécanismes compensatoires. Il a plus particulièrement été observé une acidose respiratoire à compensation métabolique ainsi qu'une hyperthermie en milieu et fin de gavage. Un maintien de la glycémie associé à une hypercholestérolémie et une hausse des triglycérides sanguins en milieu et fin de gavage ont aussi été observés. Ils évoquent un fonctionnement soutenu de la lipogenèse *de novo*. L'évolution de certains marqueurs hépatiques, et l'apparition d'une hypoalbuminémie peuvent évoquer des modifications hépatiques modérées, et à priori non pathologiques. Elles sont le reflet des modifications cellulaires transitoires qui se tiennent dans le foie, lors de la mise en place de la stéatose hépatique.

Bien que le bien-être animal en gavage comporte de multiples facettes, aspects et enjeux ; ce travail présente les premiers résultats d'une démarche innovante mise en place dans le cadre du suivi métabolique et physiologique du canard mulard en gavage. En effet, le « confort » métabolique, thermique et respiratoire peut faire partie des nombreux aspects du bien-être animal à investiguer au cours du gavage. Des études complémentaires à plus large échelle permettraient d'établir des valeurs de référence pour ces paramètres, d'identifier leur cinétique d'évolution au cours du gavage, et ainsi de déterminer des marqueurs pertinents utilisables à la fois pour le diagnostic vétérinaire et/ou pour l'élaboration de nouveaux outils de notation du bien-être en gavage. La pratique du gavage, aujourd'hui au cœur de nombreuses controverses, reste à ce jour indispensable à la production de foie gras de façon économiquement et écologiquement viable (Brachet et al., 2015). Ainsi, le développement de nouvelles technologies, méthodes et outils de mesure du bien-être en gavage est la clé pour répondre aux enjeux émergents de la filière palmipèdes gras.







AGREMENT SCIENTIFIQUE

En vue de l'obtention du permis d'imprimer de la thèse de doctorat vétérinaire

Je soussigné, Guillaume LE LOC'H, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de BRIDE Eléonore, Marie, Mathilde intitulée « ÉVALUATION DES PARAMÈTRES BIOCHIMIQUES, RESPIRATOIRES ET THERMIQUES DU CANARD MULARD AU COURS DU GAVAGE À L'AIDE D'ANALYSEURS PORTABLES ET DE LABORATOIRE » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

Fait à Toulouse, le 23/09/2021 Enseignant-chercheur de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse Docteur Guillaume LF. LOC'H

Vn.

Le Président du jury Professeur Jean-Luc Guérin Vin .

Le Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse M. Pierre SANS

Vu et autorisation de l'impression : Le Président de l'Université Paul

Sabatier

Monsieur Jean-Marc BROTO Par délégation, le Doyen de la faculté de Médecine de Toulouse-Rangueil

Monsteur Sie SERRANO

Mme Eléonore BRIDE a été admis(e) sur concours en : 2016 a obtenu son diplôme d'études fondamentales vétérinaires le: 06/07/2020 a validé son année d'approfondissement le: 16/09/2021

n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.



REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

AGRESTE - STATISTIQUE AGRICOLE ANNUELLE (SAA), 2018. *Production de volailles et de lapins des exploitations agricoles* [en ligne]. Rapport Statistique. S.l. [Consulté le 18 avril 2020]. Disponible à l'adresse : https://agreste.agriculture.gouv.fr/agreste-saiku/?plugin=true&query=query/open/SAANR_10#query/open/SAANR_10.

ASSEMBLÉE NATIONALE, 2005. *Loi d'orientation agricole - (n° 2341) ; Amendement n° 1001* [en ligne]. 5 octobre 2005. S.l. : s.n. [Consulté le 8 mai 2020]. Disponible à l'adresse : http://www.assemblee-nationale.fr/12/amendements/2341/234101001.asp.

ASSOCIATION L214, 2019. Canards à foie gras. In: *L214* [en ligne]. 12 novembre 2019. [Consulté le 8 mai 2020]. Disponible à l'adresse : https://www.l214.com/stop-foie-gras/.

AUVERGNE, Alain, RÉMIGNON, Hervé, BABILE, R. et BAUDONNET-LENFANT, C., 1995. Evolution corporelle au cours du gavage chez le canard de barbarie. In : *Archiv für Geflügelkunde. Sonderheft.* 1995. Vol. 59, n° 4, pp. 234.

BABILE, R, AUVERGNE, A., BENARD, G., BOUILLIER-OUDOT, M. et MANSE, H., 1996. Réversibilité de la stéatose hépatique chez le canard mulard. In : 2èmes Journ. Rech. Palmipèdes à foie gras. Bordeaux, France : s.n. 1996. pp. 107-110.

BABILE, R., AUVERGNE, A., DUBOIS, JP., BENARD, G. et MANSE, H., 1998. Réversibilité de la stéatose hépatique chez l'oie. In : *3èmes Journ. Rech. Palm. Foie Gras.* Bordeaux, France : s.n. 1998. pp. 45-48.

BAEZA, E, MARIE-ETANCELIN, C, DAVAIL, S et DIOT, C, 2013. La stéatose hépatique chez les palmipèdes. In : *Dossier INRA Productions Animales*. 2013. Vol. Palmipèdes à foie gras, n° 5, pp. 403-414.

BAEZA, E, RIDEAU, N, CHARTRIN, P, DAVAIL, S, HOO-PARIS, R, MOUROT, J, GUY, G, BERNADET, M D, JUIN, H, METEAU, K et HERMIER, D, 2005. Canards de Barbarie, Pékin et leurs hybrides: aptitude à l'engraissement. In: *INRA Productions Animales*. 2005. Vol. 18, pp. 131-141.

BAUDONNET-LENFANT, C., 1993. Facteurs de variation de la composition biochimique et de la qualité technologique des foies gras de canards. Thèse de Doctorat en productions animales et qualité des denrées. S.l.: Institut National Polytechnique de Toulouse (INP).

BECH, Claus, 1980. Body temperature, metabolic rate, and insulation in winter and summer acclimatized mute swans (Cygnus olor). In: *Journal of Comparative Physiology? B.* 1980. Vol. 136, n° 1, pp. 61-66. DOI 10.1007/BF00688623.

BENARD, Genevieve, BENGONE, Toussaint, PREHN, Dieter, DURAND, Suzanne, LABIE, Charles et BENARD, Patrick, 2006. Contribution à l'étude de la physiologie du canard en gavage : étude de la stéatose hépatique. In : *Bulletin de l'Académie vétérinaire de France*. 2006. n° 1, pp. 43. DOI 10.4267/2042/47811.

- BENLOT-LARCHER, C. et BLANCHOUIN, N., 2021. Biochimie. In: *RN'BIO: Ressources numériques en biologie, Sorbonne Universités* [en ligne]. 2021. [Consulté le 23 août 2021]. Disponible à l'adresse: https://rnbio.sorbonne-universite.fr/biochimie_accueil.
- BISHOP, C.M. et BUTLER, P. J., 2015. Chapter 39: Flight. In: SCANES, C. G. (éd.), *Sturkie's Avian physiology*. Sixth Edition. London: Elsevier/Academic Press. pp. 919-974. ISBN 978-0-12-407160-5.
- BLAQUIERE, Jean, 2019. Où en est la fronde anti-foie gras dans le monde ? In : *Le Figaro.fr* [en ligne]. 11 janvier 2019. [Consulté le 22 avril 2020]. Disponible à l'adresse : https://www.lefigaro.fr/conso/2019/01/11/20010-20190111ARTFIG00009-foie-gras-interdito-en-sont-les-differents-pays.php.
- BLAVY, Pierre, 2010. *Identification des éléments clefs du métabolisme des lipides et de leurs régulateurs* [en ligne]. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire. S.l.: Université Rennes 1. [Consulté le 24 août 2021]. Disponible à l'adresse: https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-00541207.
- BLONSHINE, Susan et NATIONAL COMMITTEE FOR CLINICAL LABORATORY STANDARDS, 2004. *Procedures for the collection of arterial blood specimens: approved standard*. Wayne, Pa.: NCCLS. ISBN 978-1-56238-545-3.
- BOLLINGER, T., WOBESER, G., CLARK, R. G., NIEMAN, D. J. et SMITH, J. R., 1989. Concentration of Creatine Kinase and Aspartate Aminotransferase in the blood of wild Mallards following capture by three methods for banding. In: *Journal of Wildlife Diseases*. 1 avril 1989. Vol. 25, n° 2, pp. 225-231. DOI 10.7589/0090-3558-25.2.225.
- BOUVEROT, P., CANDAS, V. et LIBERT, J. P., 1973. Role of the arterial chemoreceptors in ventilatory adaptation to hypoxia of awake dogs and rabbits. In: *Respiration Physiology*. mars 1973. Vol. 17, n° 2, pp. 209-219. DOI 10.1016/0034-5687(73)90062-5.
- BOUVEROT, P., HILDWEIN, G. et LE GOFF, D., 1974. Evaporative water loss, respiratory pattern, gas exchange and acid-base balance during thermal panting in Pekin ducks exposed to moderate heat. In: *Respiration Physiology*. août 1974. Vol. 21, n° 2, pp. 255-269. DOI 10.1016/0034-5687(74)90098-x.
- BRACHET, M., GUY, G., FERNANDEZ, X., ARROYO, J. et FORTUN-LAMOTHE, L., 2015. Impacts environnementaux de la production de foie gras d'oie: comparaison des systèmes de production avec ou sans gavage. In: *Journ. Rech. Avicole et Palmipèdes a Foie Gras.* Tours, France: s.n. 2015. pp. 950-954.
- BRAUN, Eldon J., 2015. Chapter 40: Physiological challenge of migration. In: SCANES, C. G. (éd.), *Sturkie's Avian physiology*. Sixth Edition. London: Elsevier/Academic Press. pp. 975-977. ISBN 978-0-12-407160-5.
- BRAUN, J. P., BOURGES-ABELLA, N, GEFFRÉ, A. et TRUMEL, Cathy, 2017. *Preanalytical variability in domestic, laboratory & wild animals* [en ligne]. S.l. [Consulté le 13 août 2021]. Disponible à l'adresse : http://www.biostat.envt.fr/pre-analytical-variability/.

BRETEAU, Gaëlle, 2010. Étude des paramètres d'ambiance pour le bien être des bovins lors du transport de longue durée [en ligne]. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire. Toulouse : Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. [Consulté le 19 août 2021]. Disponible à l'adresse : https://oatao.univ-toulouse.fr/4177/1/hartmann 4177.pdf.

BUYSE, J. et DECUPEYRE, E., 2015. Chapter 19: Adipose tissue and lipid metabolism. In: SCANES, C. G. (éd.), *Sturkie's Avian physiology*. Sixth Edition. London: Elsevier/Academic Press. pp. 443-453. ISBN 978-0-12-407160-5.

CALDER, W. A. et SCHMIDT-NIELSEN, K., 1968. Panting and blood carbon dioxide in birds. In: *The American Journal of Physiology*. août 1968. Vol. 215, n° 2, pp. 477-482. DOI 10.1152/ajplegacy.1968.215.2.477.

CERVERO, Fernando et LAIRD, Jennifer MA, 1999. Visceral pain. In: *The Lancet*. 19 juin 1999. Vol. 353, n° 9170, pp. 2145-2148. DOI 10.1016/S0140-6736(99)01306-9.

CHORFI, Y. et VENNE, D., 2015. Chapitre 11: Biochimie sanguine chez les oiseaux. In: PICOUX, Jeanne-Brugère, VAILLANCOURT, Jean-Pierre, SHIVAPRASAD, H.L., VENNE, D. et BOUZOUAIA, Moncef, *Manuel de pathologie aviaire*. S.l.: AFAS. pp. 81-85. ISBN 2-908014-03-3.

CHOUTEAU, A, 2019. Le bien-être animal vu par les lycéens français. In : In : Colloque du RMT(Réseau Mixte Technologique) : « Bien-être animal et systèmes d'élevage ». Strasbourg, France, : s.n. 2019.

CIFOG (COMITÉ INTERPROFESSIONNEL DES PALMIPÈDES À FOIE GRAS), 2014. La Production de Foie Gras en France. In: *Le Foie gras, exceptionnel à chaque foie!* [en ligne]. 2014. [Consulté le 22 avril 2020]. Disponible à l'adresse: https://lefoiegras.fr/lefoie-gras/foie-gras-production.

CIFOG (COMITÉ INTERPROFESSIONNEL DES PALMIPÈDES À FOIE GRAS), 2015. Le foie gras : la star des tables de fêtes que le monde entier nous envie ! Dossier de Presse. S.l.

CIFOG (COMITÉ INTERPROFESSIONNEL DES PALMIPÈDES À FOIE GRAS), 2021. Charte des Professionnels de la Production du Foie Gras. In: [en ligne]. 2021. [Consulté le 18 août 2021]. Disponible à l'adresse : https://elevage-gavage.fr/le-foie-gras/lesengagements.

CLUZEL, Marianne, 2012. *Intérêt de la SvO2 en réanimation et soins intensifs vétérinaires* [en ligne]. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire. Toulouse: Université Paul-Sabatier. Disponible à l'adresse: https://oatao.univ-toulouse.fr/8556/1/Cluzel_8556.pdf.

COMMISSION EUROPÉENNE, 2016. Eurobaromètre spécial 442. Attitudes des Européens à l'égard du bien- être animal. [en ligne]. S.l. [Consulté le 19 août 2021]. Disponible à l'adresse :

https://ec.europa.eu/commfronto ce/ publicopinion/index.cfm/ResultDoc/download/ DocumentKy/71653.

CONSEIL DE L'UNION EUROPÉENNE, 1998. Directive 98/58/CE du Conseil du 20 juillet 1998 concernant la protection des animaux dans les élevages. In : *Journal officiel n° L 221 du 08/08/1998 p. 0023 - 0027* [en ligne]. 1998. [Consulté le 25 août 2021]. Disponible à l'adresse :

https://eurlex.europa.eu/legalcontent/FR/TXT/HTML/?uri=CELEX:31998L0058&from=FR.

CRAY, Carolyn, RODRIGUEZ, Marilyn, ZAIAS, Julia et ALTMAN, Norman H, 2009. Effects of Storage Temperature and Time on Clinical Biochemical Parameters from Rat Serum. In: *Journal of the American Association for Laboratory Animal Science: JAALAS*. mars 2009. Vol. 48, n° 2, pp. 202-204.

CUHADAR, Serap, KOSEGLU, Mehmet, ATAY, Aysenur et DIRICAN, Ahmet, 2013. The effect of storage time and freeze-thaw cycles on the stability of serum samples. In: *Biochemia Medica*. 2013. pp. 70-77. DOI 10.11613/BM.2013.009.

DALLMAN, Mary F., 1993. Stress update: Adaptation of the Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis to Chronic Stress. In: *Trends in Endocrinology & Metabolism*. mars 1993. Vol. 4, n° 2, pp. 62-69. DOI 10.1016/S1043-2760(05)80017-7.

DATA NOVIA, 2021. Data novia Home page. In: *Datanovia* [en ligne]. 2021. [Consulté le 21 juillet 2021]. Disponible à l'adresse : https://www.datanovia.com/en/. DELCLAUX, Christophe, 2019. *Indications et interprétation des gaz du sang artériel (Cours de physiologie pédiatrique)*. 2019. S.l. : s.n.

DELECROIX, Stéphane et SKIFATI, Mahmoud, 2009. *Les caméras infrarouges (Porjet bibliographique IUT Lille)* [en ligne]. 2009. S.l.: s.n. [Consulté le 28 septembre 2021]. Disponible à l'adresse:

http://www-iut.univ-lille1.fr/LP_VI/projets/rapport_Camera_Infrarouge_09.pdf.

DIBARTOLA, Stephen P, 2012. Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice (Fourth Edition). S.l.: W B Saunders Company. ISBN 978-1-4377-0655-0.

DICTIONNAIRE DE FRANÇAIS LAROUSSE, [sans date]. Définitions : confort. In : [en ligne]. [Consulté le 19 août 2021].

Disponible à l'adresse : https://www.larousse.fr/dictionnaires/français/confort/18147.

DICTIONNAIRE MÉDICAL DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE, 2021. Le vocabulaire médical du XXIème siècle. In : [en ligne]. 2021. [Consulté le 19 août 2021]. Disponible à l'adresse : https://dictionnaire.academie-medecine.fr/index.php.

D'ORAZIO, Paul et CLINICAL AND LABORATORY STANDARDS INSTITUTE, 2009. *Blood gas and pH analysis and related measurements: approved guideline.* Wayne, PA: Clinical and Laboratory Standards Institute. ISBN 978-1-56238-694-8.

D'ORAZIO, Paul, TOFFALETTI, John G, WANDRUP, Jesper, et NATIONAL COMMITTEE FOR CLINICAL LABORATORY STANDARDS, 2001. *Ionized calcium determinations: precollection variables, specimen choice, collection, and handling: approved guideline*. Wayne, PA: National Ccommittee for Clinical Laboratory Standards. ISBN 978-1-56238-436-4.

DUNCKER, H. R., 1971. The lung air sac system of birds. A contribution to the functional anatomy of the respiratory apparatus. In: *Ergebnisse Der Anatomie Und Entwicklungsgeschichte*. 1971. Vol. 45, n° 6, pp. 7-171.

DURAND, Michel, 2015. SVO2, ScVO2 et Lactate [en ligne]. 2015. S.l.: s.n. [Consulté le 26 septembre 2021].

Disponible à l'adresse : https://icarweb.fr/IMG/pdf/durand_2015.23.pdf.

EDLING, T. M., DEGERNES, L. A., FLAMMER, K. et HORNE, W. A., 2001. Capnographic monitoring of anesthetized African grey parrots receiving intermittent positive pressure ventilation. In: *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 15 décembre 2001. Vol. 219, n° 12, pp. 1714-1718. DOI 10.2460/javma.2001.219.1714.

EPOCAL INC, 2021. Manuel d'utilisation de l'EPOC ® - Version Française. 2021. S.l. : s.n. 51004789 Rév. 01

EURO FOIE GRAS (FÉDÉRATION EUROPÉENNE DU FOIE GRAS), 2019. Les Chiffre de la production du Foie gras en Europe. In: *Euro Foie Gras* [en ligne]. 2019. [Consulté le 22 avril 2020]. Disponible à l'adresse : https://www.eurofoiegras.com/fr/accueil/.

FARACI, F. M., KILGORE, D. L. et FEDDE, M. R., 1984. Oxygen delivery to the heart and brain during hypoxia: Pekin duck vs. bar-headed goose. In: *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 1 juillet 1984. Vol. 247, n° 1, pp. R69-R75. DOI 10.1152/ajpregu.1984.247.1.R69.

FAUQUET, Canelle, 2020. Étude de l'utilisation de l'imagerie thermique des articulations chez le chien de traineaux en condition de course : description chez le chien sain et application de cas cliniques lors de la grande odyssée 2020 [en ligne]. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire. Toulouse : Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. [Consulté le 28 septembre 2021].

Disponible à l'adresse : https://oatao.univ-toulouse.fr/26842/1/Fauquet_26842.pdf.

FAURE, Jean-Michel, GUÉMÉNÉ, Daniel et GUY, Gérard, 2001. Is there avoidance of the force feeding procedure in ducks and geese? In: *Animal Research*. 2001. Vol. 50, n° 2, pp. 157-164. DOI 10.1051/animres:2001111.

FAYOLLE, P., LEFEBVRE, H. et BRAUN, J. P., 1992. Effects of incorrect venepuncture on plasma creatine-kinase activity in dog and horse. In: *The British Veterinary Journal*. avril 1992. Vol. 148, n° 2, pp. 161-162. DOI 10.1016/0007-1935(92)90108-D.

FLIR ®, 2021. *L'imagerie thermique pour les sciences et la R&D : Découvrez une grande variété d'applications* [en ligne]. 2021. S.l. : s.n. [Consulté le 28 septembre 2021]. Disponible à l'adresse : https://www.flirmedia.com/MMC/THG/Brochures/T820486/T820486_FR.pdf.

FRANCO, Keri H., HOOVER, John P., BACKUES, Kay A. et PAYTON, Mark E., 2010. Comparison of Biochemical Values of Paired Serum and Plasma Samples from American Flamingos (Phoenicopterus ruber), Indian Runner Ducks (Anas platyrhynchos), and Hyacinth Macaws (Anodorhynchus hyacinthinus). In: *Journal of Exotic Pet Medicine*. 1 avril 2010. Vol. 19, n° 2, pp. 169-176. DOI 10.1053/j.jepm.2010.06.003.

FRANSON, J. Christian, 1982. Enzyme activities in plasma, liver and kidney of black ducks and mallards. In: *Journal of Wildlife Diseases*. octobre 1982. Vol. 18, n° 4, pp. 481-485. DOI 10.7589/0090-3558-18.4.481.

GEFFRÉ, Anne, CONCORDET, Didier, BRAUN, Jean-Pierre et TRUMEL, Catherine, 2011. Reference Value Advisor: a new freeware set of macroinstructions to calculate reference intervals with Microsoft Excel. In: *Veterinary Clinical Pathology*. 2011. Vol. 40, n° 1, pp. 107-112. DOI 10.1111/j.1939-165X.2011.00287.x.

GHETIE, V., CHITESCU, ST, COTOFAN, V. et HILLEBRAND, A., 1976. *Atlas d'anatomie des oiseaux domestiques*. S.l.: EDITURA ACADEMIEI REPUBLICII SOCIALISTE ROMANIA.

GROUPE TROTEC, 2021. Thermographie équine. In : [en ligne]. 2021. [Consulté le 28 septembre 2021].

Disponible à l'adresse :

https://fr.trotec.com/applications/technologie-de-mesure-thermographie/thermographie-equine/.

GUÉMÉNÉ, D, GUY, G, MIRABITO, L, SERVIÈRE, J, FAURE, J-M et GUEMENE, Daniel, 2007. Bien-être et élevage des palmipèdes. In : *INRA Prod. Anim.* 2007. Vol. Bien-être et élevage des palmipèdes, n° 20, pp. 53-58.

GUÉRIN, Jean-Luc, s.d. L'élevage du canard mulard destiné au gavage. In : . Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. s.d.

GUÉRIN, Jean-Luc, BALLOY, Dominique et VILLATE, Didier, 2011. *Maladies des volailles*. Paris : Éd. France agricole. Agriproduction. ISBN 978-2-85557-210-9. 636.508 96

HARBUZ, M. S. et LIGHTMAN, S. L., 1992. Stress and the hypothalamo-pituitary-adrenal axis: acute, chronic and immunological activation. In: *Journal of Endocrinology*. septembre 1992. Vol. 134, n° 3, pp. 327-339. DOI 10.1677/joe.0.1340327.

HARR, Kendal E., 2006. Chapitre 23: Diagnostic value of biochemistry. In: HARRISON, Greg J. et LIGHTFOOT, Teresa L. (éd.), *Clinical avian medicine*. Palm Beach, FL: Spix Pub. pp. 611-630. ISBN 978-0-9754994-0-5.

HERMIER, D., SALICHON, M.R., GUY, R., PERES-SON, R., MOUROT, J. et LAGGARIGUE, S., 1999. La stéatose hépatique des palmipèdes gavés : bases métaboliques et sensibilité génétique. In : *INRA Productions Animales*. 1999. Vol. 12 (4), pp. 265-271.

ITAVI (INSTITUT TECHNIQUE DE L'AVICULTURE), 2004. Sciences et techniques avicoles. In : . 2004. n° Hors série mai 2004, pp. 8-17.

ITAVI (INSTITUT TECHNIQUE DE L'AVICULTURE), 2018. Application EBENE : pour l'évaluation du bien être animal. In : [en ligne]. juillet 2018. [Consulté le 18 août 2021]. Disponible à l'adresse : https://www.itavi.asso.fr/content/application-ebene-pour-levaluation-du-bien-etre-animal.

JANSENS, Cede J.J.G., HELMOND, Frans A. et WIEGANT, Victor M., 1994. Increased cortisol response to exogenous adrenocorticotropic hormone in chronically stressed pigs: influence of housing conditions. In: *Journal of Animal Science*. 1 juillet 1994. Vol. 72, n° 7, pp. 1771-1777. DOI 10.2527/1994.7271771x.

JONES, David R. et HOLETON, George F., 1972. Cardiovascular and Respiratory Responses of Ducks to Progressive Hypocapnic Hypoxia. In: *Journal of Experimental Biology*. 1 juin 1972. Vol. 56, n° 3, pp. 657-666. DOI 10.1242/jeb.56.3.657.

JUNG, B., MARTINEZ, M., CLAESSENS, Y.-E., DARMON, M., KLOUCHE, K., LAUTRETTE, A., LEVRAUT, J., MAURY, E., OBERLIN, M., TERZI, N., VIGLINO, D., YORDANOV, Y., CLARET, P.-G. et BIGÉ, N., 2019. Diagnostic et Prise en Charge de l'Acidose Métabolique Recommandations formalisées d'experts communes Société de réanimation de langue française (SRLF) – Société française de médecine d'urgence (SFMU). In: *Annales françaises de médecine d'urgence*. novembre 2019. Vol. 9, n° 6, pp. 387-408. DOI 10.3166/afmu-2019-0162.

KAWASHIRO, Takeo et SCHEID, Peter, 1975. Arterial blood gases in undisturbed resting birds: Measurements in chicken and duck. In: *Respiration Physiology*. 1 avril 1975. Vol. 23, n° 3, pp. 337-342. DOI 10.1016/0034-5687(75)90084-5.

KITVIA, 2017a. EPOC - Biochimie d'urgence. In : *kitvia* [en ligne]. 2017. [Consulté le 21 juillet 2021]. Disponible à l'adresse : https://www.kitvia.com/epoc.

KITVIA, 2017b. I-SMART300 : Analyseur de Ionogramme étendu et Gaz sanguins. In : *kitvia* [en ligne]. 2017. [Consulté le 19 septembre 2021]. Disponible à l'adresse : https://www.kitvia.com/i-smart-300.

KNUDSEN, Christelle, BONNEFONT, Cécile, FORTUN-LAMOTHE, Laurence, RICAUD, Karine et FERNANDEZ, Xavier, 2018. L'engraissement spontané du foie chez les palmipèdes: état des lieux et perspectives de recherche. In: *INRAE Productions Animales*. 25 juillet 2018. Vol. 31, n° 2, pp. 117-130. DOI 10.20870/productions-animales.2018.31.2.2318.

LABIE, C. et TOURNUT, J., 1970. Recherches sur les modifications histologiques et biochimiques chez les oies au gavage. In : *Cahier de Médecine Vétérinaire*. 1970. Vol. 39, pp. 247-261.

LÉGIFRANCE, 1982. Arrêté du 25 octobre 1982 relatif à l'élevage, à la garde et à la détention des animaux [en ligne]. 25 octobre 1982. S.l.: s.n. [Consulté le 25 août 2021]. Disponible à l'adresse: https://www.legifrance.gouv.fr/loda/id/JORFTEXT000000864910/.

LÉGIFRANCE, 1993. Décret n° 93-999 du 9 août 1993 relatif aux préparations à base de foie gras. 9 août 1993. S.l. : s.n.

LEROUX, Julie, 2018. *Intérêt diagnostique des gaz du sang chez les bovins* [en ligne]. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire. Faculté de Médecine de Créteil : s.n. [Consulté le 26 septembre 2021]. Disponible à l'adresse : http://theses.vet-alfort.fr/telecharger.php?id=2037.

LESCROËL, Amélie, 2020. Les adaptations au froid chez les oiseaux. In: *Au coeur des saisons, dossier enseignants* [en ligne]. Dijon. 17 avril 2020. [Consulté le 29 septembre 2021]. Disponible à l'adresse : https://docplayer.fr/10178385-Les-adaptations-au-froid-chez-les-oiseaux.html.

LIERZ, Michael et KORBEL, Rüdiger, 2012. Anesthesia and Analgesia in Birds. In: *Journal of Exotic Pet Medicine*. 1 janvier 2012. Vol. 21, n° 1, pp. 44-58. DOI 10.1053/j.jepm.2011.11.008.

LITT, J., LABORDE, M., LAVIGNE, F., BIJJA, M., BERNARDET, M.D., ROBIN, Paul, AMAND, G., PERTUSA, M., LABUSSIÈRE, Etienne, CADUDAL, F., TECHENE, J., DENEUFBOURG, Chloé et LAMOTHE, Laurence, 2019. Ecofog - Gagner en compétitivité et réduire les impacts environnementaux de la filière foie gras. In: *Innovations Agronomiques*. 2019. Vol. 71, pp. 51-66. DOI 10.15454/kjfmtn.

LITT, Joanna, LETERRIER, Christine et FORTUN-LAMOTHE, Laurence, 2021. Conditions d'élevage des palmipèdes à foie gras : des demandes sociétales à une démarche de progrès. In : *INRAE Productions Animales*. 12 janvier 2021. Vol. 33, n° 3, pp. 203-222. DOI 10.20870/productions-animales.2020.33.3.4500.

MARDER, J. et ARAD, Z., 1989. Panting and acid-base regulation in heat stressed birds. In: *Comparative Biochemistry and Physiology. A, Comparative Physiology.* 1989. Vol. 94, n° 3, pp. 395-400. DOI 10.1016/0300-9629(89)90112-6.

MARDER, Jacob, 1973. Body temperature regulation in the brown-necked raven (Corvus corax ruficollis)—I. Metabolic rate, evaporative water loss and body temperature of the raven exposed to heat stress. In: *Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Physiology*. 1 juin 1973. Vol. 45, n° 2, pp. 421-430. DOI 10.1016/0300-9629(73)90449-0.

MCMILLIN, J. Michael, 1990. Chapitre 141: Blood Glucose. In: WALKER, H. Kenneth, HALL, W. Dallas et HURST, J. Willis (éd.), *Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations* [en ligne]. 3rd. Boston: Butterworths. [Consulté le 12 août 2021]. ISBN 978-0-409-90077-4.

Disponible à l'adresse: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK201/. NBK201

METEO FRANCE, [sans date]. L'humidité. In : [en ligne]. [Consulté le 22 juillet 2021]. Disponible à l'adresse : http://www.meteofrance.fr/prevoir-le-temps/observer-le-temps/parametres-observes/humidite.

METEO FRANCE, Bulletins météorologiques du 26/07, 02/07 et 06/07/2020, ville de Benquet

MIDTGÅRD, Uffe, 1984. Blood vessels and the occurrence of arteriovenous anastomoses in cephalic heat loss areas of mallards, Anas platyrhynchos (Aves). In: *Zoomorphology*. 1 octobre 1984. Vol. 104, n° 5, pp. 323-335. DOI 10.1007/BF00312014.

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE ET DE L'ALIMENTATION, 2019a. *Le bien être et la protection des canards gras* [en ligne]. 2019. S.l.: s.n. [Consulté le 22 avril 2020]. Disponible à l'adresse: https://agriculture.gouv.fr/le-bien-etre-et-la-protection-des-canards-gras.

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE ET DE L'ALIMENTATION, 2019b. Le bien-être animal, qu'est-ce que c'est? In : [en ligne]. 28 février 2019. [Consulté le 19 août 2021]. Disponible à l'adresse : https://agriculture.gouv.fr/le-bien-etre-animal-quest-ce-que-cest. MIRABITO, L. et SAZY, E., 2004. Le logement collectif : vers un compromis entre le bien-être des canards et le confort des éleveurs. In : *6èmes Journ. Rech. Palm. Foie Gras.* S.l. : s.n. 2004. pp. 105-112.

MIRABITO, L., SAZY, E., HERAULT, F., GUÉMÉNÉ, D, FAURE, J-M et GUY, G., 2002. Effet de la taille du groupe et de la surface allouée pendant la phase de gavage chez le canard mulard. III. Corticostéronémie. In: *5èmes Journ. Rech. Palm. Foie Gras.* S.l.: s.n. 2002. pp. 84-87.

MONTESINOS, Andrés et ARDIACA, María, 2013. Acid-Base Status in the Avian Patient Using a Portable Point-of-Care Analyzer. In: *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*. janvier 2013. Vol. 16, n° 1, pp. 47-69. DOI 10.1016/j.cvex.2012.10.001.

MORALES, Ana, FREI, Barbara, LEUNG, Casey, TITMAN, Rodger, WHELAN, Shannon, BENOWITZ-FREDERICKS, Z. Morgan et ELLIOTT, Kyle H., 2020. Point-of-care blood analyzers measure the nutritional state of eighteen free-living bird species. In: *Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology*. 1 février 2020. Vol. 240, pp. 110594. DOI 10.1016/j.cbpa.2019.110594.

MORMEDE, Pierre, BOISSEAU-SOWINSKI, Lucille, CHIRON, Julie, DIEDERICH, Claire, EDDISON, John, GUICHET, Jean-Luc, NEINDRE, Pierre LE et MEUNIER-SALAÜN, Marie-Christine, 2018. Bien-être animal: contexte, définition, évaluation. In: *INRAE Productions Animales*. 25 juillet 2018. Vol. 31, n° 2, pp. 145-162. DOI 10.20870/productions-animales.2018.31.2.2299.

MOUNIER, Luc, DE BOYER DES ROCHES, Alice et VEISSIER, Isabelle, 2010. Evaluation du bien-être selon la méthode Welfare Quality®. In : . 1 janvier 2010.

MSD, 2021. Acidose - Troubles hormonaux et métaboliques. In : *Manuels MSD pour le grand public* [en ligne]. 2021. [Consulté le 10 octobre 2021].

Disponible à l'adresse : https://www.msdmanuals.com/fr/accueil/troubles-hormonaux-et-m% C3% A9taboliques/% C3% A9quilibre-acidobasique/acidose.

NAVETAT, Hervé, RIZET, Claude, MEYUS, André, FOUCRAS, Gilles et SCHELCHER, François, 2007. La réhydratation du veau : présentation d'un système expert. In : *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*. 2007. Vol. 160, n° 4, pp. 325-330. DOI 10.4267/2042/47903.

NEVAREZ, Javier G., 2005. Monitoring During Avian and Exotic Pet Anesthesia. In: *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. 1 octobre 2005. Vol. 14, n° 4, pp. 277-283. DOI 10.1053/j.saep.2005.09.011.

NOIROT, C., 2016. « Anesthésie et analgésie des oiseaux et des reptiles » - Rubrique « Données physiologiques et biochimiques des oiseaux ». Site Web réalisé dans le cadre d'une thèse au vu de l'obtention du grade de Docteur Vétérinaire. VetAgrosup Lyon. In : [en ligne]. 2016. [Consulté le 17 septembre 2021].

Disponible à l'adresse :

http://alizarine.vetagrosup.fr/~cnoirot/OiseauxDonnees_phy_et_bioch.htm.

OIE, (Organisation Mondiale de la Santé Animale), 2018. Titre 7 : Bien-être animal, Chapitre 7.1 : Introduction sur les recommandations relatives au bien-être animal, Article 7.1.1 :

Définition. In : Code sanitaire pour les animaux terrestres [en ligne]. S.l. : s.n.

[Consulté le 19 août 2021].

Disponible à l'adresse :

 $https://www.oie.int/fileadmin/Home/fr/Health_standards/tahc/current/chapitre_aw_introduction.pdf.$

ORDRE DES CHIMISTES DU QUÉBEC, 2018. Guide sur les gaz sanguins, le pH et les paramètres connexes. S.l.: s.n. ISBN 978-2-9816759-4-1.

ORTHO CLINICAL DIAGNOSTICS, 2020. Technical Document Search. In: [en ligne]. 2020. [Consulté le 10 septembre 2021].

Disponible à l'adresse :

https://techdocs.orthoclinicaldiagnostics.com/TechDocs/TechDocSearch.aspx?tID=0&culture =fr-fr.

PINTO, Joana, DOMINGUES, M. Rosário M., GALHANO, Eulália, PITA, Cristina, ALMEIDA, Maria do Céu, CARREIRA, Isabel M. et GIL, Ana M., 2014. Human plasma stability during handling and storage: impact on NMR metabolomics. In: *The Analyst*. 7 mars 2014. Vol. 139, n° 5, pp. 1168-1177. DOI 10.1039/c3an02188b.

PLANCHÉ, Amandine, 2007. *Pathologie urinire des oiseaux exotiques de compagnie* [en ligne]. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire. Lyon: Université Claude Bernard Lyon I - Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon. Disponible à l'adresse: http://www2.vetagro-sup.fr/bib/fondoc/th_sout/th_pdf/2007lyon026.pdf.

PORTIER, Karine, 2005. Réalisation et interprétation de l'analyse des gaz du sang. In : *Le Point Vétérinaire.fr* [en ligne]. 1 juin 2005. Vol. Le Point Vétérinaire, n° n° 256. [Consulté le 27 septembre 2021].

Disponible à l'adresse : https://www.lepointveterinaire.fr/publications/le-pointveterinaire/article/n-256/realisation-et-interpretation-de-l-analyse-des-gaz-du-sang.html.

POWELL, F. L., FEDDE, M. R., GRATZ, R. K. et SCHEID, P., 1978. Ventilatory response to CO2 in birds. I. Measurements in the unanesthetized duck. In: *Respiration Physiology*. décembre 1978. Vol. 35, n° 3, pp. 349-359. DOI 10.1016/0034-5687(78)90008-7.

POWELL, Franck L., 2015. Chapter 13: Respiration. In: SCANES, C. G. (éd.), *Sturkie's Avian physiology*. Sixth Edition. London: Elsevier/Academic Press. pp. 301-336. ISBN 978-0-12-407160-5.

PROJET PRECIPALM : « Vers un pilotage de précision du gavage des canards pour améliorer les performances de production et le bien-être ». Déposé par l'UE INRAE (responsable : Monsieur Olivier LAVIALLE, n° d'agrément C400371), en partenariat avec Ovalie Innovation. Responsable de projet : Monsieur Xavier MARTIN. Interlocuteur ENVT : Mylène Da Silva. En cours depuis Septembre 2020 –

RATLIFF, Cameron, GENTRY, Jordan, SCHMALZ, Sharon, HARTKE, Kevin, RUSSELL, Karen E., ACIERNO, Mark et HEATLEY, J. Jill, 2014. Saving Lives: Critical Blood Analytes for Rehabilitation of Coastal Birds. In: *International Oil Spill Conference Proceedings*. 1 mai 2014. Vol. 2014, n° 1, pp. 408-416. DOI 10.7901/2169-3358-2014.1.408.

- RICHARDS, S. A., 1970. The biology and comparative physiology of thermal panting. In: *Biological Reviews of the Cambridge Philosophical Society*. mai 1970. Vol. 45, n° 2, pp. 223-264. DOI 10.1111/j.1469-185x.1970.tb01631.x.
- ROLDAN-SAN, P., GONZALEZ-L, M., FLORES-PEI, S.C., CAMACHO-MO, D., CONCEPCION, M., MORFIN-LOY, L., MORA-MEDIN, P., RAMIREZ-NE, R., CARDONA, A.L. et MOTA-ROJAS, D., 2011. Physiological Response and Welfare of Ducks During Slaughter. In: *Asian Journal of Animal and Veterinary Advances*. 15 novembre 2011. Vol. 6, n° 12, pp. 1256-1263. DOI 10.3923/ajava.2011.1256.1263.
- SACKS, D.B., 1994. Chapitre 22. In: BURTIS, Carl A, ASHWOOD, Edward R et BRUNS, David E, *Tietz Textbook of Clinical Chemistry*. 2ème édition. Philadelphia: Elsevier Saunders. pp. 929.
- SACKS, D.B., 2006. Chapitre 25. In: TIETZ, Norbert W, BURTIS, Carl A, ASHWOOD, Edward R et BRUNS, David E, *Tietz textbook of clinical chemistry and molecular diagnostics*. 4ème édition. St. Louis, Mo.: Elsevier Saunders. pp. 837. ISBN 978-0-7216-0189-2.
- SAEZ, G., 2009. Relation entre l'engraissement intramusculaire chez le canard, la lipogénèse hépatique, la sécretion hépatique des lipides et la capacité de captage des lipides par les muscles. Thèse de Doctorat. S.l.: Université de Pau et Pays de l'Adour.
- SAKAS, P. S., 2015. *Understanding Avian Laboratoy Tests* [en ligne]. 2015. S.l.: s.n. Disponible à l'adresse: https://www.semanticscholar.org/paper/Understanding-Avian-Laboratory-Tests-Sakas-Ms/4413dbca05e997ced70e6d0d7cdcef56a219b5b6.
- SAUVANT, D., PEREZ, J.M. et TRAN, G., 2004. Tables de composition et de valeur nutritive des matières premières destinées aux animaux d'élevage : porcs, volailles, bovins, ovins, caprins, lapins, chevaux, poisons. I. NRA editions. S.l. : s.n.
- SCANES, C. G., 2015a. Chapter 10: Blood. In: SCANES, C. G. (éd.), *Sturkie's Avian physiology*. Sixth Edition. London: Elsevier/Academic Press. pp. 167-191. ISBN 978-0-12-407160-5.
- SCANES, C. G., 2015b. Chapter 18: Carbohydrate metabolism. In: SCANES, C. G. (éd.), *Sturkie's Avian physiology*. Sixth Edition. London: Elsevier/Academic Press. pp. 421-442. ISBN 978-0-12-407160-5.
- SCHMIDT-NIELSEN, Knut, 1983. *Animal physiology: adaptation and environment.* 3rd ed. Cambridge [Cambridgeshire]; New York: Cambridge University Press. ISBN 978-0-521-25973-6. QP31.2 .S363 1983
- SCHWEBEL, C., 2011. Troubles acido-basiques: démarche diagnostique en pratique clinique. In: *Revue des Samu, SMUR et Urgences*. 2011. pp. 14.

SCIENTIFIC COMMITTEE ON ANIMAL HEALTH AND ANIMAL WELFARE, 1998. Welfare Aspects of the Production of Foie Gras in Ducks and Geese [en ligne]. S.l. [Consulté le 19 août 2021].

Disponible à l'adresse :

https://ec.europa.eu/food/system/files/2020-12/scicom_scah_out17_en.pdf.

SCOTT, Graham R. et MILSOM, William K., 2007. Control of breathing and adaptation to high altitude in the bar-headed goose. In: *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. juillet 2007. Vol. 293, n° 1, pp. R379-391. DOI 10.1152/ajpregu.00161.2007.

SCOTT, M.G., LEGRYS, V.A. et KLUTTS, J.S., 2006. Chapitre 27. In: TIETZ, Norbert W, BURTIS, Carl A, ASHWOOD, Edward R et BRUNS, David E, *Tietz textbook of clinical chemistry and molecular diagnostics*. 4ème édition. St. Louis, Mo.: Elsevier Saunders. pp. 985. ISBN 978-0-7216-0189-2.

SHAMS, H. et SCHEID, P., 1987. Respiration and blood gases in the duck exposed to normocapnic and hypercapnic hypoxia. In: *Respiration Physiology*. janvier 1987. Vol. 67, n° 1, pp. 1-12. DOI 10.1016/0034-5687(87)90002-8.

SHIN, J.S., UM, K.H., PARK, B.S., et COLLEGE OF ANIMAL LIFE SCIENCE, KANGWON NATIONAL UNIVERSITY, CHUNCHEON, GANGWONDO-24289, SOUTH KOREA, 2020. Effect of dietary metabolic energy on growth performance, blood homeostasis in ducks under heat stress-related climate change. In: *Journal of Environmental Biology*. 5 mars 2020. Vol. 41, n° 2, pp. 171-177. DOI 10.22438/jeb/41/2/MRN-1258.

SHLOMO, Yahav, 2015. Chapter 37: Regulation of Body Temperature: Strategies and Mechanisms. In: SCANES, C. G. (éd.), *Sturkie's Avian physiology*. Sixth Edition. London: Elsevier/Academic Press. pp. 869-905. ISBN 978-0-12-407160-5.

SIEMENS HEALTHINEERS, s.d. Système epoc®. In: [en ligne]. s.d. [Consulté le 23 juillet 2021].

Disponible à l'adresse : https://www.siemens-healthineers.com/fr-ch/point-of-care/blood-gas/epoc.

SIMÉON, Ludovic, 2020. Les déséquilibres acido-basiques ou "les gaz du sang pour tous ". In : *La Dépêche Technique*. décembre 2020. n° Décembre 2020-Janvier 2021, pp. 8-13.

SOUVESTRE, Marie, 2015. Exploration de la physiologie respiratoire et de la thermorégulation du canard mulard en gavage à l'aide de méthodes non invasives. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire. Toulouse : Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

STDHA, 2021. STHDA (Statistical Tools For High-Throughput Data Analysis) - Page d'accueil. In : [en ligne]. 2021. [Consulté le 21 juillet 2021]. Disponible à l'adresse : http://www.sthda.com/french/.

THÉRON, Laeticia, 2011. Déterminisme biologique de la variabilité de la fonte lipidique à la cuisson du foie gras de canard. Thèse de Doctorat en Sciences écologiques, vétérinaires, agronomiques et Bioingénieries. Toulouse: UMR INRA – INP (Institut National Polytechnique) Toulouse, (ENSAT).

THOMAS, Nancy J., 2007. Aspergillosis. In: THOMAS, Nancy J., HUNTER, D. Bruce et ATKINSON, Carter T. (éd.), *Infectious diseases of wild birds*. Ames, Iowa: Blackwell Pub. ISBN 978-0-8138-2812-1. SF994. I54 2007

THORESEN, S. I., TVERDAL, A., HAVRE, G. et MORBERG, H., 1995. Effects of storage time and freezing temperature on clinical chemical parameters from canine serum and heparinized plasma. In: *Veterinary Clinical Pathology*. 1995. Vol. 24, n° 4, pp. 129-133. DOI 10.1111/j.1939-165x.1995.tb00954.x.

TRUMEL, C., 2019. *Exploration biologique de l'inflammation*. 2019. S.l.: Cours de Biologie Médicale, ENVT (4ème année).

TRUMEL, C., PIANE, L., RAMERY, E., RANNOU, B. et BOURGES-ABELLA, N, 2019. *Réalisation d'un prélèvement sanguin*. 2019. S.l.: Cours de Biologie Médicale, ENVT (semestre 10, 3ème année).

UNITSLAB.COM, 2021. Triglycérides conversion des unités mmol/L, µmol/L, mg/dL, mg/100mL, mg%, mg/L, µg/mL. Convertir des unités SI en unités CU. In : [en ligne]. 2021. [Consulté le 16 août 2021]. Disponible à l'adresse : https://unitslab.com/fr/node/53.

UNIVERSITÉ DE SHERBROOKE, 2017. Un regard inédit sur la graisse brune, ce tissu unique. In : *Université de Sherbrooke - Actualités* [en ligne]. 22 février 2017. [Consulté le 1 octobre 2021].

Disponible à l'adresse : https://www.usherbrooke.ca/actualites/nouvelles/recherche/recherchedetails/article/34145/.

VAISSAIRE, Jean-Pierre, 2018. *Mémento de zootechnie*. S.l.: s.n. ISBN 978-2-85557-539-1. VEISSIER, I. et MIELE, M., 2015. Petite histoire de l'étude du bien-être animal: comment cet objet sociétal est devenu un objet scientifique transdisciplinaire. In: *INRAE Productions Animales*. 29 décembre 2015. Vol. 28, n° 5, pp. 399-410. DOI 10.20870/productions-animales.2015.28.5.3042.

VEISSIER, L., BOTREAU, R. et PERNY, P., 2010. Evaluation multicritère appliquée au bien-être des animaux en ferme ou à l'abattoir : difficultés et solutions du projet. In : *INRA Productions Animales*. 2010. n° 23, pp. 269-284.

VERWAERDE, Patrick, 2016. *Capnographie : monitorage du CO2 respiratoire. Cours d'anesthésie-réanimation-soins intensifs de 4ème année, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.* [en ligne]. 2016. S.l. : s.n. [Consulté le 28 septembre 2021]. Disponible à l'adresse : https://www.vetarusi.com/html/cours/cours_ppt.php?cours_id=388.

WELFARE QUALITY PROJECT ®, 2018. Welfare Quality Network | Home. In : [en ligne]. 2018. [Consulté le 19 août 2021]. Disponible à l'adresse : http://www.welfarequality.net/en-us/home/.

WOLF, B et WALSBERG, G, 1996. Respiratory and cutaneous evaporative water loss at high environmental temperatures in a small bird. In: *Journal of Experimental Biology*. 1 février 1996. Vol. 199, n° 2, pp. 451-457. DOI 10.1242/jeb.199.2.451.

YOUNG, D. et BERMES, E., Jr, 1999. Chapitre 2. In: BURTIS, Carl A, ASHWOOD, Edward R et BRUNS, David E, *Tietz Textbook of Clinical Chemistry*. 3ème édition. Philadelphia: W.B. Saunders Compagny.

ZHANG, C.L., NIU, Z.Y., HOU, S.S., LIU, F.Z., HUANG, W. et XIE, M., 2005. The Effect of Force-Feeding, Fasting and Glucose Saturated Water Intake on the Contents of Some Biochemical Parameters in Plasma of Peking Ducks. In: *International Journal of Poultry Science*. 15 mars 2005. Vol. 4, n° 4, pp. 202-205. DOI 10.3923/ijps.2005.202.205.

ZHANG, L., YUE, H. Y., ZHANG, H. J., XU, L., WU, S. G., YAN, H. J., GONG, Y. S. et QI, G. H., 2009. Transport stress in broilers: I. Blood metabolism, glycolytic potential, and meat quality. In: *Poultry Science*. 1 octobre 2009. Vol. 88, n° 10, pp. 2033-2041. DOI 10.3382/ps.2009-00128.

Annexes

Annexe 1 : Exemple d'une table de compensation des désordres acido-basiques chez les mammifères

Source : SIMÉON, Ludovic, 2020. Les déséquilibres acido-basiques ou "les gaz du sang pour tous ". In : La Dépêche Technique. décembre 2020. n° Décembre 2020-Janvier 2021, pp. 8–13.

DÉSORDRE ACIDO-BASIQUE	MODIFICATION 1 ^{re}	RÉPONSE COMPENSATOIRE
Acidose métabolique	► HCO3-	y pCO₂ de 0,7 mmHg pour chaque y HCO₃ de 1 mmol/l
Alcalose métabolique	≯HCO ₃ ·	⊅ pCO ₂ de 0,7 mmHg pour chaque ≯ HCO ₃ de 1 mmol/l
Acidose respiratoire aiguë	▶ pCO₂	对 HCO ₃ ·de 1,5 mmol/l pour chaque 对 pCO ₂ de 10 mmHg/l
Acidose respiratoire chronique	⊅ pCO₂	→ HCO ₃ de 3,5 mmol/l pour chaque → pCO ₂ de 10 mmHg/l
Alcalose respiratoire aiguë	≥ pCO₂	HCO ₃ de 2,5 mmol/l pour chaque الا pCO ₂ de 10 mmHg/l
Alcalose respiratoire chronique	▶ pCO₂	¥ HCO₃ de 5,5 mmol/l pour chaque ¥ pCO₂ de 10 mmHg/l
Y = 0,15 pour une a Y = 0,35 pour une a Y = 0,25 lors d'alca Y = 0,55 lors d'alca $pCO_2(attendu) = pCO_2$	acidose respirat acidose respirat alose respiratoir alose respiratoir (normal)+([HCO ₃ dose métaboliqu	oire chronique (> 48 h.) e aiguë

Annexe 2 : Agrément officiel pour la réalisation du projet PRECIPALM

Source: Projet PRECIPALM (données transmises par Mylène Da Silva)



MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR, DE LA RECHERCHE ET DE L'INNOVATION

Paris, le 11 septembre 2020

Objet : Notification de décision relative à l'autorisation de projet utilisant des animaux à des fins scientifiques

Direction générale de la recherche et de l'innovation

Service de la performance, du financement et de la contractualisation avec les organismes de recherche

Département des pratiques de recherche réglementées

Cellule Animaux utilisés à des Fins Scientifiques - AFiS -

Affaire suivie par Véronique Delassault Responsable administrative de la cellule AFiS

Tél: 01 55 55 97 27 veronique.delassault @recherche.gouv.fr

autorisation-projet @recherche.gouv.fr

1 rue Descartes 75231 Paris Cedex 05 En application des dispositions du code rural et de la pêche maritime, notamment ses articles R.214-87 à R.214-126, le projet :

- référencé sous le numéro APAFIS#23931-2020020410257031 v5
- ayant pour titre: PRECIPALM: Vers un pilotage de précision du gavage des canards pour améliorer les performances de production et le bien-être des animaux
- déposé par l'établissement utilisateur : UE INRAE "Palmipèdes à Foie Gras"-Installations expérimentales d'Artiguères, numéro d'agrément C400371, dont le responsable est Monsieur Olivier LAVIALLE,
- et dont la responsabilité de la mise en œuvre générale du projet et de sa conformité à l'autorisation est assurée par : Monsieur Xavier MARTIN,

est autorisé.

L'autorisation de projet est accordée, sous réserve de la validité de l'agrément de l'établissement utilisateur, pour une durée de 2 ans à compter de la présente notification.

Le projet précité a été évalué sur le plan éthique par le comité d'éthique en expérimentation animale n°073 et a reçu un avis favorable.

Ce projet n'est pas soumis à l'obligation d'une appréciation rétrospective à l'issue de sa réalisation.

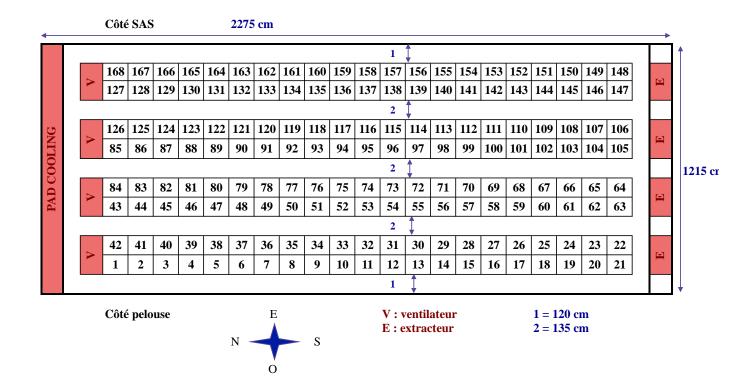
Pour la ministre et par délégation le chef du département des pratiques de recherche réglementées

Laurent PINON

Monsieur Olivier LAVIALLE UE INRAE "Palmipèdes à Foie Gras"-Installations expérimentales d'Artiguères

Annexe 3 : Plan du bâtiment de gavage

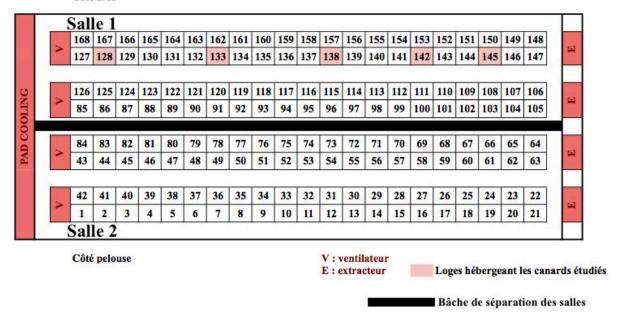
Source : Projet PRECIPALM (données transmises par Azélie Hazard)



Annexe 4 : Localisation et identification des canards étudiés

Annexe 4.a: Position des loges dans le bâtiment (cases colorées)

Côté SAS



Annexe 4.b: Identification des canards étudiés dans les loges

Numéro de loge	Numéro de bague	Numéro de canard
	2496	1
128	2436	2
128	2435	3
	2437	4
	2440	5
122	2442	6
133	2441	7
	2497	8
	2444	9
120	2446	10
138	2445	11
	2447	12
	2448	13
142	2450	14
142	2449	15
	2451	16
	2455	17
145	2457	18
145	2456	19
	2458	20

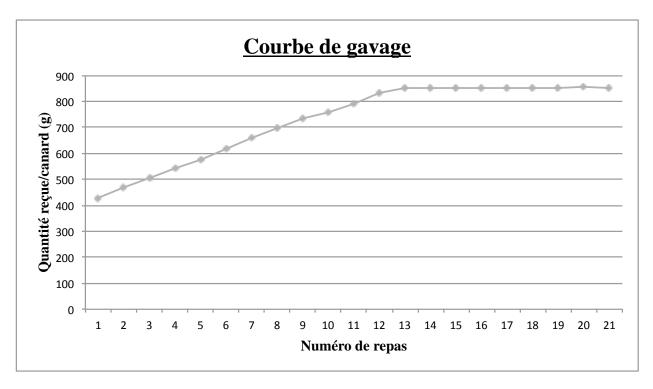
Annexe 5 : Alimentation reçue au cours du gavage

Sources : Données : projet Precipalm (informations transmises par Mylène Da Silva et Clément Laborde) ; Représentation graphique : réalisation personnelle, Microsoft Excel

Annexe 5.a: Dates de distribution et composition

Jour	Date	N° repas	Aliment sec (53%) (en g)	Eau (47%) (en g)	Dose humide théorique (100%) (en g)	Poids dose réelle humide (en g)		
J1	26/06/20 (17 h)	1	225	200	425	428		
J2	27/06/20 (6h)	2	245	217	462	467		
J2	27/06/20 (17h)	3	265	235	500	505		
J3	28/06/20 (6h)	4	285	253	538	543		
J3	28/06/20 (17h)	5	305	270	575	578		
J4	29/06/20 (6h)	6	325	288	613	620		
J4	29/06/20 (17h)	7	345	306	651	660		
J5	30/06/20 (6h)	8	265	324	689	699		
J5	30/06/20 (17h)	9	385	342	726	734		
J 6	01/07/20 (6h)	10	400	355	755	756		
J 6	01/07/20 (17h)	11	420	372	792	791		
J7	02/07/20 (6h)	12	440	390	830	832		
J7	02/07/20 (17h)	13	450	399	849	853		
J8	03/07/20 (6h)	14	450	399	849	852		
J8	03/07/20 (17h)	15	450	399	849	853		
J9	04/07/20 (6h)	16	450	399	849	852		
J9	04/07/20 (17h)	17	450	399	849	851		
J10	05/07/20 (6h)	18	450	399	849	851		
J10	05/07/20 (17h)	19	450	399	849	853		
J11	06/07/20 (6h)	20	450	399	849	855		
J11	06/07/20 (17h)	21	450	399	849	851		
J12	07/07/20	Mise à jeun, départ à l'abattoir à 8h						

Annexe 5.b: Courbe de gavage (dose réelle humide administrée au cours du gavage)



Annexe 6 : Feuille de suivi individuel des canards lors de l'étude

N° Canard							
			1	2	3	4	
Score clinique	Propreté bec	propreté					propreté ++
	Propreté narine	propreté					propreté ++
	Position	locomotion, décubitus					debout ++
	Respiration	panting ++					respiration normale
	Score total						
T° bec (point central)							
N° photo thermique							
FR							
EtCO2							
EPOC	Remarques						
Lieu de prélèvement							
T° cloacale							

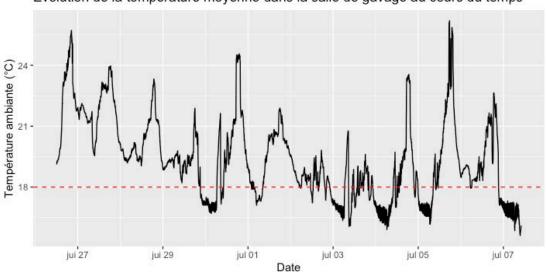
Annexe 7 : Evolution de la température ambiante et de l'humidité relative moyennes dans la salle de gavage, au cours du temps (moyennes sur les données du milieu et du fond de la salle de gavage)

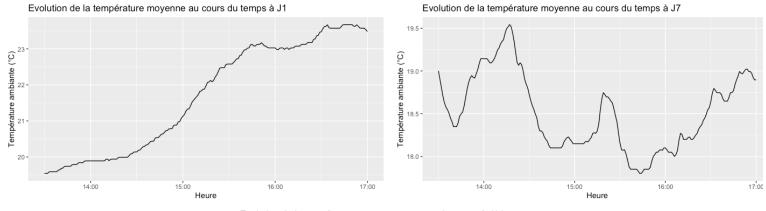
Sources : Données : projet Precipalm (informations transmises par Mylène Da Silva et Clément Laborde) ; Représentation graphique : réalisation personnelle, logiciel R studio

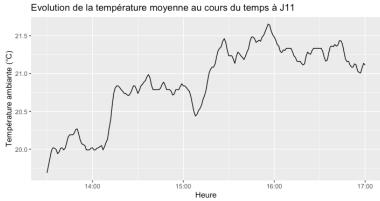
<u>Annexe 7.a</u>: Evolution de la température ambiante moyenne* dans la salle de gavage (en °C) au cours temps, sur la période de gavage et lors des prélèvements (de 13h30 à 17h)

La ligne en pointillés rouges représente la température limite de 18°C au dessus de laquelle le système de *pad-cooling* se déclenche.

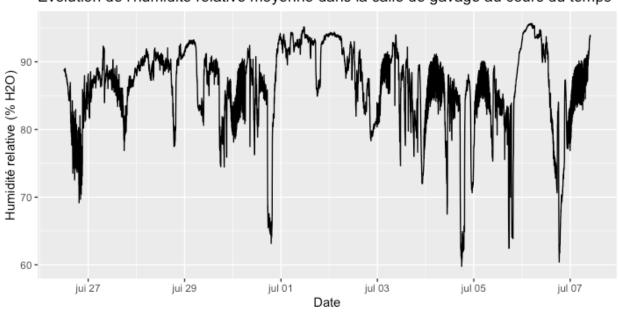
Evolution de la température moyenne dans la salle de gavage au cours du temps

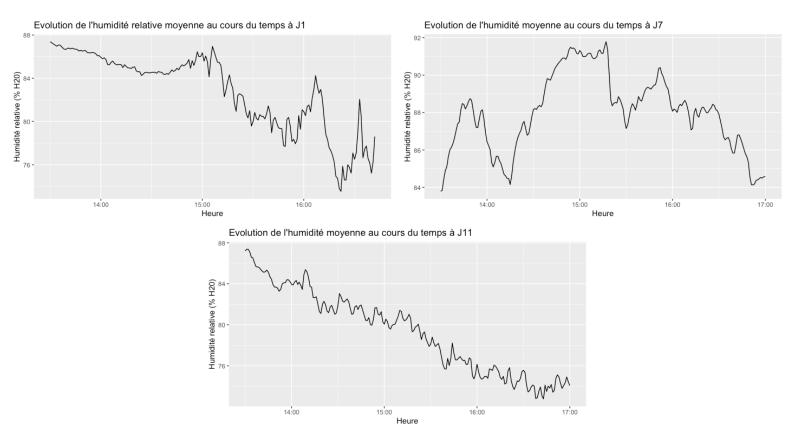






Evolution de l'humidité relative moyenne dans la salle de gavage au cours du temps





Annexe 8 : Résultats numériques des p-value obtenues lors des tests de statistique descriptive pour les différents paramètres.

Les résultats ont été arrondis au millième, et la notation « EX » signifie x 10^{X}

<u>Annexe 8.a</u>: Résultats du test de Shapiro-Wilk et conclusion sur la distribution des valeurs des différentes variables étudiées

-	p-value du Test de Shapiro-		Conclusion sur la
Paramètre	Wilk	p-Value < ou > 5 %	distribution des valeurs
Score clinique	2.87E-06	< 5%	Non paramétrique
T moyenne bec	2,36E-01	< 5%	Non paramétrique
T cloacale	6.699E-05	< 5%	Non paramétrique
FR	3,274E-06	< 5%	Non paramétrique
EtCO ₂	1,36E-01	> 5%	Normale
P _v CO _{2 corr}	8,60E-02	> 5%	Normale
P _v O _{2 corr}	8,57E-02	> 5%	Normale
T _v CO ₂	7,57E-02	> 5%	Normale
SatO _{2·v}	4.392E-04	< 5%	Non paramétrique
pH _{corr•v}	7,35E-01	> 5%	Normale
[HCO ₃ -]	1,04E-01	> 5%	Normale
[Lac]	1,57E-01	> 5%	Normale
BEb	6,13E-01	> 5%	Normale
BEecf	5,31E-01	> 5%	Normale
[Na ⁺]	6,57E-03	< 5%	Non paramétrique
$[\mathbf{K}^{+}]$	6,57E-01	> 5%	Normale
[Ca ²⁺]	3,70E-03	< 5%	Non paramétrique
[Cl ⁻]	4,56E-01	> 5%	Normale
TA	3,72E-01	> 5%	Normale
[Glu]	2,18E-07	< 5%	Non paramétrique
[Créat]	5,65E-01	> 5%	Normale
[Urée], [BUN]		Pas de valeurs	
[Chol]	1,63E-01	> 5%	Normale
[Trigly]	2,19E-04	< 5%	Non paramétrique
[ASAT]	4.651E-09	< 5%	Non paramétrique
[CK]	1.716E-12	< 5%	Non paramétrique
ASAT/CK	8.199E-14	< 5%	Non paramétrique
[Prot tot]	7,40E-03	< 5%	Non paramétrique

[Albu]	4,86E-01	> 5%	Normale
[Globu]	3,09E-03	< 5%	Non paramétrique
Albu/Globu	2,43E-02	< 5%	Non paramétrique

<u>Annexe 8.b</u>: Résultats des tests de comparaison pour les paramètres à distribution non paramétrique puis les paramètres à distribution normale

Notation : * si $p \le 0.05$; ** si $0.001 ; et *** si <math>p \le 0.001$; avec p la p-value obtenue. La notation (ns) signifie que la p-value n'est pas significative. JA-JB: résultat de la comparaison du Jour A avec le Jour B.

Paramètres à distribution non	p-value du Test de	p-value du Test de Wilcoxon			
paramétrique	Friedman	J1-J7	J1-J11	J7-J11	
Score clinique	9,07E-08	5,61E-05	2,47E-04	1,00	
	***	***	***	(ns)	
T moyenne bec	5,2E-01	8,8E-01	7,94E-01	3,8E-01	
	(ns)	(ns)	(ns)	(ns)	
T cloacale	5,47E-08	2,86E-04	2,84E-04	8,80E-02	
	***	***	***	(ns)	
FR	4,35E-08	3,57E-04	5,73E-06	2,00E-03	
	***	***	***	**	
SatO ₂	2,5E-01	1,00	6,8E-01	1,00	
	(ns)	(ns)	(ns)	(ns)	
[Na ⁺]	8,23E-03	2,59E-01	4,00E-03	4,56E-01	
	**	(ns)	**	(ns)	
[Ca ²⁺]	5,41E-05	3,00E-03	5,76E-04	1,00	
	***	**	***	(ns)	
[Glu]	2,44E-06	2,86E-05	3,90E-04	2,50E-01	
	***	***	***	(ns)	
[Trigly]	1,32E-07	1,14E-05	1,14E-05	2,40E-01	
	***	***	***	***	
[ASAT]	4,36E-05	1,00	1,00E-03	5,04E-04	
	***	(ns)	**	***	
[CK]	2,65E-05	1,14E-05	3,78E-04	1,00	
	***	***	***	(ns)	
ASAT/CK	7,01E-08	1,14E-05	1,14E-05	4,00E-03	
	***	***	***	**	
[Prot tot]	4,42E-03	4,70E-02	4,00E-03	5,34E-01	
	**	*	**	(ns)	
[Globu]	7,59E-02	9,96E-01	4,20E-02	5,94E-01	
	(ns)	(ns)	*	(ns)	
Albu/Globu	2,65E-06	1,14E-05	4,92E-04	1,00	
	***	***	***	(ns)	

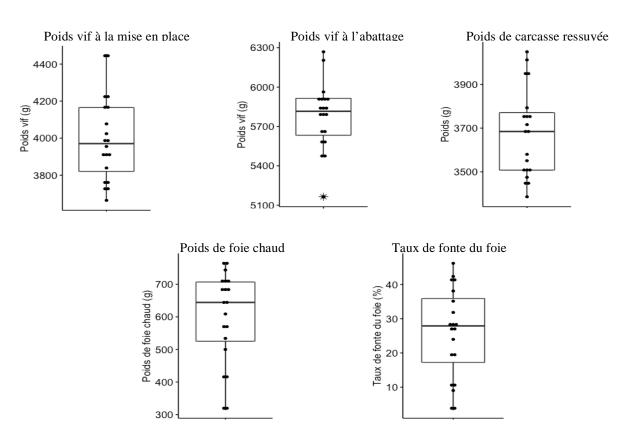
Paramètres à distribution normale	p-value de l'Anova	p-value du Test de Tukey			
normaie		J1-J7	J1-J11	J7-J11	
EtCO ₂	4,24E-04 ***	3,57E-04 ***	5,73E-06 (ns)	2,00E-03 *	
pCO _{2 corr}	2,23E-12 ***	0	0	7,0E-01 (ns)	
pO _{2 corr}	2,57E-05	6,925E-04	3,8E-05	6,1E-01	
	***	***	***	(ns)	
TCO ₂	4,34E-07	9,8E-06	1,6E-06	8,3E-01	
	***	***	***	(ns)	
pH _{corr}	1,41E-02	3,04E-02	2,73E-02	1,00	
	*	*	*	(ns)	
[HCO ₃ ⁻]	9,03E-07	1,90E-05	3,00E-06	8,25E-01	
	***	***	***	(ns)	
[Lac]	5,14E-01	9,73E-01	5,20E-01	6,56E-01	
	(ns)	(ns)	(ns)	(ns)	
BEb	4,71E-04	3,38E-03	8,60E-04	8,82E-01	
	***	**	***	(ns)	
BEecf	9,74E-05	9,40E-04	2,08E-04	8,69E-01	
	***	***	***	(ns)	
[K ⁺]	1,06E-01	2,20E-01	1,16E-01	9,36E-01	
	(ns)	(ns)	(ns)	(ns)	
[Cl']	8,78E-07 ***	1,32E-04 ***	1,00E-06 ***	2,71E-01 (ns)	
TA	8,10E-01	8,22E-01	8,61E-01	9,97E-01	
	(ns)	(ns)	(ns)	(ns)	
[Créat]	7,29E-03	4,53E-02	7,60E-01	7,81E-03	
	**	*	(ns)	**	
[Chol]	2,52E-02	6,45E-02	9,60E-01	3,51E-02	
	*	(ns)	(ns)	*	
[Albu]	7,69E-07	1,91E-04	7,00E-07	1,72E-01	
	***	***	***	(ns)	

Annexe 9 : Résultats des paramètres de rendement sur les canards de l'étude

<u>Annexe 9.a</u>: Résultats numériques (poids vif à la mise en place, poids vif à l'abattage, poids de la carcasse après ressuyage, poids de foie chaud et taux de fonte du foie)

Paramètre	Poids MEP (g)	Poids abattage (g)	Poids ressuyage (g)	Poids foie (g)	Taux de fonte du foie (%)
Min.	3664	5164	3386	314,0	3,23
Q1	3821	5634	3508	525,5	17,26
Méd.	3970	5816	3684	644,5	27,91
Moy.	3995	5780	3676	599,8	25,81
wioy.	$\pm 228,15$	$\pm 252,30$	$\pm 201,71$	$\pm 140,98$	± 13,12
Q3	4165	5914	3770	707,0	35,89
Max.	4454	6269	4049	767,0	46,22

<u>Annexe 9.b</u>: Représentation graphique des résultats de rendements obtenus



Annexe 10 : Biais pré-analytiques impliqués par l'utilisation de l'analyseurs biochimiques EPOC ®, dans le contexte de notre étude

Annexe 10.a: Biais pré-analytiques concernant l'analyseur EPOC ® D'après (1) : (Epocal Inc, 2021), et (2) : (Braun et al., 2017)

Paramètre mesuré	Interférences liées à la réalisation du prélèvement en tube sous vide (1)	Influence des conditions pré analytiques (espèce documentée, matrice)
PO_2	Exposition de l'échantillon à l'air *	
pH/PCO ₂	Exposition de l'échantillon à l'air * (la valeur de pCO ₂ est influencée par le contact à l'air et la valeur de pH est influencée par celle de pCO ₂)	Pas d'effets à signaler dans le contexte expérimental ²
[Ca ²⁺]	Exposition de l'échantillon à l'air * (valeur influencée par le pH)	
[Glu]	Pas d'effets à signaler dans le contexte expérimental	 Transport: augmentation transitoire après la contention prétransport (pas d'augmentation après un transport routier) (<i>Poulet, plasma hépariné</i>)² Alimentation: baisse de 20 % après une mise à jeun de 12 h (<i>Poulet, plasma EDTA</i>)²
[Lac]	Pas d'effets à signaler dans le contexte expérimental	- Stress: augmentation en cas de manipulation brutale, significative si la contention dure plus de 3 minutes (Poulet, plasma hépariné) ² - Activité, alimentation: peut augmenter significativement en l'espace de 10 s en phase d'effort, il est conseillé de prélever sur un patient à jeun et au repos pendant au moins 2h (toute espèce, sang total ou plasma haprinés) ¹ - Transport: augmentation transitoire après la contention pré-transport (Poulet, plasma hépariné) ²
Autres tests	Pas d'effets à sign	aler dans le contexte expérimental

^{* : «} Il est donc conseillé de n'introduire aucune bulle d'air dans les dispositifs de prélèvement, et le cas échéant de supprimer la bulle d'air dès la fin du prélèvement », (Epocal Inc, 2021)

$\frac{Annexe\ 10.b}{EPOC\ \$} : Recommandations\ de\ prélèvements\ lors\ de\ l'utilisation\ d'un\ tube\ sous\ vide\ avec\ l'analyseur\ EPOC\ \$$

D'après ((Epocal Inc, 2021); (1): (D'Orazio, Clinical and Laboratory Standards Institute, 2009), (2): (Sacks, 2006), (3): (McMillin, 1990), (4): (Blonshine, National Committee for Clinical Laboratory Standards, 2004), (5): (D'Orazio et al., 2001), (6): (Sacks, 1994), (7): (Scott et al., 2006), (8): (Young, Bermes, 1999)

Paramètre mesuré	Recommandations de prélèvement avec un tube sous vide
PO_2	Tube sous vide non recommandé (1)
pH/PCO ₂	Test à réaliser dans les 30 minutes (2, 3)
[Ca ²⁺]	- Avec héparine Li ou Na* uniquement si < 10 UI/mL
[Ca]	- Test dans les 30 min (risque d'artefact au niveau de l'activité métabolique) (1, 4, 5)
[C]]	- Avec héparine Li ou Na* uniquement
[Glu]	- Test dans les 30 min (sinon effets de la glycolyse : baisse de 6% par heure) (2, 3)
[Lac]	- Avec héparine Li ou Na* uniquement
[Lac]	- Test dans les 5 min (sinon effets de la glycolyse : augmentation de 20% en 3 min) (6)
Ht	- Avec héparine Li ou Na* uniquement
пі	- Test dans l'heure (sinon effet de la glycolyse et des changements électrolytiques) (7)
	- Avec héparine Li ou Na* (peut entrainer une erreur positive dans les résultats
Autres tests	obtenus avec le sodium, (8)) uniquement
	- Test dans l'heure (sinon effet de la glycolyse et des changements électrolytiques
	- Ne pas surdiluer les échantillons avec des anticoagulants liquides

^{* :} Héparine Li : héparine de lithium ; héparine Na : héparine de sodium

Annexe 11 : Biais pré-analytiques pour l'analyseur Vitros 350 \circledR

D'après (1): (Thoresen et al., 1995); (2): (Cuhadar et al., 2013), (3): (Cray et al., 2009); (4): (Braun et al., 2017); (5): (Pinto et al., 2014; Fayolle et al., 1992)

Paramètre mesuré	Influence de la durée de congélation (à -20°C) du plasma (espèce documentée, matrice)	Influence des conditions pré analytiques (espèce documentée, matrice)
[ASAT]	 Baisse de : - 3,5 U/L après 90 jours - 4,6 U/L après 240 jours (Chien, plasma hépariné lithium) ¹ Baisse de 5% en 3 mois (Homme, sérum) ² 	 Alimentation : augmentation en cas de restriction hydrique (Poulet, sérum)⁴ Saisonnalité : hausse en été (Pigeon, sérum)⁴
[CK]	 Baisse de : 21U/L après 90 jours 35 U/L après 240 jours (Chien, plasma hépariné lithium) ¹ Baisse de 2,6% en 3 mois (Homme, sérum) ² Baisse de 66,7% en 360 jours (Rat, sérum) ³ 	 Température : hausse d'environ 25% suite à un stress thermique (Poulet, plasma hépariné) 4 Saisonnalité : hausse en été (Pigeon, sérum) 4 Ponction avec un tube sous vide : possibilité de présence de fragments musculaires pouvant engendrer une hausse des CK (Humain, Chien, Cheval, Plasma hépariné)
[Chol]	• Hausse de : + 0,10 mmol/L après 90 jours + 0,15 mmol/L à après 240 jours (Chien, plasma hépariné lithium) • Hausse de 1% en 3 mois (Homme, sérum) ²	Pas d'effets à signaler dans le contexte expérimental
[Trigly]	Pas de changement significatif (Chien, plasma hépariné lithium) ¹ (Homme, sérum) ²	 Alimentation: augmentation en cas de restriction hydrique (Poulet, plasma hépariné)⁴ Stress: augmentation en cas de manipulation brusque, proportionnelle au temps de contention (Poulet, plasma hépariné)⁴
[Prot tot]	 Pas de changement significatif (Chien, plasma hépariné lithium)¹ Hausse de 2,8% en 3 mois (Homme, sérum)² 	Saisonnalité : hausse en été (Pigeon, sérum) 4
[Albu]	 Pas de changement significatif (Chien, plasma hépariné lithium) ¹ Baisse de 4,4% en 3 mois (Homme, sérum)(2) 	Stress: augmentation légère en cas de manipulation brusque, négligeable pour une contention inférieure à 3 minutes (Poulet, plasma hépariné) ⁴

NB : les informations relevées sont uniquement celles pouvant concerner le contexte expérimental étudié

Annexe 12 : Interférences analytiques impliqués par l'utilisation des analyseurs biochimiques EPOC ® et Vitros 350 ®, dans le contexte de notre étude

<u>Annexe 12.a</u>: Interférences analytiques des taux de lipides, concernant l'analyseur EPOC ® Conversions : (UNITSLAB.COM, 2021)

Paramètres mesurés	Seuil d'interférence testé par la constructeur (taux de lipides maximum sans interférence)			
(paramètres calculés liés)	Indications du manuel EPOC ®	Conversion en unité « expérimentale »		
PCO ₂				
(TCO_2, Be_b, Be_{ecf})	0,8 g/dL de lipides*	9,04 mmol/L triglycérides		
pH ([HCO ₃ -], TCO ₂ ,	9,1 mmol/L de cholestérol	9,1 mmol/L de cholestérol		
Be _b , Be _{ecf})				
[Na ⁺]	5 g/dL d'Intralipide ND**	56,50 mmol/L de triglycérides		
	9,1 mmol/L de cholestérol	9,1 mmol/L de cholestérol		
$[\mathbf{K}^{+}]$ 0,8 g/dL de lipides*		9,04 mmol/L triglycérides		
[Ca ²⁺] 9,1 mmol/L de cholestérol		9,1 mmol/L de cholestérol		
[Cl] 0,8 g/dL d'Intralipide		9,04 mmol/L triglycérides		
[Urée]	ND**	5,6 i milion 2 digij cerides		
BUN	0,5 g/dL d'Intralipide ND**	5,65 mmol/L de triglycérides		
PO_2	0,8 g/dL de lipides*	9,04 mmol/L triglycérides		
(SatO ₂)	9,1 mmol/L de cholestérol	9,1 mmol/L de cholestérol		
	0,8 g/dL de lipides*	9,04 mmol/L triglycérides		
[Lac]	13 mmol/L de cholestérol	13 mmol/L de cholestérol		
[Clu1	0,8 g/dL de lipides*	9,04 mmol/L de triglycérides		
[Glu]	0,5 g/dL de cholestérol	12,93 mmol/L de cholestérol		
[Créat] 0,8 g/dL d'Intralipide ND **		9,04 mmol/L de triglycérides		

^{*} lipides de nature non précisée : on considèrera qu'il s'agit uniquement de triglycérides ** Intralipide ND : émulsion pour perfusion : huile de soja purifiée, à 10 ou 20 % (10 ou 20 g de triglycérides/100 mL) (RCP)

 $\underline{Annexe~12.b}$: Interférences analytiques dues aux autres constituants sanguins, pour l'analyseur Vitros 350 ${\it \circledR}$

D'après (Ortho Clinical Diagnostics, 2020), Conversions : (UNITSLAB.COM, 2021)

Paramètres mesurés	Seuils d'interférence testés par la constructeur (taux maximum sans interférence)		
(paramètres calculés liés)	Indications du manuel constructeur		
	Glucose : 1200 mg/dL		
[Chol]	Protéines totales : 90 g/L		
	Triglycérides : 7 mmol/L		
	Protéines totales : 100 g/L		
[Trigly]	Cholestérol : 13 mmol/L		
[Prot tot] [Albu]			
	Triglycérides : 9 mmol/L		
([Globu],	Trigipeerides : 7 mmon 2		
Albu/Globu)			
ASAT	Protéines totales : 84 g/L		
(ASAT/CK)	Triglycérides : 6 mmol/L		
СК	Intralipide ND* : 8 g/L, soit 9,04 mmol/L de triglycérides		
(ASAT/CK)	Créatinine : 15 mg/dL		

^{*} Intralipide ND : émulsion pour perfusion : huile de soja purifiée, à 10 ou 20 % (10 ou 20 g de triglycérides/100 mL) (RCP)

AUTEUR: BRIDE Eléonore

TITRE : EVALUATION DES PARAMETRES BIOCHIMIQUES, RESPIRATOIRES ET THERMIQUES DU CANARD MULARD AU COURS DU GAVAGE A L'AIDE D'ANALYSEURS PORTABLES ET DE LABORATOIRE

RESUME : Des analyseurs portables et de laboratoire ont été utilisés chez le canard mulard pour évaluer les réponses biochimique, thermique et respiratoire dans le contexte particulier du gavage. Caméra thermique et thermomètre numérique ont permis d'évaluer la température de surface du bec et la température interne. La capnographie et l'analyse des gaz sanguins, couramment utilisés en anesthésie-réanimation humaine et vétérinaire, ont permis un suivi du statut respiratoire et acido-basique des canards étudiés. De plus, l'état nutritionnel et métabolique des canards a été évalué par l'étude de paramètres biochimiques tels que la glycémie, les lipides circulants, l'activité des ASAT, et les protéines plasmatiques. Nous avons observé des modifications thermiques, respiratoires et acido-basiques chez le canard mulard au cours du gavage : la température cloacale augmente au cours du temps, le pH sanguin diminue (p < 0,05) en milieu et fin de gavage (7,36 \pm 0,04 et 7,36 \pm 0,05, n = 20) et se situe dans les limites basses de l'intervalle de référence chez les oiseaux (7,28 à 7,44). Les paramètres P_vCO_2 et HCO_3^- présentent des valeurs élevées indiquant une acidose respiratoire à compensation métabolique. Il est observé une hétérogénéité des réponses physiologiques et des phénomènes compensatoires associés en fin de gavage.

MOTS-CLES : CANARD MULARD, GAVAGE, METABOLISME RESPIRATOIRE, EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE, THERMOREGULATION, BIOCHIMIE, CAPNOGRAPHIE, GAZOMETRIE SANGUINE, CAMERA THERMIQUE

AUTHOR: BRIDE Eléonore

TITLE: EVALUATION OF THE BIOCHEMICAL, RESPIRATORY AND THERMAL PARAMETERS OF THE MULE DUCK DURING FORCE FEEDING BY USING PORTABLE AND LABORATORY ANALYZERS

ABSTRACT : Portable and laboratory analyzers were used on mule ducks to evaluate biochemical, thermal and respiratory responses in the specific context of force-feeding. Thermal camera and digital thermometer enabled the evaluation of the beak surface temperature and the internal temperature. Capnography and blood gases analysis, commonly used for human and veterinary anesthesia-reanimation, permitted a monitoring of the respiratory and acid-base status of the studied ducks. Moreover, the evaluation of the nutritional and metabolic state of the ducks was done using biochemical parameters as glycaemia, circulating lipids, AST activity and plasmatic proteins. We noticed thermal, respiratory and acid-base modifications for the mule duck : the cloacal temperature increases over time, pH decreases (p < 0.05) at the half-time and the end of the force-feeding period $(7.36 \pm 0.04 \text{ and } 7.36 \pm 0.05, n = 20)$ and is within low limits of reference values for birds (7.28 to 7.44). P_vCO_2 and HCO_3^- are high, suggesting a metabolic compensated respiratory acidosis. Associated physiological responses and compensatory mechanisms are heterogeneous at the end of force-feeding.

KEY-WORDS: MULE DUCK, FORCE-FEEDING, RESPIRATORY METABOLISM, ACID-BASE BALANCE, THERMOREGULATION, BIOCHEMISTRY, CAPNOGRAPHY, BLOOD GAS ANALYSIS, THERMAL CAMERA