

Nouvelles stratégies alimentaires précoces au service de la production avicole

Sonia MÉTAYER-COUSTARD¹, Angélique PETIT¹, Maxime QUENTIN², Sophie TESSERAUD¹

¹BOA, INRA, Université de Tours, 37380, Nouzilly, France

²INZO, 35766, Saint Grégoire, France

Courriel : sonia.metayer-coustard@inra.fr

■ **Croissance, développement et robustesse : doit-on attendre l'éclosion pour réagir ? L'enrichissement de l'œuf en certains nutriments d'intérêt constitue une nouvelle stratégie de production qui vise à améliorer la qualité du poussin au démarrage, augmenter l'efficacité de son métabolisme et obtenir des animaux adultes plus robustes pouvant s'adapter à des conditions d'élevage données tout en maîtrisant l'élaboration de produits de qualité.**

Introduction

La population mondiale ne cesse de croître. Les besoins tant en céréales qu'en viande augmentent considérablement. La volaille constitue une source de protéines animales plébiscitée par l'homme, rapide à produire, peu chère et non concernée par les interdits religieux. La production de volailles est en constante progression (+ 2 % par an avec 107 MT en 2013) et occupe le second rang mondial derrière la viande de porc (114 MT) et loin devant la viande bovine (68 MT) (encadré 1).

Pour répondre à cette demande croissante, les poulets de chair ont été principalement sélectionnés pour une vitesse de croissance rapide. L'augmentation de poids corporel de poulets de chair par an est de l'ordre de 3,3 % par an (Zuidhof *et al.*, 2014) (figure 1). Le poulet étant abattu à un poids objectif allant de 1,7 à 3,5 kg vif, l'augmentation des vitesses de croissance a permis une diminution de l'ordre de 1 jour par an de l'âge d'abattage. En Europe, la durée d'élevage est de moins de 6 semaines pour des poulets de chair

« standard » (Arnould *et al.*, 2011). Le squelette et les systèmes immunitaire et cardio-vasculaire n'ont pas suivi

l'augmentation massive de la masse musculaire (Havenstein *et al.*, 2003 ; Tona *et al.*, 2003 ; Hocking, 2010).

Encadré 1. Évolution de la production mondiale des viandes (en Millions de Tonnes) (Source : Rapport annuel « Perspectives agricoles de l'OCDE et de la FAO », 2014).

En 2014, la production mondiale de viande de volailles était estimée à 110,5 MT, soit une augmentation de plus de 3 % par rapport à 2013 (107 MT). Les perspectives agricoles de la FAO montrent que l'on peut s'attendre à une progression de la production de viande de volailles de 1,8 % par an de 2015 à 2024. La filière volaille deviendrait alors d'ici 2020, la première production de viande dans le monde.

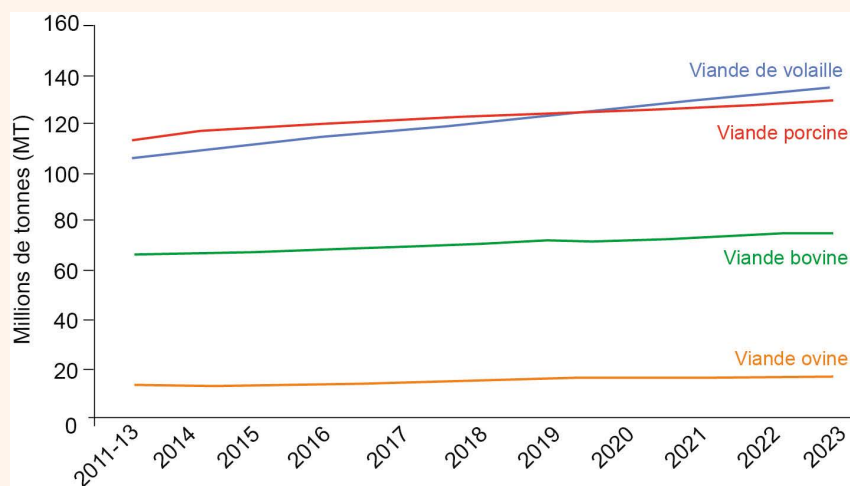
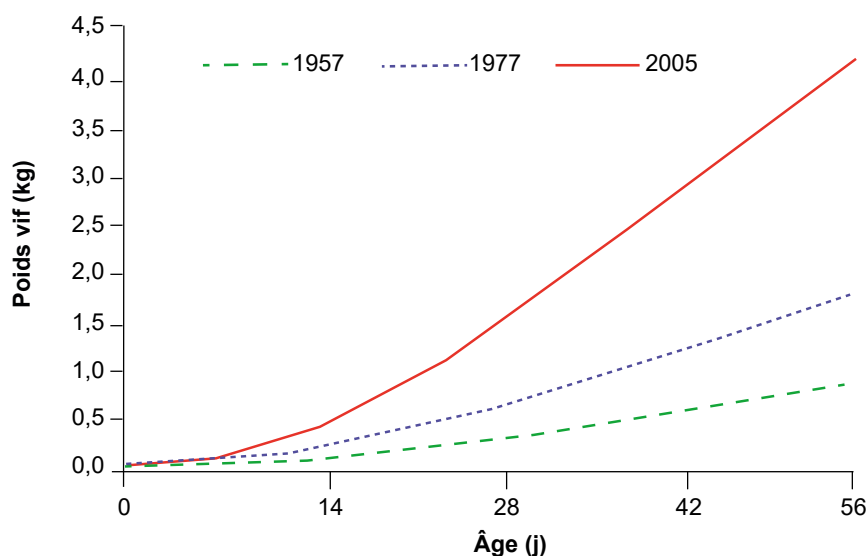


Figure 1. Évolution des poids vifs des poulets de chair non sélectionnés de 1957 et 1977, et du poulet Ross 308 (2005) (Adapté de Zuidhof et al., 2014).



Cette stratégie de sélection s'est inévitablement accompagnée d'effets indésirables tels qu'une fréquence plus importante de cas d'ascites, l'apparition de défauts de squelette et de viande, une certaine immunosuppression chez les animaux, une augmentation de leur sensibilité à des maladies infectieuses et de l'incidence de maladies métaboliques (Emmerson *et al.*, 1997 ; Decuyper *et al.*, 2003 ; Havenstein *et al.*, 2003). Il est à noter que les besoins alimentaires ont été établis essentiellement sur la base des performances de croissance des animaux jeunes sans prendre en compte d'autres fonctions telles que la fonction immunitaire ou plus largement la valence « santé ». Pour ce qui est des reproducteurs, une alimentation *ad libitum* conduit à une obésité excessive avec une capacité de reproduction très faible, une morbidité et un taux de mortalité élevés. Cette pratique a par ailleurs un impact sérieux sur le bien-être des oiseaux (Decuyper *et al.*, 2006 et 2010, De Jong et Guémené, 2011) et sur l'intégrité des animaux, qui va au-delà des préoccupations de santé et de bien-être (Decuyper *et al.*, 2010). L'intégration des deux aspects croissance et reproduction est relativement incompatible et est reconnue comme le paradoxe « croissance rapide *versus* reproduction – santé ».

Dans la filière « poulet de chair », une restriction alimentaire des reproducteurs est donc réalisée pour maximiser

la production d'œufs et de poussins. De nos jours, les reproductrices reçoivent en moyenne 25% de ce qu'elles consommeraient normalement en mode *ad libitum*. Cette restriction alimentaire sévère permet de maintenir la trajectoire du poids corporel dans des limites bien définies afin d'assurer une performance de reproduction correcte à l'âge adulte. Elle impacte cependant négativement la progéniture. En effet, la restriction des reproducteurs, les niveaux de production d'œufs soutenus ou autres stress peuvent faire varier la composition de l'œuf, qui peut alors être déficitaire en nutriments critiques nécessaires au bon démarrage du poussin. Dans ces conditions, et avec un délai entre l'éclosion et la mise en place en élevage pouvant aller jusqu'à 48 à 72 heures, ainsi que des conditions de transport souvent sub-optimales, la période de démarrage (1^{re} semaine post-éclosion) est alors délicate, et les performances significativement impactées.

Chez les animaux en croissance, tout changement quantitatif (niveaux d'énergie et de protéines...) ou qualitatif (type de régime alimentaire, apport en nutriments ou schéma de distribution...) dans l'alimentation affecte le métabolisme. Cela a des conséquences sur la consommation d'énergie, l'efficacité alimentaire, la répartition des éléments nutritifs entre les tissus ou les organes et donc sur la composition corporelle et la qualité de

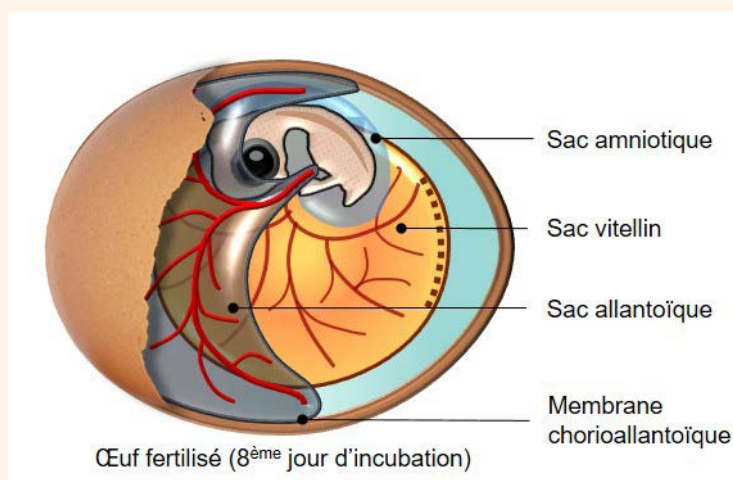
la viande (Tesseraud *et al.*, 2014). Cette remarque est aussi valable pour un embryon en cours de développement. Une supplémentation en nutriments de l'œuf *via* l'alimentation maternelle ou *via* des injections *in ovo* (« *in ovo feeding* ») sont alors des stratégies innovantes pour optimiser l'apport de nutriments à l'embryon et améliorer les conditions de démarrage des poussins et leur robustesse. La période d'incubation et la première semaine d'âge sont essentielles pour leur santé, leur bien-être et leurs performances de croissance (Bigot *et al.*, 2003 ; Yassin *et al.*, 2009). La finalité de telles approches est d'optimiser les apports nutritionnels des reproductrices, des embryons en développement et/ou des poussins au démarrage dans le but d'obtenir des poussins de meilleure qualité en termes de robustesse, croissance et/ou composition corporelle en tirant parti de la plasticité embryonnaire d'utilisation des nutriments.

1. Sources et nature des nutriments et molécules actives disponibles pour l'embryon en développement

La durée du développement embryonnaire de l'oiseau varie en fonction de celle de la vie de l'oiseau car toutes deux correspondent à sa vitesse de croissance. Elle varie de 10 jours chez le Vacher (*Molothrus sp.*) à 80 jours chez l'Albatros royal. Les canards ont besoin de 28 à 36 jours (respectivement pour le Pekin et le Barbarie) ; les oies, de 30 à 35 jours et les poulets domestiques de 21 jours. Quand non précisé, l'espèce dont il sera question dans la suite du texte sera le poulet. Comme le poids d'abattage des animaux est atteint de plus en plus tôt (entre 35-42 jours), le développement embryonnaire représente 33 à 38 % de la vie d'un poulet de chair moderne. Quand on englobe la période d'incubation et la période périnatale (jusqu'à 4 jours après éclosion), l'ensemble représente plus de 50 % de la vie de l'animal (Druyan 2010). Chez les vertébrés ovipares (comme les oiseaux),

Encadré 2. L'œuf à couver et les annexes embryonnaires.

La défense physique de l'embryon est assurée en premier lieu par la coquille, qui constitue une enveloppe protectrice. Formée de cristaux de carbonate de calcium, la coquille est poreuse. Elle permet ainsi les échanges gazeux mais induit des pertes en eau. Trois annexes permettent à l'embryon de se développer indépendamment de la mère. L'amnios délimite la cavité dans laquelle baigne l'embryon. Il isole l'embryon et le protège. Le sac vitellin, dont la paroi est très vascularisée, renferme les réserves vitellines (vitellus ou jaune). Le sac allantoïque sert de réservoir des déchets notamment azotés (acide urique) éliminés par l'embryon. Sa paroi vascularisée (membrane chorioallantoïque) constitue le site d'échanges respiratoires (via les pores de la coquille). En outre, des minéraux de la coquille peuvent être absorbés au niveau de ce sac allantoïque et transférés à l'embryon pour la calcification de son squelette. C'est également un organe de stockage pour de nombreux acides aminés libres et composés apparentés. Ces composés sont importants pour la nutrition de l'embryon pendant la phase d'incubation tardive (Schéma adapté de Da Silva, 2017).



Le développement embryonnaire s'effectue totalement dans l'œuf, indépendamment de la mère. L'œuf constitue alors une enceinte close naturelle qui renferme tous les éléments nécessaires à la survie, au développement et à la protection d'un embryon lorsqu'il est incubé dans de bonnes conditions (température, humidité et retournement) (encadré 2). L'embryon utilise les nutriments de l'œuf sans possibilité d'élimination de déchets, puisque seuls les échanges gazeux se font avec le milieu extérieur.

La principale source de nutriments de l'embryon pendant les deux premières semaines de son développement est le vitellus ou jaune, majoritairement composé de lipides et de protéines. La teneur en glucides de l'œuf est très limitée : sa concentration est inférieure à 1 % des nutriments totaux et le pourcentage de glucose libre n'est que de l'ordre de 0,3 % (Campos *et al.*, 2011). Dans le sac vitellin, à l'exception des immunoglobulines, l'essen-

tiel des protéines, les triglycérides, les phospholipides et le cholestérol sont synthétisés par le foie de la poule reproductrice. Les lipides et les protéines représentent respectivement 62,5 et 33 % de la matière sèche du jaune (Powrie *et al.*, 1986). Les lipides sont la principale source d'énergie pour l'embryon en développement (Moran, 2007 ; Cherian, 2015). L'ensemble des protéines du jaune d'œuf constitue aussi une réserve de nutriments. Outre leur valeur nutritive, de nombreuses protéines présentent aussi des activités biologiques propres, de transport et de stockage de vitamines (« riboflavin-binding protein », « vitamin-D-binding protein », avidine) ou d'ions métalliques (ovotransferrine, phosvitine), d'activités inhibitrices de lipases (apovitellénine), etc. (Bourin, 2011). Enfin, le jaune contient aussi des molécules liposolubles telles que les vitamines A, D, E et les caroténoïdes. Ces derniers proviennent exclusivement de l'alimentation maternelle. Des molécules possédant un potentiel antimicrobien

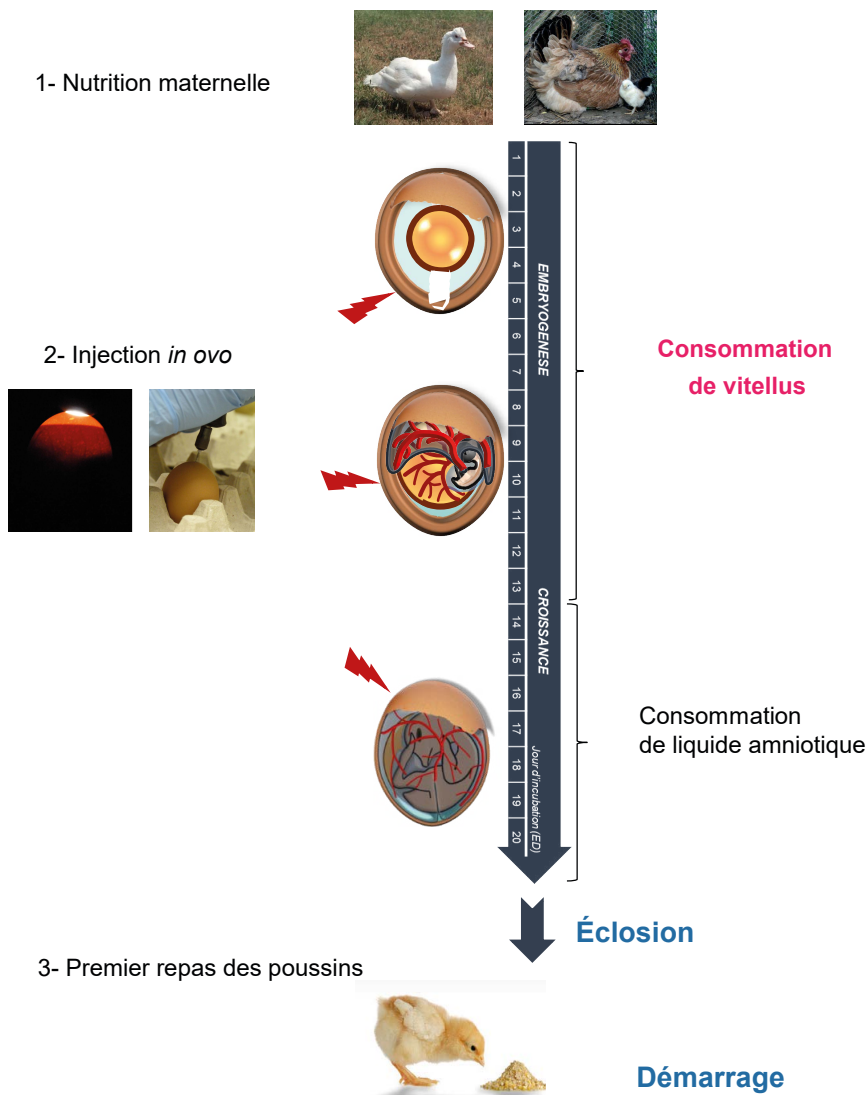
sont également présentes dans le jaune d'œuf (Bourin *et al.*, 2011).

À partir de 14 jours de développement, l'embryon sera entouré d'une double enveloppe, l'amnios et l'allantoïde. Dans ce dernier tiers de développement pour la poule, l'embryon aura donc accès à d'autres nutriments présents dans ces deux annexes (riches en eau et en protéines). Après vingt jours, le poussin est dans sa position d'éclosion, le bec a percé la chambre à air, et la respiration pulmonaire a commencé. Après 21 jours d'incubation, le poussin sort finalement de sa coquille. L'allantoïde, qui lui a servi de poumons, sèche car le poussin utilise ses propres poumons. Lors de l'éclosion, l'amnios et l'allantoïde sont éliminés avec la coquille, l'albumen a été utilisé et le vitellus restant se rétracte dans l'abdomen de l'animal. Le poussin passe alors d'une alimentation principalement lipidique et protéique à une alimentation glucidique dès lors qu'il est transporté et mis en place chez l'éleveur avec accès à une alimentation riche en céréales.

2. Modifications de l'environnement de l'embryon via l'alimentation maternelle et conséquences sur l'élaboration des phénotypes de la descendance

Le développement de l'embryon dépend de l'environnement dans lequel il baigne et des nutriments disponibles. Une voie de modulation de la composition de l'œuf est la modification du régime alimentaire de la mère (Kidd *et al.*, 2005 ; Rao *et al.*, 2009) (figure 2). Cet environnement peut être modulé et influencer le développement physiologique et morphologique des embryons, avec pour conséquence des effets sur l'élaboration du phénotype des poussins (Ho *et al.*, 2011). Des liens entre la nutrition parentale, la composition de l'œuf et le comportement ultérieur des animaux (Aigueperse *et al.*, 2013), leurs performances (Bergoug *et al.*, 2013), et leur sensibilité aux maladies ont été établis. Les mécanismes sous-jacents à

Figure 2. Évènements nutritionnels précoces susceptibles de moduler la programmation métabolique et le phénotype des animaux (Adapté de Da Silva, 2017 et de Métayer-Coustard et al., 2017).



ces effets maternels ne sont pas toujours complètement décryptés ni compris.

■ 2.1. Modifications du phénotype de poussins suite à des pratiques d'élevage vécues par leur mère

En plus de la sévérité de la restriction alimentaire appliquée aux reproductrices, le moment et la durée de la restriction alimentaire pendant la période d'élevage sont des facteurs déterminants pour les performances de ponte ultérieures et l'élaboration du phénotype des descendants. Une restriction alimentaire avant le début de la maturité sexuelle, par exemple, peut affecter toute une gamme d'hormones

circulantes comme les hormones thyroïdiennes ou les hormones somatotropes (Bruggeman *et al.*, 1999). Or, ces hormones influencent les performances ultérieures de la descendance.

Un déficit en protéines ou le jeûne modifient également le statut endocrinien des animaux (Scanes et Griminger, 1990). Des modifications hormonales dans l'œuf ont été mises en évidence dans le cadre de programmes de distribution de régimes à faible teneur en protéines (Rao *et al.*, 2009). Ce régime modifiait à la fois le taux de ponte et le poids des œufs mais aussi la quantité de leptine dans le jaune ainsi que l'expression d'un certain nombre de gènes exprimés au niveau du sac vitellin, de l'hypothalamus ou du muscle

des descendants. Les poussins présentaient un poids plus faible à l'éclosion mais une croissance post-éclosion plus rapide. Plus récemment, il a été montré que des régimes jouant sur les teneurs en protéines, administrés à des femelles, impactaient négativement les performances de reproduction mais amélioraient les performances des descendants (Lesuisse *et al.*, 2017). Les auteurs ont également pu mettre en évidence des effets multigénérationnels de ce type de régime sur les performances des descendants (Lesuisse *et al.*, 2018a et 2018b ; Li *et al.*, 2018).

Des effets maternels ont aussi été décrits sur le développement et la composition corporelle de poussins issus de mères restreintes. Ces descendants, nourris *ad libitum*, présentaient une croissance moindre et une plus forte adiposité comparés à des animaux dont les mères étaient moins restreintes (van der Waaij *et al.*, 2011). Ce management a engendré des pertes économiques non négligeables du fait d'une réduction de la masse corporelle des animaux et d'une diminution de leur efficacité alimentaire. Spratt et Leeson (1987) ont aussi montré des différences de dépôt protéique et d'adiposité des carcasses sur des animaux issus de poules reproductrices nourries avec des régimes différenciés de par leur teneur en énergie et en protéines.

Outre leur valeur nutritionnelle, les régimes alimentaires des reproductrices peuvent avoir une signature olfactive que les embryons sont capables de capter. Les odeurs présentes lors de l'incubation, dès les premiers stades du développement du système olfactif lorsque les embryons n'ont pas encore adopté une respiration aérienne, peuvent alors influencer les futures préférences alimentaires des jeunes (Bertin *et al.*, 2012 ; Aigueperse *et al.*, 2013).

■ 2.2. Modifications de la composition de l'œuf et de l'environnement de l'embryon via l'alimentation maternelle

La composition de l'œuf est assez stable et l'alimentation de la poule n'affecte pas la composition des

constituants majeurs de l'œuf (lipides ou protéines). Cependant les teneurs en nutriments essentiels comme les acides gras, les vitamines, les oligo-éléments, les caroténoïdes ou certains acides aminés peuvent être modulées dans l'œuf *via* l'alimentation maternelle et induire des modifications des performances des descendants (pour revues, Kidd, 2003 ; Calini et Sirri, 2007 ; Rühl, 2007). Quelques exemples, non exhaustifs, sont détaillés ci-dessous.

a. Lipides et acides gras poly-insaturés

Les lipides sont les éléments nutritifs majeurs du jaune, disponibles pour l'embryon en développement. L'oxydation des acides gras couvre pratiquement toute la demande énergétique de l'embryon. Les acides gras sont donc essentiels pour le développement embryonnaire, la croissance de l'oiseau, le développement de son système nerveux central et de son système immunitaire (Noble *et al.*, 1984 ; Ding et Lilburn, 1996 ; Cherian, 2015). Chez la poule, Menge *et al.* (1974) a montré que des déplétions en acides gras essentiels provoquaient des éclosions plus tardives et que les descendants présentaient une croissance plus lente par rapport à un groupe contrôle.

La structure des lipoprotéines est stable mais l'équilibre des acides gras peut être modulé *via* l'alimentation maternelle. Les acides gras poly-insaturés (AGPI) vont varier en fonction de la source lipidique ajoutée dans l'aliment. Les acides gras n-6 (AG ω 6) [linoléique (C18:2) ou arachidonique (C20:4)] sont principalement retrouvés dans des huiles de soja, tournesol ou carthame. La teneur en acide linoléique peut ainsi être multipliée par un facteur 2 à 2,5. Les acides gras n-3 (AG ω 3 ou ω 3) (linoléique : C18:3 ; eicosapentaénoïque (EPA) : C20:5 ; docosahexaénoïque (DHA) : C22:6) sont retrouvés dans les huiles de poisson, de lin, de millet, de colza ou encore dans les microalgues. Les teneurs en ω 3 totaux peuvent être multipliées par 6 à 7 fois dans l'œuf. L'acide linoléique peut être augmenté d'un facteur 25 surtout avec l'huile de lin et le DHA par 10 avec de l'huile de poisson. Des variations de la composition et de l'équilibre en acides gras dans

le jaune peuvent non seulement avoir des répercussions sur l'éclosabilité, la croissance et les performances des descendants (Koppenol *et al.*, 2015) mais aussi sur leur immunité passive (Wang *et al.*, 2004). Plusieurs études ont montré qu'une l'alimentation maternelle riche en oméga 3 présentait des propriétés olfactives qui étaient transmises à l'œuf (Leeson *et al.*, 1998 ; Gonzales-Esquerre et Leeson, 2000) et qui étaient perçues par les embryons. Ces odeurs représentent un outil intéressant pour réduire la néophobie alimentaire des descendants (Aigueperse *et al.*, 2013).

De nombreux travaux conduits chez l'homme et des modèles murins ont montré un effet positif des AG ω 3 à longue chaîne (AG ω 3 LC) sur le développement et le fonctionnement du cerveau. En élevage, les canards peuvent exprimer des comportements délétères tels que le nervosisme et le picage. L'enrichissement des œufs et donc des embryons en AG ω 3 LC peut être réalisé en alimentant les canes avec un régime contenant les acides docosahexaénoïque (DHA) et linoléique (microalgues et huile de lin) (Baéza *et al.*, 2017). Ce régime ne modifie pas leurs performances de ponte et de reproduction et n'a pas d'effet sur le poids et la teneur en lipides des jaunes d'œufs. Par contre, les lipides des jaunes sont enrichis en AG ω 3 et les canetons issus de canes alimentées avec un régime enrichi en AG ω 3 ont un poids vif supérieur à J0, J28 et J56 et un indice de consommation, pour la période de croissance, inférieur. L'enrichissement en AG ω 3 LC de l'aliment des canes réduit également la fréquence et la gravité du picage chez les canetons et réduit la durée d'immobilité tonique testée à l'âge de 19 jours. Une moindre hyperactivité et une moindre réactivité au stress des canetons issus de ces canes ont été observées.

b. Vitamines et minéraux

Des supplémentations minérales et en vitamines *via* l'alimentation maternelle ont souvent été étudiées pour résoudre les problèmes de minéralisation du squelette et les problèmes de pattes. Les avitaminoses, chez l'oiseau, se traduisent essentiellement par une diminution de la ponte et une chute

du taux d'éclosion (Adrian, 1958). Une carence en vitamine A, double la fréquence des malpositions de l'embryon dans l'œuf (Polk et Sipe, 1940). Une déficience en vitamine E aura pour principale conséquence une désintégration des vaisseaux sanguins du blastoderme (Adamstone, 1931 ; Adamstone, 1941). Vers le quatrième jour de développement, il peut aussi se former un anneau dans le blastoderme qui interrompt ou inhibe la circulation vitelline et provoque la mort de l'embryon. Une réduction de la longueur du corps, des pattes et des ailes peut également être notée (Ferguson *et al.*, 1954). La vitamine D3 régule le flux de calcium à travers la membrane chorioallantoïque (CAM) selon un processus unidirectionnel et actif. Un régime déficient en vitamine D conduit à une diminution du transport de Ca^{++} à travers la CAM et à une diminution de l'accumulation de Ca^{++} dans l'embryon (rachitisme des jeunes, déformation des os), ainsi qu'à une augmentation de la mortalité embryonnaire tardive (mauvaise position, bec incapable de percer la coquille).

Les vitamines liposolubles (vitamine A, E ou D) comme les vitamines hydrosolubles (riboflavine, B12, thiamine, biotine, acide folique...) peuvent être enrichies dans l'œuf *via* l'alimentation des femelles. Les vitamines sont apportées sous forme de supplémentation dans l'alimentation selon des besoins calculés qui datent et qui ne correspondent plus forcément aux besoins des animaux actuels. La vitamine A est fabriquée par la poule grâce aux caroténoïdes trouvés dans l'alimentation. Les teneurs en caroténoïdes vont varier en fonction des sources végétales utilisées. Leur rendement de dépôt dans le jaune d'œuf est variable d'une source à l'autre. Ces caroténoïdes donneront la couleur au jaune d'œuf, couleur qui dépend de la quantité de caroténoïdes ingérés, de leur capacité colorante et de leur stabilité. Ils présenteront également un pouvoir anti-oxydant. La vitamine D n'est efficace que si l'alimentation contient suffisamment de calcium et de phosphore. Contrairement à la vitamine D3, la vitamine D2 n'est pas très utile pour l'oiseau (efficacité de moins de 10 % par rapport à la vitamine D3). La vitamine E, indispensable pour la fertilité

et le développement du cerveau, n'est efficace que si le sélénium est présent en quantité suffisante. Des minéraux tels que l'iode, le sélénium, le magnésium, le zinc, le cuivre ou le manganèse peuvent également être enrichis dans l'œuf (Surai et Parks, 2001 ; Jiakui et Xialong, 2004 ; Chinrasri *et al.*, 2013 ; Favero *et al.*, 2013 ; Saunders-Blades et Korver, 2015 ; Torres et Korver, 2018). Le sélénium peut être augmenté d'un facteur 5 à 10 et sa teneur sera supérieure dans le blanc d'œuf. Cet élément est essentiel dans la lutte antioxydante chez les oiseaux.

c. Acides aminés

Les besoins en acides aminés des reproductrices avaient historiquement été définis en mesurant la réponse des animaux en termes de production d'œufs. Devant l'évidence croissante des effets des acides aminés sur le phénotype des descendants, ces besoins sont actuellement ré-évalués. Des études testant différents teneurs en lysine (Ciacciariello et Tyler, 2013) ou arginine digestibles (Muller Fernandes *et al.*, 2014) dans l'alimentation maternelle ont ainsi montré des effets positifs des suppléments sur la descendance (ex : optimisation des performances, du rendement en carcasse, teneur en gras abdominal et qualité de l'os pour des suppléments en arginine). Les mécanismes mis en jeu sont encore peu étudiés mais dans le cas de la méthionine, acide aminé essentiel pour l'oiseau, il a été conclu que le métabolisme des descendants avait été modifié en réponse aux régimes alimentaires des reproductrices. Brun *et al.* (2013) ; Brun *et al.* (2015) ont en effet montré qu'un régime restreint spécifiquement en méthionine distribué à des canes, modifiait le métabolisme hépatique de leur descendance et pouvait par conséquent induire des phénotypes différents chez les canetons. Un résultat marquant de cette étude était l'interaction significative entre l'alimentation maternelle et le sexe sur le poids de foie gras de la descendance. L'augmentation du poids de foie gras des mâles de l'ordre de 20 % dans cette étude pourrait être mise à profit pour réduire la durée du gavage et les coûts correspondant tout en répondant ainsi en partie à une attente sociétale qui vise à améliorer le bien-être des animaux en élevage.

3. Supplémentation des œufs par injection *in ovo* (« *in ovo feeding* »)

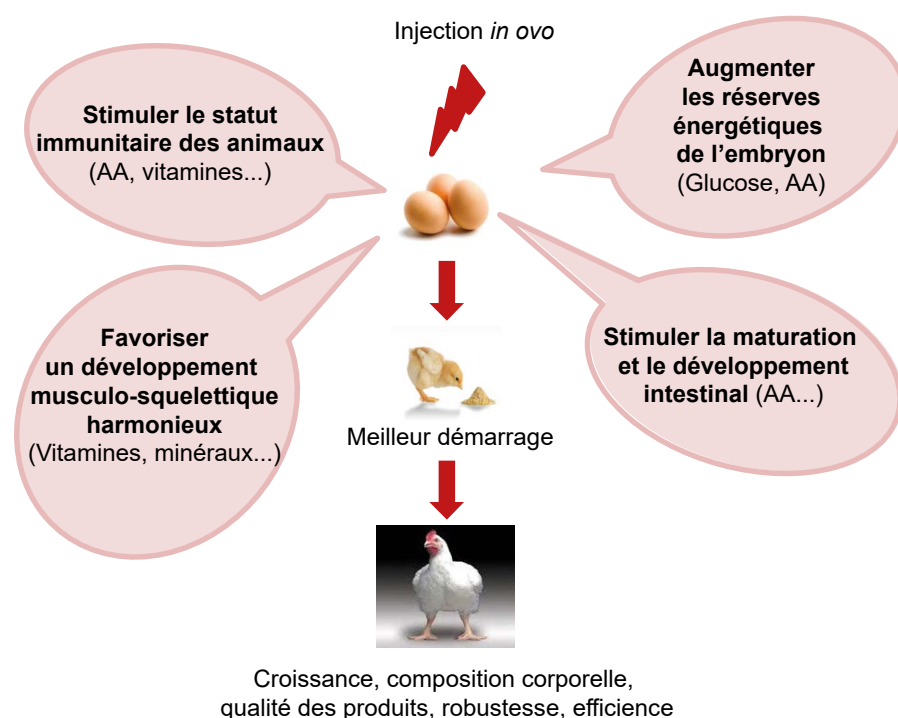
■ 3.1. Généralités sur la nutrition *in ovo*

Si l'on considère que la formation et le développement des tissus (comme le muscle) ont lieu pendant les 21 jours de développement embryonnaire, qui représente rappelons-le 33 à 38 % de la vie totale de l'animal, il est probable qu'un désordre physiologique ou métabolique lors de ce développement précoce chez l'oiseau puisse significativement altérer le gain de poids post-éclosion et les caractéristiques de la carcasse (Velleman, 2007 ; Grodzik *et al.*, 2013). Le développement et la croissance rapides des souches d'oiseaux sélectionnées à l'heure actuelle peuvent faire que la quantité de nutriments dans l'œuf soit insuffisante pour un développement optimal des tissus (Grodzik *et al.*, 2013). Il faut donc agir au plus tôt sur la programmation métabolique des embryons pour optimiser leurs performances ultérieures. Des stratégies nutritionnelles innovantes telles que l'alimentation *in ovo* par injection de nutriments directement dans l'œuf ont été récemment développées

pour assurer un approvisionnement en nutriments facilement disponibles afin de soutenir et accélérer la maturation du tube digestif, optimiser le développement et la croissance du poussin et donc obtenir des poussins de meilleure qualité (Kadam *et al.*, 2013 ; Roto *et al.*, 2016 ; Gao *et al.*, 2017 ; Ghanaatparast-Rashti *et al.*, 2018 ; Peebles, 2018) (figure 3). La supplémentation de l'œuf avec des composés de différentes natures vise donc à assurer un apport de nutriment supplémentaire pour que les poussins puissent faire face aux délais post-éclosion qui peuvent atteindre jusqu'à 48-72h et d'autre part à moduler des fonctions majeures. Ces stratégies nutritionnelles ont ainsi par exemple pour objectif de répondre à de nouveaux enjeux de la filière pour laquelle l'utilisation des antibiotiques est fortement dénoncée et les nouvelles pratiques visent à diminuer, voire supprimer leur utilisation dans les élevages ce qui conduit à des pertes de production et de profits pour les éleveurs (Castanon, 2007).

Le pourcentage d'éclosion et le poids des poussins dépendent de la substance injectée, du site et du moment d'injection des nutriments dans l'œuf. En tout début de développement, les composés sont injectés au plus près du disque

Figure 3. Les injections *in ovo* : lesquelles et pour quels effets ?



germinal (Ebrahimi *et al.*, 2012). Plus tard, les nutriments, sont administrés dans le sac vitellin, qui présente une grande surface capable d'absorber des nutriments. Il semble cependant que même avec des éléments d'une totale innocuité, l'éclosion soit affectée lorsque les injections se font précocement dans les deux premières semaines de développement embryonnaire chez la poule. Après 17 jours d'incubation, quand le sac vitellin se résorbe, des injections sont réalisées dans la chambre à air ou dans l'amnios. Ces injections, plus tardives, ont souvent moins d'impacts néfastes sur l'éclosabilité et la mortalité embryonnaire. L'amnios est le site privilégié puisqu'en fin d'incubation les embryons ingèrent le liquide qui y est présent. Ces injections sont souvent réalisées au transfert des œufs de l'incubateur à l'éclosoir en même temps que les vaccinations *in ovo* (vers 18 jours d'incubation). Ces dernières, pratiquées en fin d'incubation permettent de vacciner précocement les animaux sans affecter leur survie ou leur éclosabilité (Breedlove *et al.*, 2011). La manipulation des animaux à l'éclosion est ainsi limitée et le stress engendré en période post-natale est minimisé. Ces pratiques sont plus rapides et permettent une plus grande uniformité dans la délivrance de la dose vaccinale ou de la solution nutritive. Les solutions de nutriments injectées en pratique sont souvent complexes.

L'oiseau étant ovipare, c'est un modèle idéal pour distinguer les effets directs des nutriments des effets maternels. En effet, l'alimentation maternelle peut influencer à la fois l'environnement dans lequel l'embryon se développe (principale source de nutriments pour l'oiseau) mais aussi la façon dont les gènes régulant le métabolisme sont exprimés *via* la transmission de marques épigénétiques maternelles (Frésard *et al.*, 2013). Ce modèle aviaire permet ainsi de comprendre et de maîtriser à la fois les effets directs (*via* des injections *in ovo*) et indirects (*via* la mère) de la nutrition sur la régulation du métabolisme et ses effets à long terme sur la croissance, la composition corporelle et l'élaboration du phénotype des descendants.

Des travaux récents ont montré qu'il était ainsi possible de modifier

le métabolisme des animaux par des apports exogènes directement dans l'œuf de différentes substances dont les acides aminés, les substrats énergétiques, les solutions électrolytiques, les hormones, les nucléotides et les vitamines à des moments clés de l'embryogénèse par des injections *in ovo* (Gore et Qureshi, 1997 ; Henry et Burke, 1999 ; Ohta *et al.*, 1999 ; Kocamis *et al.*, 1999 et 2000 ; Tako *et al.*, 2004 ; Uni *et al.*, 2005 ; Kadam *et al.*, 2008 ; Zhai *et al.*, 2011c ; Mc Gruder *et al.*, 2011 ; Kornasio *et al.*, 2011 ; Bakyaraj *et al.*, 2012 ; Li *et al.*, 2016 ; Neves *et al.*, 2017 ; Gao *et al.*, 2017). Ces pratiques induisent des différences de performances des poussins à l'éclosion (poids, stock de glycogène, rendement en filet), qui peuvent être maintenues jusqu'à l'âge d'abattage. Cependant, les mécanismes d'orientation précoce du métabolisme à ces périodes restent largement méconnus.

■ 3.2. Enrichissement de l'œuf en substrats énergétiques

L'éclosion est chez l'oiseau une étape clé critique de sa vie. Ce processus très énergivore a des conséquences sur les taux d'éclosion, de morbidité et de mortalité et à plus long terme des conséquences sur la santé, la croissance et la qualité du produit final. À l'éclosion, les embryons utilisent préférentiellement le glucose plutôt que les acides gras pour leur production d'énergie. En effet, dans l'œuf la quantité d'oxygène étant limitée, pour une même quantité d'oxygène consommée, l'oxydation du glucose permet l'obtention de plus d'énergie qu'avec le catabolisme des lipides. En raison de la teneur limitée en glucides dans l'œuf, moins de 1 % de l'ensemble des nutriments disponibles totaux et seulement 0,3 % de glucose libre, le maintien de l'homéostasie du glucose pendant le développement embryonnaire tardif dépend de la quantité de glucose stocké sous forme de glycogène dans le foie et de glucose généré par la gluconéogenèse à partir des protéines (notamment musculaires) (Campos *et al.*, 2011). Le glycérol issu du métabolisme hépatique des triglycérides (provenant du jaune d'œuf) est le substrat majeur et indispensable pour la synthèse du glycogène dans le

foie et le muscle à la fin de l'incubation (Sunny et Bequette, 2011). Entre 15 et 19 jours d'incubation, le foie est le lieu d'un métabolisme actif conduisant à un transfert de glucose et d'acides gras vers le muscle cervical (« *pipping muscle* », muscle sollicité lors du bêcheage de la coquille pour la casser) progressivement enrichi en glucose, en glycogène et en protéines pour l'éclosion (Pulikanti *et al.*, 2010). Des niveaux faibles de glycogène hépatique sont associés à des éclosions plus tardives et longues et à une diminution du poids des poussins à l'éclosion. L'embryon doit mobiliser davantage ses protéines musculaires pour fournir des acides aminés orientés vers la gluconéogenèse, limitant ainsi sa croissance en fin d'éclosion et au cours de la première semaine de démarrage (Pearce, 1971). L'utilisation de protéines comme source d'énergie se fera au détriment du développement musculaire. En fin d'embryogénèse, le rendement en muscle pectoral diminue de façon significative (Guernec *et al.*, 2003). Une surexpression des gènes liés à l'atrophie tels que l'atrogine-1 et le MuRF1 observée à l'éclosion par rapport au jour 18 de l'embryogénèse pourrait expliquer partiellement cette fonte du muscle pectoral (Everaert *et al.*, 2013). Pour limiter l'utilisation des acides gras et la protéolyse des protéines musculaires à des fins énergétiques, des injections de carbohydrates seuls ou associés à d'autres nutriments d'intérêt ont été réalisées *in ovo* (Retes *et al.*, 2018).

La supplémentation *in ovo* a eu souvent pour objectif d'augmenter la quantité de sucres disponible dans l'œuf et ainsi d'épargner l'utilisation d'acides aminés pour la gluconéogenèse (Kornasio *et al.*, 2011). Retes *et al.* (2018) a pu ainsi démontrer dans une synthèse récente que les résultats étaient à la fois dépendants du type de sucre injecté, du site d'injection (vitellus, albumen, amnios, liquide allantoïque ou chambre à air), du stade de développement de l'embryon et de la génétique à laquelle les études s'intéressent. Uni *et al.* (2005), par exemple, ont montré que l'administration à 17,5 jours d'une solution contenant des hydrates de carbone (maltose, saccharose, dextrine) et un métabolite de la leucine (β -hydroxy-méthylbutyrate) augmentait le poids des poussins à

l'éclosion de 5 à 6 %, ainsi que les réserves de glycogène hépatique de 2 à 5 fois et rendement du muscle pectoral de 6 à 8 % par rapport à des poussins témoins dont les œufs n'ont pas été supplémentés. Ces performances améliorées étaient encore mesurables à 25 jours d'âge. Fournir des sucres comme source d'énergie par injection dans l'amnios, en fin d'incubation (17,5 j), peut aussi accélérer le développement intestinal en augmentant la taille des villosités et ainsi accroître la capacité de l'intestin à digérer les disaccharides (Tako *et al.*, 2004). Cette supplémentation peut avoir des effets trophiques sur l'intestin grêle et améliorer le développement des cellules caliciformes, sécrétrices de mucines (Smirnov *et al.*, 2006), ce qui explique certainement les poids plus élevés des animaux provenant d'œufs supplémentés. D'autres sucres, comme le fructose, ne sont pas recommandés car plusieurs études montrent une diminution d'éclosabilité des lots supplémentés en fructose ainsi qu'un poids plus petit des animaux (Zhai *et al.*, 2011).

D'autres supplémentations nutritionnelles (acides aminés : Li *et al.*, 2016 ; glycérol : Neves *et al.*, 2017 ; L-carnitine, créatine pyruvate : Zhao *et al.*, 2017) ont été injectées dans différents compartiments de l'œuf à différents stades de développement afin de modifier le métabolisme des embryons et le phénotype des animaux éclos (qualité et poids du poussin, composition corporelle, quantité de glycogène hépatique, rendement musculaire...). Les animaux sont parfois gardés au-delà de l'éclosion pour vérifier si les effets observés à l'éclosion restaient pérennes. Avec la supplémentation en créatine pyruvate à 12 mg par œuf, par exemple, le statut énergétique des animaux a été modifié. Cette supplémentation a conduit à des différences de poids des animaux et du *Pectoralis major* qui perdurent jusqu'à 21 jours d'âge (Zhao *et al.*, 2017).

■ 3.3. Enrichissement de l'œuf en acides aminés

Les œufs embryonnés contiennent tous les acides aminés nécessaires pour la croissance et le développement d'un embryon. Comme le rapporte Kucharska-Gaca *et al.* (2017), la composition en

acides aminés d'un œuf a très peu changé au fil des ans alors que les besoins en nutriments des oiseaux au cours de leur développement embryonnaire ont changé. L'administration d'acides aminés *in ovo* peut fournir aux firmes avicoles une méthode alternative pour améliorer le poids des animaux à l'éclosion (Ohta *et al.*, 2001). Cette différence de poids à l'éclosion perdure dans certaines études jusque chez des animaux de 56 jours (Al-Murrani, 1982). L'administration d'acides aminés peut également induire une augmentation de la masse des organes lymphoïdes. D'autres stratégies consistent à administrer un seul acide aminé (thréonine, Kadam *et al.*, 2008 ; DL-méthionine, Coskun *et al.*, 2014). Certains acides aminés injectés, comme l'arginine ou la glutamine, servent pour la synthèse d'autres acides aminés. Ces supplémentations, outre leurs effets positifs sur le poids des animaux, diminuent le temps d'éclosion (Shafey *et al.*, 2014). L'apport d'acides aminés seul ou en association avec d'autres pourrait stimuler la synthèse protéique et l'accrétion protéique musculaire mais les mécanismes impliqués restent à comprendre. L'arginine, considérée comme un acide aminé essentiel chez les oiseaux, participe à la synthèse protéique. Elle peut aussi être convertie en glucose et être utilisée dans de nombreuses voies métaboliques qui produisent des composés actifs qui contribuent à maximiser le développement potentiel d'un embryon en stimulant la sécrétion d'hormone de croissance (Tong et Barbul, 2004). Les effets de l'arginine ont été confirmés chez d'autres oiseaux comme la caille ou le dindon (Foye *et al.*, 2007) avec d'autres effets démontrés comme une augmentation du nombre de poussins éclos, de leur poids à 7 et 42 jours, de leur gain de poids et de leur indice de consommation pour les cailles et une augmentation de l'activité des enzymes digestives (activités sucrose, maltose, leucine amino-peptidase) dans le tube digestif chez les dindons.

■ 3.4. Enrichissement des œufs en vitamines et oligo-éléments

L'efficacité des vitamines C, E, D3 et B9 (acide folique) sur la santé et le développement de l'embryon a été

rapportée par plusieurs équipes dans la littérature (Peebles, 2018). Comme nous l'avons montré précédemment, l'embryon puise son énergie en grande partie en utilisant le vitellus. Cette utilisation est le résultat de processus oxydatifs qui produisent des radicaux libres qui conduisent entre autres à la dégradation des acides gras polyinsaturés des membranes cellulaires. Les vitamines, telles que la vitamine E ou la vitamine C, limitent les effets négatifs des radicaux libres et protègent l'embryon (Surai *et al.*, 2016 ; Peebles, 2018 ; Araújo *et al.*, 2018). Selon les doses, les âges et les sites d'injection, les résultats rapportés peuvent être différents (augmentation de la capacité anti-oxydante, meilleure immunité, effet positif sur la croissance...).

L'administration de vitamines A, B1, B2, B6 ou E à 14 jours du développement embryonnaire peut contribuer positivement à la croissance des animaux (vitamines B1 et B2) et/ou moduler l'immunité et la robustesse des animaux (Goel *et al.*, 2013). Le poids relatif des bourses de Fabricius est ainsi plus élevé chez des animaux de 42 jours ayant reçu *in ovo* les vitamines B1, B2 et E et le poids du thymus est plus important dans le groupe ayant reçu les vitamines A, B6 et E. Le groupe ayant reçu de la vitamine B1 montre une meilleure réponse humorale. La vitamine E, quant à elle, ne va pas augmenter les performances des animaux mais va améliorer l'éclosabilité et stimuler le statut immunitaire post-éclosion des poussins (Salary *et al.*, 2014). L'injection de vitamine E va augmenter la résistance des poussins face à des maladies comme la grippe aviaire ou la bronchite infectieuse. Dans ce groupe expérimental, des niveaux plus élevés d'IgG, IgM et IgA ont pu être mis en évidence.

Pour stimuler la croissance et le développement de l'os ou sa minéralisation, des injections *in ovo* de vitamine D ont été pratiquées. La vitamine D est impliquée dans le métabolisme du calcium, et des recherches antérieures ont montré une meilleure résistance osseuse (minéralisation) avec des niveaux plus élevés de vitamine D dans l'alimentation. Cependant, l'injection *in ovo* de 25-hydroxycholecalciferol au jour 18

de l'embryogenèse en prévision d'une minéralisation osseuse plus élevée à l'éclosion et à 21 jours de vie n'affecte pas toujours la qualité osseuse des animaux à l'éclosion (peut-être parce que le poussin n'a pas pu trouver le calcium et les minéraux supplémentaires du fait de la composition contrainte de l'œuf ou que l'injection a été faite trop tardivement par rapport au développement du poussin) (Bello *et al.*, 2014). La combinaison de vitamine D3 et de minéraux injectés plus tôt (E17) semble avoir des effets positifs sur les propriétés des os des poussins éclos et des poulets plus âgés (Yair *et al.*, 2015). Si certaines vitamines peuvent sembler sans effet sous certaines formes, d'autres peuvent se révéler toxiques. Ainsi, la vitamine D3 peut induire une calcification des os mous, et compromettre l'éclosion et augmenter la mort embryonnaire. Supplémenté sous la forme 25-hydroxycholecalciferol, biologiquement plus actif que la vitamine D3, plus stable et moins toxique que le 1,25-dihydrocholecalciferol (Soares *et al.*, 1995), elle ne présente pas d'effet délétère sur l'embryogenèse, le développement du squelette et l'éclosabilité des poussins (Bello *et al.*, 2013).

Des supplémentations de l'œuf en sélénium, élément essentiel dans la lutte antioxydante chez les oiseaux, ont été testées sur l'efficacité de la protection des poussins contre l'entérite nécrotique (Lee *et al.*, 2014). Un effet protecteur global chez le poulet contre l'entérite nécrotique expérimentale a été mis en évidence dans cette étude. Le sélénium aurait cet effet en contrôlant l'activation des neutrophiles, des macrophages et des lymphocytes B.

4. Comment les nutriments peuvent contribuer à la programmation métabolique des animaux et à l'élaboration de leur phénotype

Déterminer les mécanismes par lesquels les nutriments des œufs régulent le métabolisme cellulaire, la signalisation, l'expression des gènes et la fonction est essentiel pour améliorer

l'utilisation des nutriments, l'efficacité des productions avicoles et la robustesse des animaux. Peu de mécanismes ont été décryptés à ce jour chez les oiseaux. Les études, non exhaustives référencées, n'abordent souvent pas l'étude des mécanismes impliqués dans la reprogrammation métabolique des embryons. Il pourrait s'agir de régulations métaboliques similaires à celles qui ont été décrites aux périodes d'élevage plus tardives. L'importance de certains acides aminés (lysine, méthionine) n'est plus à démontrer pour la régulation des métabolismes protéique et énergétique d'animaux en croissance, avec des effets marqués sur la croissance du poulet et la qualité des produits (Berri *et al.*, 2008 ; Métayer *et al.*, 2008 ; Tesseraud *et al.*, 2009). Une telle régulation par les acides aminés utilisés comme substrats ou en tant que nutriments-signal permet de moduler le métabolisme protéino-énergétique (Tesseraud *et al.*, 2003 ; Métayer-Coustard *et al.*, 2010). Par ailleurs, des modifications de type épigénétique, c'est-à-dire des changements transmissibles et réversibles de l'expression des gènes, sans altération de la séquence d'ADN, pourraient également être impliquées, notamment lorsque sont injectées des molécules donneuses de groupements méthyles comme la méthionine ou d'autres micronutriments (Anderson *et al.*, 2012 ; Donohoe et Bultman, 2012 ; Veron *et al.*, 2018).

Chez les mammifères, plus de données sont disponibles. Une malnutrition maternelle entraîne un faible poids à la naissance de la progéniture. L'abondance alimentaire subséquente dans son environnement entraîne un phénomène de croissance compensatoire (Fagerberg *et al.*, 2004). La nutrition maternelle pendant la gestation modifie l'expression génique de la progéniture par des altérations épigénétiques comme les modifications de l'ADN et des histones (Simmons, 2011). L'épigénome est particulièrement dynamique au cours de l'embryogenèse et la méthylation de l'ADN nécessaire au développement normal des tissus est établie au cours du développement précoce. La méthylation de l'ADN est un important

facteur épigénétique pour le maintien du silence génétique qui repose sur l'apport de groupements méthyles. Les histones sont également influencées par de nombreuses modifications post-traductionnelles (phosphorylation, ubiquitination, ADP-ribosylation, sumoylation, glycosylation). Les substrats et cofacteurs impliqués dans l'apport de groupements méthyles sont considérés comme particulièrement importants au cours des premiers stades de développement (Sinclair *et al.*, 2007b). Ainsi, la manipulation de la teneur en acides aminés soufrés de l'alimentation précoce peut induire des changements dans les fonctions cellulaires qui ont des répercussions pour le développement de l'animal, sa croissance à long terme et sa santé. Les acides aminés soufrés (Met) comme d'autres acides aminés (Gly, His, Ser), les vitamines (B6, B12 et folate) ou les micronutriments (bétaine et choline) jouent un rôle clé dans la fourniture de donneurs de méthyles pour l'ADN et modifications d'histones (Anderson *et al.*, 2012).

Dans diverses espèces, les régimes alimentaires sous-optimaux en acide folique, choline, méthionine et/ou la vitamine B12 et déficients en groupements méthyles distribués autour de la conception programment l'axe insulinoïque et augmentent le métabolisme glucidique des descendants. Altmann *et al.* (2012) ; Altmann *et al.* (2013) a montré que la restriction comme l'excès de protéines pendant la gestation chez le porc pouvait modifier l'expression de gènes clés impliqués dans le métabolisme de la méthionine au niveau du foie et du muscle des descendants. Ces gènes sont importants pour la condensation des chromosomes et la méthylation globale de l'ADN. Chez le rat, un régime déficient en groupements méthyles modifie le protéome hépatique des descendants à l'âge adulte (Maloney *et al.*, 2013). Pour ces raisons, la supplémentation nutritionnelle, notamment de micronutriments, est en plein développement chez les oiseaux pour essayer de programmer précocement le métabolisme des animaux et leur permettre ainsi une utilisation meilleure ou différente des nutriments mis à leur disposition.

Conclusion

La manipulation très précoce de l'environnement dans lequel l'embryon se développe est très prometteur pour analyser l'influence des conditions précoces sur l'élaboration des phénotypes à long terme que ce soit sur des critères de croissance, composition corporelle, caractéristiques tissulaires, robustesse vis-à-vis de challenges ou adaptation à des conditions d'élevage différentes. Ces approches visent à augmenter l'efficacité et la qualité de la production (poussin, viande) ainsi que l'adaptabilité des animaux à différents environnements. Outre les bienfaits sur le développement, la santé et le bien-être des animaux, ces stratégies alimentaires peuvent répondre à des intérêts environnementaux et économiques.

Les études de transmission trans-générationnelle sont encore anecdotiques

dans la littérature chez l'oiseau et restent à développer. Un nouveau champ d'investigation s'ouvre également sur les effets des régimes alimentaires des pères et les répercussions sur l'élaboration des phénotypes de leurs descendants. Chez les mammifères, il a été récemment montré des changements épigénétiques de la descendance en fonction du régime alimentaire des reproducteurs mâles (par exemple chez la souris). Qu'en est-il chez les Oiseaux ?

La porte est ainsi largement ouverte pour l'avenir pour programmer ou réorienter précocement le métabolisme des embryons. Il n'en demeure pas moins des questions d'actualité. Ces stratégies alimentaires sont-elles en adéquation avec l'attente sociétale ? L'intervention sur les régimes alimentaires des reproductrices peut paraître plus applicable et acceptable éthiquement qu'une injection dans l'œuf. Toutefois, lorsque des reproductrices

sont autant restreintes, quelle assurance avons-nous que les éléments enrichis dans l'alimentation ne seront pas détournés à leur propre profit ? N'omettons pas une troisième possibilité pour moduler et réorienter le métabolisme des animaux précocement, la nutrition et le management des animaux au cours de la première semaine de vie, période pendant laquelle les animaux présentent encore une certaine plasticité métabolique. Quelle que ce soit l'approche employée, nutrition maternelle, nutrition *in ovo* ou nutrition précoce, il reste essentiel de ne pas se restreindre à des seuls critères de rentabilité favorisant toujours des animaux plus lourds obtenus plus rapidement. Outre la nutrition précoce, d'autres stratégies autour de l'incubation des œufs (influence de la température, de l'intensité lumineuse...) sont envisageables et influencent le métabolisme des embryons et les performances ultérieures des animaux.

Références

- Adamstone F.B., 1931. The effects of vitamin E deficiency on the development of the chick. *J. morphol.*, 52, 47-80.
- Adamstone F.B., 1941. Erythrophagocytosis in chicks reared on a vitamin E-deficient ration supplemented with halibut liver oil. *Arch. Pathol.*, 31, 622-626.
- Adrian J., 1958. Répercussions des avitaminoses sur le développement embryonnaire chez le mammifère et l'oiseau. *Ann. Zootech., INRA/EDP Sciences*, 7, 97-122.
- Aigueperse N., Calandreau L., Bertin A., 2013. Maternal diet influences offspring feeding behavior and fearfulness in the precocial chicken. *PLoS One*, 8, e77583.
- Al-Murrani W.K., 1982. Effect of injecting amino acids into the egg on embryonic and subsequent growth in the domestic fowl. *Br. Poult. Sci.*, 23, 171-174.
- Altmann S., Murani E., Schwerin M., Metges C.C., Wimmers K., Ponsuksili S., 2012. Maternal dietary protein restriction and excess affects offspring gene expression and methylation of non-SMC subunits of condensin I in liver and skeletal muscle. *Epigenetics*, 7, 239-252.
- Altmann S., Murani E., Schwerin M., Metges C.C., Wimmers K., Ponsuksili S., 2013. Dietary protein restriction and excess of pregnant German Landrace sows induce changes in hepatic gene expression and promoter methylation of key metabolic genes in the offspring. *J. Nutr. Biochem.*, 24, 484-495.
- Anderson O.S., Sant K.E., Dolinoy D.C., 2012. Nutrition and epigenetics: an interplay of dietary methyl donors, one-carbon metabolism and DNA methylation. *J. Nutr. Biochem.*, 23, 853-859.
- Araújo I.C.S., Café M.B., Noleto R.A., Martins J.M.S., Ulhoa C.J., Guareschi G.C., Reis M.M., Leandro N.S.M., 2018. Effect of vitamin E *in ovo* feeding to broiler embryos on hatchability, chick quality, oxidative state, and performance. *Poult. Sci.*, 0, 1-10.
- Arnould C., Michel V., Le Bihan-Duval E., 2011. Sélection génétique et bien-être des poulets de chair et des reproducteurs. In : Bien-être du poulet de chair. Bouvarel I. (Ed). Dossier, INRA Prod. Anim., 24, 165-170.
- Baéza E., Chartrin P., Bordeau T., Lessire M., Thoby J.M., Gigaud V., Blanchet M., Alinier A., Leterrier C., 2017. Omega-3 polyunsaturated fatty acids provided during embryonic development improve the growth performance and welfare of Muscovy ducks (*Cairina moschata*). *Poult. Sci.*, 96, 3176-3187.
- Bakyraraj S., Bhanja S.K., Majumdar S., Dash B., 2012. Modulation of post-hatch growth and immunity through *in ovo* supplemented nutrients in broiler chickens. *J. Sci. Food Agric.*, 92, 313-320.
- Bello A., Zhai W., Gerard P.D., Peebles E.D., 2013. Effects of the commercial *in ovo* injection of 25-hydroxycholecalciferol on the hatchability and hatching chick quality of broilers. *Poult. Sci.*, 92, 2551-2559.
- Bello A., Bricka R.M., Gerard P.D., Peebles E.D., 2014. Effects of commercial *in ovo* injection of 25-hydroxycholecalciferol on broiler bone development and mineralization on days 0 and 21 posthatch. *Poult. Sci.*, 93, 1053-1058.
- Bergoug H., Guinebretière M., Tong Q., Roulston N., Romanini C.E., Exadakylos V., Berckmans D., Garain P., Demmers T.G., McGonnell I.M., Bahr C., Burel C., Etteradossi N., Michel V., 2013. Effect of transportation duration of 1-day-old chicks on postplacement production performances and pododermatitis of broilers up to slaughter age. *Poult. Sci.*, 92, 3300-3309.
- Berri C., Besnard J., Relandeau C., 2008. Increasing dietary lysine increases final pH and decreases drip loss of broiler breast meat. *Poult. Sci.*, 87, 480-484.
- Bertin A., Calandreau L., Arnould C., Lévy F., 2012. The developmental stage of chicken embryos modulates the impact of *in ovo* olfactory stimulation on food preferences. *Chem. Senses*, 37, 253-261.
- Bigot K., Mignon-Grasteau S., Picard M., Tesseraud S., 2003. Effects of delayed feed intake on body, intestine, and muscle development in neonate broilers. *Poult. Sci.*, 82, 781-788.
- Bourin M.C., 2011. In : Caractérisation fonctionnelle et biochimique des protéases et antiprotéases présentes dans le jaune d'œuf *Gallus gallus*. Thèse soutenue en décembre 2011 à l'Université François Rabelais de Tours, France.
- Bourin M., Gautron J., Berges M., Attucci S., Le Blay G., Labas V., Nys Y., Rehault-Godbert S., 2011. Antimicrobial potential of egg yolk ovinhibitor, a multidomain Kazal-like inhibitor of chicken egg. *J. Agric. Food Chem.*, 59, 12368-12374.
- Breedlove C., Minc J.K., Tang D.C., van Santen V.L., van Ginkel F.W., Toro H., 2011. Avian influenza adenovirus-vectored *in ovo* vaccination: target embryo

- tissues and combination with Marek's disease vaccine. *Avian Dis.*, 55, 667-673.
- Bruggeman V., Onagbesan O., D'Hondt E., Buys N., Safi M., Vanmontfort D., Berghman L., Vandesande F., Decuyper E., 1999. Effects of timing and duration of feed restriction during rearing on reproductive characteristics in broiler breeder females. *Poult. Sci.*, 78, 1424-1434.
- Brun J.M., Basso B., Bernadet M.D., Cornuez A., Leroux S., Lessire M., Sellier N., Pitel F., Morisson M., 2013. Influence du taux de méthionine dans l'aliment de la cane commune sur les performances de gavage de ses descendants mulards : une question de programmation métabolique précoce et d'épigénétique ? In : *Journ. Rech. Avicole et Palmipèdes à Foie Gras*, 10, 215.
- Brun J.M., Bernadet M.D., Cornuez A., Leroux S., Bodin L., Basso B., Davail S., Jaglin M., Lessire M., Martin X., Sellier N., Morisson M., Pitel F., 2015. Influence of grand-mother diet on offspring performances through the male line in Muscovy duck. *BMC Genet.*, 16, 145.
- Calini F., Sirri F., 2007. Breeder Nutrition and Offspring Performance. *Brazilian J. Poult. Sci.*, 9, 77-83.
- Castanon J.I.R., 2007. History of the use of antibiotic as growth promoters in European Poultry Feeds. *Poult. Sci.*, 11, 2466-2471.
- Cherian G., 2015. Nutrition and metabolism in poultry: role of lipids in early diet. *J. Anim. Sci. Biotechnol.*, 6, 28.
- Chinrasri O., Chantiratikul P., Maneetong S., Chookhampaeng S., Chantiratikul A., 2013. Productivity and selenium concentrations in egg and tissue of laying quails fed selenium from hydroponically produced selenium-enriched kale sprout (*Brassica oleracea var. alboglabra L.*). *Biol. Trace Elem. Res.*, 155, 381-386.
- Ciacchiariello M., Tyler N.C., 2013. The effects of maternal dietary lysine intake on offspring performance to 21 days of age. *J. Appl. Poult. Res.*, 22, 238-244.
- Coşkun I., Erener G., Şahin A., Ufuk Karadavut U., Altop A., Okur A.A., 2014. Impacts of In Ovo Feeding of DL-Methionine on Hatchability and Chick Weight. *Turkish J. Agric. - Food Sci. Technol.*, 2, 47-50.
- DaSilva M., 2017. Les liquides amniotique et allantoïque de l'œuf de poule : caractérisation et rôle dans la protection de l'embryon au cours de l'incubation ». Thèse de l'université de Tours, soutenue en décembre 2017.
- Decuyper E., Bruggeman V., Barbato G.F., Buyse J., 2003. Growth and reproduction problems associated with selection for increased broiler meat production. In: *Poultry Genetics, Breeding and Biotechnology*. Muir W., Aggrey S.E. (Ed). Cabi Publishing, Wallingford, U.K., 13-28. <http://base.dnsgb.com.ua/files/book/Agriculture/Animal-Agriculture/Poultry-Genetics-Breeding-and-Biotechnology.pdf>
- Decuyper E., Hocking P.M., Tona K., Onagbesan O., Bruggeman V., Jones E.K.M., Cassy S., Rideau N., Metayer S., Jegou Y., Putterflam J., Tesseraud S., Collin A., Duclos M., Trevidy J.J., Williams J., 2006. Broiler breeder paradox: a project report. *World's Poult. Sci. J.*, 62, 443-453.
- Decuyper E., Bruggeman V., Everaert N., Li Y., Boonen R., De Tavernier J., Janssens S., Buys N., 2010. The broiler breeder paradox: ethical, genetic and physiological perspectives, and suggestions for solutions. *Br. Poult. Sci.*, 51, 569-579.
- De Jong I.C., Guemene D., 2011. Major welfare issues in broiler breeders. *World's Poult. Sci. Journal*, 67, 73-81.
- Ding S.T., Lilburn M.S., 1996. Characterization of changes in yolk sac and liver lipids during embryonic and early posthatch development of turkey poults. *Poult. Sci.*, 75, 478-483.
- Donohoe D.R., Bultman S.J., 2012. Metaboloepigenetics: interrelationships between energy metabolism and epigenetic control of gene expression. *J. Cell. Physiol.*, 227, 3169-3177.
- Druyan S., 2010. The effects of genetic line (broilers vs. layers) on embryo development. *Poult. Sci.*, 89, 1457-1467.
- Ebrahimi M.R., Jafari Ahangari Y., Zamiri M.J., Akhlaghi A., Atashi H., 2012. Does preincubational in ovo injection of buffers or antioxidants improve the quality and hatchability in long-term stored eggs? *Poult. Sci.*, 91, 2970-2976.
- Emmerson D.A., 1997. Commercial approaches to genetic selection for growth and feed conversion in domestic poultry. *Poult. Sci.*, 76, 1121-1125.
- Everaert N., Métyayer-Coustard S., Willemsen H., Han H., Song Z., Ansari Z., Decuyper E., Buyse J., Tesseraud S., 2013. The effect of albumen removal before incubation (embryonic protein under-nutrition) on the post-hatch performance, regulators of protein translation activation and proteolysis in neonatal broilers. *Br. J. Nutr.*, 110, 265-274.
- Fagerberg B., Bondjers L., Nilsson P., 2004. Low birth weight in combination with catch-up growth predicts the occurrence of the metabolic syndrome in men at late middle age: the Atherosclerosis and Insulin Resistance study. *J. Intern. Med.*, 256, 254-259.
- Favero A., Vieira S.L., Angel C.R., Bos-Mikich A., Lothhammer N., Taschetto D., Cruz R.F., Ward T.L., 2013. Development of bone in chick embryos from Cobb 500 breeder hens fed diets supplemented with zinc, manganese, and copper from inorganic and amino acid-complexed sources. *Poult. Sci.*, 92, 402-411.
- Ferguson T.M., Couch J.R., 1954. Further gross observations on the B12-deficient chick embryo. *J. Nutr.*, 54, 361-370.
- Foye O.T., Ferket P.R., Uni Z., 2007. The effects of in ovo feeding arginine, beta-hydroxy-beta-methyl-butyrate, and protein on jejunal digestive and absorptive activity in embryonic and neonatal turkey poults. *Poult. Sci.*, 86, 2343-2349.
- Frésard L., Morisson M., Brun J.M., Collin A., Pain B., Minvielle F., Pitel F., 2013. Epigenetics and phenotypic variability: some interesting insights from birds. *Genet. Sel. Evol.*, 45, 16.
- Gao T., Zhao M., Zhang L., Li J., Yu L., Lv P., Gao F., Zhou G., 2017. Effect of in ovo feeding of L-arginine on the hatchability, growth performance, gastrointestinal hormones, and jejunal digestive and absorptive capacity of posthatch broilers. *J. Anim. Sci.*, 95, 3079-3092.
- Ghanaatparast-Rashti M., Mottaghitalab M., Ahmadi H., 2018. In ovo feeding of nutrients and its impact on post-hatching water and feed deprivation up to 48 hr, energy status and jejunal morphology of chicks using response surface models. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl)*, 102, e806-e817.
- Goel A., Bhanja S.K., Pande V., Mehra M., Mandal A., 2013. Effects of in ovo administration of vitamins on post hatch-growth, immunocompetence and blood biochemical profiles of broiler chickens. *Indian J. Anim. Sci.*, 83, 916-921.
- Gonzalez-Esquerra R., Leeson S., 2000. Studies on the metabolizable energy content of ground full-fat flaxseed fed in mash, pellet, and crumbled diets assayed with birds of different ages. *Poult. Sci.*, 79, 1603-1607.
- Gore A.B., Qureshi M.A., 1997. Enhancement of humoral and cellular immunity by vitamin E after embryonic exposure. *Poult. Sci.*, 76, 984-991.
- Grodzik M., Sawosz F., Sawosz E., Hotowy A., Wierzbicki M., Kutwin M., Jaworski S., Chwalibog A., 2013. Nano-nutrition of chicken embryos. The effect of in ovo administration of diamond nanoparticles and L-glutamine on molecular responses in chicken embryo pectoral muscles. *Int. J. Mol. Sci.*, 14, 23033-23044.
- Guernec A., Berri C., Chevalier B., Wacrenier-Cere N., Le Bihan-Duval E., Duclos M.J., 2003. Muscle development, insulin-like growth factor-I and myostatin mRNA levels in chickens selected for increased breast muscle yield. *Growth Horm. IGF Res.*, 13, 8-18.
- Havenstein G.B., Ferket P.R., Qureshi M.A., 2003. Growth, livability, and feed conversion of 1957 versus 2001 broilers when fed representative 1957 and 2001 broiler diets. *Poult. Sci.*, 82, 1500-1508.
- Henry M.H., Burke W.H., 1999. The effects of in ovo administration of testosterone or an antiandrogen on growth of chick embryos and embryonic muscle characteristics. *Poult. Sci.*, 78, 1006-1013.
- Ho D.H., Reed W.L., Burggren W.W., 2011. Egg yolk environment differentially influences physiological and morphological development of broiler and layer chicken embryos. *J. Exp. Biol.*, 214, 619-628.
- Hocking P.M., 2010. Developments in poultry genetic research 1960-2009. *Br. Poult. Sci.*, 51 Suppl 1, 44-51.
- Jiakui L., Xiaolong W., 2004. Effect of dietary organic versus inorganic selenium in laying hens on the productivity, selenium distribution in egg and selenium content in blood, liver and kidney. *J. Trace Elem. Med. Biol.*, 18, 65-68.
- Kadam M.M., Bhanja S.K., Mandal A.B., Thakur R., Vasan P., Bhattacharyya A., Tyagi J.S., 2008. Effect of

- in ovo threonine supplementation on early growth, immunological responses and digestive enzyme activities in broiler chickens. *Br. Poult. Sci.*, 49, 736-741.
- Kadam M.M., Berekatain M.R., Bhanja S.K., Iji P.A., 2013. Prospects of in ovo feeding and nutrient supplementation for poultry: the science and commercial applications--a review. *J. Sci. Food Agric.*, 93, 3654-3661.
- Kidd M.T., 2003. A treatise on chicken dam nutrition that impacts on progeny. *World Poult. Sci. J.*, 59, 475-494.
- Kidd M.T., 2004. Nutritional modulation of immune function in broilers. *Poult. Sci.*, 83, 650-657.
- Kidd M.T., McDaniel C.D., Peebles E.D., Barber S.J., Corzo A., Branton S.L., Woodworth J.C., 2005. Breeder hen dietary L-carnitine affects progeny carcass traits. *Br. Poult. Sci.*, 46, 97-103.
- Kocamis H., Yeni Y.N., Kirkpatrick-Keller D.C., Killefer J., 1999. Postnatal growth of broilers in response to in ovo administration of chicken growth hormone. *Poult. Sci.*, 78, 1219-1226.
- Kocamis H., Yeni Y.N., Brown C.U., Kenney P.B., Kirkpatrick-Keller D.C., Killefer J., 2000. Effect of in ovo administration of insulin-like growth factor-I on composition and mechanical properties of chicken bone. *Poult. Sci.*, 79, 1345-1350.
- Koppenol A., Buyse J., Everaert N., Willems E., Wang Y., Franssens L., Delezie E., 2015. Transition of maternal dietary n-3 fatty acids from the yolk to the liver of broiler breeder progeny via the residual yolk sac. *Poult. Sci.* 94, 43-52.
- Kornasio R., Halevy O., Kedar O., Uni Z., 2011. Effect of in ovo feeding and its interaction with timing of first feed on glycogen reserves, muscle growth, and body weight. *Poult. Sci.*, 90, 1467-1477.
- Kucharska-Gaca J., Kowalska E., Dębowska M., 2017. In ovo feeding – technology of the future – a review. *Annals Anim. Sci.*, <https://doi.org/10.1515/aoas-2017-0004>
- Lee S.H., Lillehoj H.S., Jang S.I., Jeong M.S., Xu S.Z., Kim J.B., Park H.J., Kim H.R., Lillehoj E.P., Bravo D.M., 2014. Effects of in ovo injection with selenium on immune and antioxidant responses during experimental necrotic enteritis in broiler chickens. *Poult. Sci.*, 93, 1113-1121.
- Leeson S., Caston L., MacLaurin T., 1998. Organoleptic evaluation of eggs produced by laying hens fed diets containing graded levels of flaxseed and vitamin E. *Poult. Sci.*, 77, 1436-1440.
- Lesuisse J., Li C., Schallier S., Leblois J., Everaert N., Buyse J., 2017. Feeding broiler breeders a reduced balanced protein diet during the rearing and laying period impairs reproductive performance but enhances broiler offspring performance. *Poult. Sci.*, 96, 3949-3959.
- Lesuisse J., Li C., Schallier S., Clímaco W.L.S., Bautil A., Everaert N., Buyse J., 2018. Multigenerational effects of a reduced balanced protein diet during the rearing and laying period of broiler breeders. 1. Performance of the F1 breeder generation. *Poult. Sci.*, 97, 1651-1665.
- Lesuisse J., Schallier S., Li C., Bautil A., Li B., Leblois J., Buyse J., Everaert N., 2018. Multigenerational effects of a reduced balanced protein diet during the rearing and laying period of broiler breeders. 2. Zootechnical performance of the F1 broiler offspring. *Poult. Sci.*, 97, 1666-1676.
- Li Y., Wang Y., Willems E., Willemsen H., Franssens L., Buyse J., Decuyper E., Everaert N., 2016. In ovo L-arginine supplementation stimulates myoblast differentiation but negatively affects muscle development of broiler chicken after hatching. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl)*, 100, 167-177.
- Li C., Lesuisse J., Schallier S., Clímaco W., Wang Y., Bautil A., Everaert N., Buyse J., 2018. The effects of a reduced balanced protein diet on litter moisture, pododermatitis and feather condition of female broiler breeders over three generations. *Animal*, 12, 1493-1500.
- Maloney C.A., Hay S.M., Reid M.D., Duncan G., Nicol F., Sinclair K.D., Rees W.D., 2013. A methyl-deficient diet fed to rats during the pre- and peri-conception periods of development modifies the hepatic proteome in the adult offspring. *Genes Nutr.*, 8, 181-190.
- McGruder B.M., Zhai W., Keralapurath M.M., Bennett L.W., Gerard P.D., Peebles E.D., 2011. Effects of in ovo injection of electrolyte solutions on the pre- and post-hatch physiological characteristics of broilers. *Poult. Sci.*, 90, 1058-1066.
- Menge H., Littlefield L.H., Frobish L.T., Weinland B.T., 1974. Effect of cellulose and cholesterol on blood and yolk lipids and reproductive efficiency of the hen. *J. Nutr.*, 104, 1554-1566.
- Métayer S., Seiliez I., Collin A., Duchêne S., Mercier Y., Geraert P.A., Tesseraud S., 2008. Mechanisms through which sulfur amino acids control protein metabolism and oxidative status. *J. Nutr. Biochem.*, 19, 207-215.
- Métayer-Coustard S., Mameri H., Seiliez I., Crochet S., Crépieux P., Mercier Y., Geraert P.A., Tesseraud S., 2010. Methionine deprivation regulates the S6K1 pathway and protein synthesis in avian QM7 myoblasts without activating the GCN2/eIF2 alpha cascade. *J. Nutr.*, 140, 1539-1545.
- Métayer-Coustard S., Lesuisse J., Schallier S., Roffidal L., Buyse J., 2017. Alimentation maternelle et nutrition in ovo, de nouvelles stratégies alimentaires précoces au service de la production avicole. *Journ. Rech. Avicole et Palmipèdes à Foie Gras*, 12, 67-77.
- Moran E.T. Jr., 2007. Nutrition of the developing embryo and hatchling. *Poult. Sci.*, 86, 1043-1049.
- Moss F.P., 1968. The relationship between the dimension of the fibres and the number of nuclei during normal growth of skeletal muscle in the domestic fowl. *Am. J. Anat.*, 122, 555-564.
- Müller Fernandes J.I., Murakami A.E., Gomes de Souza L.M., Ospina-Rojas I.C., Rossi R.M., 2014. Effect of arginine supplementation of broiler breeder hens on progeny performance. *Can. J. Anim. Sci.*, 94, 313-321.
- Neves D.G., Retes P.L., Rocha R.R., Ferreira L.G., Naves L.P., Alvarenga R.R., Fassani E.J., Pereira L.J., Sousa R.V., Zangeronimo M.G., 2017. Effects of in ovo feeding with glycerol for broilers. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.*, 101, 434-440.
- Noble R.C., Connor K., Smith W.K., 1984. The synthesis and accumulation of cholesteryl esters by the developing embryo of the domestic fowl. *Poult. Sci.*, 63, 558-564.
- Ohta Y., Tsushima N., Koide K., Kidd M.T., Ishibashi T., 1999. Effect of amino acid injection in broiler breeder eggs on embryonic growth and hatchability of chicks. *Poult. Sci.*, 78, 1493-1498.
- Ohta Y., Kidd M.T., Ishibashi T., 2001. Embryo growth and amino acid concentration profiles of broiler breeder eggs, embryos, and chicks after in ovo administration of amino acids. *Poult. Sci.*, 80, 1430-1436.
- Pearce J., 1971. Carbohydrate metabolism in the domestic fowl. *Proc Nutr Soc.*, 30, 254-259. Review.
- Peebles E.D., 2018. In ovo applications in poultry: A review. *Poult. Sci.*, 97, 2322-2338.
- Polk H.D., Sipe G.R., 1940. The Effect of Vitamin A Deficiency on Malposition of the Chick Embryo. *Poult. Sci.*, 19, 396-400.
- Powrie W.D., Nakai S., 1986. The chemistry of eggs and egg products. In: Stadelman W.J., Cotterill O.J. (Eds). *Egg science and technology*. Avi Publishing, Westport, CT, 97-139.
- Pulikanti R., Peebles E.D., Keirs R.W., Bennett L.W., Keralapurath M.M., Gerard P.D., 2010. Pipping muscle and liver metabolic profile changes and relationships in broiler embryos on days 15 and 19 of incubation. *Poult. Sci.*, 89, 860-865.
- Rao K., Xie J., Yang X., Chen L., Grossmann R., Zhao R., 2009. Maternal low-protein diet programmes offspring growth in association with alterations in yolk leptin deposition and gene expression in yolk-sac membrane, hypothalamus and muscle of developing Langshan chicken embryos. *Br. J. Nutr.*, 102, 848-857.
- Retes P.L., Clemente A.H.S., Neves D.G., Espósito M., Makiyama L., Alvarenga R.R., Pereira L.J., Zangeronimo M.G., 2018. In ovo feeding of carbohydrates for broilers-a systematic review. *J. Anim. Physiol. Anim. (Berl)*. 102, 361-369. Review.
- Roto S.M., Kwon Y.M., Ricke S.C., 2016. Applications of In Ovo Technique for the Optimal Development of the Gastrointestinal Tract and the Potential Influence on the Establishment of Its Microbiome in Poultry. *Front. Vet. Sci.*, 3, 63. Review.
- Rühl R., 2007. Effects of dietary retinoids and carotenoids on immune development. *Proc. Nutr. Soc.*, 66, 458-469.
- Salary J., Sahebi-Ala F., Kalantar M., Matin H.R.H., 2014. In ovo injection of vitamin E on post-hatch immunological parameters and broiler chicken performance. *Asian Pacific J. Tropical Biomed.*, 4, S616-S619.

- Saunders-Blades J.L., Korver D.R., 2015. Effect of hen age and maternal vitamin D source on performance, hatchability, bone mineral density, and progeny in vitro early innate immune function. *Poult. Sci.*, 94, 1233-1246.
- Scanes C.G., Griminger P., 1990. Endocrine-nutrition interactions in birds. *J. Exp. Zool. Suppl.*, 4, 98-105.
- Shafey T.M., Mahmoud A.H., Alsobayel A.A., Abouheif M.A., 2014. Effects of "in ovo" administration of amino acids on hatchability and performance of meat chickens. *S. Afr. J. Anim. Sci.*, 44.
- Simmons R., 2011. Epigenetics and maternal nutrition: nature v. nurture. *Proc. Nutr. Soc.*, 70, 73-81.
- Sinclair K.D., Allegrucci C., Singh R., Gardner D.S., Sebastian S., Bispham J., Thurston A., Huntley J.F., Rees W.D., Maloney C.A., Lea R.G., Craigon J., McEvoy T.G., Young L.E., 2007. DNA methylation, insulin resistance, and blood pressure in offspring determined by maternal periconceptional B vitamin and methionine status. *Proc. Natl. Acad. Sci. U S A.*, 104, 19351-19356.
- Smirnov A., Tako E., Ferket P.R., Uni Z., 2006. Mucin gene expression and mucin content in the chicken intestinal goblet cells are affected by in ovo feeding of carbohydrates. *Poult. Sci.*, 85, 669-673.
- Soares J.H. Jr, Kerr J.M., Gray R.W., 1995. 25-hydroxy-cholecalciferol in poultry nutrition. *Poult. Sci.*, 74, 1919-1934.
- Spratt R.S., Leeson S., 1987. Effect of protein and energy intake of broiler breeder hens on performance of broiler chicken offspring. *Poult. Sci.*, 66, 1489-1494.
- Sunny N.E., Bequette B.J., 2011. Glycerol is a major substrate for glucose, glycogen, and nonessential amino acid synthesis in late-term chicken embryos. *J. Anim. Sci.*, 89, 3945-3953.
- Surai P.F., Fisinin V.I., Karadas F., 2016. Antioxidant systems in chick embryo development. Part 1. Vitamin E, carotenoids and selenium. *Anim. Nutr.*, 2, 1-11.
- Surai P.F., Sparks N.H., 2001. Comparative evaluation of the effect of two maternal diets on fatty acids, vitamin E and carotenoids in the chick embryo. *Br. Poult. Sci.*, 42, 252-259.
- Tako E., Ferket P.R., Uni Z., 2004. Effects of in ovo feeding of carbohydrates and beta-hydroxy-beta-methylbutyrate on the development of chicken intestine. *Poult. Sci.*, 83, 2023-2028.
- Tesseraud S., Bigot K., Taouis M., 2003. Amino acid availability regulates S6K1 and protein synthesis in avian insulin-insensitive QM7 myoblasts. *FEBS Lett.*, 540, 176-180.
- Tesseraud S., Métayer Coustard S., Collin A., Seilliez I., 2009. Role of sulfur amino acids in controlling nutrient metabolism and cell functions: implications for nutrition. *Br. J. Nutr.*, 101, 1132-1139.
- Tesseraud S., Chartrin P., Métayer-Coustard S., Hermier D., Simon N., Peyronnet C., Lessire M., Baéza E., 2014. Modulation of the insulin anabolic signalling cascade in growing chickens by n-3 PUFA. *Br. J. Nutr.*, 111, 761-772.
- Tona K., Bamelis F., De Ketelaere B., Bruggeman V., Moraes V.M., Buyse J., Onagbesan O., Decuyper E., 2003. Effects of egg storage time on spread of hatch, chick quality, and chick juvenile growth. *Poult. Sci.*, 82, 736-741.
- Tong B.C., Barbul A., 2004. Cellular and physiological effects of arginine. *Mini Rev Med Chem.*, 4, 823-832.
- Torres CA, Korver DR., 2018. Influences of trace mineral nutrition and maternal flock age on broiler embryo bone development. *Poult. Sci.*, 97, 2996-3003.
- Uni Z., Ferket P.R., Tako E., Kedar O., 2005. In ovo feeding improves energy status of late-term chicken embryos. *Poult. Sci.*, 84, 764-770.
- van der Waaij E.H., van den Brand H., van Arendonk J.A., Kemp B., 2011. Effect of match or mismatch of maternal-offspring nutritional environment on the development of offspring in broiler chickens. *Animal*, 5, 741-748.
- Velleman S.G., 2007. Muscle development in the embryo and hatchling. *Poult. Sci.*, 86, 1050-1054.
- Veron V., Marandel L., Liu J., Vélez E.J., Lepais O., Panserat S., Skiba S., Seilliez I., 2018. DNA methylation of the promoter region of *bnip3* and *bnip3l* genes induced by metabolic programming. *BMC Genomics.*, 19, 677.
- Wang Y.W., Sunwoo H., Cherian G., Sim J.S., 2004. Maternal dietary ratio of linoleic acid to alpha-linolenic acid affects the passive immunity of hatching chicks. *Poult. Sci.*, 83, 2039-2043.
- Yair R., Uni Z., 2011. Content and uptake of minerals in the yolk of broiler embryos during incubation and effect of nutrient enrichment. *Poult. Sci.*, 90, 1523-1531.
- Yair R., Shahar R., Uni Z., 2013. Prenatal nutritional manipulation by in ovo enrichment influences bone structure, composition, and mechanical properties. *J. Anim. Sci.*, 91, 2784-2793.
- Yair R., Shahar R., Uni Z., 2015. In ovo feeding with minerals and vitamin D3 improves bone properties in hatchlings and mature broilers. *Poult. Sci.*, 94, 2695-2707.
- Yassin H., Velthuis A.G., Boerjan M., van Riel J., 2009. Field study on broilers' first-week mortality. *Poult. Sci.*, 88, 798-804.
- Yu L.L., Gao T., Zhao M.M., Lv P.A., Zhang L., Li J.L., Jiang Y., Gao F., Zhou G.H., 2018. In ovo feeding of L-arginine alters energy metabolism in post-hatch broilers. *Poult. Sci.*, 97, 140-148.
- Zhao M.M., Gao T., Zhang L., Li J.L., Lv P.A., Yu L.L., Gao F., Zhou G.H., 2017. Effects of in ovo feeding of creatine pyruvate on the hatchability, growth performance and energy status in embryos and broiler chickens. *Animal*, 11, 1689-1697.
- Zhai W., Bennett L.W., Gerard P.D., Pulikanti R., Peebles E.D., 2011c. Effects of in ovo injection of carbohydrates on somatic characteristics and liver nutrient profiles of broiler embryos and hatchlings. *Poult. Sci.*, 90, 2681-2688.
- Zuidhof M.J., Schneider B.L., Carney V.L., Korver D.R., Robinson F.E., 2014. Growth, efficiency, and yield of commercial broilers from 1957, 1978, and 2005. *Poult. Sci.*, 93, 2970-2982.

Résumé

Le développement de l'embryon d'oiseau dépend de l'environnement dans lequel il baigne et des nutriments disponibles. La période de démarrage (1^{re} semaine post-éclosion) est souvent délicate avec parfois des mortalités post-natales importantes dues aux délais d'alimentation et aux conditions d'ambiance et de transport sub-optimales. Les liens entre la nutrition parentale, la composition de l'œuf et le comportement ultérieur des animaux, leurs performances, et leur sensibilité aux maladies sont bien établis. Des suppléments en nutriments de l'œuf *via* l'alimentation maternelle ou *via* des injections *in ovo* (« *in ovo feeding* ») représentent alors des stratégies innovantes pour optimiser l'apport de nutriments à l'embryon. La finalité de telles approches est d'optimiser les apports nutritionnels des reproductrices ou des embryons en développement dans le but d'obtenir des poussins de meilleure qualité en termes de robustesse, croissance et/ou composition corporelle en tirant parti de la plasticité embryonnaire d'utilisation des nutriments. La manipulation très précoce de l'environnement dans lequel l'embryon se développe est très prometteuse pour analyser l'influence des conditions précoces sur l'élaboration des phénotypes à long terme que ce soit sur des critères de croissance, composition corporelle, caractéristiques tissulaires, robustesse vis-à-vis de challenges ou adaptation à des conditions d'élevage différentes. Outre les bénéfices observés pour les animaux, ces stratégies alimentaires tentent de répondre aussi à des intérêts environnementaux et économiques.

Abstract

New early nutritional strategies to the benefit of poultry production

The development of the bird embryo depends on the environment in which it is immersed and the nutrients available. The first post-hatching week is often tricky, with sometimes significant postnatal mortalities due to feed delays and suboptimal environmental and transport conditions. Links between parental nutrition, egg composition and subsequent animal behaviour, performance, and disease susceptibility are well established. Nutrient supplementations into the egg via maternal feeding or in ovo - injections ("in ovo feeding") are thus innovative strategies to optimize nutrient supply to the embryo. The aim of such approaches is to optimize the nutritional supply of breeders or embryos in order to obtain better chick quality in terms of robustness, growth and / or body composition by taking advantage of the embryonic plasticity for nutrient utilization. The precocious manipulation of the environment in which the embryo develops is very promising for analyzing the influence of early conditions on the development of long-term phenotypes whether it is on criteria of growth, body composition, tissue characteristics, and robustness towards challenges or adaptation to different breeding conditions. In addition to the benefits observed for animals, these dietary strategies also attempt to respond to environmental and economic interests.

MÉTAYER-COUSTARD S., PETIT A., QUENTIN M., TESSERAUD S., 2019. Nouvelles stratégies alimentaires précoces au service de la production avicole. INRA Prod. Anim., 32, 417-430.

<https://doi.org/10.20870/productions-animales.2019.32.3.2941>