

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
المدرسة الوطنية للبيطرة – الحراش الجزائر
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE - EL HARRACH - ALGER

Mémoire

Pour l'obtention du Diplôme de

Magistère en Sciences Vétérinaires

Option : Elevages et Pathologies Avicoles et Cunicoles

**Impact de l'acclimatation précoce sur les performances
de croissance, la flore digestive et la morphométrie intestinale
du poulet de chair élevé en ambiance chaude**

Présenté par :

Dr. Larbi BEDRANI

Le 05 Mai 2009

Devant le Jury :

Pr. Louardi GUEZLANE	Professeur	ENSV Alger	Président
Dr. Soraya TEMIM-KESSACI	Maître de Conférences	ENSV Alger	Promoteur
Dr. Hacina AINBAZIZ	Maître de Conférences	ENSV Alger	Co-promoteur
Dr. Djamel KHELEF	Maître de Conférences	ENSV Alger	Examineur
Dr. Dalila BOUDOUMA	Maître de Conférences	INA Alger	Examineur

Année Universitaire : 2008/ 2009



REMERCIEMENTS

Ce travail expérimental a été réalisé au niveau de la station des monogastriques de l'institut technique des élevages de Baba Ali à Alger. A cet effet, je tiens à remercier le directeur de l'institut Mr M.BOUYAKOUB, ainsi que tout le personnel qui a participé au bon déroulement de l'essai.

Toute ma gratitude au directeur de l'Office National de l'Aliment du Bétail qui nous a offert gracieusement l'aliment qui nous a permis de réaliser notre essai.

Je remercie le professeur L.GUEZLANE, directeur de l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire de sa contribution à la réalisation de ce modeste travail ainsi que d'avoir accepté de présider le jury de son évaluation.

Je remercie aussi Mr D.KHELEF et Mme D.BOUDOUMA d'avoir accepter d'examiner ce modeste travail.

Mes remerciements vont aussi à Mme S. TEMIM KESSACI et à Melle H.AINBAZIZ d'avoir encadré ce travail, et surtout d'avoir été à la hauteur de cette tâche.

Je tiens aussi à exprimer mes remerciements à Mme A.BOUDIAF, à Mme A.ZOUAMBI et surtout à Mme L.SAHRAOUI pour leur aide si précieuse et leurs conseils.

Merci à Mr R.KADDOUR pour l'effort qu'il a fourni afin de réaliser les coupes histologiques.

Merci aussi, à H.GHAOUI, à L.MESSAOUDI et surtout à Melle A.DAHMANI qui a partagé avec moi le dur travail des longues journées de l'été 2007.

Mes remerciements vont aussi, à mes deux amis et frères, L.OUABDESSALAM et N.BOUZNAD pour leur aide et leurs encouragements.

A toute personne ayant participé de près ou de loin à ce travail et que j'ai omis de citer le nom, je vous dis merci.



Dédicace

A la mémoire de ma nièce

A mon petit Younes.

A mes parents qui n'ont jamais ménagé leurs efforts pour le bonheur de leurs enfants. C'est grâce à vous que je suis devenu ce que je suis, aujourd'hui. Soyez en remerciés. J'espère que ce que vous avez fait pour nous, sera la clef de votre salut éternel, dans le paradis de notre Dieu tout puissant.

A mes sœurs, mon petit frère et à mon beau frère pour avoir cru en moi.

A ma tante, son mari, mon cousin et mes cousines qui m'ont offert un deuxième
« chez moi ».

A ma promotrice Mme TEMIM à qui je dois beaucoup et qui reste pour moi un modèle sur le plan scientifique et surtout sur le plan humain. Merci encore.

A Melle Ainbaziz, qui a toujours le mot qu'il faut quand il le faut. Merci.

A Mme SAHRAOUI pour sa patience et ses conseils

A LYES mon ami et frère.

A toute la famille KHERFI qui a été à un moment, ma deuxième famille. Merci.

A tous ceux qui m'ont soutenu.

Résumé

Le but de notre essai est d'évaluer l'impact de la technique d'acclimatation précoce (exposition des poussins au 5^{ème} jour d'âge à une température de 38°C pendant 24 heures) sur la croissance et la thermotolérance ultérieure du poulet soumis aux contraintes de la température estivale en Algérie.

Dans nos conditions expérimentales, l'acclimatation des poussins au 5^{ème} jour d'âge n'a pas modifié l'ingéré alimentaire mais a permis d'augmenter significativement le gain de poids global entre J1 et J49 par rapport aux témoins non acclimatés (+5%, $P < 0,05$). Les poids vifs à J49, des poulets acclimatés et témoins étaient respectivement de 1969,0±37,2g et 1876,7±18,6g ($P < 0,05$). L'indice de consommation est significativement amélioré chez les poulets acclimatés (2,22±0,03 vs 2,31±0,01). Ceci traduit une meilleure utilisation digestive reflétée notamment par des hauteurs et des volumes de villosités intestinales plus importants.

La mortalité due à l'exposition chronique à la chaleur n'a pas été réduite par le traitement d'acclimatation précoce (5,4±1,4% vs 5,4±0,6%). En revanche, lors d'un deuxième stress thermique appliqué au 50^{ème} jour d'âge (35°C pendant 6 heures), une baisse de la mortalité de l'ordre de 85% a été enregistrée chez les poulets acclimatés par rapport aux témoins (0,3% vs 2%). Cette meilleure thermotolérance, surtout observée chez les mâles serait due à une baisse de la température corporelle enregistrée lors du choc thermique (-0,32°C chez les mâles). Après abattage les carcasses prêtes à cuire des animaux acclimatés ont un poids supérieur à celui des témoins, avec une proportion similaire de gras abdominal. Ceci suggère un meilleur dépôt protéique musculaire favorisé par le traitement d'acclimatation précoce au 5^{ème} jour d'âge. Enfin, les dénombrements des flores intestinales lactique et coliforme (*E.coli*) ne révèlent aucune différence entre les animaux acclimatés et témoins.

Les mécanismes métaboliques et cellulaires induit chez le poulet de chair élevé au chaud par le traitement d'acclimatation précoce, restent à préciser.

Mots-clefs : acclimatation précoce, poulet de chair, chaleur estivale, stress thermique, gain de poids, indice de consommation, mortalité, morphométrie digestive, performance de croissance, flores intestinales lactique et coliforme.

Abstract

The aim of our study was to investigate the effect of the early thermal conditioning of chicks (exposition at 5 days old to 38°C during 24 hours) on growth performances and thermal resistance of the broiler reared under natural fluctuation of Algerian summer temperature.

In our experimental conditions, thermal conditioning at 5 days old hasn't modified the food intake but has significantly increased the body weight gain between the 1st and the 49th day old comparing to control broilers (+5%, $P < 0.05$). The body weigh of thermal conditioned and control chicken was respectively about $1969.0 \pm 37,2\text{g}$ and $1876.7 \pm 18,6\text{g}$ ($P < 0.05$) at 49 days old. The food intake to body weigh ratio was significantly improved in thermally conditioned broilers (2.22 ± 0.03 vs 2.31 ± 0.01). This indicates a better digestive utilization reflected by an improvement of villi height and volume.

The mortality due to chronic heat stress exposition wasn't reduced by the early thermal conditioning treatment ($5.4 \pm 1,4\%$ vs $5.4 \pm 0,6\%$). On the other hand, after a thermal challenge at 50 days old (35°C during 6 hours), the mortality rate was reduced about 85% in thermal conditioned group comparing to control one (0.3% vs 2%). This thermal resistance observed especially in male would be the result of a reduced body temperature recorded on thermal conditioned broilers during the thermal challenge (-0.32°C on males).

After slaughter, Carcass average weight was higher in early thermally conditioned broilers. The abdominal fat proportion of the two experimental groups was similar. This can suggest that the difference in carcass weight is the result of a better protein deposition due to the 5th day early thermal conditioning treatment. Finally, lactic and coliform (*E.coli*) intestinal flora counting doesn't show any differences between early conditioned and control animals

Physiological and cellular mechanisms involved in early thermal conditioning of broilers reared under chronic heat stress may be detailed in further researches.

Keywords: early thermal conditioning, broiler chickens, summer heat conditions, heat stress, weigh gain, mortality, digestive morphometry, growth performances, feed consumption to body weight, lactic and coliform intestinal flora .

ملخص

الهدف من هذه التجربة هو تقييم اثر تقنية التاقلم المبكر (تعريض الصيصان في سن 5 ايام الى حرارة محيطية مقدارها 38° لمدة 24 ساعة) على النمو والقابلية لمقاومة الحرارة لدى الدجاج المسمن المعرض للتغيرات الطبيعية للحرارة المحيطة اثناء فصل الصيف في الجزائر.

في ظروفنا التجريبية, التاقلم المبكر للصيصان في سن 5 ايام لم تغير كمية الغذاء المستهلكة, لكنها مكنت من تحسين معتبر في الوزن المربوح (+5%, بين اليوم الاول و اليوم 49, $P > 0,05$). بالنسبة للشهود الغير مؤقلمين الوزن الحي في سن 49 يوم اقدر لدى الدجاج المؤقلم ب $37,2 \pm 1969$ غ مقابل $18,6 \pm 1876,7$ غ لدى الشهود. مؤشر الاستهلاك (كمية الغذاء المستهلكة/الوزن الحي النهائي) عرف تحسنا معتبرا لدى الدجاج المؤقلم ($2,22 \pm 0,03$ مقابل $2,31 \pm 0,01$) و هذا دليل على استعمال هضمي احسن تعكسه حالة الشعيرات المعوية التي اكتسبت علوا و حجما أكثر اهمية لدى الدجاج المؤقلم.

التاقلم المبكر للصيصان لم تمكن من تخفيض نسبة الموت الناتجة عن تعريض الدجاج للحرارة الصيفية ($5,4 \pm 1,4\%$ مقابل $5,4 \pm 0,06\%$) لكنها مكنت من تخفيض هذه النسبة ب 85% لدى الدجاج المؤقلم مقارنة بالشهود بعد رفع الحرارة المحيطة الى 35° لمدة 6 ساعات ($0,03\%$ مقابل 2%). هذه المقاومة الاكبر للحرارة قد يكون سببها في ظروفنا التجريبية, انخفاض الحرارة الداخلية خاصة لدى الذكور المؤقلمين ($-0,32^\circ$).

اخيرا, الوزن الصافي القابل للاستهلاك كان اكبر لدى الدجاج المؤقلم بالنسبة للشهود. نسبة الشحم البطني كانت متساوية لدى المجموعتين. هذا التحسن في الوزن قد يكون سببه تخزين بروتيني اكبر نتيجة للاقلمة المبكرة للدجاج. المكنزمات اليتابوليكية و الخلوية التي تسببها التاقلم المبكر للدجاج تتطلب تعمق اكبر في دراسات مستقبلية.

الكلمات المفتاحية : التاقلم المبكر, الدجاج المسمن, الحرارة الصيفية, الوزن المربوح, مؤشر الاستهلاك, نسبة الموت, مرفولوجيا المعوية, النمو.



INTRODUCTION GENERALE.....1

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I : Effets de la chaleur ambiante sur la physiologie du poulet

I. La thermorégulation chez les oiseaux.....	3
II. Impact de la chaleur ambiante sur la température corporelle du poulet.....	5
III. Conséquences du stress thermique sur les cellules et les organes	7
III.1. Conséquences au niveau cellulaire.....	7
III.2. Conséquences au niveau des organes.....	7
III.3. Conséquences sur le système immunitaire	8
IV. Ajustements physiologiques induits par la chaleur ambiante.....	9
IV.1. L'augmentation de la thermolyse.....	10
IV.1.1. Mécanismes d'ajustement de la thermolyse.....	10
IV.1.2. Conséquence sur l'équilibre électrolytique.....	11
IV.2. La réduction de la thermogenèse.....	12
IV.2.1. Mécanismes d'ajustement de la thermogenèse.....	12
VI.2.2. Conséquences sur l'ingéré alimentaire et la croissance	13
V. Impact de la chaleur ambiante sur l'utilisation digestive des aliments	15
VI. Impact de la chaleur ambiante sur l'utilisation métabolique de l'aliment....	17
VI.1. Variation des composantes de la dépense énergétique.....	17
VI.2. Energie retenue et conséquences sur la composition corporelle.....	17
VII. Impact de la chaleur sur le métabolisme lipidique.....	19
VIII. Impact de la chaleur sur le métabolisme glucidique	21
IX. Impact de la chaleur ambiante sur le métabolisme protéique.....	22
X. Impact de la chaleur sur le contrôle hormonal.....	23

Chapitre II : Technique d'acclimatation précoce du poulet

I Définition du concept de l'acclimatation.....	25
---	----



I.1. Acclimatation et acclimatement	25
I.2. Modalités pratiques de l'acclimatation	25
I.3. Principe de l'acclimatation précoce (AP).....	26
II. Caractéristiques du traitement d'acclimatation.....	26
II.1.Caractéristiques de la première exposition (stress thermique initial).....	26
II.2. Caractéristiques de la deuxième exposition (stress thermique final).....	29
II.3. Cas exceptionnel de l'acclimatation des embryons	29
III. Impacts de l'acclimatation précoce.....	29
III.1. Impact sur les paramètres zootechniques.....	29
III.1.1. La mortalité.....	29
III.1.2. Ingéré, croissance et indice de consommation.....	30
III.1.3. La consommation d'eau.....	31
III.2. Impact sur les variables métaboliques	31
III.2.1. Température corporelle.....	31
III.2.2. Paramètres hormonaux	35
III.2.3. Paramètres sanguins	36
III.2.4. Autres effets de l'acclimatation précoce.....	38
Matériels & Méthodes.....	41
I. Lieu, durée et période de l'essai.....	41
II. Animaux.....	41
III. Bâtiment.....	41
IV. Aliment.....	42
V. Températures d'élevage et modalités de l'acclimatation précoce.....	43
VI. Programme sanitaire d'élevage.....	45
VII. Mesures réalisées.....	45
VII.1. Les performances zootechniques.....	45



VII.1.1. L'ingéré alimentaire.....	45
VII.1.2. Le poids vif.....	46
VII.1.3. Indice de conversion et indice de consommation.....	46
VII.1.4. La mortalité.....	46
VII.2. Le rendement de carcasse	46
VII.3. La température corporelle.....	47
VII.4. Etude de la flore digestive	47
VII.4.1. Prélèvements chez les poussins d'un jour.....	47
VII.4.2. Ecouvillonnage à J10, J28 et J49.....	47
VII.4.3. Constitution de la solution mère et des dilutions	47
VII.4.4. Recherche et dénombrement d' <i>E. coli</i>	48
VII.4.5. Recherche et dénombrement des lactobacilles.....	49
VII.6. Etude de la morphométrie intestinale.....	50
VII.6.1. Prélèvement des tissus à étudier.....	50
VII.6.2. Préfixation et fixation des tissus.....	50
VII.6.3. Phase de déshydratation et d'éclaircissement	50
VII.6.4. Inclusion et réalisation des coupes.....	51
VII.6.5. Fixation du tissu sur la lame et coloration.....	51
VIII. Etude statistique.....	52
Résultats.....	54
I. Paramètres d'ambiance.....	54
II. Performances de croissance.....	55
II.1. Poids vif et gain de poids.....	55
II.2. Ingéré alimentaire, indice de conversion et indice de consommation.....	57
III. La mortalité.....	60
IV. Le rendement de carcasse.....	62



V. La température corporelle.....	63
VI. La flore bactérienne.....	64
VII. La morphométrie intestinale.....	66
VII.1. Longueur des intestins.....	66
VII.2. L'étude histométrique des villosités intestinales.....	67
VII.2.1. Hauteur des villosités intestinales.....	67
VII.2.2. Le volume des villosités intestinales.....	71
Discussion générale.....	81
Conclusion.....	82
Références bibliographiques	
Annexes	

LISTE DES FIGURES

Figure 1. La thermorégulation chez les oiseaux	1
Figure 2. Principales voies de thermolyse chez le poulet	2
Figure 3. Diagramme représentant la zone de thermoneutralité	3
Figure 4. Evolution de la température corporelle de poulets de chair exposés à 21°C ou à 32°C entres 28 et 50 jours d'âge (2 répétitions dans une même expérience)	5
Figure 5. Répartition de la chaleur au niveau périphérique chez un poulet exposé à 35°C... 10	
Figure 6. Evolution des vitesses fractionnaires de synthèse (Ks) et de dégradation (Kd) protéiques musculaires exprimés en taux (en %/j, pourcentage de la masse protéique musculaire synthétisée ou dégradée par jour).....	27
Figure 7. Température corporelle de poussins acclimatés et non acclimatés avant et 48 heures après le traitement d'acclimatation	36
Figure 8. Température corporelle de poussins avant, pendant et après une acclimatation précoce à une température ambiante de 38±1°C durant 12 et 24 heures au 5 ^{ème} jour d'âge ...	37
Figure 9. Evolution de la température corporelle de poulets acclimatés et non acclimatés, survivants ou non à un stress thermique à l'âge de 41 jours	38
Figure 10. Evolution de la température corporelle chez des animaux acclimatés ou non, dans des conditions réelles de production en climat tropical (Ta<31°C pendant la phase la moins chaude de la journée et Ta>31°C pendant la période chaude de la journée).....	39
Figure 11. Effet d'une acclimatation à 5 jours et d'une double acclimatation à 5 et 7 jours d'âge sur les températures cutané et cloacale de poulets lors d'un coup de chaleur	40
Figure 12. Niveaux d'expression des protéines de découplage mitochondrial au mesurés dans les muscles pectoraux de poulets acclimatés (T) et non acclimatés (N)	41
Figure 13. Taux de calcium sanguin enregistré chez des poulets acclimatés et témoins à une, deux et six semaines d'âge	42
Figure 14. Taux de glucose et de cholestérol sanguins enregistrés chez des poulets acclimatés et témoins à une, deux et six semaines d'âge	43
Figure 15. Impact de l'acclimatation précoce sur le volume des villosités intestinales chez des poussins âgés de 3 à 7 jours (Uni et al, 2001)	45
Figure 16. Vue extérieure et intérieure du bâtiment d'élevage.....	42

Figure 17. Evolution de la température ambiante durant les 24 heures du traitement d'acclimatation précoce.....	44
Figure 18. Evolution de la température au niveau de l'aire de vie des animaux durant les 24 heures du traitement d'acclimatation précoce.....	44
Figure 19. Evolution de l'hygrométrie relative durant les 24 heures du traitement d'acclimatation précoce.....	44
Figure 20. Evolution de la température ambiante l'intérieur du bâtiment d'élevage durant l'expérimentation.....	54
Figure 21. Evolution de la température au niveau de l'aire de vie des animaux durant l'expérimentation.....	54
Figure 22. Evolution de l'hygrométrie relative à l'intérieur du bâtiment d'élevage durant l'expérimentation.....	54
Figure 23. Evolution des poids vifs moyens enregistrés durant les différentes phases d'élevage (Démarrage, croissance et finition) chez des animaux acclimatés et témoins élevés en ambiance chaude (moyennes $\pm$ SE ; n=7).	56
Figure 24. Evolution des gains de poids moyens chez les poulets témoins et acclimatés élevés en ambiance chaude, suite aux phases de démarrage, de croissance et de finition (moyennes $\pm$ SE ; n=7).....	57
Figure 25. Evolution de l'ingéré alimentaire durant les phases de démarrage, croissance et finition chez des poulets acclimatés et témoins élevés en ambiance chaude (moyennes $\pm$ SE ; n=7).....	59
Figure 26. Evolution de l'indice de conversion des poulets acclimatés et témoins élevés en ambiance chaude durant les trois phases d'élevage (moyennes $\pm$ SE ; n=7).....	59
Figure 27. Indices de consommation (IC) global et celui mesuré au 49 ^{ème} jour d'âge chez les mâles et les femelles, acclimatés et témoins, élevés en ambiance chaude (moyennes $\pm$ SE ; n=7).....	60

Figure 28. Mortalité globale (de J1 à J49) des poulets acclimatés à 5 jours d'âge et des poulets témoins, soumis à une exposition chronique à la chaleur (moyennes $\pm$ SE ; n=7).....	61
Figure 29. Mortalité due au coup de chaleur appliqué au 50ème jour d'âge (moyennes $\pm$ SE ; n=7).....	61
Figure 30. Valeurs moyennes des poids des carcasses PAC enregistrées chez les mâles et les femelles acclimatés et témoins élevés en ambiance chaude (moyennes $\pm$ SE ; n=21).....	63
Figure 31. Nombre total d'E. coli/pool de 3 écouvillons mesurés chez les individus témoins et chez les acclimatés à l'âge de J10, de J28 et de J49 (moyennes $\pm$ SE ; n=24).....	65
Figure 32. Nombre total de bactéries lactiques/pool de 3 écouvillons mesurés chez les individus témoins et chez les acclimatés à l'âge de J10, de J28 et de J49 (moyennes $\pm$ SE ; n=24).....	66
Figure 33. Mesures des longueurs des intestins à J10, J28 et J49, chez les individus acclimatés et témoins élevés en ambiance chaude (moyennes $\pm$ SE ; n=12).....	67
Figure 34. Evolution des hauteurs moyennes des villosités intestinales au niveau du duodénum proximal à J10, J28 et à J49, chez les animaux acclimatés et témoins (moyennes $\pm$ SE ; n=12).....	69
Figure 35. Evolution des hauteurs moyennes des villosités intestinales au niveau du duodénum distal des poulets acclimatés et témoins, élevés en ambiance chaude, mesurées à J10, J28 et à J49 (moyennes $\pm$ SE ; n=12).....	69
Figure 36. Evolution des hauteurs moyennes des villosités intestinales enregistrées au niveau de l'iléon proximal à J10, J28 et à J49, chez les poulets témoins et acclimatés (moyennes $\pm$ SE ; n=12).....	70
Figure 37. Evolution des hauteurs moyennes des villosités intestinales enregistrées au niveau de l'iléon distal à J10, J28 et à J49, chez les poulets témoins et acclimatés élevés en ambiance chaude (moyennes $\pm$ SE ; n=12).....	70
Figure 38. Volumes moyens des villosités intestinales enregistrés au niveau du duodénum proximal à J10, J28 et J49 chez les poulets témoins et acclimatés élevés en ambiance chaude (moyennes $\pm$ SE ; n=12).....	72

Figure 39. Evolution du volume moyen des villosités intestinales au niveau du duodénum distal à J10, J28 et J49 (moyennes $\pm$ SE ; n=12).....72

Figure 40. Evolution des volumes moyens des villosités intestinales au niveau de l'iléon proximal à J10, J28 et J49 chez les poulets témoins et acclimatés élevés en ambiance chaude (moyennes $\pm$ SE ; n=12).....73

Figure 41. Evolution des volumes moyens des villosités intestinales mesurés au niveau de l'iléon distal à J10, J28 et J49 chez les poulets témoins et acclimatés élevés en ambiance chaude (moyennes $\pm$ SE ; n=12).....74

Liste des tableaux

Tableau 1. Principales lésions observées chez des poulets exposés à un stress thermique chronique (33°C pendant 21 jours)	7
Tableau 2. Proportions de cellules immunitaires chez des animaux à thermoneutralité et d'autres exposés à 39°C pendant 2 heures	9
Tableau 3. Effet de la chaleur sur quelques paramètres sanguins chez le poulet de chair âgé de 8 semaines	11
Tableau 4. Effet de la température ambiante (Ta) sur les performances des poulets.....	15
Tableau 5. Effet de l'exposition chronique à la chaleur (2 semaines à 30°C vs 20°C) sur la morphométrie du jéjunum du poulet de chair nourris <i>ad libitum</i>	19
Tableau 6. Effet de la température ambiante (Ta) élevée sur le dépôt protéique et lipidique des poulets	21
Tableau 7. Effet de la chaleur sur l'engraissement de poulets nourris <i>ad libitum</i> (AL) et soumis à deux Ta différentes 22°C vs 32°C	22
Tableau 8. Effets de l'exposition de poulets en croissance pendant 2 semaines à une température de 30°C, sur quelques composantes du métabolisme glucidique	25
Tableau 9. Concentrations plasmatiques d'insuline, triiodothyronine (T3), thyroxine (T4) et corticostérone chez des poulets mâles exposés, entre 4 et 6 semaines d'âge, au chaud et nourris <i>ad libitum</i> (32AL) ou à la thermoneutralité et nourris <i>ad libitum</i> (22AL) et ceux rationnés sur l'ingéré des poulets au chaud (22PF).....	28
Tableau 10. Effet du moment du traitement d'acclimatation sur quelques paramètres zootechniques chez des poulets âgés de 42 jours	32
Tableau 11. Effet de l'acclimatation précoce sur le taux de mortalité après un challenge thermique en finition	34
Tableau 12. Principales caractéristiques des lots expérimentaux.....	41
Tableau 13. Composition et caractéristiques des aliments utilisés durant l'essai (%).....	43
Tableau 14. Protocole sanitaire d'élevage suivi durant l'essai.....	45
Tableau 15. Valeurs moyennes de la température ambiante (°C), de la température au niveau de l'aire de vie (°C) et de l'hygrométrie relative (%), enregistrées durant les phases de démarrage, de croissance et de finition.....	53

Tableau 16. Poids vifs moyens (g) et gains de poids moyens (g) des animaux acclimatés (A) et témoins (T) mesurés à la fin des différentes phases d'élevage (Démarrage, croissance et finition) (moyennes $\pm$ SE ; n=7).....	55
Tableau 17. Valeurs moyennes de l'ingéré alimentaire (g), des indices de conversion et de consommation, enregistrées durant les trois phases d'élevage (Démarrage, croissance et finition) chez les animaux acclimatés (A) et témoins (T) (moyennes $\pm$ SE ; n=7).....	58
Tableau 18. Taux de mortalité (%) enregistrés durant les différentes phases d'élevage chez les animaux témoins (T) et acclimatés (A) (moyennes $\pm$ SE ; n=7).....	60
Tableau 19. Poids de carcasse prête à cuire, du gras abdominal, du cœur, du foie et du gésier chez les animaux acclimatés (A) et témoins (T) (moyennes $\pm$ SE ; n=7).....	62
Tableau 20. Température corporelle mesurée au cours du coup de chaleur au 50 ^{ème} jour d'âge, chez des poulets mâles et femelles, acclimatés (A) et témoins (T) (moyennes $\pm$ SE)...	64
Tableau 21. Nombres totaux d' <i>E. coli</i> et de lactobacilles présents chez des animaux témoins (T) et acclimatés (A) mesurés à J1, J10, J28 et J49 (moyennes $\pm$ SE ; n=24).....	65
Tableau 22. Longueurs totales des intestins mesurées chez des animaux acclimatés (A) et témoins (T), à l'âge de 10, 28 et 49 jours (moyennes $\pm$ SE ; n=12).....	66
Tableau 23. Hauteurs moyennes des villosités intestinales enregistrées au niveau des portions proximales et distales du duodénum et de l'iléon chez les poulets acclimatés (A) et témoins (T) élevés en ambiance chaude, mesurées à J10, J28 et J49 (moyennes $\pm$ SE ; n=12).....	68
Tableau 24. Volumes moyens des villosités intestinales enregistrées au niveau des portions proximales et distales du duodénum et de l'iléon chez les poulets acclimatés (A) et témoins (T) élevés en ambiance chaude, mesurées à J10, J28 et J49 (moyennes $\pm$ SE ; n=12).....	71

Introduction Générale



La production avicole algérienne a connu un développement important voire exponentiel depuis l'indépendance. Ainsi, la consommation de viandes blanches qui n'était que de 0,6 kg par an et par habitant en 1966, dépasse aujourd'hui les 10 kg par an et par habitant. Cette expansion a été rendue possible grâce à l'émergence, dès 1969, d'une filière avicole plus au moins organisée et calquée sur le modèle des productions intensives des pays industrialisés. En outre, le prix de revient réduit des viandes blanches, ainsi que leur cycle de production relativement court, ont en fait la principale source de protéines animales aujourd'hui.

Néanmoins, l'Algérie au même titre que les pays tempérés et tropicaux, est sous la contrainte des hausses de températures ambiantes, surtout en période estivale. Celles-ci sont à l'origine d'une augmentation du taux de mortalité en élevage mais aussi d'un retard considérable de la croissance qui se répercute négativement sur le poids final des animaux à l'abattage.

En effet, l'augmentation de la température ambiante traduit chez le poulet un désordre qualifié de stress thermique. Ce dernier désigne une chaîne de réactions chez l'animal en réponse à des températures ambiantes élevées. Plus précisément, il décrit un syndrome qui se développe quand, face à une augmentation de la température ambiante, les mécanismes de régulation de l'organisme ne permettent plus d'empêcher une élévation de la température corporelle.

De manière générale, il existe deux types de stress thermique (aigu vs chronique) où les réponses des poulets sont différentes (synthèse de Temim, 2000) :

1) Le stress thermique aigu, qualifié aussi de **coup de chaleur**, apparaît lorsque la température ambiante dépasse les 35°C pendant une courte durée. Ce type de stress induit des réactions immédiates et radicales qui convergent vers un seul objectif : la survie de l'animal. Ce type de stress thermique provoque une forte mortalité dans les élevages.

2) Le stress thermique chronique, apparaît lors d'exposition à des températures ambiantes élevées, généralement de nature cyclique (entre 29 et 35°C pendant le jour, températures ambiantes plus fraîches durant la nuit) et s'étalant sur des périodes relativement longues, allant de quelques jours à plusieurs semaines. Les changements provoqués par ce type d'exposition sont relativement faibles jusqu'à atteindre un nouvel équilibre (homéostasie) qui permet à l'animal de s'adapter à son nouvel environnement : on parle alors d'acclimatation. Dans ce type d'exposition, la mortalité n'est que très légèrement augmentée alors que les performances de croissance sont largement affectées.



Pour limiter les effets néfastes de la chaleur ambiante, les mesures à prendre en élevage diffèrent selon que le stress thermique soit aigu ou chronique : Lors d'exposition chronique à la chaleur, des solutions nutritionnelle et génétique peuvent être envisagées. Toutefois, aucune n'a pu à ce jour, rétablir les résultats zootechniques obtenus en climat tempéré. Lors d'un coup de chaleur, les solutions sont essentiellement techniques, passant par la gestion adaptée des principaux paramètres à risque : température, hygrométrie, débit de renouvellement et vitesse de l'air. Ces solutions peuvent éventuellement être complétées par d'autres procédés, tels que la restriction alimentaire diurne, la réduction de la densité des animaux, la gestion de l'abreuvement. Une autre stratégie prometteuse pour limiter la mortalité due aux coups de chaleur semble être **l'acclimatation précoce**. Elle consiste à acclimater le poulet au jeune âge en l'exposant à une température ambiante très élevée durant quelques heures, lui conférant ainsi une thermotolérance lors de coups de chaleur ultérieurs (De Basilio et Picard, 2002).

Les effets favorables de cette technique, ont été vérifiés en station expérimentale (Yahav et al, 1997b) et en conditions d'élevage en zone tropicale (De Basilio et al, 2001b). Qu'en est-il dans nos conditions d'élevage local en période estivale ? Cette pratique permettrait-elle d'améliorer les résultats d'élevage en conditions chaudes ?

L'objectif de notre étude vise à préciser, dans nos conditions locales, l'effet de l'acclimatation précoce sur les performances de croissance et la mortalité des poulets de chair soumis aux fluctuations naturelles de la température ambiante estivale et de ce fait soumis à un stress thermique chronique.

Une étude bibliographique détaillera, dans un premier temps, les principaux effets de la chaleur ambiante chez le poulet de chair. Par la suite, nous nous focaliserons sur une seule solution de lutte contre le stress thermique, à savoir la technique d'acclimatation précoce, objet de notre étude expérimentale.

Une deuxième partie nous permettra d'argumenter l'intérêt de l'application de la technique d'acclimatation précoce chez le poulet de chair à partir d'une expérimentation menée en conditions estivales réelles. Nous y étudierons l'impact d'un stress thermique opéré au jeune âge sur la croissance et la thermorésistance ultérieure face à un stress thermique chronique et un stress thermique aigu effectué à la fin de l'essai. Les méthodologies et les protocoles utilisés dans notre essai seront d'abord globalement décrits, puis les résultats seront présentés et discutés. Dans la conclusion générale, nous ferons le point des idées acquises au cours de notre étude et présenterons les perspectives qui en découlent.

Etude
Bibliographique

Chapitre I

Effets de la chaleur ambiante sur la physiologie du poulet

I. La thermorégulation chez les oiseaux

Les oiseaux sont des **homéothermes**. Ils ont donc la faculté de maintenir leur température interne quasi-constante, dans un intervalle de températures ambiantes relativement larges. Pour cela, ils doivent maintenir un équilibre entre les mécanismes de thermolyse (perte de chaleur) et de thermogenèse (production de chaleur) (Figure 1).

Chez le poulet, **la thermogenèse** résulte du métabolisme basal, de l'activité physique et de la thermogenèse alimentaire ou extrachaleur. **La thermolyse** se fait soit par voie sensible ou par voie latente.

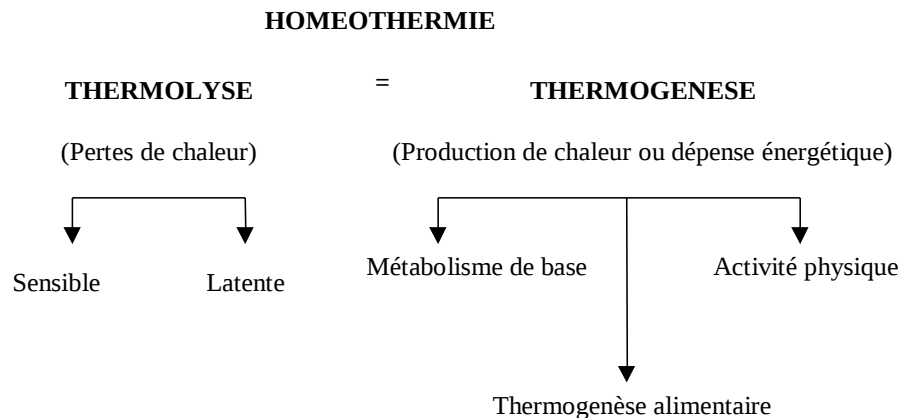


Figure 1. La thermorégulation chez les oiseaux (synthèse de Temim, 2000)

Les pertes de chaleurs sensibles se font par 3 processus (Figure 2) :

- **La convection** : l'air en mouvement autour de l'animal passe au travers des duvets, puis des plumes à l'âge adulte contribuant ainsi à abaisser la température corporelle. La convection augmente avec la vitesse et la fraîcheur de l'air.



- **La conduction** : la perte de chaleur se fait par contact de certaines parties du corps (pattes et bréchet) avec la litière ou le sol qui sont plus frais.
- **La radiation ou rayonnement** : correspondant au passage de la chaleur de l'animal aux parois, ou à la litière sans contact direct.

La thermolyse latente se fait chez le poulet essentiellement par voie respiratoire (**thermolyse respiratoire**) et consiste en une perte de chaleur par évaporation d'eau. En effet, le poulet est dépourvu de glandes sudoripares.

Par ailleurs, il existe une faible élimination de chaleur via l'excrétion fécale. Celle-ci tend à réduire sensiblement la température corporelle par évacuation du contenu digestif non digéré (Amand et al, 2004).

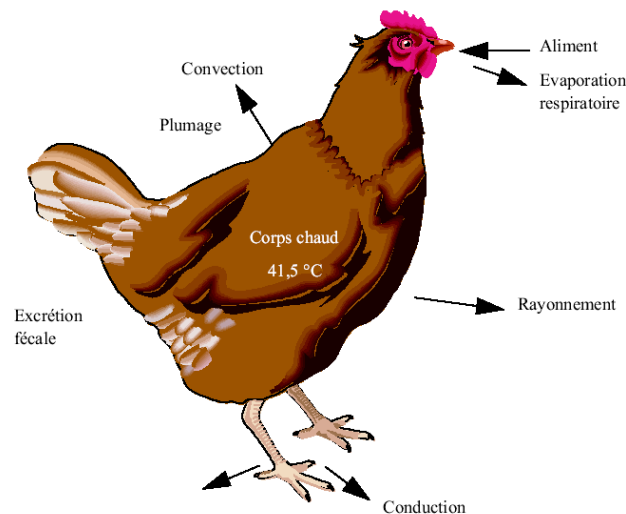


Figure 2. Principales voies de thermolyse chez le poulet (Amand et al, 2004).

Pour juger du confort thermique d'un poulet, un intervalle de thermoneutralité est défini comme étant la plage de températures ambiantes pour lesquelles le poulet conserve sa température corporelle physiologique, pour un niveau alimentaire donné (Padilha, 1995). Cette zone de thermoneutralité est bordée par deux températures critiques (Figure 3), une supérieure et une autre inférieure. Au delà de ces deux bornes, l'animal fournit un effort de thermorégulation soit pour lutter contre le froid soit contre la chaleur.

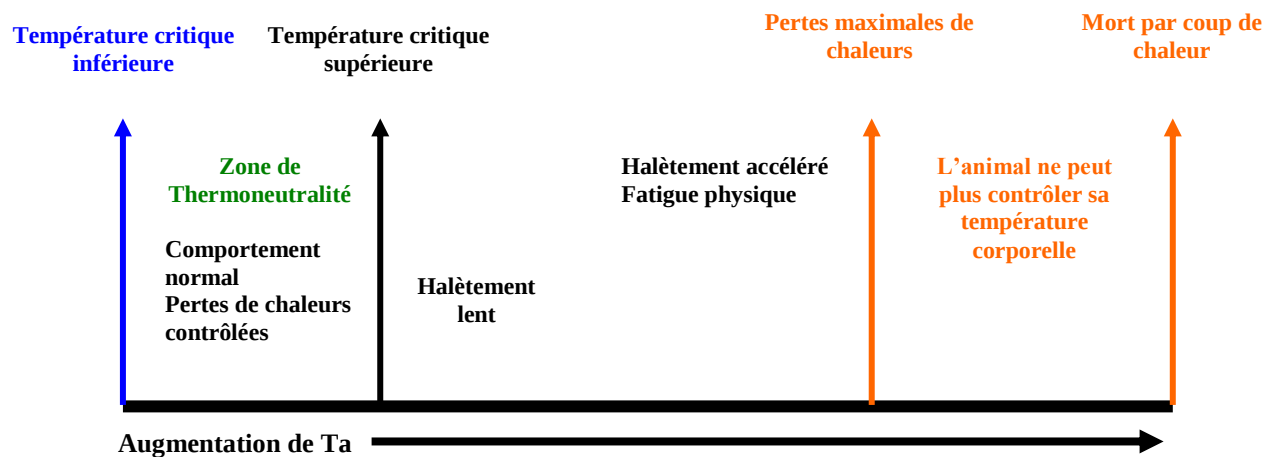


Figure 3. Diagramme représentant la zone de thermoneutralité
(adapté de Amand et al, 2004)

Il est à noter que la zone de thermoneutralité dépend de bon nombre de facteurs dont l'espèce, l'âge, la taille de l'animal mais aussi le niveau alimentaire (Padilha, 1995 ; Furlan et al, 2004).

II. Impact de la chaleur ambiante sur la température corporelle du poulet

La température corporelle physiologique du poulet est relativement supérieure à celle des mammifères ; elle varie de 41 à 42°C (Ain Baziz, 1996). Ceci pourrait laisser penser qu'il est comparativement moins sensible à la chaleur ambiante. Mais, de part l'absence de glandes sudoripares qui limite les pertes de chaleur latente et en raison de l'efficacité d'isolation thermique de son plumage qui réduit les pertes de chaleur sensibles, le poulet est, au contraire, très sensible aux variations de la température ambiante (Geraert, 1991). La température ambiante au dessus de laquelle il y a rupture d'équilibre entre production et perte de chaleur, entraînant une augmentation significative de la température rectale, semble se situer autour de 32°C (Geraert, 1991).

D'une manière générale, l'influence de la chaleur ambiante sur le profil de la température corporelle du poulet diffère selon qu'il s'agisse d'un stress thermique aigu ou chronique. Ainsi, un stress thermique aigu augmente rapidement la température corporelle jusqu'à atteindre un



seuil critique. La mort de l'animal survient lorsque la température corporelle dépasse de 4°C la température physiologique (Amand et al, 2004).

En revanche, lors d'un stress modéré et étalé dans le temps (stress chronique), le poulet s'acclimate à son environnement en adoptant un nouveau profil de température corporelle dont les valeurs sont toutefois supérieures à la normale. En effet, selon l'étude de Cooper et Washburn (1998), menée sur des poulets de chair exposés à une température ambiante (T_a) constante de 32°C ou de 21°C entre 28 et 50 jours d'âge, la température corporelle augmente de l'ordre de 0,6 à 1,5°C en début d'exposition (entre 28 et 35 jours d'âge) puis redescend au bout d'une période plus ou moins longue jusqu'à atteindre un nouvel équilibre : +0,5°C par rapport à la température corporelle des témoins (Figure 4).

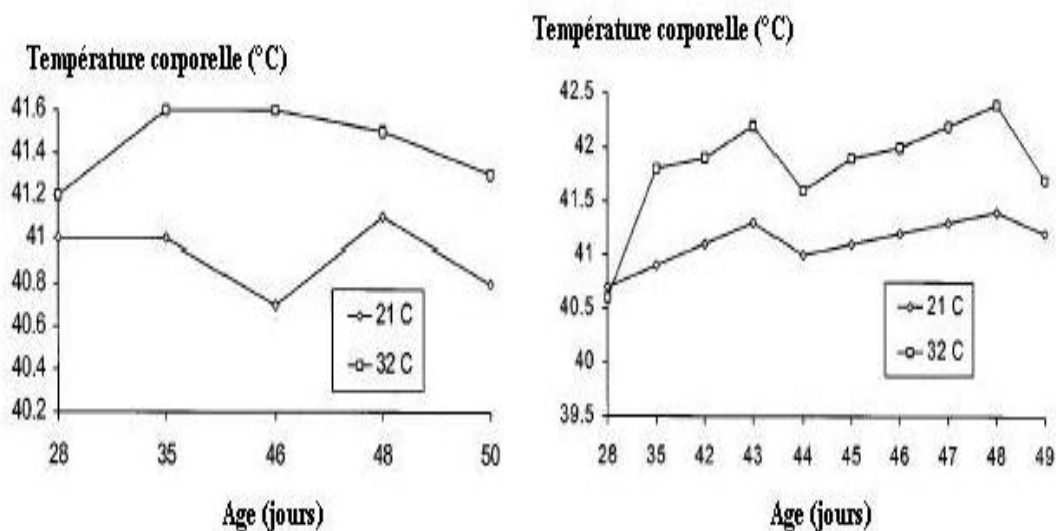


Figure 4. Evolution de la température corporelle de poulets de chair exposés à 21°C ou à 32°C entre 28 et 50 jours d'âge (2 répétitions dans une même expérience) (Cooper et washburn, 1998).

L'exposition brutale des volailles au chaud entraîne, dans un premier temps, une augmentation des corticoïdes circulants (Dantzer et Mormède, 1983). Cette réaction de stress non spécifique a un effet thermogène pouvant accentuer l'impact de la température ambiante en climat chaud (De Basilio et Picard, 2002). Dans les conditions de la pratique, où la variation climatique est en général progressive, la réaction de stress non spécifique existe mais n'est probablement pas directement responsable de la mort des poulets.



III. Conséquences du stress thermique sur les cellules et les organes

III.1. Conséquences au niveau cellulaire

L'exposition à la chaleur se traduit par un stress oxydatif qui peut conduire à une cytotoxicité. Comme chez les mammifères, le stress thermique augmente, chez le poulet, les radicaux oxygène libres, en interférant dans le transport d'électrons au niveau membranaire. Ces radicaux dont le super oxyde ($O_2^{\cdot-}$) sont très réactifs et peuvent être à l'origine de troubles au niveau de l'ADN, des protéines, des lipides et dans d'autres molécules biologiques (Mujahid et al, 2005).

Le stress thermique agit aussi en réduisant la production cellulaire des protéines de découplage mitochondrial aviaires (avUCP : avian Uncoupling Protein). Celles-ci jouent un rôle dans la thermogenèse, la régulation des lipides en tant que substrat énergétique, le contrôle de la sécrétion d'insuline, de production de groupements oxygènes réactifs et la lutte contre leur effet détériorant (Mujahid et al, 2006). En outre, ce même stress entraîne la synthèse des heat shock proteins (HSP) au niveau musculaire. Les HSP agissent comme un chaperon moléculaire, en se liant et en assistant les protéines de transport intracellulaire prévenant ainsi leur agrégation au cours du stress (Morimoto et Fedor, 1984 ; Wang et Edens, 1998 ; Zulkifli et al, 2002).

III.2. Conséquences au niveau des organes

Lors d'un stress thermique aigu violent, la concentration en hémoglobine du sang diminue conduisant le plus souvent à des hypoxies au niveau des différents tissus. Ceci se traduit par l'installation de différentes lésions dégénératives (Yahav et al 1997). Le tableau 1 en récapitule les principales enregistrées au niveau du cœur, des poumons, du foie et des reins.

Par ailleurs, l'hyperthermie occasionnée lors de coups de chaleur entraîne aussi, chez les poulets, des myopathies caractérisées par un score hémorragique plus élevé au niveau des muscles (Sandercock et al 2001). Ceci pourrait s'expliquer par l'augmentation de l'activité de l'isoenzyme créatine Kinase dans le plasma des cellules musculaires squelettiques qui causerait l'altération de leurs membranes (Sandercock et al 2001).



Tableau 1. Principales lésions observées chez des poulets exposés à un stress thermique chronique (33°C pendant 21 jours) (Aengwanich et Simaraks, 2004).

Organe	Lésions
Le cœur	Macroscopiquement Augmentation du volume du cœur Hypertrophie de l'atrium et du ventricule droits Au niveau cellulaire Dégénérescence grasseuse et vacuolisation des myofibrilles Myocardite diffuse
Les poumons	Macroscopiquement Congestion, hyperthermie et œdème pulmonaire Au niveau cellulaire Congestion massive au niveau des bronches et des alvéoles
Le foie	Macroscopiquement Couleur pale à jaunâtre Au niveau cellulaire Dégénérescence grasseuse avec dilatation des sinusoides Nécrose en région centro-lobulaire avec infiltrations de lymphocytes et d'hétérophiles
Les reins	Macroscopiquement Œdème généralisé et congestion des capsules surrénaliennes Au niveau cellulaire Concentration des hétérométriques au niveau d'îlots inflammatoires Dégénérescence grasseuse au niveau de l'épithélium tubulaire Glomérules endommagés Dilatation des uretères qui prennent une forme de pseudo-vessie

Enfin, un coup de chaleur, intervenant 24 heures avant l'abattage, abaisse considérablement le pH et la teneur en eau de la viande (Baracho et al, 2006 ; Aksit et al, 2006 ; Sandcock et al, 2001) réduisant ainsi ses composantes organoleptiques (Baracho et al, 2006).

III.3. Conséquences sur le système immunitaire

Sur le plan immunologique, un coup de chaleur peut causer des dommages temporaires ou irréversibles au niveau des organes lymphoïdes primaires (bourse de Fabricius et thymus) ainsi qu'une atrophie de la rate, entraînant alors une immunodépression. Ces altérations sont d'autant plus importantes que l'humidité relative et la densité en animaux sont élevées (Khan et al, 2005).



Sur le plan physiologique, l'augmentation du taux de cytokines lors de stress thermique stimule la production hypothalamique de CRF (Corticotropine Releasing Factor). Ce facteur augmente la sécrétion pituitaire d'ACTH qui stimule la production de corticostérone au niveau des glandes surrénales (Tankson et al, 2001). Les corticostérone ont un effet immunodépresseur qui se traduit par une baisse des anticorps (AC) circulants (d'où une réduction des réactions AG/AC), des taux plus faibles de lymphokines, d'interférons, des natural killers ainsi que des lymphocytes T-helpers indispensables à toute réaction immunitaire spécifique (Gregorio, 1994 ; Borges et al, 2004 ; Mashaly et al, 2004 ; Khan et al, 2005). Dans ces mêmes conditions, le ratio hétérophiles / lymphocytes augmente et le potentiel de phagocytose des macrophages est nettement réduit (Tableau 2).

De ce fait, l'immunodépression induite par le stress thermique se traduit par une plus grande sensibilité des animaux aux coccidies et par une altération de la réponse vaccinale. (Borges et al, 2004 ; Lin et al, 2002).

Tableau 2. Proportions de cellules immunitaires chez des animaux à thermoneutralité et d'autres exposés à 39°C pendant 2 heures (Özge et al, 1999)

Proportions cellulaires	Variations ⁽¹⁾ 39°C vs 21°C
Lymphocytes %	-15% *
Hétérophiles %	+51 % *
Eosénophiles %	-3%
Basophiles %	134% *
Monocytes %	-31 % *
H/L Ratio	76% *

⁽¹⁾ Les variations correspondent à l'écart entre la valeur mesurée à la Ta expérimentale et celle obtenue à la Ta contrôle. *, différences significatives, P<0,05.

IV. Ajustements physiologiques induits par la chaleur ambiante

Pour maintenir une température corporelle constante lors d'un stress thermique, le poulet doit soit réduire sa thermogénèse, soit augmenter sa thermolyse :

IV.1. L'augmentation de la thermolyse

IV.1.1. Mécanismes d'ajustement de la thermolyse

Les pertes de chaleur par voie libre (sensible) sont favorisées par des réactions végétatives et d'autres comportementales.

Les réactions végétatives se traduisent par une augmentation du débit cardiaque et une vasodilatation périphérique plus importante, surtout au niveau des régions les moins emplumées (synthèse de Temim, 2000). La figure 5 montre la répartition des échanges thermiques au niveau périphérique chez un poulet exposé à une température ambiante constante de 35°C en période de finition (Yahav et al, 2004).

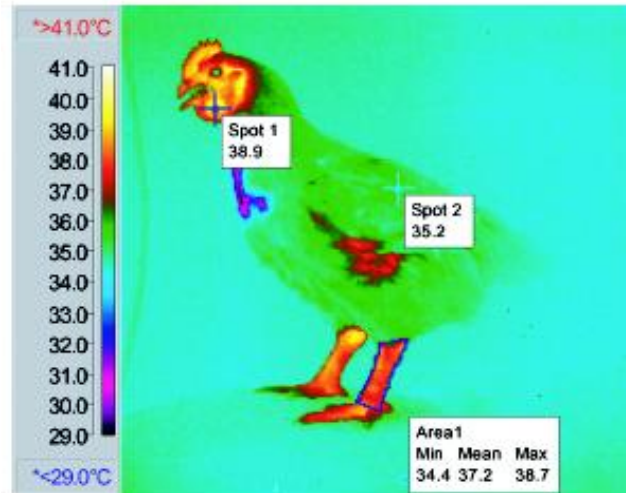


Figure 5. Répartition de la chaleur au niveau périphérique chez un poulet exposé à 35°C (Yahav et al, 2004).

Les réactions comportementales spécifiques du poulet exposé à la chaleur, consistent par exemple, en un déploiement des ailes en vue d'augmenter la surface d'échange et d'exposer au maximum les régions les moins couvertes du corps.

Lorsque les procédés de thermolyse sensible ne suffisent plus, le poulet augmente ses pertes de chaleur latentes (par évaporation) en haletant. En effet, le **halètement** apparaît chez le poulet quand la température ambiante avoisine les 29°C (Padilha, 1995). Il se traduit par une augmentation de la fréquence respiratoire avec une diminution du volume inspiré (synthèse de Temim, 2000).



Le degré d'halètement est proportionnel à la température corporelle lorsque celle-ci est comprise entre 41,8 et 43°C (Teeter, 1993). A mesure que la température ambiante s'approche de la température corporelle, le halètement devient la principale voie de dissipation de la chaleur interne (synthèse de Temim, 2000). Lorsque la température ambiante augmente brusquement de 23,5 à 37°C, l'halètement atteint son maximum.

A ce stade la fréquence cardiaque peut être multipliée par 10 voire par 20. A l'inverse, celle-ci diminue lorsque la température corporelle atteint 43,3°C (Teeter, 1993). Le halètement aura des conséquences négatives notamment sur l'équilibre acido-basique et électrolytique.

IV.1.2. Conséquence sur l'équilibre électrolytique

L'hyperventilation pulmonaire conduit à une rupture de l'équilibre acido-basique et à l'installation d'une alcalose respiratoire. En effet, le halètement induit par l'hyperthermie est toujours associé à une réduction de la pression partielle de CO₂ et de la concentration en ions H⁺ d'où augmentation du pH sanguin aboutissant à une alcalose respiratoire (Bogin et al, 1996 ; Yahav, 1997). Celle-ci reste cependant légère et fluctuante dans les conditions de stress thermique chronique lors d'exposition à des températures inférieures à 35°C (El Hadi et Sykes, 1982). En effet, dans ces conditions, l'halètement n'est pas continu mais se fait plutôt par cycle avec des phases de polypnée et des phases de repos (pauses) (Teeter et al, 1985). Le tableau 3 montre les modifications de certains paramètres sanguins lors d'exposition de poulets à un stress thermique chronique.

Tableau 3. Effet de la chaleur sur quelques paramètres sanguins chez le poulet de chair âgé de 8 semaines. (Yahav et al, 1997)

Paramètres	Variations ⁽¹⁾	
	30°C vs 20°C	35°C vs 25°C
Sang veineux		
Hématocrite, %	-18% *	-15% *
Hémoglobine, g/dL	-17% *	-20% *
Sang artériel		
pH	+1,3% *	+2,0% *
CO ₂ , mmHg	-20% *	-19% *

⁽¹⁾ Les variations correspondent à l'écart entre la valeur mesurée à la Ta expérimentale et celle obtenue à la Ta contrôle. *, différence significative à P<0,05.



Il apparaît qu'un stress thermique chronique diminue à la fois l'hématocrite de 18% et le taux d'hémoglobine de presque 17% au niveau du sang des poulets (Yahav et al, 1997). L'augmentation du pH sanguin (alcalose respiratoire) perturbe l'homéostasie de différents électrolytes. Ainsi, il y aurait une forte corrélation entre la température corporelle et les taux sanguins de calcium, de phosphore inorganique, de magnésium, de bicarbonate et le pH sanguin lors de coup de chaleur (Ait Boulahsen et al, 1993 ; Daskiran et al, 2004). Selon Rahimi (2005), un choc thermique augmente drastiquement le taux sanguin des ions calcium des poulets. Celui-ci redescend à sa valeur normale en moins de 24 heures.

Ces déséquilibres électrolytiques sont accentués par les fluctuations du bilan hydrique liées à l'augmentation des pertes évaporatives par voie respiratoire et par une éventuelle surconsommation d'eau qui perturbe l'élimination urinaire (Belay et Teeter, 1996 ; Borges et al, 2004). Selon les cas, ces déséquilibres induits peuvent entraîner une déshydratation et/ou une fuite d'électrolytes sanguins (K, P, S, Na, Mg, Ca, Mn, Zn, Cu) (Belay et Teeter, 1996).

IV.2. La réduction de la thermogénèse

IV.2.1. Mécanismes d'ajustement de la thermogénèse

Face aux capacités limitées de thermolyse du poulet, le maintien de l'homéothermie passe obligatoirement par la réduction de la production de chaleur. Celle-ci est une conséquence inévitable du métabolisme basal, de l'activité physique et de la thermogénèse alimentaire.

La production basale de chaleur ne peut être revue à la baisse que suite à des mécanismes d'adaptation étendus dans le temps (acclimatation) ou bien par une sélection génétique de souches ayant une production basale de chaleur moins importante (souche cou nu ou bien sans plumes dites featherless) (Deeb et Cahaner, 1999).

Par ailleurs, la thermogénèse peut aussi, être réduite par la baisse de l'activité physique. En effet, à mesure que la température ambiante augmente, le poulet tend à minimiser au maximum ses mouvements (battements d'ailes, picorage de la litière et étirement des pattes) jusqu'à ne plus manifester de signes de vitalité (Gregorio, 1994).

En définitive, en condition de chaleur ambiante, la seule composante facilement modulable de la thermogénèse reste la thermogénèse alimentaire (extrachaleur) via une baisse de l'ingéré alimentaire. En effet, celle-ci constitue 80% de la chaleur produite par l'animal. Il est à



noter qu'un animal nourri produit de 20 à 60% de chaleur de plus qu'un animal à jeun (Deeb et Cahaner, 1999).

En conclusion, face à l'élévation de la température ambiante, les mécanismes de thermorégulation mis en place par le poulet restent limités. En revanche, ils entraînent des perturbations digestives et métaboliques qui se répercutent négativement sur les performances de croissance.

VI.2.2. Conséquences sur l'ingéré alimentaire et la croissance

Le premier effet de l'exposition à la chaleur est la réduction de consommation alimentaire (Austic, 1985 ; Geraert, 1991 ; Ain Baziz, 1996, Tesseraud et Temim, 1999) en vue de diminuer la production de chaleur métabolique et maintenir l'homéothermie (Al-Fataftah et Abu-Dieyeh, 2007; May et al, 1998; Geraert et al, 1997). Cette baisse de consommation entraîne un ralentissement de la croissance des poulets associée à une altération de leur indice de consommation, quelque soit leur origine génétique (Geraert et al, 1993).

Le tableau 4 récapitule les résultats de nombreux travaux mesurant l'effet de l'élévation de la température ambiante, de manière constante ou cyclique, sur la consommation d'aliment le gain de poids et l'indice de consommation du poulet de chair.

Il apparaît d'une part, que les performances zootechniques enregistrées à des températures ambiantes cycliques sont moins affectées que celles obtenues après des expositions constantes. En effet, lors des phases de basses températures (généralement nocturnes), les poulets ont une consommation plus importante et une meilleure efficacité de transformation des aliments compensant ainsi la baisse d'ingéré lors des pics de température.

D'autre part, dans les conditions d'exposition chronique à la chaleur, l'altération des performances de croissance est d'autant plus accentuée (gain de poids et IC) est d'autant plus importante que la température ambiante (T_a) dépasse les 30°C : l'élévation de la T_a dans l'intervalle 27 à 30°C entraîne une diminution moyenne de l'ingéré de l'ordre de 1,4% par degré d'augmentation de la T_a , et une baisse de gain de poids de 10 à 20%. Au-delà de 30°C la chute d'ingéré atteint 2,2% par degré d'élévation de la T_a et celle du gain de poids est de 2,5% par degré d'augmentation (Temim, 2000).



Tableau 4. Effet de la température ambiante (Ta) sur les performances des poulets (adapté de Temim, 2000).

Ta (°C)	Age	Variations (%)			Auteurs
Contrôle/Expérimentale	(semaines)	Gain de poids	Ingéré	IC [§]	
Température ambiante constante					
22 / 32	0 à 6	-11	-13	-2,6	El Husseiny & Creger, 1980
24 / 35	1 à 4	-23	-25	-2,2	Cerniglia et al., 1983
24 / 35	1 à 8	-48	-47	+1,3	Cerniglia et al., 1983
22 / 32	2 à 4	-18	-14	+2,6	Padilha, 1995
25 / 35	3 à 6	-24	-22	+3	Chwalibog, 1989
18 / 27	3 à 7	-3	-5	-1,8	Reece & Mc Naughton, 1982
22 / 32	4 à 6	-46	-30	+23	Washburn & Eberhart, 1988
22 / 32	4 à 6	-41	-24	+38	Padilha, 1995
25 / 35	4 à 6	-12	-16	-3	Henken et al., 1982
20 / 30	4 à 7	-17	-20 ^b	-3	Washburn & Eberhart, 1988
22 / 32	4 à 7	-47	-36	+23	Ain Baziz (1996)
24 / 34	4 à 7	--	-10	-	Smith & Teeter, 1987
20 / 30	5 à 8	-34	-23	+16	Yahav et al., 1995
22,5 / 30	5 à 8	-12	-12	0	Yahav et al., 1995
25 / 35	5 à 8	-62	-46	+42	Yahav et al., 1995
21 / 27	6 à 8	-13	-15	-	Charles et al., 1981
Température ambiante cyclique					
24 / 24-35	4 à 6	-6	-7	-1,6	Stilborn, 1988
13-24 / 24-35	4 à 7	-21	-22 ^b	-2,1	Keshavarz & Fuller, 1982
17-23 / 24-33	4 à 7	-14	-15	-1,3	Dale & Fuller, 1980
20 / 10-30	5 à 8	-17	-12	+6,5	Yahav et al., 1995
13-24 / 24-35	6 à 8	-18	-20 ^b	-2,8	Keshavarz & Fuller, 1982
25 / 15-35	5 à 8	-32	-26	+10	Yahav et al., 1995

[§] IC : indice de consommation.

L'âge des poulets est aussi un facteur déterminant. Dans l'étude de Geraert et al (1996a), la diminution de l'ingéré chez des poulets exposés à 32°C (Ta constante) entre 2 et 4 semaines d'âge n'est que de 14% avec un IC inaltéré. En revanche chez des poulets plus âgés (Ta constante de 32°C entre 4 et 6 semaines) la consommation diminue de 24% et l'IC augmente de 0,8 point.

L'effet de la chaleur ambiante sur la croissance dépend aussi du poids vifs des animaux en début d'exposition au stress thermique : plus le poids vif initial est élevé, plus l'impact de la chaleur sur le gain de poids est accentué (Padilha, 1995).



Par ailleurs, sur la base des résultats d'expériences utilisant une alimentation égalisée (pair feeding), il apparaît que la réduction de l'ingéré au chaud n'explique pas à elle seule la totalité de la baisse des performances de croissance. En effet, en comparant à ingéré alimentaire égal des poulets élevés à 32°C ou à 22°C, la croissance est fortement ralentie à 32°C par rapport à 22°C au même ingéré : -22% de gain de poids entre 4 et 6 semaines d'âge (Padilha, 1995). De plus, un IC augmenté traduit en fait une diminution de l'efficacité de transformation de l'aliment en gain de poids (Temim et al, 1999). S'agit-il alors d'un effet de la chaleur sur les capacités digestives de l'animal ou bien d'une modification de l'utilisation métabolique des nutriments ?

V. Impact de la chaleur ambiante sur l'utilisation digestive des aliments

Les différentes études portant sur l'utilisation digestive des aliments chez le poulet élevé dans une ambiance chaude révèlent une grande variabilité des résultats. Ainsi, certains auteurs rapportent que l'énergie métabolisable (EM) de l'aliment n'est pas significativement modifiée au chaud et serait même légèrement augmentée (synthèse de Temim, 2000). En revanche, d'autres expériences révèlent une diminution de l'EM au chaud (Geraert et al, 1997). La disparité entre les résultats peut s'expliquer par le fait que l'énergie métabolisable, en conditions de chaleur est grandement tributaire de plusieurs facteurs dont l'ingéré alimentaire, l'âge, le génotype, le sexe et la composition du régime. Ainsi, Bonnet et al (1997) rapportent qu'une exposition chronique à 32 °C ne modifie guère l'énergie métabolisable d'une ration à base de Maïs-soja, alors que celle d'un aliment à base de blé-pois-graisse est significativement diminuée dans ces mêmes conditions.

L'exposition à une température ambiante élevée semble aussi réduire la digestibilité des différentes composantes alimentaires (protéines, lipides et glucides). Geraert et al (1997) rapportent une baisse de la digestibilité des protéines chez des poulets de chair exposés pendant 2 semaines à une température ambiante constante de 32°C. Dans ces mêmes conditions, la digestibilité des acides gras est également réduite surtout quand le ratio acides gras insaturés / acides gras saturés est élevé. Cette digestibilité altérée pourrait être due à un manque de sécrétion des sels biliaires en condition de chaleur (Geraert et al, 1997). En revanche, la digestibilité des sucres ne semble pas être affectée par les températures ambiantes élevées. En effet, Au niveau intestinal et surtout jéjunale, le transport apical des hexoses est plus important et plus rapide (Geraert et al, 1997 ; Synthèse de Boudouma, 2008). Garriga et al (2005) expliquent ce phénomène par l'augmentation du nombre de transporteurs sodium dépendants SGLT 1 au



niveau intestinal (augmentation de 60 % chez des poulets exposés pendant 2 semaines à une Ta constante de 30°C). Lors d'un coup de chaleur, les activités de la maltase et de l'amylase augmentent. En revanche, ces mêmes activités ne sont pas modifiées en cas d'exposition chronique, ce qui explique pourquoi la digestibilité de l'amidon n'est pas modifiée dans ces conditions (Geraert et al, 1997).

Toutefois, il est à noter que la digestibilité de la ration du poulet exposé à la chaleur varie selon les matières premières utilisées. Ainsi la digestibilité des lipides d'origine végétale semble moins réduite par la chaleur que celle des lipides d'origine animale. La digestibilité des protéines et des acides aminés quand à elle, semble toujours être altérée en ambiance chaude (Bonnet et al, 1997 ; Temim et al, 1999). Cependant, la baisse est moins importante pour un aliment à base de tourteau de soja par rapport à un autre à base de tourteau de Colza, ou de blé (Bonnet et al, 1997).

Tableau 5. Effet de l'exposition chronique à la chaleur (2 semaines à 30°C vs 20°C) sur la morphométrie du jéjunum du poulet de chair nourris *ad libitum* (adapté de Garriga et al, 2005).

Paramètres	Variations ⁽¹⁾ 30°C vs 20°C
<i>Morphologie du jéjunum</i>	
Poids à l'état frais	-27% *
Poids à l'état frais/ poids vif	-18% *
Longueur	-4% *
<i>Longueur des villosités</i>	
Jéjunum proximal	-1%
Jéjunum distal	-13% *
Longueur des microvillosités	43% *

⁽¹⁾ Les variations correspondent à l'écart entre la valeur mesurée à la Ta expérimentale et celle obtenue à la Ta contrôle. *, P<0,05.

Enfin, l'absorption intestinale chez le poulet élevé au chaud semble être réduite. Ceci s'explique d'une part, par la réorientation du sang vers la périphérie en vue d'augmenter les échanges thermiques passifs. Ceci réduit de moitié le flux sanguin au niveau du tube digestif et des organes viscéraux induisant une altération de l'absorption des nutriments (Mashaly et al,



2004). D'autre part, la baisse d'absorption intestinale serait liée à la réduction du poids du jéjunum, ainsi que la hauteur et le volume de ses villosités (Tableau 5). Ces altérations jéjunales sont à corrélérer avec la baisse des teneurs en hormones thyroïdiennes T_3 et T_4 connues pour être impliquées dans la stimulation de la prolifération des tissus intestinaux (Uni et al, 2001).

VI. Impact de la chaleur ambiante sur l'utilisation métabolique de l'aliment

VI.1. Variation des composantes de la dépense énergétique

Quelque soit la composition du régime alimentaire, la production de chaleur totale (par kg de poids métabolique) est diminuée lors d'exposition à la chaleur (Tesseraud et Temim, 1999). Pour une diminution d'énergie ingérée de 25%, la baisse de la dépense énergétique est de 16% chez des poulets exposés à 22 ou 32 °C entre 4 et 6 semaines d'âge (Geraert et al, 1996).

Le métabolisme basal, déterminé par la production de chaleur à jeun, diminue avec l'élévation de la température ambiante :-20% entre 32 et 22°C chez des poulets mâles âgés de 6 semaines (Geraert et al, 1996).

La thermogénèse alimentaire, estimée par différence entre production de chaleur à l'état nourri et à l'état à jeun en proportion de l'énergie métabolisable ingérée (EMi) est significativement plus élevée au chaud. Ceci conduit à une diminution des rendements de transformation de l'EMi pour l'entretien ou la croissance (Geraert et al, 1996).

Les dépenses liées à l'activité physique sont probablement amoindries en ambiance chaude vu la fréquence de l'état de prostration de ces animaux dans ces conditions. Signalons toutefois, qu'il y a peu de mesures directes et précises de l'activité spontanée des poulets en ambiance chaude. Par ailleurs, la polypnée thermique (halètement) qui survient chez le poulet dès 28°C correspond à un rythme respiratoire fortement augmenté et par conséquent à une activité accrue des muscles respiratoires, aboutissant à un accroissement de la demande énergétique (Geraert, 1991). Mais selon Hillman et al (1985), la production de chaleur totale est probablement peu ou pas modifiée, car la dépense énergétique accrue des muscles respiratoires serait compensée par la moindre demande des autres tissus (diminution générale de l'activité physique).

VI.2. Energie retenue et conséquences sur la composition corporelle



L'analyse de la bibliographie montre que la quantité d'énergie retenue est diminuée lors d'exposition à la chaleur ambiante. Cette baisse varie selon les études, de 10 à 27% entre 32 et 22°C. Le tableau 6 récapitule de nombreux résultats relatifs à l'effet de la température ambiante élevé sur le dépôt protéique et lipidique du poulet. De manière globale, la composition corporelle semble affectée au chaud, avec une diminution de la teneur en protéine et une augmentation de la teneur en lipide (Tableau 6).

Tableau 6. Effet de la température ambiante (Ta) élevée sur le dépôt protéique et lipidique des poulets (adapté de Temim, 2000).

Ta ^a (°C)	Age	Méthode d'estimation	Variation de dépôt ^b	Auteurs
Contrôle/Expérimentale	(semaines)		(%)	
Dépôt de protéines				
22/32	0 à 6	Composition corporelle	+2,4	El Hussein & Creger, 1980
20/30	0 à 8	Composition corporelle	Ne varie pas	Cerniglia et al., 1983
25/35	3 à 6	Gain protéique (g/j/kg)	-12	Henken et al., 1982
22/32	3 à 9	Composition corporelle	LM : -5 ; LG : -6	Geraert et al., 1993
22/32	4 à 6	Composition corporelle	-9	Geraert et al., 1993
22/32	4 à 6	Composition corporelle	-54	Padilha, 1995
21/30	4 à 7	Rétention azotée	-13	Jones, 1994
Dépôt de lipides				
22/32	1 à 6	Composition corporelle	+9	El Hussein & Creger, 1980
21/29	3 à 7	Gras abdominal	M : +31% ; F : +4	Howlader & Rose, 1992
22/32	3 à 9	Gras abdominal	LM : +38 ; LG : +13	Geraert et al., 1993
22/32	3 à 9	Composition corporelle	LM : +6 ; LG : +9	Geraert et al., 1993
22/32	4 à 6	Composition corporelle	+17	Geraert et al., 1995
22/32	4 à 6	Composition corporelle	-14	Padilha, 1995
19/34	5 à 25	Gras abdominal	M : -29 ; F : +20	Hurwitz et al. , 1980
18-22-26/22-30-35	3 à 6	Gras abdominal	M : +14 ; F : +8	Sinurat & Balnave, 1985
24/24-35	3 à 7	Gras abdominal	M : -10 ; F : -3	Smith, 1993
12-24/24-35	4 à 7	Gras abdominal	-16	Keshavarz & Fuller, 1982
12-24/24-35	4 à 7	Composition corporelle	-13	Keshavarz & Fuller, 1982
21/21-30	5 à 8	Gras abdominal	M : -30 ; F : +19	Sonaiya, 1988

^a Dans certains cas, les Ta sont cycliques. ^b Les variations correspondent à l'écart entre la valeur mesurée à la Ta expérimentale et celle obtenue à la Ta contrôle. M : mâle ; F : femelle ; LM : lignée maigre ; LG : lignée grasse.

Néanmoins, l'amplitude de variation de la composition semble dépendre de l'âge, du sexe et de la température ambiante considérée. Par ailleurs, en condition de stress thermique chronique, le dépôt de gras augmente à tous les niveaux du corps du poulet (abdominal, intramusculaire, sous-cutané) (Sands et Smith, 1999 ; Fawwad et al, 2006) (Tableau 7).



Tableau 7. Effet de la chaleur sur l'engraissement de poulets nourris *ad libitum* (AL) et soumis à deux Ta différentes 22°C vs 32°C (adapté de Ain Baziz et al, 1996).

Traitement	22 AL		32 AL	
	Moyenne	SEM	Moyenne	SEM
Proportion en g par 100 g de poids vif				
Carcasse	87,3b	0,2	88,60a	0,20
Gras abdominal	2,85a	0,15	03,28a	0,15
Filets	13,4a	0,2	11,90b	0,20
Cuisse	24,5b	0,1	25,90a	0,20
Proportions en g par 100g du poids de la cuisse				
Muscles	63,1b	0,5	61,60b	01,20
Gras sous-cutané	5,80b	0,27	07,01a	0,32
Gras intermusculaire	2,90b	0,12	03,53a	0,15

Dans une même ligne, les valeurs suivies de lettres différentes sont significativement différentes à $P < 0,05$.

D'après l'étude de Geraert et al (1996), menée sur des poulets élevés à 22 ou à 32°C en 4 et 6 semaines d'âge, l'analyse de la composition corporelle montre que le dépôt protéique est réduit de 54% au chaud chez des animaux nourris *ad libitum* ou de 38% en comparant à même ingéré. Dans ces mêmes conditions, l'efficacité de la rétention protéique (protéines retenues/protéines ingérées) est aussi altérées à 32°C par rapport à 22°C (- 46%, $P < 0,05$). Les résultats d'énergie retenue (ER) sous forme de lipides (ERL) ou de protéines (ERP) en pourcentage de l'ER totale (mesures obtenues en chambre respiratoire montre également que les poulets au chaud ont une rétention protéique plus faible (-40%) et une rétention de lipide plus importante (+20%) par rapport à la thermoneutralité. Ceci semble indiquer une déviation métabolique, de même la partition de l'énergie retenue, exprimée par le rapport ERP/ERL est diminué de moitié à 32 °C comparé à 22°C (Geraert et al, 1996).

Finalement, dans des conditions de stress thermique chronique, la réduction du dépôt protéique et l'augmentation de l'engraissement suggère d'importantes modifications métaboliques et endocriniennes induites par la chaleur.

VII. Impact de la chaleur sur le métabolisme lipidique

Chez les oiseaux, la lipogenèse *de novo* a lieu principalement dans le foie (Hermier, 1997). A 32°C, cependant, les activités enzymatiques associées à la lipogenèse mesurées au niveau hépatique ne sont pas augmentées ; elles seraient même diminuées (Ain Baziz, 1996). La



transformation de l'énergie alimentaire non lipidique en lipides corporels est diminuée au chaud, et donc la lipogenèse *de novo* à partir des glucides du régime est réduite. En revanche, il a été constaté que les poulets élevés au chaud déposent plus les lipides alimentaires en lipides corporels notamment avec les régimes très énergétiques (Ain Baziz, 1996). L'engraissement des poulets exposés au chaud proviendrait donc plus d'un dépôt des acides gras d'origine alimentaire que d'une lipogenèse *de novo*. D'ailleurs, les taux circulants de portomicrons, qui assurent le transport des lipides d'origine alimentaire depuis l'intestin et représentent donc l'apport en lipides exogènes, sont légèrement augmentés au chaud lorsque l'on compare les animaux à même ingéré (Ain Baziz, 1996).

Par ailleurs, les capacités de transport des lipides ne semblent pas non plus modifiées. Les flux de sécrétion des triglycérides et des lipoprotéines de la classe VLDL (Very Low Density Lipoprotein), ne sont pas significativement augmentés au chaud (Ain Baziz, 1996). Il est cependant possible qu'il existe une modification de la distribution des lipoprotéines transportant les triglycérides chez le poulet en fonction de la température ambiante. Les taux circulants de phospholipides plasmatiques souvent plus élevés au chaud (Geraert et al., 1996b) suggèrent l'idée d'un changement des profils en lipoprotéines. Par ailleurs, le dépôt lipidique se fait essentiellement par captation des triglycérides circulants sous l'action de la LPL. Mais les différentes mesures de LPL réalisées au niveau des tissus adipeux ne révèlent pas d'augmentation de la captation au chaud. L'activité LPL est en effet diminuée au chaud au niveau des tissus gras abdominal et sous-cutané (Ain Baziz, 1996).

L'adiposité accrue des poulets au chaud peut aussi provenir d'une utilisation plus faible des réserves lipidiques pour la couverture des besoins énergétiques. Plusieurs arguments suggèrent effectivement une réduction de l'utilisation des acides gras des tissus adipeux au chaud : (1) la diminution des taux circulants d'acides gras libres et du glycérol (Geraert et al., 1996a), (2) la réduction de la concentration plasmatique en β -hydroxybutyrate (Ain Baziz, 1996) et enfin (3) la plus faible activité des enzymes de la dégradation des acides gras, comme la β -hydroxy-acyl déshydrogénase, mesurée au niveau musculaire (Ain Baziz, 1996). Par ailleurs, chez le poulet, la mobilisation des triglycérides stockés au niveau des tissus adipeux (lipolyse) est principalement sous contrôle du glucagon et non des catécholamines comme chez les Mammifères (Langslow & Hales, 1971). L'action du glucagon a été testée après injection intramusculaire de l'hormone (200 mg/kg) et suivi des teneurs en acides gras libres (Ain Baziz, 1996). Les poulets exposés à 32°C



sont plus sensibles au glucagon exogène que les poulets maintenus à 22°C, ce qui écarterait l'hypothèse d'une baisse de l'efficacité du glucagon au chaud. En revanche, la sécrétion de glucagon pourrait être diminuée ce qui limiterait les capacités de mobilisation lipidique.

VIII. Impact de la chaleur sur le métabolisme glucidique

Les glucides représentent la principale source de nutriments énergétiques chez le poulet. Les lipides déposés proviennent donc essentiellement d'une synthèse *de novo* à partir des glucides alimentaires. La diminution de croissance et l'engraissement observés au chaud suggèrent des modifications de l'utilisation du glucose et de son contrôle par l'insuline.

Les premières mesures de concentration en glucose dans le sang avaient révélé au chaud une glycémie à jeun peu changée et au contraire une tendance à l'augmentation à l'état nourri, l'insulinémie n'étant pas modifiée par la chaleur dans les deux cas (à jeun ou nourri) (Padilha, 1995; Garriga et al, 2005). Les tests de sensibilité à l'insuline exogène (Padilha, 1995 ; Geraert et al, 1996b) semblent indiquer que le poulet exposé au chaud présenterait à jeun, une diminution de la réponse à l'insuline sans modification de la glycémie et de l'insulinémie basales. A l'état nourri, la glycémie plus élevée sans modification de l'insulinémie chez les poulets au chaud par rapport aux témoins suggère également un état d'insulinorésistance (Geraert et al, 1996b). D'autre part, des taux plus élevés de corticostérone et de glucagon rapportés par Garriga et al (2005) pourraient aussi expliquer l'augmentation du glucose sanguin en conditions de chaleur (Tableau 8).

Tableau 8. Effets de l'exposition de poulets en croissance pendant 2 semaines à une température de 30°C, sur quelques composantes du métabolisme glucidique (adapté de Garriga et al, 2005).

Paramètres	Variations ⁽¹⁾ 30°C vs 21°C
Glucose, mM	6,67*
Glucagon, pg/ml	8,75*
Corticostérone, ng/ml	89,45*



⁽¹⁾ Les variations correspondent à l'écart entre la valeur mesurée à la Ta expérimentale et celle obtenue à la Ta contrôle. *, $P < 0,05$.

En effet, ces deux hormones en plus de leur action hyperglycémiante, stimulent les transports sanguins de glucose et de galactose en conditions de stress thermique. Cet effet étant associé à un plus faible prélèvement périphérique de glucose par les muscles pourrait justifier la tendance à l'engraissement enregistrée chez le poulet au chaud. L'apport énergétique sous forme de glucose au muscle serait par ailleurs réduit avec probablement des répercussions sur le métabolisme protéique musculaire (Zulkifli et al, 2000). Il est à noter que lorsque les mécanismes de thermorégulation sont dépassés, il s'en suit une baisse critique du taux de glucose sanguin qui conduit à la mort de l'animal (Zulkifli et al, 2000).

IX. Impact de la chaleur ambiante sur le métabolisme protéique

Le métabolisme protéique est caractérisé par un état dynamique appelé renouvellement protéique ou *turnover* (synthèse et dégradation) dont le bilan se traduit chez l'animal en croissance par un dépôt protéique. La fixation des protéines peut être modulée par des modifications soit de la protéosynthèse, soit de la protéolyse soit des deux en même temps. Ces modifications sont exercées au niveau de l'organisme global ou d'un tissu, mais également au niveau de protéines particulières. Le renouvellement des protéines est particulièrement intense dans des tissus comme les viscères, et est plus lent dans le muscle qui, par contre, en raison de sa masse, contribue majoritairement à la synthèse protéique du corps entier. Les autres organes quantitativement importants sont le foie (protéines exportées et de structure), l'intestin et la peau.

A notre connaissance, peu de travaux rendent compte de l'effet des températures ambiantes sur le renouvellement protéique tissulaire aussi bien chez les Mammifères que chez les Oiseaux. Chez le poulet, il semble que les vitesses de la protéosynthèse et de la protéolyse soient toutes deux réduites par la température. Ainsi Aoyagi et al (1988) ont constaté un déclin de l'ordre de 16% pour la protéosynthèse et un autre de 24% pour la protéolyse à l'âge de 2 semaines (valeurs exprimées en g/j/100 g de PV), chez des poulets exposés entre 7 et 14 jours à une température basse de 22°C et une autre adéquate de 30°C. Hayashi et al (1992) ont obtenu des résultats similaires en exposant des poulets entre 12 et 27 jours d'âge à une température faible (20°C) ou forte (30°C). Ils rapportent alors des taux de protéosynthèse et de protéolyse musculaires diminués de 30 et 85% respectivement entre 20 et 30°C., à l'âge de 27 jours. Dans



une troisième étude, Yunianto et al (1997) ont examiné le turnover protéique musculaire chez des poulets à même ingéré (100% de la quantité consommée par les témoins) exposés entre 15 et 27 j d'âge à 6 températures allant de 16°C à 34°C. Ces auteurs rapportent que les taux de synthèse et de protéolyse varient de manière similaire en fonction de la température ambiante. Ainsi les taux fractionnaires de synthèse et de dégradation diminuent entre 19 et 28°C, puis augmentent à partir de 28°C (variations non significatives pour la protéosynthèse) (Figure 6).

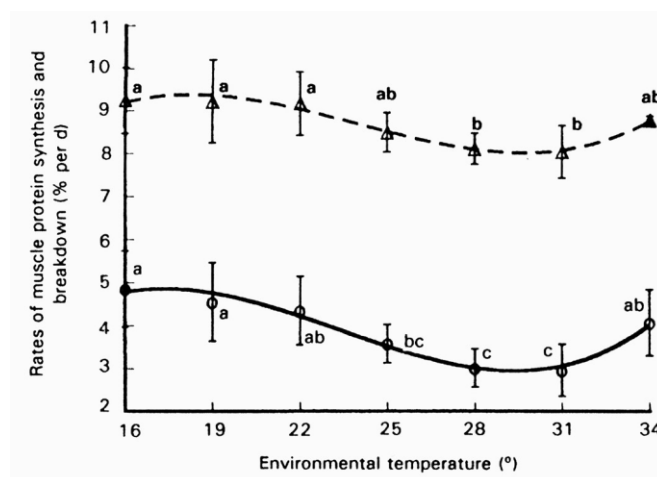


Figure 6. Evolution des vitesses fractionnaires de synthèse (Ks) et de dégradation (Kd) protéiques musculaires exprimés en taux (en %/j, pourcentage de la masse protéique musculaire synthétisée ou dégradée par jour). Les moyennes suivies de lettres différentes sont significativement différentes ($P < 0,01$) (d'après Yunianto et al, 1997).

Plus récemment, Temim (2000) a montré que l'altération du dépôt protéique au chaud était associée à une baisse des potentiels de synthèse musculaires, indépendamment de la réduction de la consommation alimentaire. D'après cette étude, le renouvellement protéique musculaire est ralenti au chaud. Cependant il est plus ou moins prononcé selon les muscles. Ainsi, la protéosynthèse est davantage affectée que la protéolyse au niveau du muscle *Pectoralis major* par rapport aux muscles *Gastrocnemius* et *Sartorius*. L'altération de la protéosynthèse musculaire au chaud est principalement liée à la baisse des capacités ribosomales ou potentiels de synthèse (-20% environ). L'efficacité de la phase traductionnelle est quant à elle peu modifiée dans ces mêmes conditions. Au niveau du foie, le renouvellement protéique semble peu sensible à la chaleur ambiante, suggérant un effet de la chaleur tissu-dépendant.

X. Impact de la chaleur sur le contrôle hormonal



Les modifications du contexte hormonal lors d'exposition chronique à la chaleur ont suscité peu d'études. Les quelques données disponibles (Geraert et al, 1996b ; Yunianto et al, 1997 ; Garriga et al, 2005) indiquent toutefois les mêmes changements du profil endocrinien sous l'effet des températures ambiantes élevées (Tableau 9), à savoir : la corticostérone, principale hormone glucocorticoïde chez les oiseaux, est augmentée sous l'effet du stress thermique chronique. Les concentrations plasmatiques des hormones thyroïdiennes (T3 et T4), directement impliquées dans la régulation du bilan énergétique et des processus thermogéniques, diminuent en ambiance chaude. (Yunianto et al, 1997; Garriga et al, 2005) montrent à cet effet une corrélation négative entre les taux circulants de T3 ou T4 et la température ambiante, chez les poulets en croissance. Quoique l'hormone de croissance (GH) stimule la conversion de T4 en T3, Mitchell & Goddard (1990) ont de façon surprenante signalé un niveau plasmatique supérieur de GH chez les poulets exposés à la chaleur. Le rôle de TRH comme stimulateur de la sécrétion de l'hormone GH a été aussi étudié en relation avec la température ambiante (Herremans et al, 1992) : après administration de TRH, le taux de GH plasmatique augmente brièvement chez les poulets exposés au chaud mais le turnover de GH est également accru.

Tableau 9. Concentrations plasmatiques d'insuline, triiodothyronine (T3), thyroxine (T4) et corticostérone chez des poulets mâles exposés, entre 4 et 6 semaines d'âge, au chaud et nourris *ad libitum* (32AL) ou à la thermoneutralité et nourris *ad libitum* (22AL) et ceux rationnés sur l'ingéré des poulets au chaud (22PF). Mesures à l'âge de 6 semaines ; moyennes $\pm$ SE pour 14 poulets par traitement (d'après Padilha, 1995).

Traitement...	22AL	22PF	32AL	Statistique
Insuline (μ U/ml)				
A jeun	9,10 $\pm$ 2,30 a	22,10 $\pm$ 4,28 b	14,44 $\pm$ 3,58 a	0,04
Nourri	45,44 $\pm$ 4,35	55,60 $\pm$ 5,10	44,10 $\pm$ 8,02	0,357
T3 (nmol/ml)				
A jeun	1,60 $\pm$ 0,10	1,43 $\pm$ 0,08	1,44 $\pm$ 0,10	0,387
Nourri	3,51 $\pm$ 0,27 a	3,59 $\pm$ 0,22 a	1,47 $\pm$ 0,12 b	<0,001
T4 (nmol/ml)				
A jeun	21,61 $\pm$ 0,82 a	18,38 $\pm$ 0,86 b	18,56 $\pm$ 0,86 b	0,016
Nourri	13,23 $\pm$ 0,50 a	13,08 $\pm$ 0,53 a	9,64 $\pm$ 0,50 b	<0,001
Corticostérone (ng/ml)				
A jeun	1,46 $\pm$ 0,19 a	2,16 $\pm$ 0,35 b	2,32 $\pm$ 0,37 b	<0,001
Nourri	0,45 $\pm$ 0,07 a	0,47 $\pm$ 0,07 a	1,86 $\pm$ 0,33 b	<0,001

a, b, c, par ligne, les moyennes suivies de la même lettre ne sont pas significativement différentes au seuil de 5% ($P > 0,05$).



Chapitre II

Technique d'acclimatation précoce du poulet

I Définition du concept de l'acclimatation

I.1. Acclimatation et acclimatement

Le terme « **acclimatation** » définit une adaptation dirigée (par l'homme) d'une espèce animale à un milieu différent de son milieu d'origine (Villemin, 1984). Ce terme est généralement utilisé aussi, pour décrire les changements induits par une longue exposition des animaux à une température particulière dans les conditions de laboratoire ou des conditions contrôlées de manière précise où l'animal a peu de possibilités d'exprimer une adaptation comportementale (Whitow, 1986).

Dans la nature, la possibilité qu'ont les oiseaux de vivre dans des conditions de températures variables est qualifiée « **d'Acclimatement** ». Ce phénomène a pour objet, des changements du métabolisme qui permettent aux animaux de s'adapter aux variations du climat, habituellement en conditions de plein air (De Basilio, 1999).

Les études réalisées sur les volailles par Whittow (1986), rapportent que les températures corporelles des volailles sont significativement plus élevées en été qu'en hiver, et que les changements des températures corporelles pendant l'acclimatement sont similaires à ceux obtenus pendant l'acclimatation. Il n'y aurait donc pas de différence fondamentale entre ces deux termes.

I.2. Modalités pratiques de l'acclimatation

L'analyse des données bibliographiques révèle diverses techniques pratiques d'acclimatation du poulet. D'une manière générale, l'acclimatation est un concept relativement simple dont les conditions précises restent néanmoins variables d'une étude à une autre. En effet, selon Gogni (1986), l'acclimatation est l'effet bénéfique d'un stress préconditionnant sur la résistance ultérieure au coup de chaleur. Ainsi, une exposition simple des poulets à l'âge de 5 jours à une température élevée modérée induit une baisse significative de la mortalité lors d'un



coup de chaleur subit à la 6^{ème} semaine, sans altération du gain de poids. Une autre technique d'acclimatation donnée par Meltezer (1987), consiste à soumettre les poulets à des expositions journalières répétées et courtes à des températures élevées. Selon Jordan (1996), la capacité de tolérance au stress thermique résultant de l'acclimatation s'obtient par une exposition graduelle à une température croissante. Quant à Valancony (1996), il propose une technique plus 'douce' qui consiste à acclimater des animaux en les exposant, à partir de l'âge de 15 jours et jusqu'à 35 jours, à une température supérieure de 2 à 3°C à celle préconisée normalement. Enfin il existe un dernier type d'acclimatation qualifiée de « tardive », au cours de laquelle l'exposition à la chaleur sensée conférer la thermorésistance, est réalisée au-delà de 21 jours d'âge. (Sykes et Fataftah, 1986 ; Liew et al, 2003).

Dans la présente étude bibliographique, nous développerons uniquement, la technique d'acclimatation précoce, objet de notre étude expérimentale.

I.3. Principe de l'acclimatation précoce (AP)

Cette technique consiste à placer des poussins âgés de quelques jours à une température ambiante élevée (35 à 40°C) pendant 24 heures. Cette exposition au jeune âge est sensée conférer aux animaux une thermorésistance aux coups de chaleurs ultérieurs notamment en phase de finition ou ils sont les plus vulnérables (De Basilio et Picard, 2002).

En conditions contrôlées, l'application de l'acclimatation précoce nécessite deux expositions de durées variables à une température ambiante élevée. La première a lieu généralement durant les 7 premiers jours d'âge. La deuxième est généralement réalisée en phase de finition. Celle-ci constitue donc la période la plus propice pour évaluer la thermorésistance acquise au jeune âge des sujets acclimatés.

II. Caractéristiques du traitement d'acclimatation

II.1. Caractéristiques de la première exposition (stress thermique initial)

L'âge des poussins, la durée et la température ambiante de la première exposition déterminent la réussite du traitement d'acclimatation précoce. Explorons chaque paramètre à part.



➤ **L'âge de la première exposition**

En règle générale, les animaux sont acclimatés avant l'âge de 7 jours, c'est-à-dire avant même qu'ils ne deviennent homéothermes (Freeman, 1987). Dans plupart des expériences d'acclimatation précoce, basées sur les travaux initiaux d'Arjona et al (1988), la première exposition est réalisée au 5^{ème} jour d'âge. Certains auteurs comme Wideman et al (1994) choisissent le 7^{ème} jour pour acclimater leurs poussins. D'autres, comme Inou et al (1995) proposent une double exposition précoce opérée au 3^{ème} et au 7^{ème} jour d'âge.

Plus récemment, Yahav et Mc Murtry (2001) ont étudié l'effet de l'âge de la première exposition sur la mortalité et la croissance ultérieure en utilisant des poussins âgés de 1 à 5 jours. Les résultats montrent clairement, que l'acclimatation à 3 jours d'âge confère aux animaux la meilleure thermorésistance ainsi que les meilleures performances de croissances.

➤ **La température d'exposition du stress thermique initial**

Elle se situe suivant les études entre 35 et 40°C (De Basilio et Picard, 2002). Une très grande variabilité des résultats publiés semble être attribuée à ce paramètre. Ainsi, May et al (1995), au même titre que Mc Donald et al (1990), ne retrouvent aucun effet positif lié à l'acclimatation après une première exposition à des températures variant de 35 à 38 °C. Par contre, des résultats clairement positifs ont été obtenus par les autres auteurs (Yahav et Hurwitts, 1996 ; De Basilio, 1999 ; De Basilio et al, 2001b), lorsque les poussins sont soumis au jeune âge à des températures variant de 36 à 37,5°C.

Il semble, que pour obtenir une efficacité maximale suite au traitement d'acclimatation précoce, il faudrait dans une certaine mesure adapter la température de la première exposition à l'âge de l'animal (De Basilio et al, 2003). Ainsi, Yahav et Mc Murtry (2001) rapportent une amélioration significative de la croissance, suite à une acclimatation au 3^{ème} jour, qu'ils ne retrouvent cependant, pas lorsque les poussins sont acclimatés à 39°C ou à 40,5°C (Tableau 10). D'après une hypothèse de De Basilio et al (2003), la température de la première exposition doit être augmentée à mesure que les poussins avancent dans l'âge. Ceci n'est valable que pour les poussins de moins de 7 jours d'âge.



Tableau 10. Effet du moment du traitement d'acclimatation précoce (AP) sur quelques paramètres zootechniques chez des poulets âgés de 42 jours (Yahav et Mc Murty, 2001).

Traitement	Poids vif (g)	Gain de poids (g/période)	Ingéré alimentaire (g/période)	Efficacité alimentaire (g/g)
Expérience 1				
Témoin	2,136	2,081	3,976	0,524 ^{ab}
AP- jour 1	2,185	2,130	4,132	0,516 ^b
AP- jour 2	2,209	2,154	4,082	0,528 ^{ab}
AP- jour 3	2,209	2,155	3,962	0,545 ^a
SEM [§]	38,83	38,79	79,27	0,009
Expérience 2				
Témoin	2,034	1,983	3,441	0,576 ^{ab}
AP- jour 3	2,111	2,061	3,516	0,586 ^a
AP- jour 4	2,099	2,050	3,608	0,568 ^b
AP- jour 5	2,110	2,060	3,584	0,574 ^{ab}
SEM	29,50	29,78	53,45	0,006

^{a, b} dans une même colonne, les valeurs avec une même lettre ne sont pas significativement différentes à $p < 0,05$.

[§] SEM : erreur standard moyenne

➤ La durée de la première exposition

Dans la majorité des études portant sur l'acclimatation précoce, les animaux sont exposés pendant 24 heures à une température élevée (De Basilio et Picard, 2002). Les résultats de De Basilio et al (2003), obtenus en termes d'évolution de la température corporelle (voir plus loin) montrent que l'exposition des poussins pendant 12 heures à une température ambiante de 40°C au 5^{ème} jour d'âge ne réduit pas la température corporelle des animaux. En revanche, une exposition pendant 24 heures à la même température, réduit significativement la température corporelle, 24 après. A noter que la température corporelle constitue un marqueur de l'efficacité du traitement d'acclimatation précoce (Basilio et al 2003).

➤ L'humidité relative lors du stress thermique initial

Dans la plupart des expériences menées sur l'acclimatation précoce, l'humidité relative observée avant la première exposition à la chaleur est en général comprise entre 70 et 80%.



Pendant le traitement d'acclimatation elle diminue fortement pour atteindre des fois 40% (De Basilio, 1999). Cette réduction de l'hygrométrie semble être due à l'augmentation de la température ambiante. Cette dernière est obtenue en utilisant des radiants à gaz ou de lampes à infrarouge qui ont tendance à assécher l'aire ambiant.

II.2. Caractéristiques de la deuxième exposition (stress thermique final)

Dans les conditions expérimentales, la deuxième exposition a pour but de tester la thermorésistance acquise par les animaux suite au premier stress thermique opéré durant les 7 premiers jours d'âge. Cette deuxième exposition est appliquée entre la 6^{ème} et la 8^{ème} semaine d'élevage. Elle consiste à soumettre les poulets à une température ambiante fixe, comprise entre 35 et 37,5°C (Yahav et Hurwitz, 1996 ; Yahav et al, 1997a ; Yahav et al ; 1997b ; De Basilio et al, 2003), ou bien cyclique avec un minimum de 25°C et un maximum de 37,8°C (Arjona, 1988). La durée d'exposition varie, selon les études, entre 3 et 8 heures (De Basilio, 1999 ; De Basilio et Picard, 2002).

II.3. Cas exceptionnel de l'acclimatation des embryons

L'étude menée par Yahav et al (2004) a montré qu'il est possible d'acclimater les animaux alors qu'ils ne sont qu'à l'état d'embryons (acclimatation en cours d'incubation), par une exposition quotidienne de 3 heures entre le 16^{ème} et le 18^{ème} jour d'incubation à une température de 39,5°C. Les résultats obtenus au terme de cette expérience font état d'une amélioration significative de la thermorésistance lors d'une deuxième exposition opérée au 3^{ème} jour d'âge à une température de 41°C pendant 6 heures.

III. Impacts de l'acclimatation précoce

III.1. Impact sur les paramètres zootechniques

III.1.1. La mortalité

L'effet le plus intéressant produit par le traitement d'acclimatation précoce semble être la réduction de la mortalité suite à un coup de chaleur. Aucun auteur ne rapporte une différence significative en termes de mortalité suite à la première exposition. Par contre, l'effet de l'acclimatation précoce semble plus évident entre la 5^{ème} et la 7^{ème} semaine d'élevage, lorsque les animaux sont soumis à une augmentation violente de la température ambiante (De Basilio et al, 2003). La réduction du taux de mortalité dans ce cas varie de 8 à 63% selon les expériences (Tableau 11).

**Tableau 11.** Effet de l'acclimatation précoce sur le taux de mortalité après un challenge thermique en finition (adapté de De Basilio, 1999)

Auteurs	Première exposition		Stress thermique final		Réduction relative de la mortalité (%)
	Age (jours)	Température (°C)	Age (jours)	Température (°C)	
Arjona et al (1988)	5	35-37,5	44 45	35-37,5	63
Arjona et al (1990)	5	35-37,8	43 44	35-37,8	63
Smith et Ghee (1990)	5	38	21 49	24-35	2
Mc Donald et al (1990)	5	36±2	45	35	11
Bougon et al (1996)	5	38	37	32	15
Yahav et Hurwitz (1996)					
Expérience 1	5 et 7	36	42	35	15
Expérience 2	5	36	42	35	37
Yahav et al (1997a)	5	36	42	35	26
Yahav et Mc Murty (2001)					
Expérience 1	2	36	42	35±1	11
	3	36	42	35±1	10
Expérience 2	4	36	42	35±1	8
De Basilio et al (2001a)	5	38±1	34	36±2	39
De Basilio et al (2001b)	5	40	42	36	30

III.1.2. Ingéré, croissance et indice de consommation

Concernant la croissance, durant la première semaine d'âge, le gain de poids est réduit suite à la première exposition à la chaleur (De Basilio et Picard, 2002). Dans certaines expériences, cette différence peut persister jusqu'au 42^{ème} jour (Yahav et al 1997a). Une baisse comparable est également retrouvée dans les études de De Basilio (1999) et De Basilio et al (2002) mais elle disparaît au 14^{ème} jour suite à l'augmentation de l'ingéré quotidien observée 48 heures après le traitement d'acclimatation. La reprise du gain de poids est plus précoce (dès le 10^{ème} jour d'âge) dans les études d'Uni et al (2001) et de Rahimi (2005). Dans les conditions d'expérimentation de Yahav et Hurwitz (1996), où les poussins subissent une double exposition à 5 et à 7 jours d'âge, aucune reprise du gain de poids n'est enregistrée entre le 7^{ème} et le 42^{ème} jour. Il est à noter, que la deuxième exposition à la chaleur en phase de finition semble réduire le poids vif de 60g et ce quelque soit le mode d'acclimatation (Yahav et Hurwitz 1996).



Sur le plan de l'ingéré, les animaux acclimatés ont une consommation alimentaire significativement réduite suite à la première exposition (De Basilio et Picard, 2002). Cette baisse est mesurable jusqu'au 28 jour d'âge par Arjona et al (1988). Néanmoins, dans la plupart des études, les poussins compensent la baisse d'ingéré, dans les 48 à 72 heures qui suivent le traitement d'acclimatation (Yahav et al, 1997a ; De Basilio, 2003a). En fin d'élevage, les animaux acclimatés ont un ingéré total égal à celui des témoins (De Basilio et Picard, 2002).

Enfin, l'indice de consommation, mesuré à la fin de chaque expérimentation, n'est généralement pas significativement différent entre les lots témoins et les lots acclimatés. Cependant certains auteurs rapportent une amélioration de cet indice par le traitement d'acclimatation (Yahav et Hurwitz 1996, Yahav et al 1997a, Yahav et Plavnik 1999, Yahav et Mc Murtry 2001).

III.1.3. La consommation d'eau

Les résultats rapportés par Bougon et al (1996) et Arjona et al (1990) ne font état d'aucune augmentation de la consommation d'eau, chez des poulets acclimatés au 5^{ème} jour, durant la période séparant le premier et le deuxième stress thermique. Par contre, Arjona et al (1990) note une consommation plus importante chez ces mêmes poulets après le deuxième coup de chaleur à 44 jours d'âge.

III.2. Impact sur les variables métaboliques

III.2.1. Température corporelle

L'effet immédiat du stress thermique initial (à 5 jours d'âge, à 36°C pendant 24 heures), est une élévation de la température corporelle de 1°C, mesurée au niveau du cloaque (Yahav et al, 1997a, Yahav et Hurwitz, 1996, De Basilio ; 2001a). Cependant, la température corporelle connaît une baisse notable durant les 48 heures qui suivent le traitement d'acclimatation (Figure 7). Ainsi, au 7^{ème} jour d'âge la température corporelle des animaux acclimatés est significativement moins élevée (-0,13° C en moyenne) chez les poulets acclimatés à 5 jours (De Basilio et al, 2001b ; De Basilio et Picard, 2002 ; De Basilio et al 2003a)

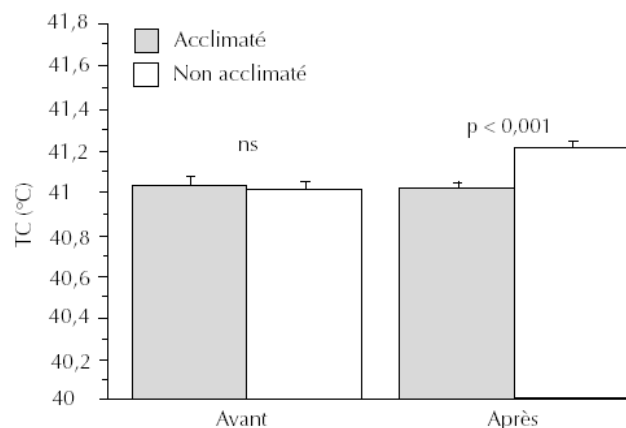


Figure 7. Température corporelle de poussins acclimatés et non acclimatés avant et 48 heures après le traitement d’acclimation (De Basilio et al, 2001b)

La réduction de la température corporelle chez les poussins acclimatés semble être grandement tributaire de la durée de la première exposition. Ainsi, De Basilio et al (2003) rapportent qu’une acclimation des poussins, par une exposition pendant 24 heures à $38 \pm 1^\circ\text{C}$ au 5^{ème} jour d’âge, abaisse significativement la température corporelle. Cette réduction est perceptible chez les poussins acclimatés dès 24 heures après le traitement d’acclimation. Cependant, ces mêmes auteurs n’ont remarqué aucune baisse de la température corporelle après une exposition plus courte de 12 heures (figure 8). Il semble donc que le respect d’une durée d’exposition de 24 heures, au minimum, soit nécessaire pour réduire la température corporelle chez les poulets acclimatés.

Dans la plupart des études, la température corporelle des animaux acclimatés reste significativement inférieure de 0,13 à 0,25°C à celle des témoins durant toute la période de l’élevage (De Basilio et al, 2001b), que ce soit dans des conditions expérimentales (Figure 9) ou de production réelles dans un climat tropical (Figure 10). Cet écart peut même se creuser et passer à 1°C pendant une exposition à un choc thermique en finition : la différence de température corporelle est perceptible chez les animaux vivants et même chez ceux venant juste de mourir (Figure 9) (Yahav et Hurwitz, 1996 ; De Basilio et al, 2001a).

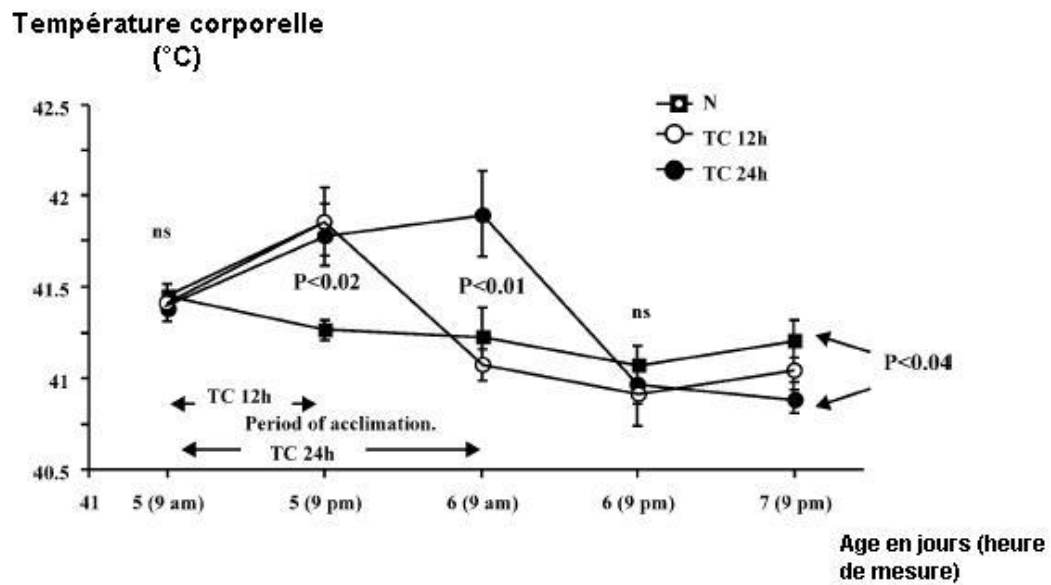


Figure 8. Température corporelle de poussins avant, pendant et après une acclimation précoce à une température ambiante de $38 \pm 1^\circ\text{C}$ durant 12 et 24 heures au 5^{ème} jour d'âge (De Basilio et al, 2003).

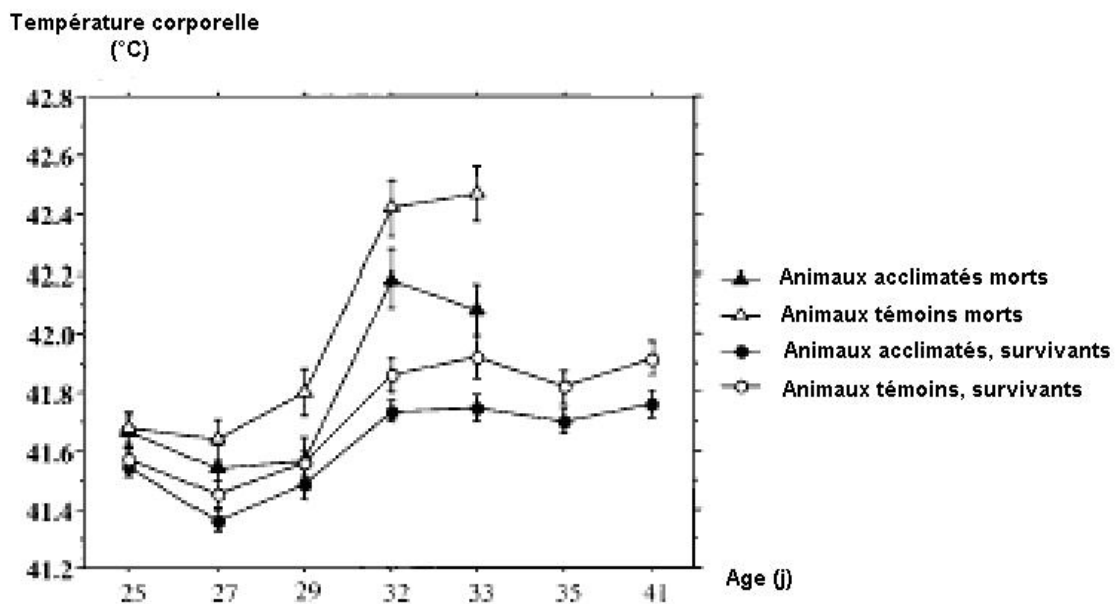


Figure 9. Evolution de la température corporelle de poulets acclimatés et non acclimatés, survivants ou non à un stress thermique à l'âge de 41 jours (De Basilio et al, 2001a).

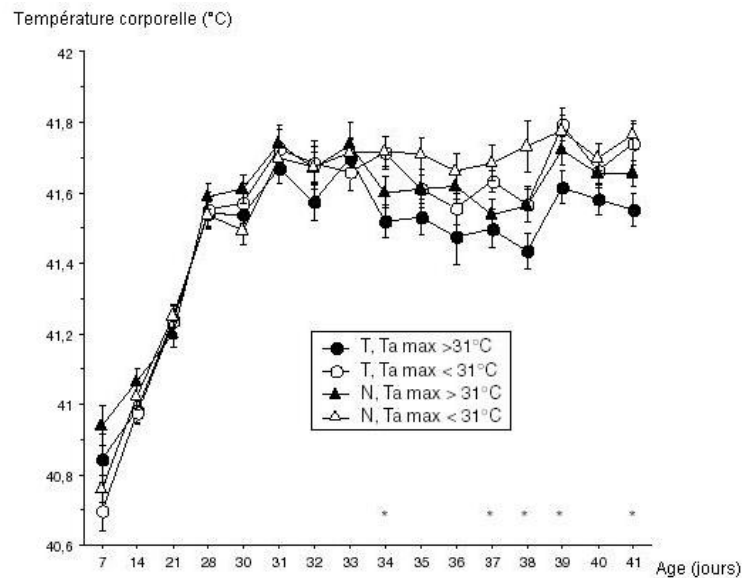


Figure 10. Evolution de la température corporelle chez des animaux acclimatés ou non, dans des conditions réelles de production en climat tropical ($T_a < 31^\circ\text{C}$ pendant la phase la moins chaude de la journée et $T_a > 31^\circ\text{C}$ pendant la période chaude de la journée) (De Basilio et al, 2002)

Cependant ces résultats restent différents d'une expérience à une autre. Ainsi, Yahav et al (1997a) remarquent une absence de différence significative au niveau de la température interne entre poulets acclimatés et non acclimatés pendant un coup de chaleur à 42 jours. Ces mêmes auteurs notent toutefois, une réduction significative de la température de l'oreille et de la peau. Des résultats similaires ont été aussi observés par Yahav et Hurwitz (1996) (Figure 11).

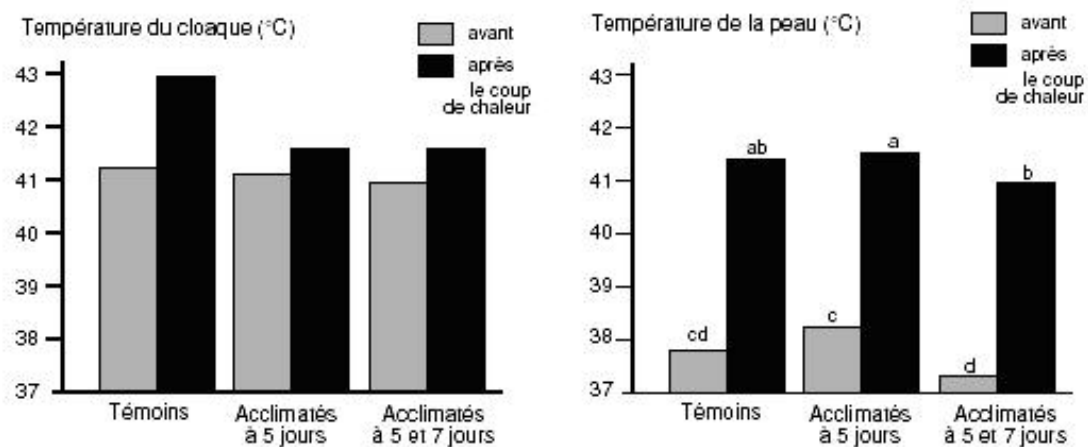


Figure 11. Effet d'une acclimation à 5 jours et d'une double acclimation à 5 et 7 jours d'âge sur les températures cutané et cloacale de poulets lors d'un coup de chaleur (De Basilio et Picard, 2002)



Enfin, il est à noter que l'acclimatation des poulets en phase d'embryogenèse (exposition quotidienne de 3 heures à une température de 39,5°C entre le 16^{ème} et le 18^{ème} jours d'incubation) permet de réduire significativement la température corporelle de 0,17°C à l'éclosion et de 1,38°C au 3^{ème} jour d'âge suite à une exposition à 41°C pendant 6 heures.

III.2.2. Paramètres hormonaux

Les hormones thyroïdiennes (T3, T4)

L'acclimatation précoce tend à réduire significativement le taux sanguin de T3 lors d'une exposition à un coup de chaleur en finition, et ce quelque soit l'âge de la première exposition (Yahav et Hurwitz, 1996; Yahav et Plavnik; 1999; Yahav et al 2004 ; De Basilio et al ; 2003). Cette baisse de la T3 est souvent négativement corrélée à la température corporelle. Ainsi, Taouis et al (2002) attribuent cette baisse de la température corporelle à la réduction du taux sanguin en T3 observée 24 heures après le traitement d'acclimatation. Toujours selon ces mêmes auteurs, la baisse du taux circulant de T3 serait due à une production moindre (-85%) des protéines de découplage mitochondriales (avian UCP) (Figure 12). Ces dernières semblent être impliquées dans la thermogenèse au niveau des tissus musculaire et adipeux.

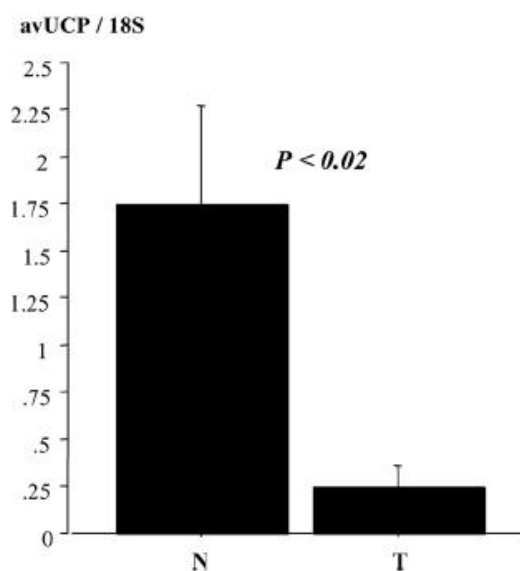


Figure 12. Niveaux d'expression des protéines de découplage mitochondrial au mesurés dans les muscles pectoraux de poulets acclimatés (T) et non acclimatés (N) (Taouis et al, 2002).



Par ailleurs, Yahav et al, 2004 rapportent que l'acclimatation des embryons conduit aussi à une réduction significative du taux circulants de T3 six heures après le début du challenge thermique au troisième jour d'âge (exposition à 41°C pendant 6 heures). D'après ces auteurs, la baisse des taux circulant de T3 serait directement imputable à une réorientation de l'axe hypothalamo-hypophyso-thyroidien dont le développement coïncide avec les augmentations de la température d'incubation. Ceci aurait pour conséquence une reconfiguration de cet axe. Ainsi, sur le plan physiologique, la déiodification de la T4, principalement au niveau hépatique, serait significativement réduite. Il semblerait aussi que le catabolisme de la T3 augmente dans ces mêmes conditions. Ces deux phénomènes expliqueraient le ratio T3/T4 significativement réduit chez les animaux acclimatés.

Enfin, Yahav et al (2004) rapportent que lors d'un challenge thermique au 3^{ème} jour (41°C pendant 6 heures), des taux sanguins significativement réduits de cortisone, sont enregistrés chez les animaux acclimatés à l'état embryonnaire. Donc l'acclimatation précoce semble réduire le stress lors d'une exposition à un coup de chaleur.

III.2.3. Paramètres sanguins

L'acclimatation précoce à 5 jours d'âge réduit durablement l'hématocrite dès la première exposition et cette diminution reste mesurable jusqu'à la deuxième exposition (Yahav et al, 1997a ; De Basilio et al, 2001a). Cette baisse de l'hématocrite est associée à une diminution de la viscosité du sang qui reste toutefois moins importante chez les sujets acclimatés par rapport aux témoins (De Basilio, 1999 ; De Basilio et al, 2001a).

L'acclimatation précoce augmente significativement le taux sanguin de calcium après la première exposition (Rahimi, 2005) (Figure 13). Il semblerait en effet, que l'acquisition de la thermorésistance soit en rapport avec l'augmentation du taux de calcium sanguin. Le mécanisme reste toutefois à élucider.

Les concentrations en glucose et en protéines plasmatiques ne sont pas modifiées significativement par les deux expositions durant l'expérience d'Arjona et al (1990). Plus récemment, Rahimi (2005) a montré que les poulets acclimatés au jeune âge, par une simple ou une double exposition, avaient des taux de glucose inférieurs à ceux des témoins, lors d'un coup de chaleur intervenant à 42 jours d'âge (Figure 14). Selon cet auteur, l'acquisition de la thermorésistance chez les poulets acclimatés serait en partie due à une meilleure utilisation



cellulaire des réserves énergétiques et notamment hépatique en conditions de choc thermique. Notons que les taux de cholestérol restent inchangés dans ces mêmes conditions.

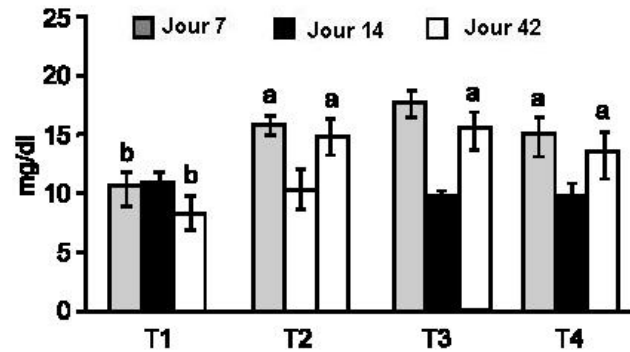


Figure 13. Taux de calcium sanguin enregistré chez des poulets acclimatés et témoins à une, deux et six semaines d'âge. (T1 : lot témoin ; T2 : animaux acclimatés à j3 (48 heures à $38\pm 1^\circ\text{C}$) ; T3 : animaux acclimatés à j4 (48 heures à $38\pm 1^\circ\text{C}$) ; T4 : animaux acclimatés à j3 (72 heures à $38\pm 1^\circ\text{C}$)) (Rahimi, 2005).

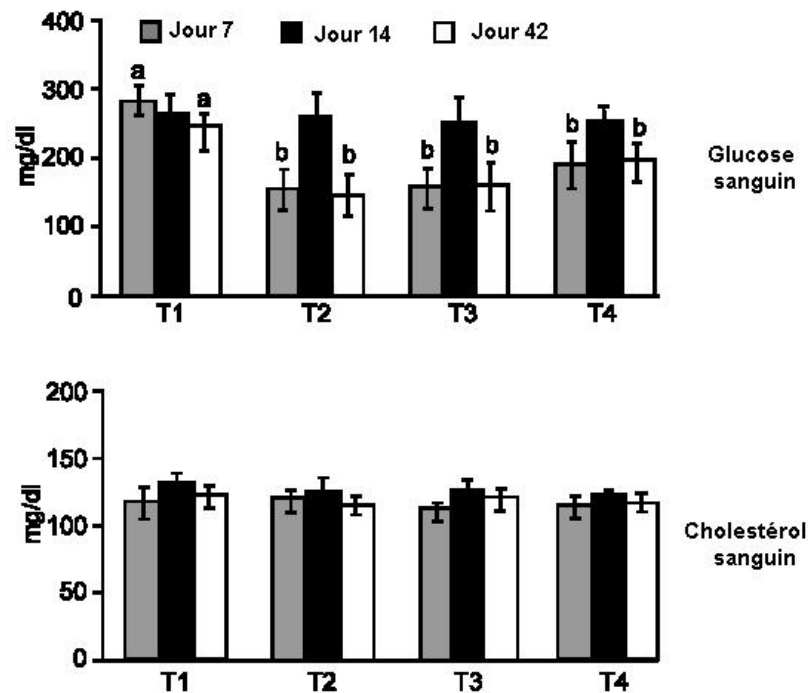


Figure 14. Taux de glucose et de cholestérol sanguins enregistrés chez des poulets acclimatés et témoins à une, deux et six semaines d'âge. (T1 : lot témoin ; T2 : animaux acclimatés à j3 (48 heures à $38\pm 1^\circ\text{C}$) ; T3 : animaux acclimatés à j4 (48 heures à $38\pm 1^\circ\text{C}$) ; T4 : animaux acclimatés à j3 (72 heures à $38\pm 1^\circ\text{C}$) (Rahimi, 2005).



Enfin, le rapport hétérophiles/lymphocytes est augmenté pendant l'exposition au coup de chaleur, mais de façon moindre chez les poulets acclimatés au 5^{ème} jour d'âge par rapport aux témoins (Arjona et al, 1990).

III.2.4. Autres effets de l'acclimation précoce

➤ Rythme respiratoire et fréquence cardiaque

Lors d'exposition à une température élevée de 33°C au 57^{ème} jour, le rythme respiratoire des poulets acclimatés augmente de 50 inspirations par minute, par rapport aux témoins (Zhou et al, 1997). Ceci suggère que l'acclimation précoce au 5^{ème} jour d'âge augmente les capacités de dissipation de la chaleur par halètement (thermolyse respiratoire) lors d'un stress thermique ultérieur. Dans ces mêmes conditions, aucune modification de la fréquence cardiaque n'est relevée.

➤ La réabsorption du sodium

Après acclimation précoce, la réabsorption du sodium au niveau rénal serait plus efficace lors de coup de chaleur à l'âge de 33 jours. Il semble donc que l'acclimation précoce tend à compenser les pertes hydriques et électrolytiques dues au halètement, via une meilleure réabsorption au niveau rénal (De Basilio, 1999).

➤ Effet sur le développement intestinal

Les travaux de Uni et al (2001) mettent en évidence un volume plus important des villosités intestinales au niveau jéjunal (Figure 15) et une expression plus importantes des enzymes de la bordure en brosse (phosphatase alcaline, aminopeptidases et sucrase isomaltase) chez des poussins âgés de 7 jours et acclimatés au 3^{ème} jour d'âge.

La prolifération des villosités intestinales est nettement réduite chez les poussins en cours d'acclimation (première exposition). Cependant 48 heures après, une accélération de l'activité mitotique au niveau des cryptes intestinales est constatée. Enfin, 72 heures après le traitement d'acclimation, les enterocytes subissent une hypertrophie qui provoque à son tour une élongation de la villosité intestinale, d'où l'augmentation de son volume (Uni et al, 2001).



L'augmentation de l'activité des enzymes de la bordure en brosse et du volume des villosités suggère une plus grande capacité de digestion et d'absorption au niveau jéjunal. Ceci se traduirait par une meilleure utilisation digestive, déjà supposée par Yahav et Mc Murty (2001).

Volume des villosités, mm²

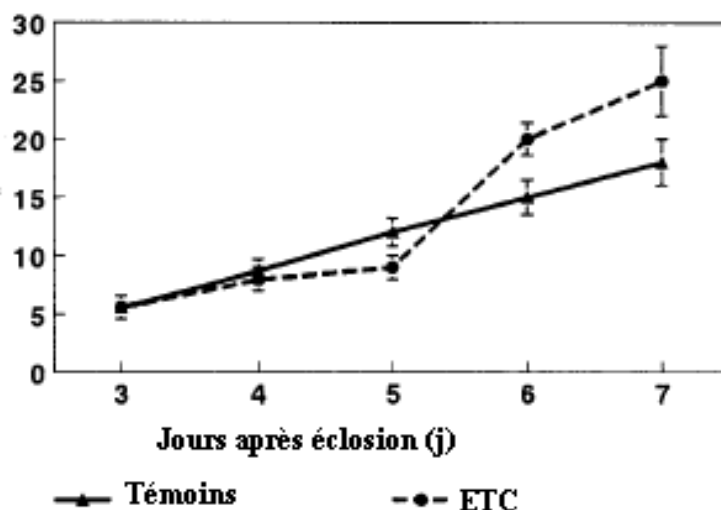


Figure 15. Impact de l'acclimatation précoce sur le volume des villosités intestinales chez des poussins âgés de 3 à 7 jours (Uni et al, 2001)

➤ Effet sur le poids de quelques organes

Le poids du cœur (De Basilio et al, 2001) et du gras abdominal (Yahav et Hurwitz, 1996) sont significativement réduits par le traitement d'acclimatation précoce à 5 jours d'âge. D'un autre côté, la masse du muscle pectoral est plus importante chez les animaux acclimatés, par rapport aux animaux non acclimatés (15% vs 14 %). Ceci est le résultat d'une prolifération importante des cellules satellites au niveau du muscle pectoral et d'une stimulation accrue de la sécrétion du facteur de croissance IGF1 (Insulin-like Growth Factor-I) (Halevy et al, 2001).

➤ Induction des protéines du stress thermique (Heat Shock Protéins : HSP)

Les HSP jouent un rôle dans les réactions métaboliques d'adaptation et de protection des cellules contre la chaleur (De Basilio et Picard, 2002). D'après les travaux de Yahav et al (1997a), l'expression des différents types d'HSP dépend non seulement du tissu considéré, mais aussi de la température corporelle. Ainsi, chez les animaux témoins, soumis à un coup de chaleur,



une hyperthermie de 44,5°C n'a pas entraîné de synthèse d'HSP, alors qu'une autre de 45,4°C s'est soldée par une synthèse d'HSP 90, 70 et 27 au niveau du cœur et des poumons. Enfin, une hyperthermie sévère prélétales (46,4°C), conduit à la synthèse des HSP 90, 70, 27 et 29, les HSP 29 considérées dans ce cas comme indicateur de stress intense. Par contre chez les animaux acclimatés, et vu leur température corporelle moins élevée, seules les HSP 90, 70 et 27 sont exprimées, ce qui pourrait suggérer une moindre perception de l'agression occasionnée par le coup de chaleur.

En conclusion,

L'acclimatation précoce semble initier chez les animaux au jeune âge et au moment où ils deviennent homéothermes, une cascade de réactions favorisant la thermolyse et/ou réduisant la thermogenèse. Cette technique est facile d'application dans les conditions d'élevage réelles avec un coût raisonnable.

L'effet de l'acclimatation précoce semble maintenant indiscutable pour l'acquisition d'une thermorésistance aux coups de chaleurs en finition. Qu'en est-il lors d'une exposition à une chaleur chronique cyclique semblable à celle observée en saison estivale en Algérie ? L'acclimatation précoce des poulets permet-elle de réduire la mortalité ? Occasionne-t-elle des modifications de la croissance du poulet élevé au chaud ? Qu'en est-il de la possibilité de son application réelle dans le terrain Algérien ?

Matériels & Méthodes



L'objectif de notre étude est d'évaluer expérimentalement l'intérêt de l'application de la technique d'acclimatation précoce du poussin en vue de son éventuelle application dans nos élevages locaux. Plus précisément, nous examinons l'effet d'un stress thermique précoce, opéré à 5 jours d'âge, sur les performances zootechniques ultérieures des poulets de chair soumis aux contraintes de la température estivale. Nous évaluons également l'impact de ce traitement sur la morphométrie digestive et la flore intestinale.

I. Lieu, durée et période de l'essai

Cet essai est réalisé à la Station des Monogastriques de l'Institut Technique des Elevages de Baba Ali, Alger. Il s'est déroulé durant l'été de l'année 2007, sur la période s'étalant du 27 juillet au 16 septembre, soit une durée de 50 jours d'élevage.

II. Animaux

Sept cent (700) poussins d'1 jour de souche ISA 15, provenant d'un même couvoir ont été répartis en deux groupes expérimentaux, de poids homogènes, en excluant les individus trop lourds ou trop chétifs. Les deux groupes sont désignés comme suit : un **groupe « T »** d'animaux témoins non acclimatés et un **groupe « A »** d'animaux acclimatés.

Chaque groupe compte 7 répétitions de 50 individus, soit un total de 350 animaux par traitement. Le tableau 12 récapitule les caractéristiques de chaque lot expérimental.

Tableau 12. Principales caractéristiques des lots expérimentaux.

Groupe	Traitement	Nombre de répétitions	Poids vif à 1 jour d'âge (g) [§]
T	Non acclimaté	7	45,1 ± 0,3
A	Acclimaté	7	45,3 ± 0,2

[§] Moyennes ± SE

III. Bâtiment

Pour cet essai, deux bâtiments comportant chacun deux rangées de parquets séparées par un couloir ont été utilisés. Le premier bâtiment compte 18 parquets par rangée. Le deuxième plus petit n'en compte que 9. Les animaux sont élevés dans le grand bâtiment durant toute la durée de



l'expérimentation (Figure 16). Le petit bâtiment n'a servi que pour les 24 heures d'acclimatation entre le 5^{ème} et le 6^{ème} jour d'âge.

Chaque parquet a une superficie totale de 5,27m². Il est recouvert d'une litière de paille et est équipé d'un abreuvoir automatique. L'éclairage du bâtiment est continu (24 heures sur 24) durant toute la durée de l'élevage. La ventilation est assurée par des trappes disposées de part et d'autre, tout le long du bâtiment. L'appel d'air est effectué par des extracteurs.



Figure 16. Vue extérieure et intérieure du bâtiment d'élevage.

IV. Aliment

Tous les animaux reçoivent 3 types d'aliments standards adaptés aux trois phases d'élevage, à savoir :

- Un aliment « démarrage » distribué entre J1 et J10
- Un aliment « croissance » distribué de J10 à J42
- Un aliment « finition » distribué entre J42 et J50

La composition et les caractéristiques de chaque aliment sont présentées dans le tableau 13. L'aliment est fourni *ad libitum* au même titre que l'eau de boisson et ce durant toute la période d'élevage.

**Tableau 13.** Composition et caractéristiques des aliments utilisés durant l'essai (%).

	Aliment Démarrage	Aliment Croissance	Aliment Finition
<i>Matières Premières (%)</i>			
Maïs	60,90	64,80	68,80
Son de blé	5,90	5,00	6,00
Tourteau de soja	29,10	27,00	21,80
Calcaire	0,57	1,20	1,30
PBC	1,50	1,00	1,10
Méthionine	0,03	-	-
Antistress	1,00	-	-
CMV D-C	1,00	1,00	-
CMV F	-	-	1,00
<i>Caractéristiques (valeurs calculées)</i>			
EM (kgcal/kg)	2800	2900	2930
Protéines brutes (%)	21	19	17

PBC : Phosphate bicalcique ; CMV D-C : complément minéral et vitaminique pour les phases de démarrage et de croissance ; CMV F : complément minéral et vitaminique pour la phase de finition.

V. Températures d'élevage et modalités de l'acclimatation précoce

A l'arrivée, les poussins d'1 jour ont été placés à une température ambiante de 34°C. Celle-ci a été abaissée graduellement de 1°C quotidiennement pour atteindre 30°C à 5 jours d'âge, date à laquelle les poussins sont acclimatés.

Le traitement d'acclimatation précoce a été réalisé en exposant les animaux du **groupe A** à une température élevée, sur une durée de 24 heures entre le 5^{ème} et le 6^{ème} jour d'âge. En pratique, au matin du 5^{ème} jour d'élevage à 9h00, les poussins du lot A ont été transportés vers le petit bâtiment d'élevage, initialement préchauffé. Ainsi, à l'introduction des poussins, la température ambiante du bâtiment était de 30°C puis elle a été augmentée à 38°C±1 en 4 heures, soit +2°C par heure. Les poussins ont été maintenus sous cette température jusqu'au matin du 6^{ème} jour à 9h00, où ils ont été reconduits vers leurs parquets respectifs dans le grand bâtiment. Les figures 17, 18 et 19 montrent l'évolution de la température ambiante, de la température au niveau de l'aire de vie ainsi et de l'hygrométrie relative durant les 24 heures d'acclimatation.

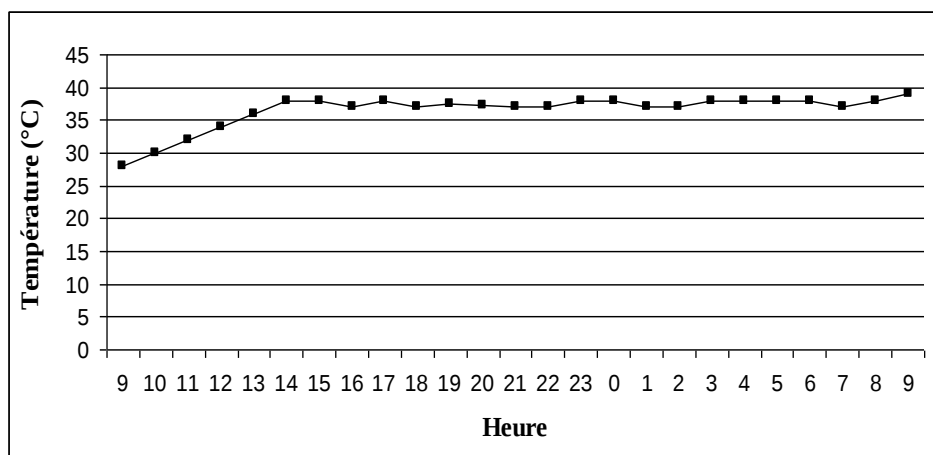


Figure 17. Evolution de la température ambiante durant les 24 heures du traitement d'acclimation précoce.

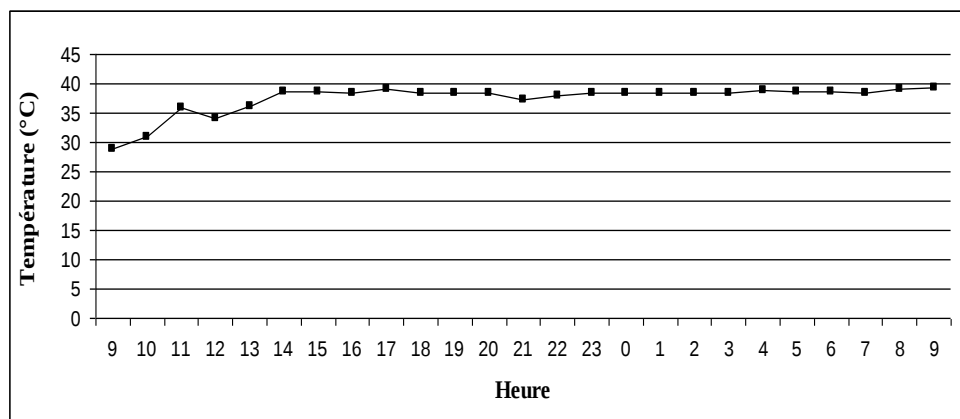


Figure 18. Evolution de la température au niveau de l'aire de vie des animaux durant les 24 heures du traitement d'acclimation précoce.

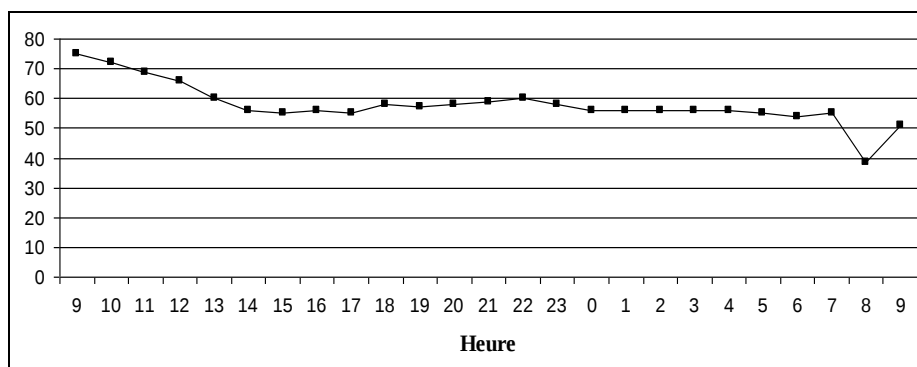


Figure 19. Evolution de l'hygrométrie relative durant les 24 heures du traitement d'acclimation précoce.



Durant le reste de la période d'élevage, les animaux sont soumis aux variations naturelles de la température estivale. En vue d'apprécier cette dernière, trois thermo-hygromètres ont été placés à 2 mètres du sol à l'entrée, au milieu et au fond du bâtiment. Six autres thermomètres (3 par rangée de parquets) ont été également placés à 30 cm du sol, en vue de relever les températures au niveau de l'aire de vie des animaux, pendant la journée.

Au 50^{ème} jour d'âge, tous les groupes sont soumis à un coup de chaleur par une élévation de la température ambiante jusqu'à 35°C sur une période de 6 heures. En pratique, au 50^{ème} jour d'élevage à 9h00 du matin, la température ambiante a été augmentée à 38°C et a été maintenue à cette valeur jusqu'à 15h00.

VI. Programme sanitaire d'élevage

Le protocole sanitaire suivi lors de notre essai est représenté dans le tableau 14. Il est à noter qu'un antistress est administré 24 heures avant, pendant et après chaque acte vaccinal.

Tableau 14. Protocole sanitaire d'élevage suivi durant l'essai.

Date (jours)	Traitements
J4	Vaccination contre la maladie de New Castle, souche HB
J14	Vaccination contre la maladie de Gumboro, Vaccin IBDL
J17	Traitement préventif contre la coccidiose aviaire (COXAVIL®)
J28	Rappel de vaccination contre la maladie de New Castle, souche la Sota
J35	2 ^{ème} traitement préventif contre la coccidiose aviaire (COXAVIL®)

VII. Mesures réalisées

VII.1. Les performances zootechniques

VII.1.1. L'ingéré alimentaire

L'ingéré alimentaire est calculé à la fin des trois phases d'élevage à savoir, la phase le démarrage (J1-J10), la croissance (J10-J42) et la finition (J42-J49). En utilisant la formule suivante :



$$\text{Quantité d'aliment ingéré (g)} = \text{quantité distribuée (g)} - \text{refus (g)}$$

VII.1.2. Le poids vif

En vue d'apprécier l'évolution du poids vif, chaque lot expérimental est pesé à la fin des différentes phases (J10, J42, J49). Le poids individuel est obtenu en divisant le poids total des animaux de chaque parquet sur son effectif.

VII.1.3. Indice de conversion et indice de consommation

Le calcul de ces deux paramètres se fait en appliquant les formules suivantes :

$$\text{Indice de conversion} = \frac{\text{Ingéré alimentaire}}{\text{Gain de poids}}$$

$$\text{Indice de consommation} = \frac{\text{Ingéré alimentaire}}{\text{Poids vif}}$$

VII.1.4. La mortalité

Le relevé quotidien de la mortalité est effectué au début de chaque journée

Le taux de mortalité par phase d'élevage est calculé en appliquant la formule suivante :

$$\text{Taux de mortalité (\%)} = \frac{\text{le nombre de poulets morts} \times 100}{\text{Effectif présent en début de phase}}$$

VII.2. Le rendement de carcasse

Une journée avant la fin de la période expérimentale (J49), 3 individus ayant un poids représentatif de leur lot, sont prélevés à partir de chaque parquet, pesés puis sexés. Ensuite, ils sont sacrifiés par saignée puis plumés. Enfin, les intestins sont enlevés et les carcasses sont mises à +4°C pour le ressuage. Le lendemain, une série d'opérations est effectuée sur chaque carcasse comme suit :

- Pesée du foie du coeur et du gésier vide
- Pesée du gras abdominal
- Pesée de la carcasse prête à cuire (avec seulement les reins dans la cavité abdominale)



VII.3. La température corporelle

La veille du 50^{ème} jour d'élevage, 2 mâles et 2 femelles ont été prélevés à partir de 4 parquets par lot expérimental, soit un total de 8 mâles et de 8 femelles par traitement. Ces individus ont été bagués à la patte droite, et mis à jeun dans un coin du bâtiment. Le lendemain, 3 heures après le début de l'application du choc thermique, la température cloacale a été mesurée chez les individus mis à jeun, ainsi que chez le même nombre de leurs congénères nourris, à l'aide de thermomètres médicaux à mercure. Ces derniers sont insérés à 3 cm dans le cloaque, le temps nécessaire à la stabilisation du mercure au niveau d'une graduation donnée.

VII.4. Etude de la flore digestive

L'étude a porté sur la recherche et le dénombrement des colonies de lactobacilles et d'*E.coli* dans les fientes. Ces mesures sont réalisées à quatre dates différentes, à savoir J1 (poussins non nourris), J10, J28 et J49.

VII.4.1. Prélèvements chez les poussins d'un jour

Afin de déterminer la charge bactérienne initiale des poussins à leur arrivée, 20 individus non nourris, provenant directement du couvoir ont été sacrifiés. Un gramme de leur intestin a été prélevé aseptiquement, puis mis dans un sachet de type stomacher contenant 25 ml de bouillon Triptone-Sel (TSE). Ensuite, les différents ensemencements ont été réalisés directement à partir de cette solution sans passer par des dilutions.

VII.4.2. Ecouvillonnage à J10, J28 et J49

Pour chaque traitement, 5 parquets sont sélectionnés. Sur chacun d'eux, 6 animaux choisis aléatoirement, sont écouvillonnés aseptiquement (écouvillons stériles enfoncés à 3 cm dans le cloaque). Au total 30 écouvillonnages sont réalisés par traitement. Les écouvillons sont rapidement placés dans une glacière puis sont acheminés dans les 30 minutes qui suivent vers le laboratoire de microbiologie de l'école nationale vétérinaire d'Alger, où ils sont conservés à une température de +4°C.

VII.4.3. Constitution de la solution mère et des dilutions

Les 6 écouvillons obtenus de chaque parquet sont divisés en deux groupes de 3 écouvillons en vue de constituer deux pools par parquet soit au total 10 pools par traitement.



Les 3 écouvillons de chaque prélèvement sont brisés dans un flacon stérile contenant 25ml de bouillon Triptone-Sel (TSE). Cette solution constitue la suspension mère qui servira de base aux dilutions nécessaires aux différentes recherches.

En règle générale, pour constituer une solution à 10^{-n} , 1 ml de la solution à $10^{-(n-1)}$ est prélevé dans un tube stérile puis complété avec 9 ml de bouillon TSE. Ainsi, à titre d'exemple, pour obtenir une solution à 10^{-1} , 1 ml de la solution mère est additionné de 9 ml de TSE dans un tube stérile.

VII.4.4. Recherche et dénombrement d'*E. coli*

Les étapes réalisées sont les suivantes :

- Prélever 1 ml à partir d'une suspension bactérienne diluée à 10^{-x} ($x=1$ à J1, $x=6$ à j10 et J28, $x=7$ à J 49), puis le déposer dans une boîte de pétri.
- Couler 25 ml de gélose au vert brillant lactose (VRBL), sur l'échantillon.
- Homogénéiser le contenu de la boîte à l'aide de 3 mouvements circulaires à droite, puis 3 autres à gauches et enfin un mouvement dessinant un 8.
- Laisser solidifier, puis recouvrir avec une couche de gélose blanche.
- Incuber les boîtes à 42°C pendant 24 heures.

Après 24 heures :

- Dénombrer la totalité des colonies présentes sur la boîte de Pétrie (n_p).
- Dénombrer les colonies ayant les caractéristiques d'*E. coli* (colonies rouges entourées d'un anneau blanchâtre) (n_d). Repiquer ces dernières une gélose au bromocrésol pourpre (BCP), puis incuber le tout à 37°C pendant 24 heures.

Après 24 heures, les colonies ayant fait virer l'indicateur coloré du milieu BCP sont repiquées sur une gélose nutritive puis incubé 24 heures à 37°C . Au bout de cette période, elles sont soumises aux tests IMVIC (Indole, Rouge Méthyle (RM), Vogue Proskauer (VP), Citrate).

Les colonies d'*E. coli* typiques ont les caractéristiques suivantes : Indole +, RM+, VP- et citrate -.

Le calcul du nombre d'*E. coli* par prélèvement (pool de 3 écouvillons) se fait en appliquant la formule suivante :



$$\frac{n_E \times n_d}{n_p} \times 10^x$$

Où :

10^x : est l'inverse du taux de dilution de la solution utilisée.

n_E : représente le nombre de colonie d'*E.coli* identifiées.

n_d : représente le nombre de colonie caractéristiques.

n_p : représente le nombre de colonie totales présentes sur la boîte de Pétri.

Les résultats sont exprimés en nombre total de bactéries par pool de 3 écouvillons.

VII.4.5. Recherche et dénombrement des lactobacilles

Les étapes nécessaires à cette recherche sont les suivantes :

- Prélever 1 ml à partir d'une suspension bactérienne diluée à 10^{-x} et à $10^{-(x-1)}$ ($x=1$ à J&, $x=6$ à j10 et J28, $x=7$ à J 49), puis les déposer dans deux boîtes de pétri.
- Couler 25 ml de gélose pour *Lactobacillus* selon MAN, ROGOSA et SHARPE (MRS) sur les échantillons.
- Homogénéiser le contenu des boîtes à l'aide de 3 mouvements circulaires à droite, puis 3 autres à gauche et enfin un mouvement dessinant un 8.
- Laisser solidifier, puis recouvrir avec une couche de gélose blanche pour établir l'anaérobiose.
- Entreposer les boîtes dans une jarre à anaérobiose, puis incuber à 46°C pendant 48 heures.

Après 48 heures, les colonies présentes dans chaque boîte sont dénombrées. Le calcul du nombre de bactéries par prélèvement (pouls de 3 écouvillons) est réalisé grâce à la formule suivante :

$$\frac{n_{c-1} + n_c}{1,1 \times 10^{-(x-1)}}$$

Où :

n_{c-1} : nombre de colonies obtenues pour une dilution de $10^{-(x-1)}$.

n_c : nombre de colonies obtenues pour une dilution de 10^{-x} .



VII.6. Etude de la morphométrie intestinale

Cette étude a pour but d'évaluer les effets du traitement d'acclimatation précoce sur l'évolution de la longueur de l'intestin ainsi que celle des villosités intestinales à trois âges différents à savoir J10, J28 et J49. Pour ce faire, à chaque date, 6 animaux de chaque lot expérimental sont prélevés aléatoirement, soit 12 animaux au total par date de mesure. Ces poulets sont sacrifiés par saignée. L'intestin est prélevé dans sa totalité, de sa jonction avec le gésier jusqu'au colon. Il est étiré et les deux caeca sont détachés au niveau de la jonction iléocæcale. Les trois portions (intestin et les deux caeca) sont juxtaposées et mesurées. La valeur obtenue représente la longueur totale de l'intestin grêle.

Par la suite, afin de réaliser des coupes histologiques, colorées grâce à la technique d'Hemalun-éosine (Martoja et Martoja-Pierson, 1967) les étapes suivantes ont été réalisées:

VII.6.1. Prélèvement des tissus à étudier

Des portions de 1 cm de longueur sont prélevées à partir du duodénum proximal (2 cm après la jonction duodénum-gésier), du duodénum distal (3 cm environ avant la jonction duodénum- jéjunum), de l'iléon proximal (10 cm avant la jonction iléocæcale) et de l'iléon distal (3 cm avant la jonction iléocæcale). Chaque portion est obtenue après deux sections transversales distantes de 1cm l'une de l'autre, au niveau de la région ciblée de l'intestin, ensuite la portion est incisée à l'aide d'une section longitudinale en vue de constituer un rectangle de 1 cm de longueur.

VII.6.2. Préfixation et fixation des tissus

Les portions obtenues sont d'abord, plongées dans une solution de préfixation (liquide de Ceras) comprenant 6 volumes de formol, 2 volumes de méthanol et 1 volume d'acide acétique absolu. Six heures après, ces portions sont transférées dans une solution de fixation à base de formol à 10% où elles sont conservées pendant 48 heures au moins.

VII.6.3. Phase de déshydratation et d'éclaircissement

Chaque tissu prélevé, est d'abord rincé à l'eau claire, puis plongé dans 3 bains d'alcool à 70%, 90% et 100%, puis dans 3 bains de Toluène. Chaque bain d'alcool nécessite 1 heure de temps contre 1h30 pour celui du toluène.



Vient ensuite la phase d'éclaircissement où chaque bout de tissus est plongé pendant 12 heures dans de la paraffine liquide chauffée à 56°C.

VII.6.4. Inclusion et réalisation des coupes

Suite aux 12 heures d'éclaircissement, chaque portion de tissu est placée au milieu du creux d'un moule (barres de Leuckhart) puis recouverte avec une cassette à inclusion. De la paraffine liquide est versée sur cette dernière. Après durcissement, un block de paraffine est obtenu, puis placé dans un microtome en vue de réaliser des coupes de 5µm d'épaisseur.

VII.6.5. Fixation du tissu sur la lame et coloration

Une petite quantité d'eau albumineuse est déposée sur une lame préalablement gravée, le tout est mis sur une plaque chauffante réglée sur la graduation 3. La coupe histologique est ensuite, déposée sur l'eau albumineuse. La lame est ensuite égouttée puis mise à sécher 1 à 2 heures dans une étuve réglée à 46°C. La coloration nécessite le passage de la lame par les étapes suivantes :

- ✓ Deux bains de Toluène de 5 mn chacun en vue de déparaffiner le tissu
- ✓ Trois bains d'alcool, le premier absolu, le deuxième à 90° et le dernier à 70°, pendant 3mn chacun
- ✓ Un lavage à l'eau du robinet pendant 2mn
- ✓ Une coloration à l'hémalun pendant 45s à 1mn
- ✓ Un rinçage à l'eau du robinet pendant quelques secondes
- ✓ Une coloration à l'éosine pendant 2mn
- ✓ Trois bains d'éthanol, le premier à 70°, le deuxième à 90° et le dernier à 100°, pendant 3mn chacun
- ✓ Deux bains de Toluène de 5mn chacun
- ✓ Enfin une lamelle avec une goutte de milieu de montage (Eukitt) est déposée sur la portion tissulaire.

L'analyse des coupes histologiques est réalisée en deux temps. Tout d'abord, les lames sont photographiées au grossissement x10 grâce à un microscope muni d'un procédé de capture d'image (Motic Co., Ltd). Ensuite, les mesures sont effectuées grâce au logiciel Motic Images Plus 2.0 ML (Motic Co., Ltd) directement sur les images obtenues.



VIII. Etude statistique

Les différents résultats sont décrits par la moyenne et l'erreur standard (SE, calculée à partir de la déviation standard SD selon la formule $SE = SD/n^{0,5}$; n étant le nombre de répétitions).

L'homogénéité de la variance entre traitements est vérifiée par le test de Bartlett. Dans les cas où ce test est significatif ($P < 0,05$), les moyennes des lots sont comparées par le test non paramétrique de Mann-Whitney. Lorsque le test de Bartlett s'avère non significatif ($P > 0,05$), les résultats sont soumis à une analyse de variance à un facteur (ANOVA 1) afin de déterminer l'effet l'acclimatation précoce sur les paramètres considérés. Le seuil de signification choisi est d'au moins 5%.

Toutes ces analyses sont effectuées à l'aide du programme StatView (Abacus Concepts, 1996, Inc., Berkeley, CA94704-1014, USA).

Résultats

Dans le présent essai, nous avons examiné l'effet de la technique d'acclimatation précoce sur les performances de croissance, la morphométrie intestinale et l'évolution de la flore digestive chez le poulet de chair soumis aux fluctuations naturelles de la température estivale.

I. Paramètres d'ambiance

Les valeurs moyennes des conditions d'ambiance (température ambiante, température au niveau de l'aire de vie et hygrométrie relative) enregistrées durant chaque phase d'élevage, sont reportées dans le tableau 15 et illustrées dans les figures 20, 21 et 22.

Tableau 15. Valeurs moyennes de la température ambiante (°C), de la température au niveau de l'aire de vie (°C) et de l'hygrométrie relative (%), enregistrées durant les phases de démarrage, de croissance et de finition.

Phase d'élevage	Température ambiante (°C)	Température aire de vie (°C)	Hygrométrie relative (%)
Démarrage (J1-J10)	33,1 ± 0,8	32,0 ± 0,7	57,8 ± 3,4
Croissance (J10-J42)	31,3 ± 0,4	30,2 ± 0,3	60,3 ± 1,6
Finition (J42-J49)	30,6 ± 0,4	30,0 ± 0,4	62,3 ± 1,6

Durant tout l'essai, nous pouvons noter que les valeurs moyennes de la température ambiante et celle de l'aire de vie, étaient d'environ 31,6°C ± 0,38 et 30,7°C ± 0,46, respectivement. L'hygrométrie relative était en moyenne de 60,1% ± 2,2. Ces conditions d'ambiance étaient donc relativement stables aux différentes phases d'élevage. Toutefois, nous avons relevé 2 pics de températures, le premier de l'ordre de 35°C enregistré entre J29 et J33 et le deuxième de l'ordre de 33°C noté au 41^{ème} jour d'âge (Figure 20 et 21).

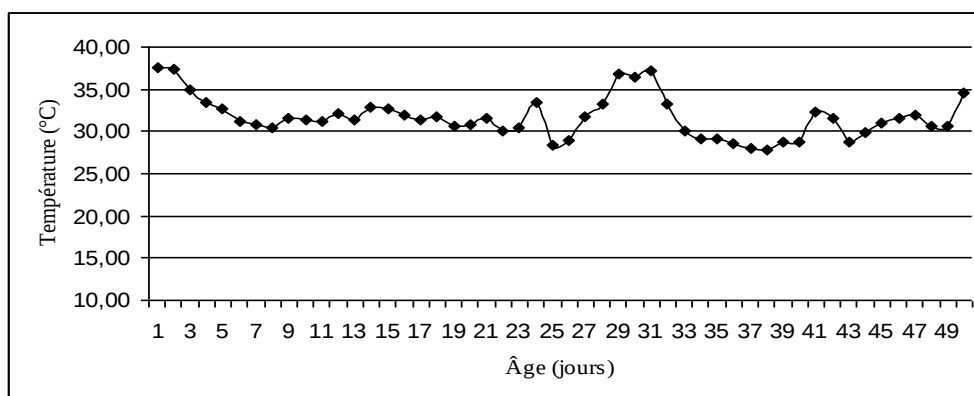


Figure 20. Evolution de la température ambiante l'intérieur du bâtiment d'élevage durant l'expérimentation.

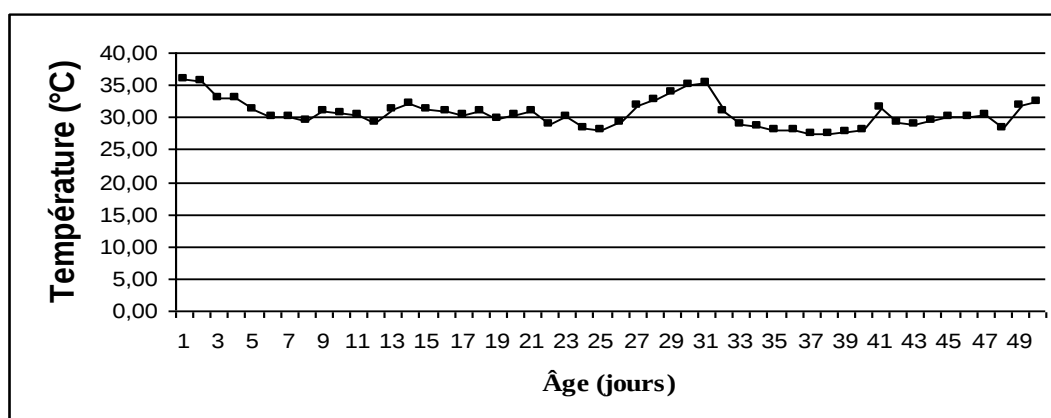


Figure 21. Evolution de la température au niveau de l'aire de vie des animaux durant l'expérimentation.



Figure 22. Evolution de l'hygrométrie relative à l'intérieur du bâtiment d'élevage durant l'expérimentation.



II. Performances de croissance

II.1. Poids vif et gain de poids

Les valeurs moyennes des poids vifs et du gain de poids mesurées à chaque phase d'élevage (démarrage, croissance et finition) sont reportées dans le tableau 16 et illustrés dans les figures 23 et 24. Nos résultats montrent qu'en fin de démarrage, les animaux ayant subi le traitement d'acclimatation précoce, ont un poids vif moyen comparable à celui des témoins (-3,4%). De la même manière, nous observons qu'en fin de croissance, les animaux acclimatés et témoins ont un poids vif moyen similaire (variation de 1,4% en faveur des acclimatés). En revanche, au terme de la phase de finition, les poulets acclimatés au 5^{ème} jour d'âge ont un poids vif moyen significativement augmenté par rapport aux témoins : + 5% ($P < 0,05$).

Tableau 16. Poids vifs moyens (g) et gains de poids moyens (g) mesurés à la fin des différentes phases d'élevage (Démarrage, croissance et finition) chez des animaux acclimatés (A) et témoins (T) élevés en ambiance chaude (moyennes $\pm$ SE ; $n=7$).

Phase d'élevage	Traitements expérimentaux		ANOVA (P)
	T	A	
Poids vif (g)			
à J10	238,6 ± 13,9	230,4 ± 12,7	0,670
à J42	1481,7 ± 23,3	1502,0 ± 18,0	0,500
à J49 Global	1876,7 ± 18,6	1969,0 ± 37,2	<0,05
Mâles	2051,8 ± 35,9	2146,5 ± 79,6	0,300
Femelles	1684,1 ± 20,7	1781,9 ± 32,5	<0,05
Gain de poids (g)			
Démarrage (J1-J10)	193,5 ± 13,9	185,19 ± 12,5	0,660
Croissance (J10-J42)	1243,0 ± 27,9	1271,5 ± 22,1	0,439
Finition (J42-J49)	395,0 ± 22,4	466,9 ± 37,6	0,126
Cumulé (J0-J49)	1831,6 ± 18,4	1923,0 ± 37,3	<0,05



En considérant le poids vif moyen par sexe, nous notons qu'en fin de finition, les femelles acclimatées ont un poids vif significativement supérieur de 6% à celui des femelles témoins. Le même résultat est observé chez les mâles acclimatés qui ont un poids vif moyen supérieur de 5% à celui des témoins, mais cet écart n'atteint pas la signification statistique.

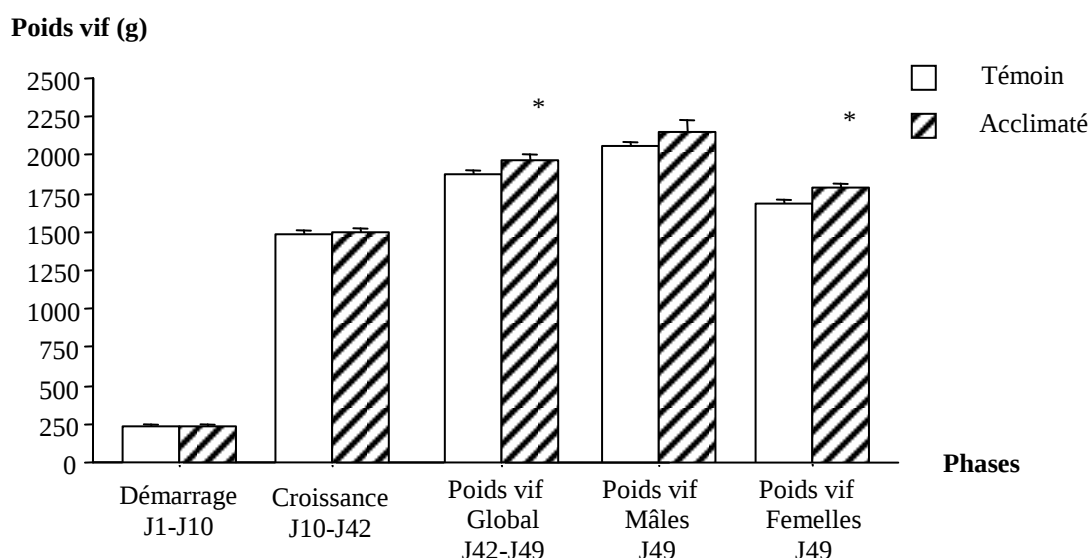


Figure 23. Evolution des poids vifs moyens enregistrés durant les différentes phases d'élevage (Démarrage, croissance et finition) chez des animaux acclimatés et témoins élevés en ambiance chaude (moyennes $\pm$ SE ; n=7).

Le gain de poids moyen des animaux acclimatés, enregistré en fin de phase de démarrage est légèrement inférieur à celui des témoins (-4%, $P=0,60$). En revanche, des résultats tout à fait contraires sont observés aux deux phases de croissance et de finition, puisque au cours de celles-ci, le gain de poids des poulets acclimatés est supérieur à celui des témoins : +3% ($P=0,4$) et +18% ($p=0,12$). En définitive, le gain de poids cumulé des trois phases d'élevage est significativement augmenté chez les animaux acclimatés par rapport aux témoins (+5%, $P<0,05$).

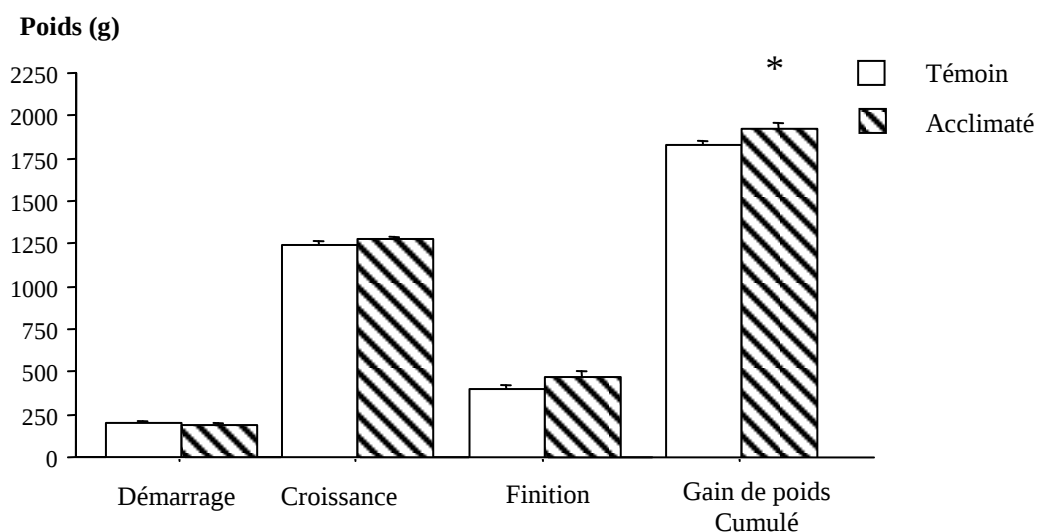


Figure 24. Evolution des gains de poids moyens chez les poulets témoins et acclimatés élevés en ambiance chaude, suite aux phases de démarrage, de croissance et de finition (moyennes $\pm$ SE ; n=7).

II.2. Ingéré alimentaire, indice de conversion et indice de consommation

Les résultats moyens en termes d'ingéré moyen individuel, d'indice de conversion et de consommation, mesurés aux différentes phases d'élevage chez les animaux acclimatés et témoins sont présentés dans le tableau 17 et les figures 25, 26 et 27.

A la fin de la période de démarrage, les animaux acclimatés ont un ingéré alimentaire significativement inférieur à celui des témoins (-9%, $P < 0,01$). En revanche, à la fin de la phase de croissance, la consommation alimentaire des poulets acclimatés tend à être supérieure à celle des témoins (+2%, $p = 0,08$). Aucune différence significative de l'ingéré n'est relevée à la fin de la période de finition entre les deux lots expérimentaux (variation non significative de 1%). En considérant la consommation alimentaire cumulée des trois phases d'élevage, aucune différence entre les deux lots expérimentaux n'est notée.

Concernant l'indice de conversion, aucun écart significatif n'est enregistré durant les phases de démarrage et de croissance entre les animaux acclimatés et témoins. En revanche, en phase de finition, les poulets acclimatés ont un indice de conversion significativement inférieur à celui des témoins (-0,24 points). Il en est de même pour l'indice de conversion cumulé qui est significativement réduit chez les poulets acclimatés au 5^{ème} jour d'âge comparativement aux poulets témoins (-4%, $p < 0,05$).



Tableau 17. Valeurs moyennes de l'ingéré alimentaire (g), des indices de conversion et de consommation, enregistrées durant les trois phases d'élevage (Démarrage, croissance et finition) chez les animaux acclimatés (A) et témoins (T) (moyennes $\pm$ SE ; n=7).

	Traitements expérimentaux		ANOVA (P)
	T	A	
Ingéré alimentaire (g)			
Démarrage (J1-J10)	254,9 ± 4,24	231,6 ± 3,30	<0,001
Croissance (J10-J42)	3244,3 ± 32,82	3320,9 ± 25,40	0,089
Finition (J42-J49)	841,7 ± 32,26	826,8 ± 30,23	0,742
Cumulé (J1-J49)	4341,06 ± 44,29	4379,47 ± 52,66	0,587
Indice de conversion (g/g)			
Démarrage (J1-J10)	1,35 ± 0,08	1,28 ± 0,07	0,546
Croissance (J10-J42)	2,6 ± 0,06	2,61 ± 0,04	0,99
Finition (J42-J49)	2,15 ± 0,08	1,81 ± 0,10	<0,05
Indice de conversion global	2,37 ± 0,01	2,28 ± 0,03	<0,05
Indice de consommation (g/g)			
Indice de consommation global	2,31 ± 0,01	2,22 ± 0,03	<0,05
Indice de consommation ♂	2,20 ± 0,03	2,11 ± 0,06	0,303
Indice de consommation ♀	2,67 ± 0,03	2,63 ± 0,04	<0,05

Enfin, les indices de consommation évalués de manière globale (tous sexe confondus) au 49^{ème} jour d'âge, sont significativement réduits chez les poulets acclimatés par rapport aux témoins (-4%, $P < 0,05$). En prenant en compte le sexe des poulets, nous notons que cette diminution de l'indice de consommation en fin d'élevage est significative chez les femelles ($p < 0,05$) alors que chez les mâles cette différence (-4%) n'atteint pas la signification statistique ($p = 0,30$).

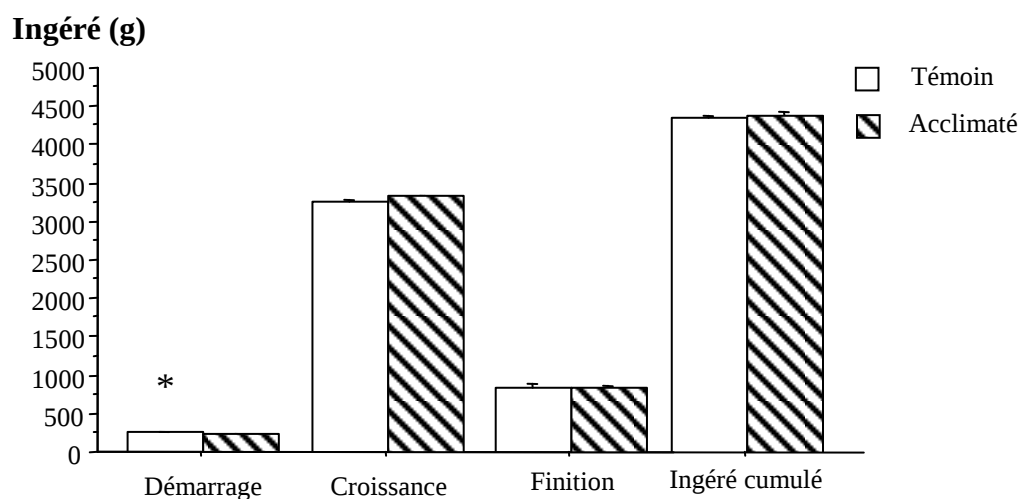


Figure 25. Evolution de l'ingéré alimentaire durant les phases de démarrage, croissance et finition chez des poulets acclimatés et témoins élevés en ambiance chaude (moyennes $\pm$ SE ; n=7)

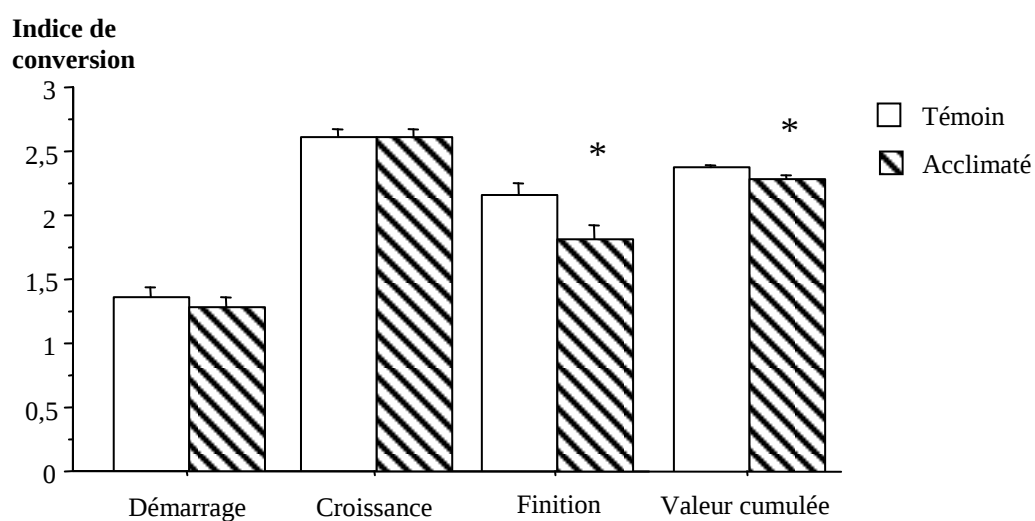


Figure 26. Evolution de l'indice de conversion des poulets acclimatés et témoins élevés en ambiance chaude, durant les trois phases d'élevage (moyennes $\pm$ SE ; n=7).

Indice de consommation

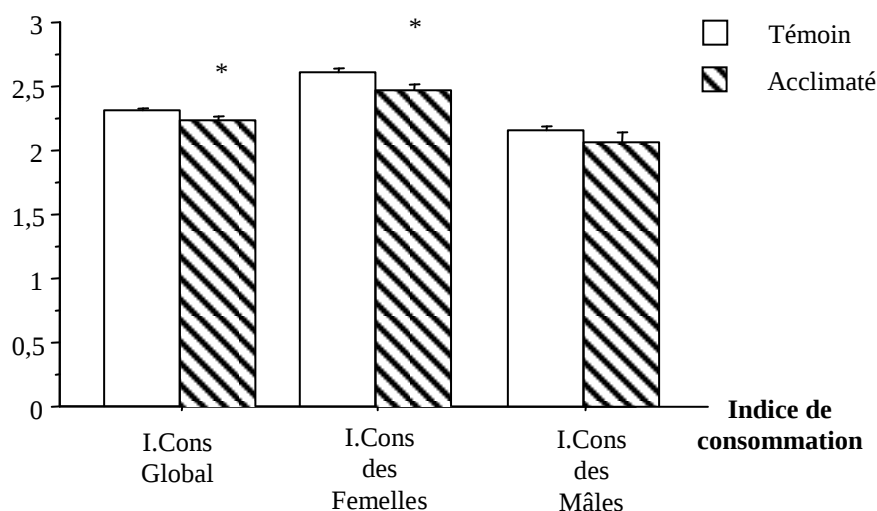


Figure 27. Indices de consommation (IC) global et celui mesuré au 49^{ème} jour d'âge chez les mâles et les femelles, acclimatés et témoins, élevés en ambiance chaude (moyennes $\pm$ SE ; n=7).

III. La mortalité

Les résultats relatifs à la mortalité sont exposés en prenant en compte deux aspects, à savoir d'une part, l'exposition aux fluctuations naturelles de la chaleur estivale (entre J0 et J49) et d'autre part, le choc thermique appliqué au 50^{ème} jour d'élevage. (Tableau 18 ; figures 28 et 29).

Tableau 18. Taux de mortalité (%) enregistrés durant les différentes phases d'élevage chez les animaux témoins (T) et acclimatés (A) (moyennes $\pm$ SE ; n=7).

Phase d'élevage	Traitements expérimentaux		P (ANOVA)
	T	A	
Démarrage (J1-J10)	0,85 $\pm$ 0,4	0,85 $\pm$ 0,04	-
Croissance (J10-J42)	3,70 $\pm$ 1,30	4,04 $\pm$ 0,40	0,84
Finition (J42-J49)	3,31 $\pm$ 0,9	3,13 $\pm$ 1,0	0,89
Cumulée (J1-J49)	5,4 $\pm$ 0,01	5,4 $\pm$ 0,01	0,99
Mortalité suite au coup de chaleur (%)	2,00 $\pm$ 0,01	0,30 $\pm$ 0,00	0,074



Dans notre essai, les taux de mortalité enregistrés durant les différentes phases d'élevage sont quasi identiques chez les poulets acclimatés et témoins. Globalement à 49 jours d'âge et suite à l'exposition chronique à la chaleur, le lot acclimaté a subi exactement les mêmes pertes que le lot témoin : taux de mortalité de 5,4% chez les deux lots en moyenne (Figure 28).

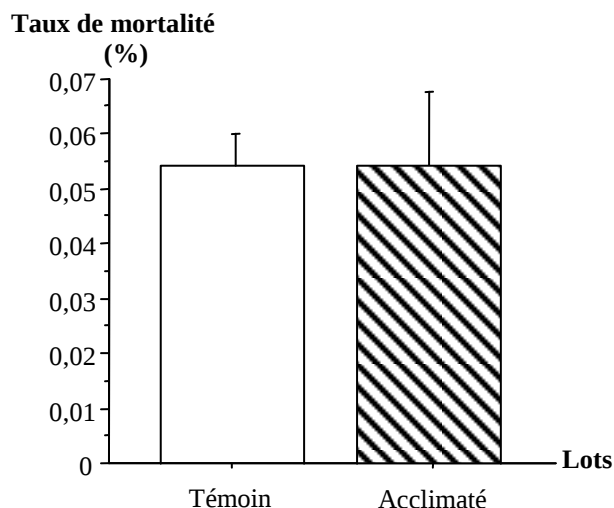


Figure 28. Mortalité globale (de J1 à J49) des poulets acclimatés à 5 jours d'âge et des poulets témoins, soumis à une exposition chronique à la chaleur (moyennes $\pm$ SE ; n=7).

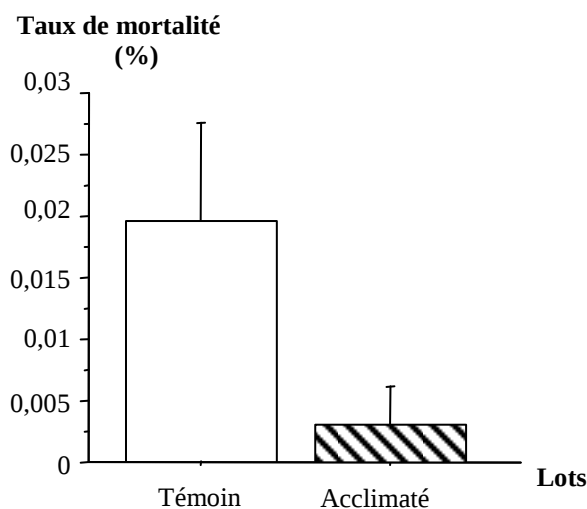


Figure 29. Mortalité due au coup de chaleur appliqué au 50^{ème} jour d'âge (moyennes $\pm$ SE ; n=7).

Suite au coup de chaleur appliqué au 50^{ème} jour d'âge (6 heures à 35°C), les pertes enregistrées en termes de mortalité chez les poulets acclimatés sont inférieures à celles des

poulets témoins (Figure 29). Cette réduction de mortalité atteint 85% en faveur du lot acclimaté.

IV. Le rendement de carcasse

Les poids de la carcasse prête à cuire, du gras abdominal, du cœur, du foie et du gésier mesurés chez 21 animaux par traitements (soit 4% de l'effectif total de chaque traitement), sont présentés dans le tableau 19 et la figure 30.

Tableau 19. Poids de carcasse prête à cuire, du gras abdominal, du cœur, du foie et du gésier chez les animaux acclimatés (A) et témoins (T) (moyennes $\pm$ SE ; n=7).

Paramètres	TRAITEMENTS		ANOVA (P)
	T	A	
Poids vif (PV) (g)	1859,7 $\pm$ 50,86	1914,0 $\pm$ 36,27	0,39
Poids vif mâles (g)	2068,0 $\pm$ 34,53	2066,6 $\pm$ 22,11	0,97
Poids vif femelles (g)	1651,4 $\pm$ 29,59	1789,0 $\pm$ 27,55	<0,01
Carcasse PAC [§]	1205,8 $\pm$ 36,59	1258,1 $\pm$ 25,70	0,24
Carcasse PAC ♂	1343,2 $\pm$ 30,69	1354,8 $\pm$ 18,05	0,75
Carcasse PAC ♀	1068,4 $\pm$ 22,69	1179,1 $\pm$ 26,05	<0,01
Poids du gras abdominal/ PV	0,017 $\pm$ 0,001	0,018 $\pm$ 0,001	0,94
Poids du gras abdominal ♂/PV	0,016 $\pm$ 0,002	0,017 $\pm$ 0,002	0,81
Poids du gras abdominal ♀/PV	0,019 $\pm$ 0,002	0,018 $\pm$ 0,002	0,80
Poids global moyen du foie/ PV	0,017 $\pm$ 0,001	0,018 $\pm$ 0,001	0,74
Poids du foie ♂ / PV	0,017 $\pm$ 0,001	0,018 $\pm$ 0,001	0,44
Poids du foie ♀ / PV	0,018 $\pm$ 0,001	0,017 $\pm$ 0,001	0,22
Poids global moyen du gésier / PV	0,016 $\pm$ 0,001	0,016 $\pm$ 0,001	0,80
Poids du gésier ♂ / PV	0,015 $\pm$ 0,001	0,015 $\pm$ 0,001	0,79
Poids du gésier ♀ / PV	0,017 $\pm$ 0,001	0,016 $\pm$ 0,001	0,52
Poids global moyen du cœur / PV	0,004	0,004	0,86
Poids du cœur ♂ / PV	0,004	0,004	0,90
Poids du cœur ♀ / PV	0,004	0,004	0,90

[§]carcasse prête à cuire.



Le poids de la carcasse prête à cuire est globalement augmenté de 4,3% chez les animaux acclimatés par rapport aux témoins. Cette amélioration est significative chez les femelles acclimatées (+10,4%, $P < 0,01$) par rapport aux femelles témoins alors qu'elle n'est pas retrouvée chez les mâles : variation non significative de +1% par rapport aux mâles témoins (Figure 30).

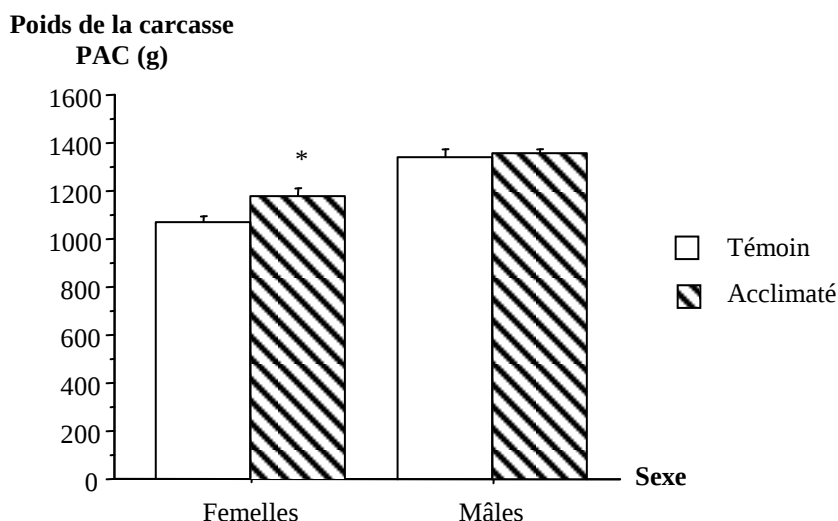


Figure 30. Valeurs moyennes des poids des carcasses PAC enregistrées chez les mâles et les femelles acclimatés et témoins élevés en ambiance chaude (moyennes $\pm$ SE ; $n=21$).

Par ailleurs, les poids moyens des gras abdominaux, des foies, des gésiers et des cœurs rapportés aux poids vifs sont globalement similaires chez les animaux acclimatés et témoins.

V. La température corporelle

Les valeurs reportées dans le tableau 20 correspondent aux températures corporelles moyennes, enregistrées après 3 heures d'exposition à une température ambiante de 35°C, chez des poulets mâles et femelles, acclimatés et témoins, à l'état nourri et à jeun.

Nos résultats montrent qu'à l'état basal, les mâles ayant subi le traitement d'acclimation précoce ont une température corporelle moyenne inférieure de 0,13°C par rapport à celle des témoins ($p=0,39$). La différence entre la température corporelle moyenne des femelles acclimatées et celle des femelles témoins reste négligeable à jeun : baisse de 0,01°C.



A l'état nourri, les mâles acclimatés ont une température interne inférieure de $0,32^{\circ}\text{C}$ par rapport aux mâles témoins ($p=0,20$). En revanche, les femelles acclimatées présentent une température corporelle supérieure de $0,26^{\circ}\text{C}$ à celle observée chez les femelles du lot témoin ($p=0,30$).

Tableau 20. Température corporelle mesurée au cours du coup de chaleur au 50^{ème} jour d'âge, chez des poulets mâles et femelles, acclimatés (A) et témoins (T) (moyennes $\pm$ SE).

Paramètres	Lots expérimentaux		ANOVA (P)
	T	A	
Température corporelle			
à jeun ♂ (°C)	41,12 ± 0,10	40,99 ± 0,01	0,39
à jeun ♀ (°C)	41,04 ± 0,06	41,03 ± 0,08	0,94
Température corporelle			
♂ nourris (°C)	42,92 ± 0,23	42,60 ± 0,12	0,20
♀ nourries (°C)	43,02 ± 0,15	43,28 ± 0,17	0,30

VI. La flore bactérienne

Les résultats relatifs aux dénombrements des colonies de lactobacilles et d'*E. coli* chez les animaux témoins et acclimatés évalués à J1, J10, J28 et J49 sont reportées dans le tableau 21.

Au premier jour d'élevage (J1), aucune présence d'*E.coli* ou d'un quelconque autre coliforme n'est enregistrée chez les poussins provenant directement du couvoir qui étaient à jeun. Les résultats observés à J10, J28 et J49, révèlent que le nombre d'*E.coli*, par pool de trois écouvillons, est plus faible chez les animaux acclimatés par rapport aux témoins : -57%, -37% et -27%, respectivement. Cette différence n'atteint pas la signification statistique (Figure 31).

Au même titre que les coliformes, à J1 aucune flore lactique n'a été retrouvée chez aucun des 20 poussins sacrifiés. Ceci indique bien que ces derniers étaient bien exempts de tout germe à leur arrivée. A J10, les animaux acclimatés ont un nombre de lactobacilles supérieur de 27% à celui des témoins ($p=0,32$). Par contre, à J28 et à J49, les animaux



acclimatés ont une flore lactique comparable à celle trouvée chez les poulets témoins : -11% ($p=0,48$) et -13% ($p=0,71$) à J28 et à J49, respectivement (Figure 32).

Tableau 21. Nombres totaux d'*E. coli* et de lactobacilles présents chez des animaux témoins (T) et acclimatés (A) mesurés à J1, J10, J28 et J49 (moyennes $\pm$ SE ; $n=24$).

Age (jours)	Nombre de bactéries par pool (milliards d’UFC/pool)		ANOVA (P)
	T	A	
<i>E.coli</i> (UFC/ pool de 3 écouvillons)			
J1	0	0	-
J10	1,54 ± 0,02	0,70 ± 0,02	0,12
J28	0,15 ± 0,39	0,09 ± 0,13	0,3
J49	1,43 ± 0,29	1,04 ± 0,26	0,35
Les lactobacilles (UFC/ pool de 3 écouvillons)			
J1	0	0	-
J10	0,34 ± 0,07	0,43 ± 0,05	0,32
J28	12,53 ± 0,68	11,15 ± 1,61	0,48
J49	6,20 ± 1,23	5,37 ± 1,68	0,71

Nombre total de bactéries
(Milliards d'UFC/pool)

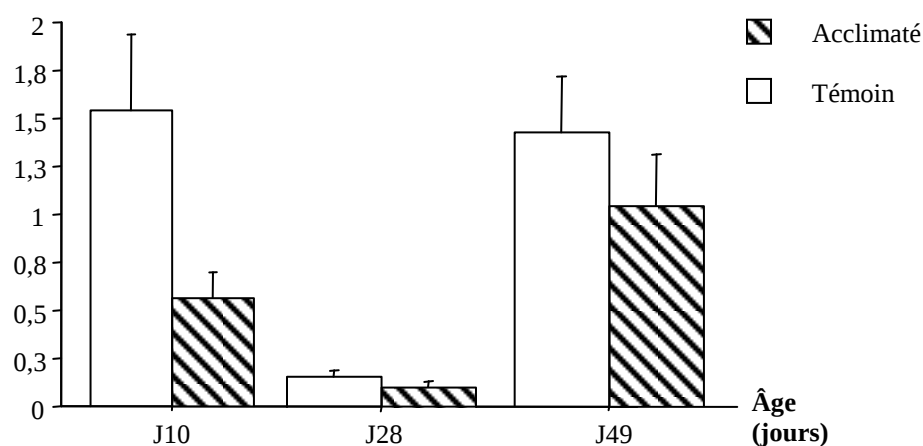


Figure 31. Nombre total d'*E. coli*/pool de 3 écouvillons mesurés chez les individus témoins et chez les acclimatés à l'âge de J10, de J28 et de J49 (moyennes $\pm$ SE ; $n=24$).

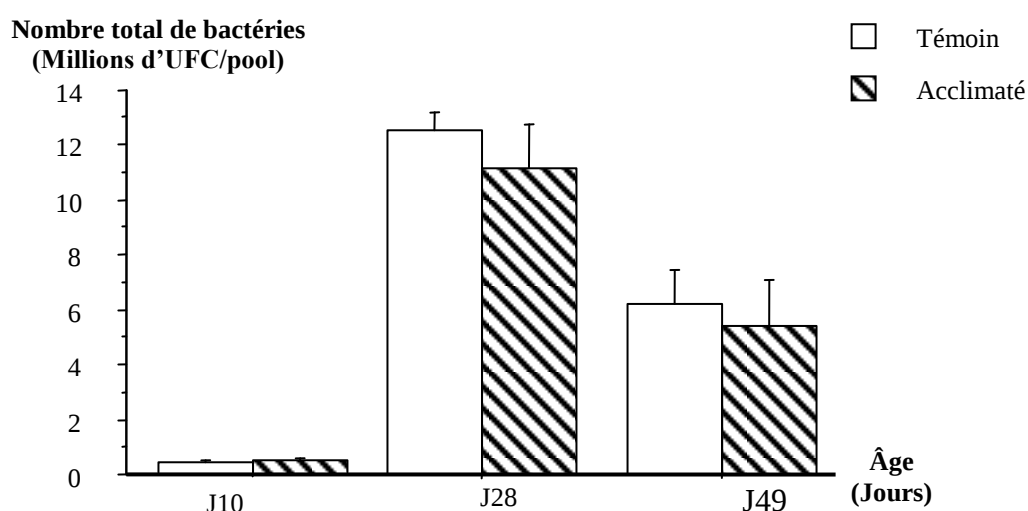


Figure 32. Nombre total de bactéries lactiques/pool de 3 écouvillons mesurés chez les individus témoins et chez les acclimatés à l'âge de J10, de J28 et de J49 (moyennes $\pm$ SE ; $n=24$).

VII. La morphométrie intestinale

VII.1. Longueur des intestins

Les longueurs moyennes des intestins mesurées à J10, J28 et J49 sont représentées dans le tableau 22 et la figure 33.

Tableau 22. Longueurs totales des intestins mesurées chez des animaux acclimatés (A) et témoins (T), à l'âge de 10, 28 et 49 jours (moyennes $\pm$ SE ; $n=12$).

Age	Longueur total des intestins (cm)		ANOVA (P)
	T	A	
J10	169,7 $\pm$ 7,60	173,0 $\pm$ 4,43	0,70
J28	208,8 $\pm$ 6,79	224,1 $\pm$ 8,15	0,18
J49	220,5 $\pm$ 6,79	226,0 $\pm$ 13,03	0,72

D'une manière générale, nos résultats montrent que la longueur des intestins est comparable chez les animaux acclimatés et témoins avec une légère augmentation à J28 en faveur des poulets acclimatés : +12% par rapport aux témoins ($p=0,18$).

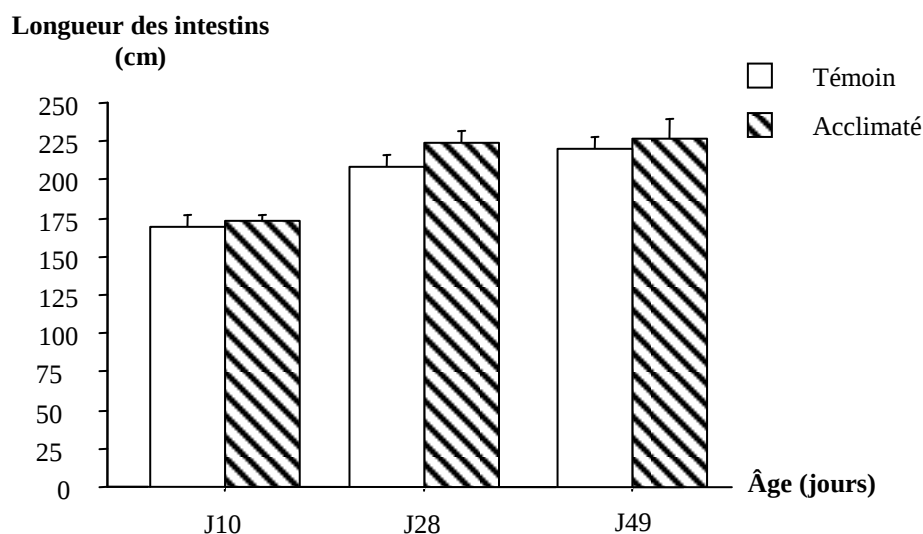


Figure 33. Mesures des longueurs des intestins à J10, J28 et J49, chez les individus acclimatés et témoins élevés en ambiance chaude (moyennes $\pm$ SE ; n=12).

VII.2. L'étude histométrique des villosités intestinales

VII.2.1. Hauteur des villosités intestinales

Les hauteurs moyennes des villosités intestinales, enregistrées au niveau du duodénum proximal, du duodénum distal, de l'iléon proximal et de l'iléon distal à J10, J28 et J49 sont reportées sur le tableau 23 et les figures 34, 35, 36 et 37.

Au niveau du duodénum proximal, à 10 jours d'âge, la hauteur moyenne des villosités chez les individus acclimatés est significativement supérieure à celle enregistrée chez les témoins : de 17,5% ($p < 0,01$). Cette augmentation est également observée à J28 et à J49 (+8% à J28 et +12 % à J49) sans atteindre le seuil de signification statistique ($p > 0,3$) (Figure 34).

Au niveau du duodénum distal, les hauteurs des villosités enregistrée au 10^{ème} et au 49^{ème} jour d'âge tendent à être supérieures chez les poulets acclimatés comparés à celles mesurées chez les témoins : +9% à J10 ($p = 0,21$) et +13% à J49 ($p = 0,16$). A J28, l'augmentation de la hauteur des villosités intestinales du duodénum distal devient significative : + 22% ($p < 0,05$) (Figure 35).

Tableau 23. Hauteurs moyennes des villosités intestinales enregistrées au niveau des portions proximales et distales du duodénum et de l'iléon chez les poulets acclimatés (A) et témoins (T) élevés en ambiance chaude, mesurées à J10, J28 et J49 (moyennes $\pm$ SE ; n=12).

Age	Hauteur des villosités intestinales (µm)		ANOVA (P)
	T	A	
Duodénum proximal			
J10	858,52 ± 27,06	1008,61 ± 34,79	<0,01
J28	1361,83 ± 104,45	1468,54 ± 71,00	0,44
J49	1365,6 ± 71,56	1530,39 ± 138,2	0,31
Duodénum distal			
J10	896,60 ± 70,00	1084,35 ± 120,63	0,21
J28	1121,58 ± 87,18	1365,45 ± 61,73	<0,05
J49	1264,22 ± 72,57	1439,37 ± 87,18	0,16
Iléon proximal			
J10	725,95 ± 55,77	764,24 ± 32,56	0,560
J28	1195,49 ± 74,78	1117,77 ± 50,28	0,431
J49	1183,33 ± 60,66	1222,00 ± 95,58	0,737
Iléon distal			
J10	646,50 ± 24,38	848,72 ± 102,04	0,090
J28	1021,98 ± 75,63	942,73 ± 46,90	0,394
J49	867,15 ± 45,56	922,27 ± 45,56	0,342

Hauteur des villosités (μm)

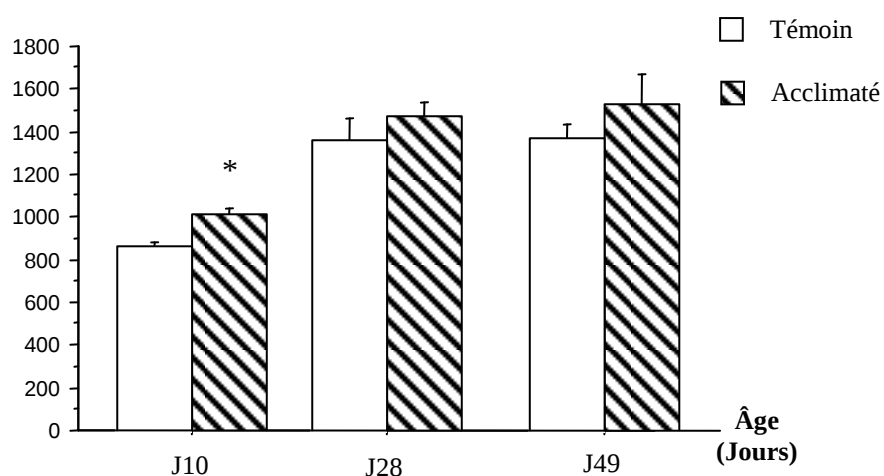


Figure 34. Evolution des hauteurs moyennes des villosités intestinales au niveau du duodénum proximal à J10, J28 et à J49, chez les animaux acclimatés et témoins (moyennes $\pm$ SE ; n=12).

Hauteur des villosités intestinales (μm)

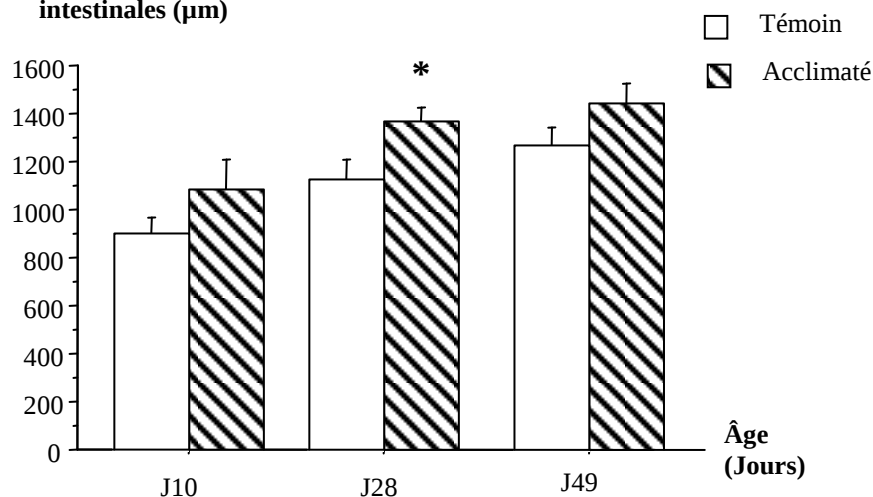


Figure 35. Evolution des hauteurs moyennes des villosités intestinales au niveau du duodénum distal des poulets acclimatés et témoins, élevés en ambiance chaude, mesurées à J10, J28 et à J49 (moyennes $\pm$ SE ; n=12).

Au niveau de l'iléon proximal, la hauteur moyenne des villosités est comparable chez les deux lots quelque soit la date de prélèvement : variations non significatives d'environ 3% (Figure 36).

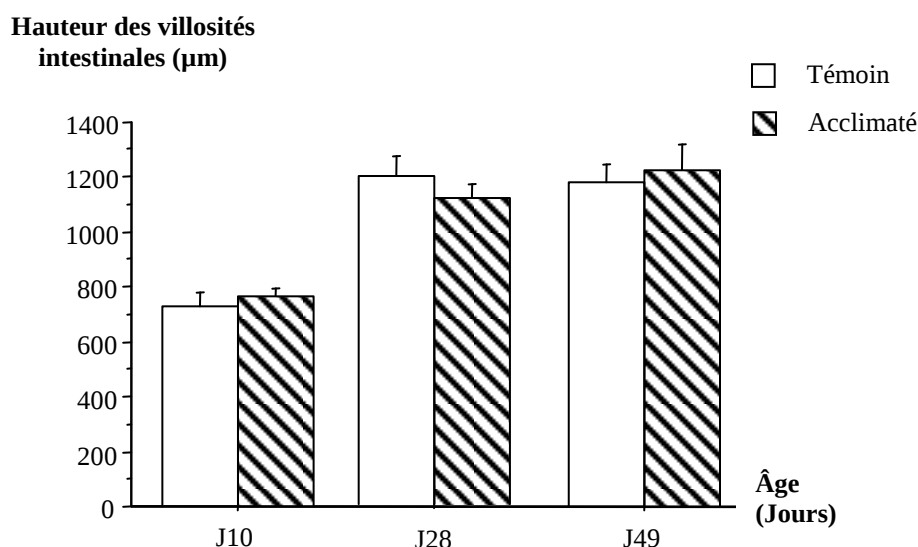


Figure 36. Evolution des hauteurs moyennes des villosités intestinales enregistrées au niveau de l'iléon proximal à J10, J28 et à J49, chez les poulets témoins et acclimatés (moyennes $\pm$ SE ; n=12).

Enfin, **au niveau de l'iléon distal**, à 10 jours d'âge, la hauteur moyenne des villosités mesurée chez les animaux acclimatés tend à être augmentée comparativement à celle notée chez les poulets témoins : +31%, $p=0,09$. Par la suite, la hauteur des villosités iléales au niveau distal sont presque identiques chez les animaux acclimatés ou non ($p>0,34$).

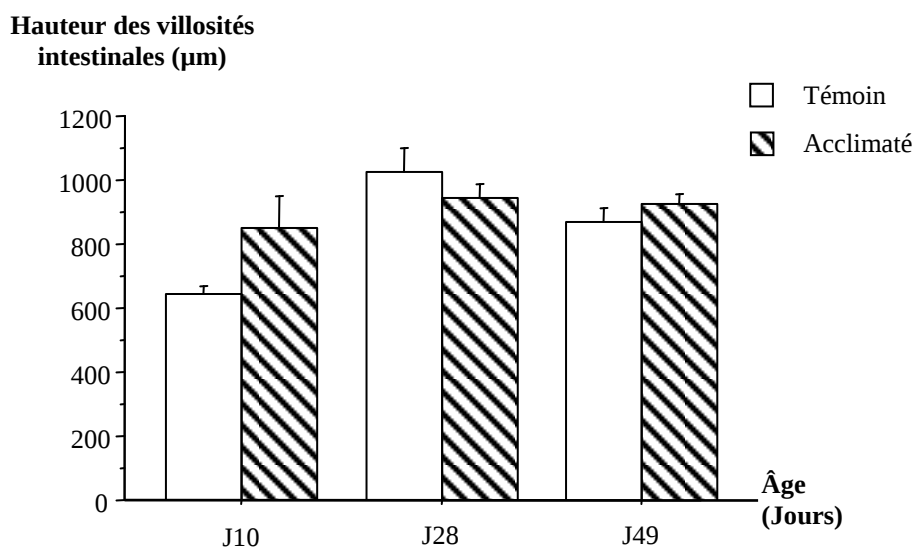


Figure 37. Evolution des hauteurs moyennes des villosités intestinales enregistrées au niveau de l'iléon distal à J10, J28 et à J49, chez les poulets témoins et acclimatés élevés en ambiance chaude (moyennes $\pm$ SE ; n=12).

VII.2.2. Le volume des villosités intestinales

Les volumes moyens des villosités intestinales, enregistrés au niveau des portions proximales et distales du duodénum et de l'iléon, mesurés à J10, J28 et J49 chez les poulets témoins et acclimatés sont reportés sur le tableau 24.

Tableau 24. Volumes moyens des villosités intestinales enregistrées au niveau des portions proximales et distales du duodénum et de l'iléon chez les poulets acclimatés (A) et témoins (T) élevés en ambiance chaude, mesurées à J10, J28 et J49 (moyennes $\pm$ SE ; n=12).

Age	volume des villosités intestinales (mm³)		ANOVA (P)
	T	A	
Duodénum proximal			
J10	0,009 ± 0,002	0,017 ± 0,001	<0,01
J28	0,035 ± 0,004	0,044 ± 0,005	0,211
J49	0,042 ± 0,005	0,059 ± 0,016	0,347
Duodénum distal			
J10	0,011 ± 0,002	0,021 ± 0,004	<0,05
J28	0,034 ± 0,004	0,041 ± 0,006	0,370
J49	0,037 ± 0,003	0,071 ± 0,013	<0,05
Iléon proximal			
J10	0,018 ± 0,001	0,017 ± 0,001	0,670
J28	0,031 ± 0,004	0,036 ± 0,003	0,430
J49	0,035 ± 0,003	0,052 ± 0,005	<0,05
Iléon distal			
J10	0,014 ± 0,003	0,027 ± 0,003	<0,05
J28	0,035 ± 0,008	0,030 ± 0,003	0,574
J49	0,028 ± 0,002	0,039 ± 0,008	0,201



Au niveau du duodénum proximal, à J10, le volume des villosités est augmenté de 81% chez les animaux acclimatés par rapport aux témoins ($p < 0,05$). Cette même augmentation est retrouvée mais avec une moindre amplitude à J28 (+25%, $p = 0,21$) et à J49 (+40%, $p = 0,35$) (Figure 38).

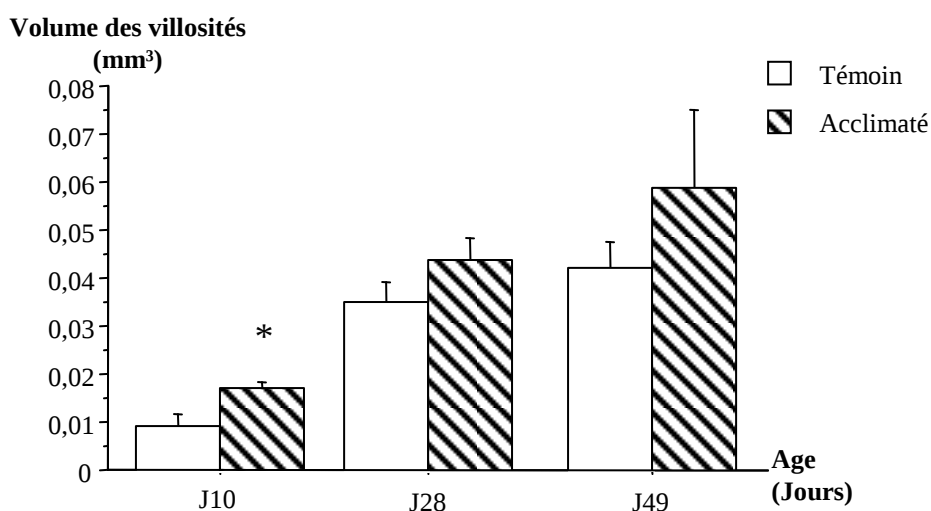


Figure 38. Volumes moyens des villosités intestinales enregistrés au niveau du duodénum proximal à J10, J28 et J49 chez les poulets témoins et acclimatés élevés en ambiance chaude (moyennes $\pm$ SE ; $n=12$).

Au niveau du duodénum distal, le volume des villosités est significativement supérieur chez les individus acclimatés par rapport aux témoins. Ces augmentations sont de l'ordre de 100% ($p < 0,05$) à J10, + 20% ($p = 0,37$) à J28 et +91% ($p < 0,05$) à J49 (Figure 39).

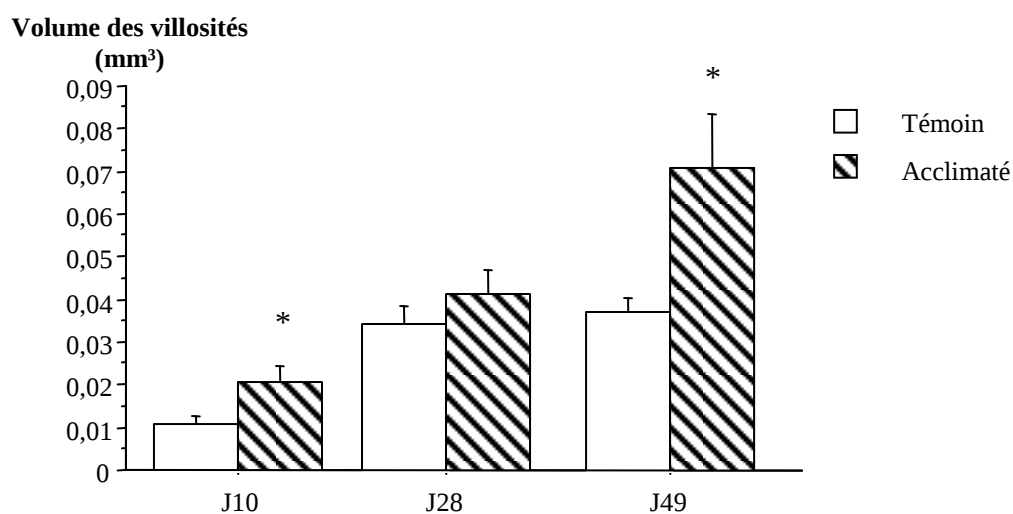


Figure 39. Evolution du volume moyen des villosités intestinales au niveau du duodénum distal à J10, J28 et J49 (moyennes $\pm$ SE ; $n=12$).



Au niveau de l'iléon proximal, les individus du lot acclimatés ont un volume de villosité moyen comparable à celui des témoins à J10 et à J28 : variations non significatives de +16% et de +5% respectivement. Par contre, à J49, le volume des villosités iléales au niveau proximal est significativement plus élevé chez les animaux acclimatés comparés aux témoins : +48%($P>0,05$) (Figure 40).

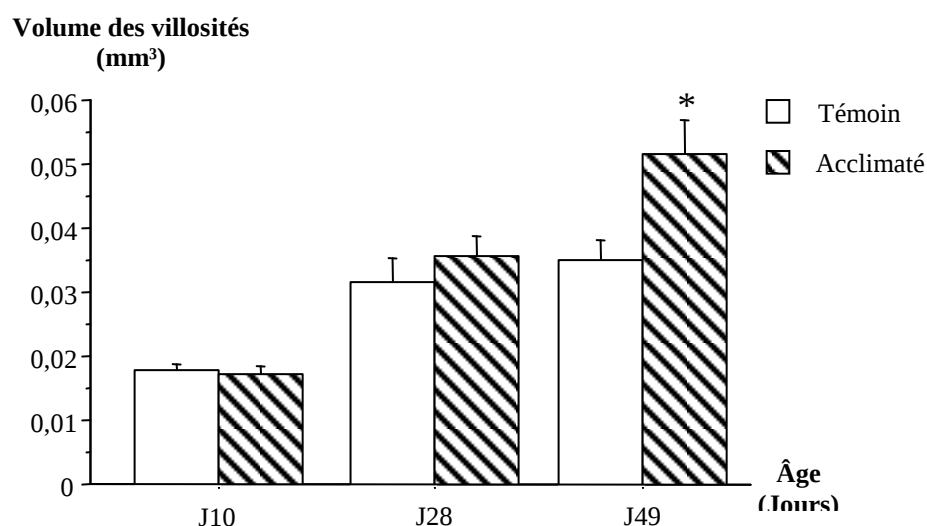


Figure 40. Evolution des volumes moyens des villosités intestinales au niveau de l'iléon proximal à J10, J28 et J49 chez les poulets témoins et acclimatés élevés en ambiance chaude (moyennes $\pm$ SE ; n=12).

Enfin, **au niveau de l'iléon distal**, le volume moyen des villosités intestinales enregistré au 10^{ème} jour d'âge est significativement supérieur chez les animaux acclimatés par rapport aux témoins : +92% ($p<0,05$). Cette augmentation de volume est aussi retrouvée, mais avec une moindre amplitude, à l'âge de 28 jours (+14% ; $p=0,37$) et à l'âge de 49 jours (+39%, $p=0,21$) (Figure 41).

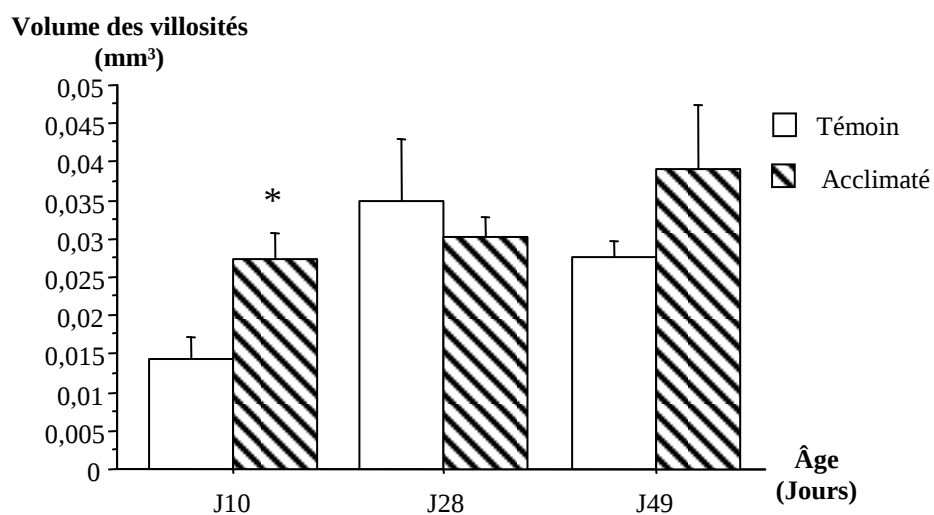


Figure 41. Evolution des volumes moyens des villosités intestinales mesurés au niveau de l'iléon distal à J10, J28 et J49 chez les poulets témoins et acclimatés élevés en ambiance chaude (moyennes $\pm$ SE ; n=12).

Discussion générale



L'objectif de cet essai est d'évaluer l'intérêt de l'application, dans nos conditions locales, de la technique d'acclimatation précoce du poussin chaire en vue d'améliorer sa thermotolérance à l'âge adulte. Plus précisément, nous avons examiné l'effet d'un stress thermique précoce sur les performances de croissance, la mortalité, la morphométrie intestinale et la flore digestive du poulet de chair soumis aux variations naturelles de la température estivale.

Chaleur, acclimatation précoce & aspects méthodologiques

... modalités du stress thermique aigu

Dans cet essai, les modalités pratiques choisies pour l'acclimatation précoce, correspondent à un stress thermique initial effectué au 5^{ème} jour d'âge en exposant les poussins à une température ambiante de 38°C pendant 24 heures. Par la suite, les poulets sont élevés sous des conditions de températures ambiantes estivales naturelles puis soumis à un deuxième stress thermique tardif (35°C à 50 jours d'âge) afin d'évaluer l'effet différé de l'acclimatation précoce sur la mortalité et les performances de croissance. Un schéma expérimental similaire a déjà été mis en place dans des conditions d'élevage tropicales par De Basilio et al (2001) et a eu un impact positif sur la mortalité des poulets en finition.

La température du stress thermique initial (38°C) choisie, dans nos conditions, est supérieure de 8°C par rapport à la température ambiante de thermoneutralité préconisée à cet âge (30°C à 5 jours d'âge ; ISA, 2002). De Basilio et al (2001), appliquant une température d'acclimatation similaire, émettent l'hypothèse que la température ambiante du premier stress thermique doit être proportionnelle à l'âge des animaux tant que ces derniers ne dépassent pas les 7 jours d'âge. Ainsi, la température ambiante idéale pour une acclimatation au 3^{ème} jour semble se situer autour de 37,5°C. En revanche, pour une exposition initiale au 6^{ème} ou au 7^{ème} jour cette même température doit être de 40°C. Partant de ces constatations, le choix de 38°C au 5^{ème} jour d'âge, appliqué dans nos conditions expérimentales se justifie.

La durée d'exposition au stress thermique initial (24 heures), appliquée dans notre essai, correspond à celle utilisée dans la majorité des expériences antérieures (Arjona et al, 1988 ; Arjona et al, 1990 ; Smith et Ghee, 1990 ; Yahav et Hurwitz, 1996 ; Yahav et al,



1997a). Cette durée semble optimale puisqu'une période d'exposition inférieure (12 heures) n'améliore pas la thermotolérance des poulets à l'âge adulte (De Basilio et al, 2001).

Enfin, **l'âge retenu pour l'exposition au stress thermique initial** (5 jours), appliqué dans la majorité des travaux portant sur l'acclimatation précoce (Arjona et al, 1988 ; Arjona et al, 1990 ; Smith et Ghee, 1990 ; Yahav et Hurwitz, 1996 ; Yahav et al, 1997a) permet d'avoir un effet positif sur la croissance et la mortalité ultérieures. Néanmoins, Yahav et Mc Murtry (2001) montrent qu'un stress thermique initial effectué plus précocement, au 3^{ème} jour d'âge, améliore également la thermotolérance des poulets élevés dans des conditions de thermoneutralité et soumis à un deuxième stress thermique en finition (42^{ème} jour d'âge).

... modalités de l'exposition chronique à la chaleur

Dans cet essai, nous avons choisi de soumettre les poulets aux fluctuations naturelles de la température ambiante estivale, durant la période séparant les deux stress thermiques aigus appliqués au 5^{ème} et au 50^{ème} jour d'âge. De telles conditions reflètent celles rencontrées en situation de production.

Les relevés quotidiens des conditions d'ambiance du bâtiment d'élevage (températures ambiante et aire de vie ; hygrométrie relative) montrent que la température ambiante moyenne enregistrée à partir du 28^{ème} jour d'âge et jusqu'au 49^{ème} jour, était de $31,1 \pm 2,7$ °C avec une hygrométrie relative moyenne de $57,2 \pm 8,4$ %.

Notons également que 2 coups de chaleur sont survenus respectivement au cours des périodes de 29-31 jours (35°C) et 40-42 jours d'âge (33°C). A ces mêmes périodes, l'hygrométrie relative enregistrée a diminué ($41 \pm 5,6$ %).

De telles conditions attestent que les poulets étaient soumis à un stress thermique chronique durant l'essai, puisque l'écart entre la température enregistrée dans nos conditions et celle recommandée à thermoneutralité est en moyenne de 10°C (Austic, 1985). Cet écart s'amplifie lors des deux coups de chaleur pour atteindre 14°C.



Chaleur et acclimatation précoce...

...meilleure survie aux conditions de chaleur ambiante

Durant l'application du stress thermique initial (38°C durant 24 heures à 5 jours d'âge ; hygrométrie relative 45 à 50%), nous n'avons pas enregistré de mortalité chez les poussins. De tels résultats sont également rapportés par Yahav et Hurwitz (1996) et Yahav et al (1997). En revanche, De Basilio et al (2001b) enregistrent une mortalité élevée induite par le traitement d'acclimatation (40°C durant 24 heures à 5 jours d'âge ; hygrométrie relative 75 à 80%).

Par la suite, le taux de mortalité noté durant la période d'élevage séparant les deux stress thermiques (entre le 5^{ème} et le 50ème jour d'âge) était similaire chez les poulets témoins et acclimatés ($5,4 \pm 0,9\%$). En d'autres termes, dans nos conditions, le traitement d'acclimatation précoce n'a pas permis d'améliorer la survie des poulets soumis au stress thermique chronique. Ces résultats sont différents de ceux obtenus par De Basilio et al (2001b), qui lors de l'application de la technique en conditions tropicales réelles d'élevage au Venezuela, ont obtenu une réduction significative du taux de mortalité (les températures ambiantes extérieures pendant l'expérience étaient en moyenne de $33 \pm 3,1$ °C pour les maximales et $18 \pm 3,2$ °C pour les minimales avec des variations inverses de l'hygrométrie relative de $49 \pm 12\%$ à $89 \pm 10\%$). Dans ces conditions, ces auteurs rapportent que l'évolution de la mortalité était similaire chez les animaux des deux groupes expérimentaux (acclimatés et témoins) durant les 5 premières semaines d'élevage. Cependant à la 6^{ème} semaine, une réduction très significative du taux de mortalité a été rapportée en faveur des animaux acclimatés ($P < 0,001$).

Contrairement aux résultats de ces derniers auteurs, l'effet positif de l'acclimatation sur la mortalité globale de l'élevage n'a pas été retrouvé dans nos conditions d'essai. Ceci serait probablement lié à l'acquisition d'une thermotolérance chez les poulets témoins suite à leur exposition quotidienne, courte mais répétée (d'au moins deux heures de temps), à des pics de température ambiante excédant les 30°C. Une telle hypothèse est confortée par les travaux de Wang et Edens (1998) qui ont pu acclimater des poulets en les exposant quotidiennement entre 5 et 6 semaines d'âge, à une température de 41°C pendant une heure de temps. Un tel traitement a pu réduire la mortalité des poulets en fin d'élevage. De la même manière, De Basilio et al (2002a) rapportent que dans les conditions tropicales naturelles, une



variation quotidienne de la température ambiante de 26°C à 36°C, entre le 7^{ème} et le 42^{ème} jour d'âge a conféré une thermorésistance aux poulets témoins comparable à celle des animaux acclimatés au 5^{ème} jour d'âge.

Lors de l'application du stress thermique final (35°C pendant 6 heures au 50^{ème} jour d'âge), l'acclimatation précoce a permis d'améliorer de façon nette la survie des poulets (taux de mortalité réduit de 85% par rapport aux témoins). Cette baisse de mortalité est également rapportée avec des amplitudes variables (allant jusqu'à 63%) dans la majorité des études où les poulets sont maintenus à la thermoneutralité entre les deux stress thermique (initial et final) (Arjona et al, 1989 ; Bougon et al, 1996; Yahav et al, 1997a ; Yahav et Mc Murty, 2001). L'amélioration accentuée de la survie des poulets obtenue dans nos conditions après le deuxième stress thermique, pourrait s'expliquer par l'acquisition d'une thermotolérance supplémentaire induite par l'exposition chronique des animaux à la chaleur ambiante (30°C en moyenne) entre les deux stress thermiques.

Chaleur, acclimatation précoce et performances zootechniques ...

... Ingéré alimentaire global comparable

Dans nos conditions expérimentales, l'acclimatation précoce n'a pas modifié la quantité d'aliment globale consommée. La baisse d'ingéré notée en fin de démarrage chez les poulets acclimatés par rapport aux témoins est rapportée par plusieurs auteurs ; elle est la conséquence évidente du stress thermique initial (De Basilio, 1999 ; De Basilio et al, 2002). Néanmoins, dans notre essai, la compensation de la baisse d'ingéré intervient durant la phase de croissance. Elle est plus tardive par rapport à celle rapportée par Yahav et al (1997a) et De Basilio (2003a). Ces auteurs notent en effet, un rétablissement de l'ingéré alimentaire dès les 48 - 72 heures post stress thermique.

...Meilleure croissance des poulets acclimatés

L'acclimatation précoce a permis d'améliorer la croissance des poulets (tout sexe confondu) comme le révèle le gain de poids en fin d'élevage (+5%, $P < 0.05$). En revanche, les études menées sur des poulets mâles élevés dans des conditions tropicales ne montrent pas une telle amélioration de la croissance (De Basilio, 1999 ; De Basilio et al, 2001). Ceci laisse supposer qu'il existe un effet différent de l'acclimatation précoce sur la croissance selon le



sexe de l'animal. En effet, dans notre essai, l'amélioration globale du poids vif au terme de l'essai est surtout attribuée à la meilleure réponse des femelles.

... Meilleure utilisation digestive chez les poulets acclimatés

Nos résultats indiquent un meilleur indice de consommation global chez les poulets acclimatés par rapport aux témoins (2,22 vs 2,31, $P < 0,05$), lié à une augmentation importante du poids vif final sans variation de la consommation alimentaire.

Ceci traduit une meilleure efficacité de transformation de l'aliment qui serait liée à une meilleure utilisation digestive chez les animaux acclimatés. Ces derniers présentent d'ailleurs, des longueurs d'intestins et des hauteurs et volumes de villosités (au niveau duodénal et iléal) supérieurs à ceux des poulets témoins, reflétant probablement une meilleure capacité d'absorption des nutriments. Un résultat similaire est rapporté par Uni et al (2001), chez des poussins acclimatés (à 3 jours d'âge). Ce traitement a permis d'améliorer significativement l'utilisation digestive ultérieure (entre 4 et 7 jours d'âge). Ces auteurs enregistrent une augmentation significative du volume des villosités au niveau jéjunal. Ils trouvent également que l'activité des enzymes de la bordure en brosse (Aminopeptidase, sucrase isomaltase et phosphatase alcaline) est supérieure à celle des témoins. Il semble que ces modifications soient associées à l'augmentation du taux plasmatique de T3, observée 24 heures après le traitement d'acclimatation puisque l'administration cette hormone stimulerait, au niveau de l'intestin, la prolifération des cellules des cryptes, l'activité des enzymes de la bordure en brosse et l'épaisseur de la muqueuse (Hodin et al, 1996).

Enfin, sachant que chez les animaux soumis à une restriction alimentaire, la longueur des intestins au même titre que celle des villosités est significativement augmentée (synthèse d'Uni et al, 2001), nous ne pouvons alors écarter l'hypothèse que la baisse d'ingéré enregistrée au 10^{ème} jour d'âge dans notre essai, ait eu le même effet positif sur la morphologie intestinale

Chaleur, acclimatation précoce ...

... quel impact sur la flore digestive ?

A notre connaissance, l'impact de l'acclimatation précoce sur la composition de la flore digestive n'a pas encore été exploré. Dans le présent essai l'effet de l'acclimatation précoce sur l'évolution des lactobacilles et de *E.coli* a été examiné après 10, 28 et 49 jours



d'exposition à une chaleur chronique. Nos résultats indiquent que ce traitement ne modifie pas la flore lactique alors qu'il réduit la charge en *E.coli*. Ces résultats préliminaires révèlent un effet positif de l'acclimatation précoce sur la flore pathogène que représente *E. coli* et mériteraient d'être ultérieurement approfondis.

... Meilleure qualité de carcasse chez les poulets acclimatés

Nos résultats révèlent que l'acclimatation précoce a induit une augmentation du poids de la carcasse des poulets, sans toutefois modifier la proportion de gras abdominal ou des viscères (cœur, foie, gésier). Dans l'étude de De Basilio (1999), le poids moyen des muscles pectoraux, du cœur et de la rate est significativement supérieur chez les animaux acclimatés (à 5 jours d'âge) par rapport aux témoins, alors que les poids du foie et du gésier ne sont pas affectés dans ces mêmes conditions. De la même manière, Halevy et al (2001) relèvent également, une augmentation significative de la masse du muscle pectoral chez les animaux acclimatés au 5^{ème} jour d'âge. Ces auteurs attribuent un tel résultat à un meilleur dépôt protéique reflété notamment par une prolifération des cellules satellites au niveau de ce muscle et par une stimulation accrue de la sécrétion du facteur de croissance IGF1. Ainsi, l'amélioration du poids de la carcasse observée dans notre essai suggère un dépôt protéique plus important. Or, toute variation de ce dernier, résulte d'une modification de l'une ou des deux composantes du renouvellement protéique, à savoir la protéosynthèse et la protéolyse.

Il est démontré que le stress thermique chronique ralentit le renouvellement protéique musculaire des poulets en finition, en affectant d'avantage la synthèse que la dégradation protéique (Temim et al, 2000a). Dans ces conditions, la baisse de protéosynthèse est attribuée à une altération de la capacité ribosomale (ou potentiel de synthèse donné par le rapport entre la quantité d'ARN total présente dans la cellule sur la quantité de protéines). Une des hypothèses avancée pour expliquer ce phénomène serait un défaut d'apport énergétique (Geraert et al, 1996) ou une modification du besoin en protéines (Padhila, 1995 ; Temim et al, 2000b) et/ou en certains acides aminés (arginine, thréonine) (Balnave et Oliva, 1990).

A notre connaissance l'impact de l'acclimatation précoce sur les composantes du renouvellement protéique n'est pas connu. Il semble toutefois, que ce traitement améliore d'une part, l'utilisation digestive de l'aliment (Uni et al, 2001) et d'autre part, l'utilisation cellulaire des réserves énergétiques de l'organisme, estimé par la mesure de l'utilisation du glucose sanguin (Rahimi, 2005). Ainsi, l'amélioration du dépôt protéique, suggérée par le



meilleur rendement de carcasse des poulets acclimatés, pourrait provenir d'une meilleure disponibilité en énergie induite par le traitement d'acclimatation précoce, ce qui atténuerait l'altération de la protéosynthèse observée généralement lors d'exposition chronique du poulet au chaud (Temim et al, 2000a).

Chaleur et acclimatation précoce

...Température corporelle indicateur d'une meilleure thermotolérance

Dans nos conditions d'essai, l'acclimatation précoce a permis de réduire la température corporelle des mâles soumis à un stress thermique aigu de 35°C en finition (50^{ème} jour d'âge pendant 6 heures). Cette réduction est de l'ordre de 0,13°C à jeun, et de 0,32°C à l'état nourri. Une diminution de la température corporelle d'environ 0,3°C chez des poulets acclimatés nourris comparés aux témoins a été aussi rapportée par Yahav et al (1997a) et De Basilio et al (2001). Par ailleurs, cette réduction de la température corporelle n'est pas observée chez les femelles acclimatées. En effet, dans nos conditions, celles-ci ont une température corporelle semblable à celle des témoins à jeun voire plus élevée à l'état nourri (0,26°C). L'impact de l'acclimatation précoce sur la température corporelle des femelles n'est pas connu, aussi les mécanismes physiologiques impliqués dans ce phénomène restent à explorer.

Conclusions & perspectives



Notre essai a permis de préciser, dans nos conditions locales, l'intérêt de l'application de la technique d'acclimatation précoce du poussin chair.

Dans nos conditions, l'acclimatation précoce des poussins au 5^{ème} jour d'âge a amélioré la croissance et la thermorésistance ultérieures des poulets lorsqu'ils sont soumis à un stress thermique chronique (fluctuations naturelles de la température estivale) et à un stress thermique aigu final (35°C pendant 6 heures à 50 jours d'âge).

La survie des animaux acclimatés est nettement améliorée lors d'un choc thermique en finition, ceci révèle une meilleure thermotolérance reflétée par une température corporelle réduite.

L'amélioration de la croissance en fin de l'élevage induite par l'acclimatation, est associée à une diminution de l'indice de consommation, particulièrement chez les femelles. Celui-ci traduit une meilleure utilisation digestive des aliments probablement liée l'augmentation de la longueur de l'intestin, de la hauteur et du volume des villosités au niveau duodénal et iléal.

Au vue de nos résultats, l'application de l'acclimatation précoce semble intéressante pour limiter les effets dépressifs de la chaleur ambiante sur les performances des élevages et atténue par conséquent les pertes économiques engendrées par ces conditions défavorables.

Cette solution est d'autant plus séduisante que sa mise en place pratique au niveau du terrain est facile n'entraînant pas de lourdes charges supplémentaires pour l'éleveur.

Des études ultérieures devraient préciser l'impact de l'acclimatation précoce sur les mécanismes métaboliques et cellulaires mis en place chez le poulet et élevé sous une chaleur chronique. Elles permettraient en outre d'approfondir les connaissances sur les modifications de la flore digestive, du dépôt protéique et de l'utilisation digestive et métabolique induite par l'acclimatation précoce suivie d'un stress thermique chronique.

*Références
Bibliographiques*

A

- Adams RL., Andrews FN., Rogler JC. & Carrick C. W., 1962. The Protein Requirement of 4-Week-Old Chicks as Affected by Temperature. *The Journal of Nutrition*, 77, pp 121-126.
- Aengwanich¹ W. & Simaraks S., 2004. Pathology of heart, lung, liver and kidney in broilers under chronic heat stress. *The Songklanakarin Journal of Science and Technology*, 26(3), pp 417-424.
- Ain Baziz H., Geraert PA., Padilha JCF., & Guillaumin S., 1996. Chronic heat exposure enhances fat deposition and modifies muscle and fat partition in broiler carcasses. *Poultry Science*, 75, pp 505-513.
- Ain Baziz H., 1996. Effet d'une température ambiante élevée sur le métabolisme lipidique chez le poulet en croissance. Thèse de Doctorat, Université de tours, 147p.
- Ait Boulahsen A., Garlich DJ. & Edens FW., 1993. Calcium deficiency and food deprivation improve the response of chickens to acute heat stress. *The Journal of Nutrition*, 93, pp 93-105.
- Akşit M., Yalçın S., Özkan S., Metin K. & Özdemir D., 2006. Effects of temperature during rearing and crating on stress parameters and meat quality of broilers. *Poultry Science*, 85, pp 1867-1874.
- Al-Fataftah ARA. & Abu-Dieyeh ZHM., 2007. Effect of chronic heat stress on broiler performance in Jordan. *International Journal of Poultry Science*, 6(1), pp 64-70.
- Amand G., Aubert C., Bourdette C., Bouvarel I., Chevalier D., Dusanter A., Franck Y, Guillou M, Hassouna M, Le Biavan R., Mahe F., Prigent JP., Robin P., 2004. La prévention du coup de chaleur en aviculture. *Sciences et Techniques Avicoles - Hors série - Mai 2004*.

Arjona A., Denbow D. & Weaver W., 1988. Effect of heat stress early in life on mortality of broilers exposed to high environmental temperatures just prior to marketing. *Poultry Science*, 67, pp 226-231.

Arjona A., Denbow D. & Weaver W., 1990. Neonatally-induced thermotolerance: physiological responses. *Comparative Biochemistry and Physiology Journal*, 95A, pp 393-399.

B

Baracho MS., Camargo GA., Lima AMC., Mentem JF., Moura DJ., Moreira J.& Nääs IA. , 2006. Variables impacting poultry meat quality from production to pre-slaughter. *Brazilian Journal of Poultry Science*, 8(4), pp 201-212.

Belay T & Teeter RG., 1996. Effects of ambient temperature on broiler mineral balance partitioned into urinary and faecal loss. *British Poultry Science*, 37, pp 423-33.

Bogin E, Avidar Y., Pech-Waffenschmidt V., Doron Y., Israeli BA. & Kevkhayev E, 1996. The relationship between heat stress, survivability and blood composition of the domestic chicken. *European Journal of Clinical Chemistry and Clinical Biochemistry*, 34, pp 463-469.

Bonnet S, Geraert PA, Lessire M, Carre B & Guillaumin S. , 1997. Effect of high ambient temperature on feed digestibility in broilers. *Poultry Science*, 76, pp 857-863.

Borges SA., Fischer da Silva AV., Majorka A., Hooge D M. & Cummings KR. , 2004. Physiological responses of broiler chickens to heat stress and dietary electrolyte balance (sodium plus potassium minus chloride, milliequivalents per kilogram). *Poultry Science*, 83, pp 1551-1558.

Boudouma D., 2008. Valorisation du son de blé en alimentation des volailles. Thèse de Doctorat d'état, Institut National Agronomique, Alger, 163 p.

Bougon M., Le Menec M., Balaine L. & Launay M., 1996. Influence d'un stress thermique à 5 jours et d'une mise à jeun des poulets, lors d'un coup de chaleur à 37 jours, sur la mortalité. *Sciences et Techniques Avicoles*, 14, pp 4-11.

C

Cooper MA. & Washburn KW., 1998. The relationships of body temperature to weight gain, feed consumption, and feed utilization in broilers under heat stress. *Poultry Science*, 77, pp 237-242.

D

Dantzer R., Mormède P., 1983. Stress in farm animals: A need for reevaluation. *Journal of Animal Science*, 57, pp 6-18.

Daskiran M., Teeter RG., Vanhooser SL., Gibson ML. & Roura E, 2004. Effect of dietary acidification on mortality rates, general performance, carcass characteristics, and serum chemistry of broilers exposed to cycling high ambient temperature stress. *Poultry Science Association*, 13, pp 605-613.

De Basilio V. & Picard M., 2002. Acclimatation précoce : la capacité de survie des poulets à un coup de chaleur est-elle augmentée par une exposition à une température élevée à l'âge de 5 jours ? *INRA Production Animale*, 15, pp 235–245.

De Basilio V., Oliveros I., Vilariño M., Diaz, Leon JA. & Picard M., 2001b. Intérêt de l'acclimatation précoce dans les conditions de production des poulets de chair au Venezuela. *Médecine vétérinaire des pays tropicaux*, 54 (2), pp 159-167.

De Basilio V., Requena F., Leon A., Velazco Z. & Picard M., 2002. Does early thermal conditioning sometimes fail to improve the resistance of broilers to heat stress?. *Animal Research*. 51, pp 407–420.

De Basilio V., Requena F., Leon A., Vilarino M. & Picard M., 2003. Early Age Thermal Conditioning Immediately Reduces Body Temperature of Broiler Chicks in a Tropical Environment. *Poultry Science*, 82, pp 1235–1241.

De Basilio V., Vilarino M., Yahav S. & Picard M, 2001. Early Age Thermal Conditioning and a Dual Feeding Program for Male Broilers Challenged by Heat Stress. Poultry Science, 80, pp 29–36.

Deeb N. & Cahaner A., 1999. The effects of naked neck genotypes, ambient temperature, and feeding status and their interactions on body temperature and performance of broilers. Poultry Science, 78, pp 1341–1346.

E

El Hadi H. & Sykes AH, 1982. Thermal panting and respiratory alkalosis in the laying hen. British Poultry Science, 23, pp 49-57.

F

Fawwad A., Sultan M., Zia-Ur R., Muhammad A., Misbah A. & Asia M., 2006. Effect of feeding management on energy, protein intake and carcass characteristics of broilers during summer. International Journal of Agriculture & Biology, 8(4), pp 546-549.

Freeman B., 1987. Body temperature and thermoregulation. In: Physiology and Biochemistry of the Domestic Fowl, Academic Press, London, 4, pp 365-377.

Furlan RL., Faria Filho DE., Rosa PS. & Macari M, 2004. Does Low-Protein Diet Improve Broiler Performance under Heat Stress Conditions?. Brazilian Journal of Poultry Science, 2, pp 71-79.

G

Garriga C., Hunter RR., Amant C. & Planas JM., 2006. Heat stress increases apical glucose transport in the chicken jejunum. American Journal of Physiology-regulatory Integrative and Comparative Physiology, 195, pp 195-201.

Geraert P. A., Bonnet S., Lessire M., Carre B. & Guillaumin S., 1997. Effect of high ambient temperature on feed digestibility in broilers. Poultry Science, 76, pp 857–863.

Geraert PA., 1991. Métabolisme énergétique du poulet de chair en climat chaud. INRA Production Animale, 4, pp 257-267.

Geraert PA., Guillaumin S, Leclercq B., 1993. Are genetically lean broilers more resistant to hot climate? British Poultry Science, 34, pp 643-653.

Geraert PA., Padilha JC. & Guillaumin S., 1996a. Metabolic and endocrine changes induced by chronic heat exposure in broiler chickens: biological and endocrinological variables. British Journal of Nutrition, 75, pp205-216.

Gregorio Rosales A., 1993. Managing stress in broiler breeders. Poultry Science Association, 3, pp 199-207.

H

Halevy O., A. Krispin, Leshem Y., McMurtry J & Yahav S., 2001. Early age heat stress accelerates skeletal muscle satellite cell proliferation and differentiation in chicks. Journal of Physiology, 281, pp 302-309.

Hillman PE, Scott NR & Van Tienhoven A. (1985) Physiological responses and adaptations to hot and cold environments. In : Temim 2000, !!!!!!!

Husseiny O & Creger CR., 1980. The effect of ambient temperature on carcass energy gain in chickens. Poultry. Science, 59, pp 2307-2311.

K

Khan MS., Farooqi HAG., Khan MA., Rabbani M., Pervez K. & Khan JA., 2005. Evaluation of Betaine and vitamin C in Alleviation of heat stress in broilers. International Journal of Agriculture and Biology, 7(5), pp 744-746.

L

Liew PK., Zulkifli I., Hair-Bejo M., Omar AR. & Israf DA., 2003. Effects of Early Age Feed Restriction and Heat Conditioning on Heat Shock Protein 70 Expression,

Resistance to Infectious Bursal Disease, and Growth in Male Broiler Chickens Subjected to Heat Stress. *Poultry Science*, 82, pp1879–1885.

Lin H., Wang LF., Song JL., Xie YM. & Yang QM., 2002. Effect of dietary supplemental levels of vitamin a on the egg production and immune responses of heat-stressed laying hens. *Poultry Science*, 81, pp 458-465.

M

Martoja R. & Martoja-Pierson M., 1967. *Initiation aux techniques de l'histologie animale*. Masson et Cie, Paris, p 345.

Mashaly MM., Hendricks GL., Kalama MA., Gehad AE., Abbas AO., & Patterson PH., 2004. Effect of heat stress on production parameters and immune responses of commercial laying hens. *Poultry Science*, 83, pp 889-894.

May JD., Lott BD. & Simmons JD., 1998. The effect of environmental temperature and body weight on growth rate and feed: Gain of male broilers. *Poultry Science*, 77, pp 499–501.

McDonald K., Belay T., Deyhim F. & Teeter R., 1990. Comparison of the 5-day acclimation and fasting techniques to reduce broiler heat distress mortality. *Poultry Science*, 69.

Meltzer A., 1987. Acclimatization to ambient temperature and its nutritional consequences. *World Poultry Science Journal*, 43, pp33-34.

Morimoto R. & Fodor E, 1984. Cell-specific expression of heat shock proteins in chicken reticulocytes and lymphocytes. *The Journal of Cell Biology*, 99, pp 1316-1323.

Mujahid A., Sato K., Akiba Y. & Toyomizu M., 2006. Acute Heat Stress Stimulates Mitochondrial Superoxide Production in Broiler Skeletal Muscle, Possibly Via Downregulation of Uncoupling Protein Content. *Poultry Science*, 85, pp 1259–1265.

Mujahid A., Yoshiki Y., Akiba Y. & Toyomizu M., 2005. Superoxide radical production in chicken skeletal muscle induced by acute heat stress. *Poultry Science*, 84, pp 307–314.

P

Padilha JFC., 1995. Influence de la chaleur sur le métabolisme énergétique et sa régulation chez les poulets en croissance. Thèse de Doctorat de l'Université de Tours, p.205

R

Rahimi G., 2005. Effect of Heat Shock at Early Growth Phase on Glucose and Calcium regulating Axis in Broiler Chickens. *International Journal of Poultry Science*, 4 (10), pp 790-794.

S

Sandercock DA., Hunter RR., Nute GR., Mitchell MA. & Hocking PM, 2001. Acute heat stress-induced alterations in blood acid-base status and skeletal muscle membrane integrity in broiler chickens at two ages: implications for meat quality. *Poultry Science*, 80, pp 418-425.

Sands JS. & Smith MO., 1999. Broilers in heat stress conditions: effects of dietary manganese proteinate or chromium picolinate supplementation. *J.Appli.Poult*, 8, pp 280-287.

Sykes A. & Fataftah A., 1986. Acclimatization of the fowl to intermittent acute heat stress. *British Poultry Science*, 27, 289-300.

T

Taouis M., De Basilio V., Mignon-Grasteau S., Crochet S., Bouchot C., Bigot K., Collin A. & Picard M., 2002. Early-âge thermal conditioning reduces uncoupling protein messenger RNA expression in pectoral muscle of broiler chicks at seven days of age. *Poultry Science*, 81, pp 1640, 1643.

- Teeter RG. & Smith MO., 1993. Carbon dioxide, ammonium chloride, potassium chloride, and performance of heat distressed broilers. Poultry Science Association, 2, pp 61-66.
- Teeter RG., Smith MO., Owens FN., Arp SC., Sangiah S. & Breazile JE, 1985. Chronic heat stress and respiratory alkalosis: occurrence and treatment in broiler chicks. Poultry Science, 64, pp1060-1064.
- Temim S., 1996, Effet de la température ambiante élevée et du taux protéique du régime sur la croissance et le métabolisme protéique du poulet de chair en finition. Mémoire de Diplôme d'études approfondies, Université d'Aix Marseille, p 21.
- Temim S., 2000. Effet de l'exposition chronique à la chaleur et de l'ingéré protéique sur le métabolisme protéique du poulet de chair en finition. Thèse de doctorat d'état, Université d'Aix Marseille, p 109.
- Temim S, Chagneau AM, Peresson R, Tesseraud S., 2000. Chronic heat exposure alters protein turnover of three different skeletal muscles in finishing broiler chickens fed 20 or 25% protein diets. Journal of Nutrition. 130(4), pp 813-9.
- Temim S., Chagneau AM., Guillaumin S., Michel J., Peresson R., Geraert PA. & Tesseraud S., 1999. Effect of chronic heat exposure and protein intake on growth performance, nitrogen retention and muscle development in broiler chicken. Reproduction Nutrition Development, 39, pp 145-156.
- Tesseraud S. & Temim S., 1999. Modifications métaboliques chez le poulet de chair en climat chaud : conséquences nutritionnelles. In : INRA Production Animale, 12(5), pp 353-363.

U

- Uni Z., Gal-Garber O., Geyra A., Sklan D. & Yahav S., 2001. Changes in growth and function of chick small intestine epithelium due to early thermal conditioning. Poultry Science, 80, pp 438-445.

V

Valancony H., 1996. Les moyens de lutte contre le coup de chaleur. Journées de la Recherche Avicole, 2, pp153-160.

W

Wang S. & Edens F., 1998. Heat conditioning induces heat shocks proteins in broiler chickens and turkey poults. Poultry Science, 77, pp1636-1645.

Wang S. & Edens FW., 1998. Heat conditioning induces heat shock proteins in broiler chickens and turkey poults. Poultry Science, 77, pp 1636–1645.

Y

Yahav S. & McMurtry J.P., 2001. Thermotolerance acquisition in broiler chickens by temperature conditioning early in life – The effect of timing and ambient temperature. Poultry Science, 80, pp 1662-1666.

Yahav S. & Plavnik I., 1999. Effect of early-age thermal conditioning and food restriction of performance and thermotolerance of male broiler chickens. British. Poultry Science, 40, pp 120-126.

Yahav S., Collin A., Shinder D. & M. Picard, 2004. Thermal Manipulations During Broiler Chick Embryogenesis: Effects of Timing and Temperature. Poultry Science, 83, pp 1959–1963.

Yahav S., Shamai A., Haberfeld G., Horden G., Hurwit Z. & Friedman E., 1997a. Effect of acquisition of improved thermotolerance on the induction of heat Shock proteins in broiler chickens. Poultry Science, 76, pp 1428-1434.

Yahav S., Straschnow A., Luger D., Shinder D., Tanny J. & Cohen S, 2004a. Ventilation, sensible heat loss, broiler energy, and water balance under harsh environmental conditions. Poultry Science, 83, pp 253-258.

Yahav S., Straschnow A., Plavnik I. & Hurwitz S., 1997b. Blood system response of chickens to changes in environmental temperature. Poultry Science, 76, pp 627-633.

Yahav, S. & Hurwitz S., 1996. Induction of thermotolerance in male broiler chickens by temperature conditioning at an early age. Poultry Science, 75, pp 402–406.

Z

Zhou W., Fusita M. & Yamamoto S., 1997. Effects of early heat exposure on thermoregulatory responses and blood viscosity of broilers prior to marketing. British Poultry Science, 38, pp 301-306.

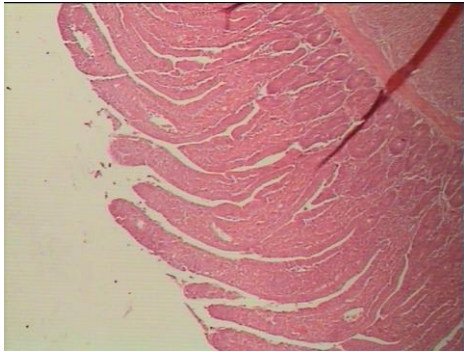
Zulkifli I., Che Norma MT., Israf DA. & Omar AR., 2000. The Effect of Early Age Feed Restriction on Subsequent Response to High Environmental Temperatures in Female Broiler Chickens. Poultry Science, 79, pp1401–1407.

Annexes

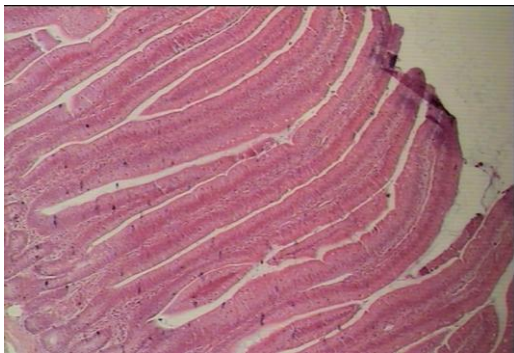
Villosités intestinales à J10

Animaux Témoins

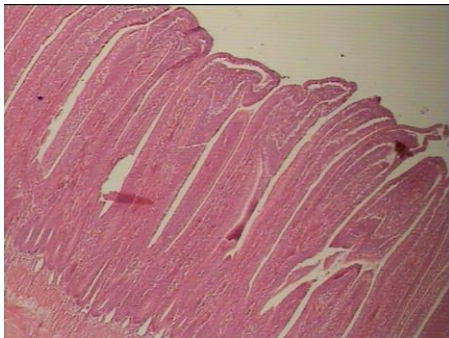
Duodénum proximal (×10)



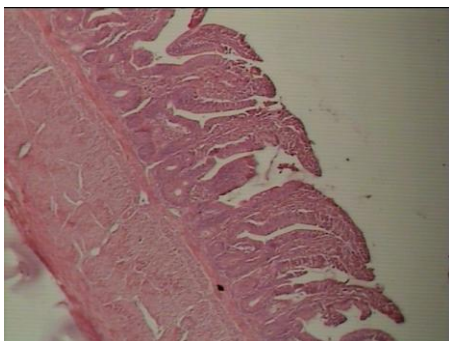
Duodénum distal (×10)



Iléon proximal (×10)

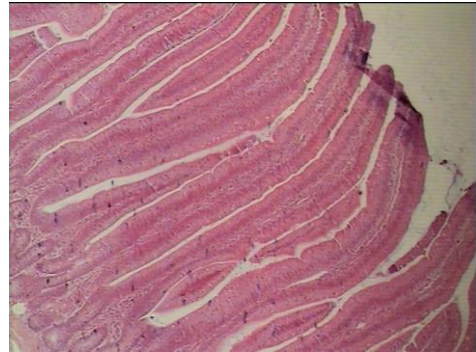


Iléon distal (×10)

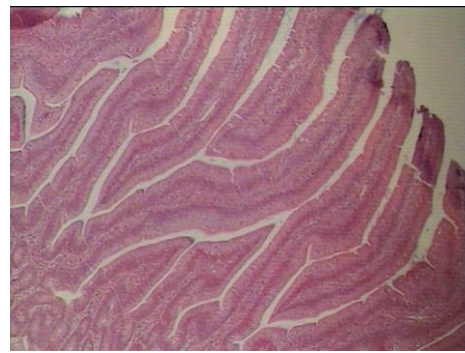


Animaux Acclimatés

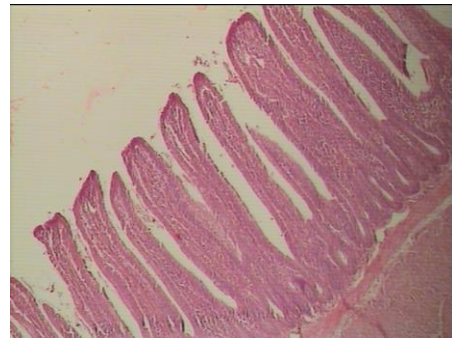
Duodénum proximal (×10)



Duodénum distal (×10)



Iléon proximal (×10)



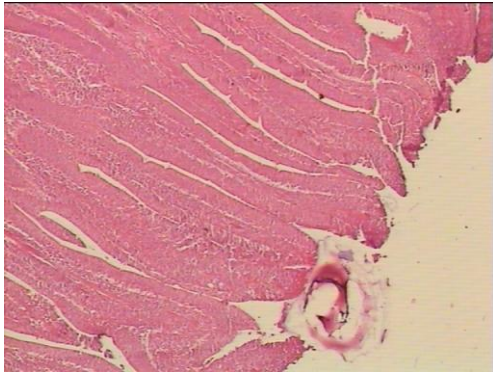
Iléon distal (×10)



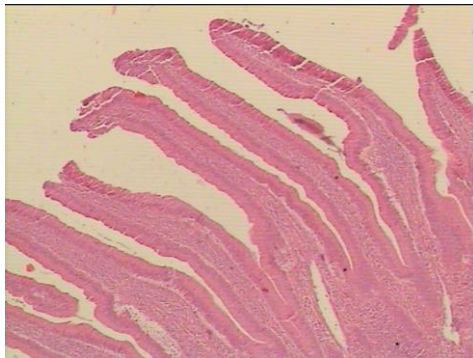
Villosités intestinales à J28

Animaux Témoins

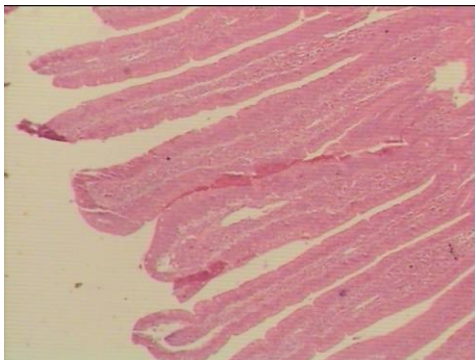
Duodénum proximal (×10)



Duodénum distal (×10)



Iléon proximal (×10)

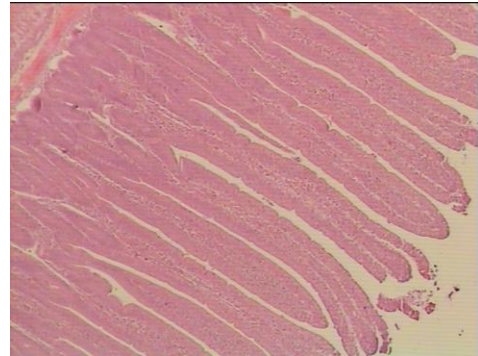


Iléon distal (×10)

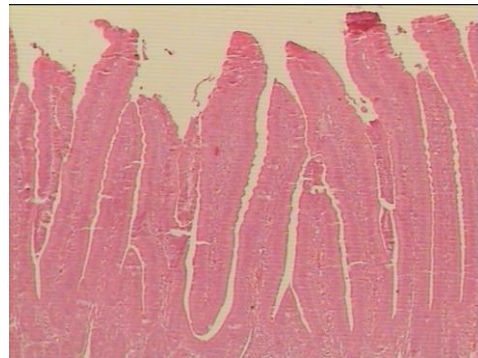


Animaux Acclimatés

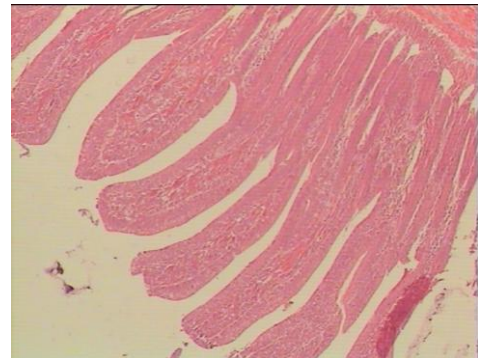
Duodénum proximal (×10)



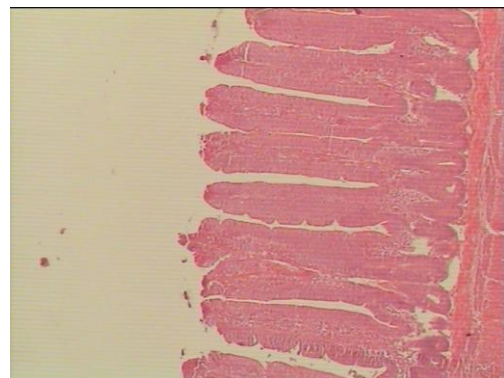
Duodénum distal (×10)



Iléon proximal (×10)



Iléon distal (×10)

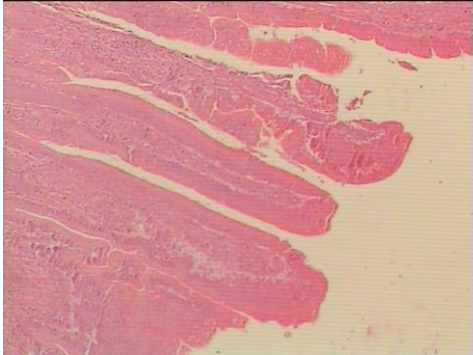


Villosités intestinales à J49

Animaux Témoins

Animaux Acclimatés

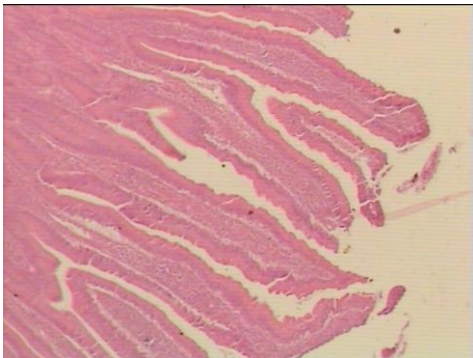
Duodénum proximal (×10)



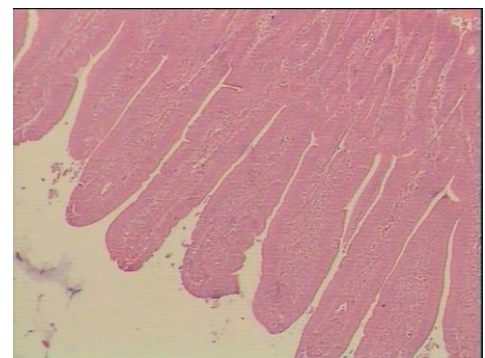
Duodénum proximal (×4)



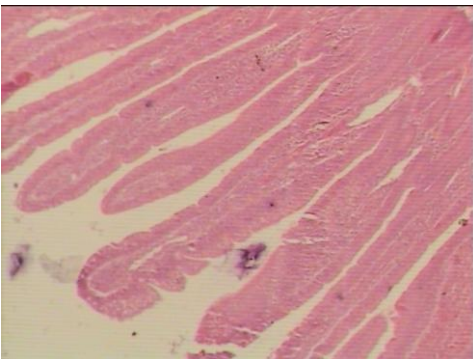
Duodénum distal (×10)



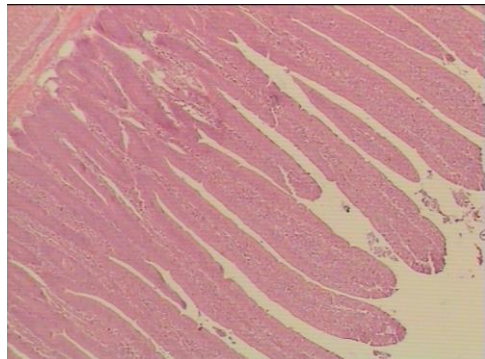
Duodénum distal (×10)



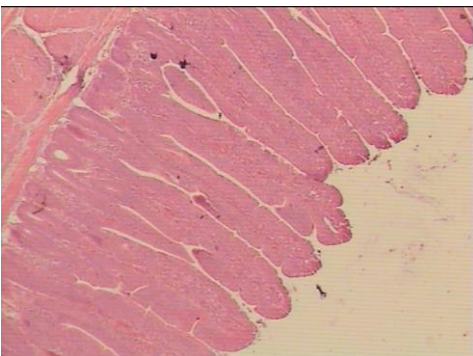
Iléon proximal (×10)



Iléon proximal (×10)



Iléon distal (×10)



Iléon distal (×10)

