



HAL
open science

L'acclimatation embryonnaire : une technique innovante pour limiter les mortalités liées au stress thermique chez le poulet

Anne Collin, Larbi Bedrani, Thomas Loyau, Sandrine Mignon-Grasteau, Sonia Metayer-Coustard, Christophe Praud, V. de Basilio, F. Requena Rodon, Denis Bastianelli, Michel Jacques M.J. Duclos, et al.

► To cite this version:

Anne Collin, Larbi Bedrani, Thomas Loyau, Sandrine Mignon-Grasteau, Sonia Metayer-Coustard, et al.. L'acclimatation embryonnaire : une technique innovante pour limiter les mortalités liées au stress thermique chez le poulet. INRA Productions Animales, 2011, 24 (2), pp.191-198. hal-02646557

HAL Id: hal-02646557

<https://hal.inrae.fr/hal-02646557v1>

Submitted on 29 May 2020

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

L'acclimatation embryonnaire : une technique innovante pour limiter les mortalités liées au stress thermique chez le poulet

A. COLLIN¹, L. BEDRANI¹, T. LOYAU¹, S. MIGNON-GRASTEAU¹, S. METAYER-COUSTARD¹,
C. PRAUD¹, V. DE BASILIO², F. REQUENA RODON³, D. BASTIANELLI⁴, M.-J. DUCLOS¹,
S. TESSERAUD¹, C. BERRI¹, S. YAHAV⁵

¹INRA, UR83 Recherches Avicoles, F-37380 Nouzilly, France

²Universidad Central De Venezuela, Facultad de Agronomia, Apdo. 4579, Maracay, Venezuela

³Produccion Animal, Centro Nacional de Investigaciones Agropecuarias, Instituto Nacional
de Investigaciones Agrícolas, 2101 Maracay Aragua, Venezuela

⁴CIRAD, Systèmes d'élevage et produits animaux, TA C-18/A, Campus international de Baillarguet,
F-34398 Montpellier, France

⁵Institute of Animal Science, The Volcani Center, Bet Dagan 50250, Israel

Courriel : Anne.Collin@tours.inra.fr

La chaleur, qu'elle soit aiguë ou saisonnière dans les zones tempérées ou encore chronique dans les zones tropicales, cause des mortalités importantes pendant la période de finition dans les élevages de poulets. La technique d'acclimatation embryonnaire, mise en œuvre dans l'incubateur, pourrait augmenter la robustesse de ces animaux et limiter les mortalités lors d'un stress thermique, tout en préservant les performances zootechniques.

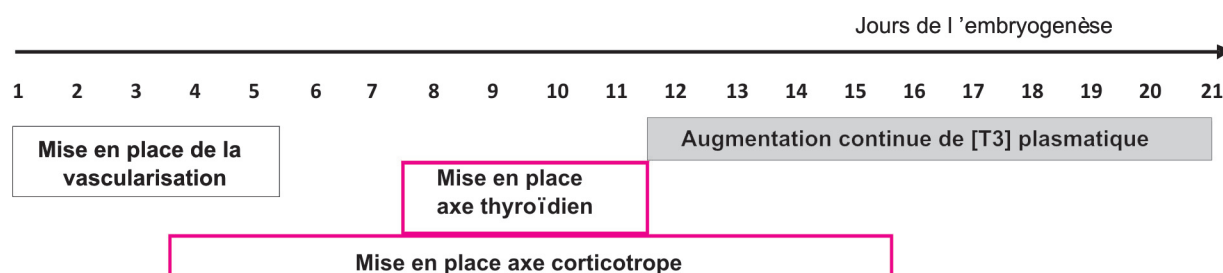
La production de volailles en régions chaudes (Nord du Brésil, Asie, Afrique du Nord...) s'est accrue ces dernières années, et les génotypes de poulets de chair utilisés y sont souvent les mêmes qu'en Europe et aux Etats-Unis. Dans ces régions, l'exposition à une chaleur modérée et chronique se traduit par des baisses de performances : les oiseaux tendent à diminuer leur production de chaleur en réduisant leur consommation d'aliment, ce qui allonge la durée d'élevage (Tesseraud et Temim 1999). En Afrique du Nord ou en France peuvent survenir, comme pendant l'été 2003, des vagues de chaleur qui provoquent, en plus des baisses de performances, des mortalités importantes au coût économique élevé (44,5 millions d'euros en France ; Amand *et al* 2004). Ils posent des problèmes en termes de bien-être des animaux, surtout en fin d'élevage quand les volailles sont les plus sensibles à la chaleur (Tesseraud et Temim 1999). L'exposition à la chaleur aiguë provoque ainsi une modification de la réponse immunitaire (Altan *et al* 2000), une hausse de la corticostéronémie (Yahav *et al* 2004b), une alcalose respiratoire liée à l'hyperventilation respiratoire (Arad et Marder 1983), un stress oxydant accru (Mudjahid *et al* 2005) et représente un stress pour l'animal

(Debut *et al* 2005). Au Venezuela, Lozano *et al* (2006) attribuent 10% des mortalités en finition à des coups de chaleur survenus pendant les deux dernières semaines de vie. La sélection génétique de souches «chair», visant principalement à augmenter la vitesse de croissance des animaux, a ralenti au fil des générations le développement relatif d'autres organes (appareils cardiovasculaire et pulmonaire ; Havenstein *et al* 2003). Ainsi, est altérée l'efficacité de certaines fonctions vitales comme la thermorégulation, qui sollicite intensément l'appareil cardio-respiratoire pour l'hyperventilation et les pertes de chaleur (Leterrier *et al* 2009). Différentes stratégies génétiques (croisement avec des poulets sélectionnés pour un génotype thermotolérant), techniques (mise à jeun partielle, acclimatation...) ou nutritionnelles (alimentation alternée...) peuvent être mises en œuvre pour améliorer la tolérance des oiseaux à des variations de conditions thermiques. Un moyen pour améliorer la tolérance à la chaleur des poulets de chair sans nuire à leurs performances de croissance est l'acclimatation périnatale à la chaleur. Cette technique induit des changements physiologiques et métaboliques rapides qui perdurent au long de la vie de l'animal.

1 / Techniques d'acclimatation précoce des volailles de chair

Les travaux de thèse réalisés par De Basilio (2002) à l'Unité de Recherches Avicoles (INRA) et par Yahav et McMurtry (2001) montrent que l'exposition postnatale de poussins de 3 ou 5 jours à la chaleur (24h à 37,5-38°C) limite l'élévation de la température interne des poulets de chair lors d'un coup de chaleur ultérieur (à 34 ou 42 jours), et peut diminuer la mortalité jusqu'à 50%. Par ailleurs, la température interne des poussins exposés à 5 jours à 38°C reste significativement plus faible que celle des témoins, de l'éclosion jusqu'à 40 jours en conditions tropicales (De Basilio et Picard 2002). Il faut noter que la température interne pendant la croissance de l'animal semble constituer un bon indicateur de la thermorésistance future des animaux (De Basilio *et al* 2003) : les poulets qui ne survivent pas à un coup de chaleur à 34 jours ont auparavant une température cloacale moyenne significativement supérieure de 0,6°C à celle de poulets qui y survivent.

Figure 1. Mise en place des mécanismes thermorégulateurs au cours de l'embryogenèse du poulet : concentration en triiodothyronine (T3).



L'exposition postnatale à la chaleur favorise également la croissance ultérieure des poulets (Halevy *et al* 2001) et modifie la morphométrie intestinale en augmentant la hauteur et le volume des villosités intestinales (Temim *et al* 2009). Enfin, De Basilio *et al* (2001) ont étudié l'interaction entre cette technique et le mode de distribution de l'aliment, en testant l'utilisation d'un aliment plus calorique le jour et d'un aliment plus riche en protéines la nuit en conditions de température cyclique. Ils ont ainsi montré que l'exposition thermique postnatale et le programme d'alimentation séquentielle avaient un effet bénéfique sur la survie lors d'un coup de chaleur. Ceci s'accompagnait d'un léger effet positif sur la croissance pour l'exposition thermique postnatale (+ 4%) mais un léger effet négatif (- 4%) en ce qui concerne l'effet de l'alimentation séquentielle.

Si l'acclimatation postnatale paraît intéressante, elle reste relativement peu pratique à mettre en œuvre à grande échelle, puisque les éleveurs doivent connaître précisément l'âge des poussins et augmenter la température dans leur bâtiment à 38°C environ pendant 24 h. Ils doivent également prendre en compte des variations d'efficacité liées à la source de chaleur et à l'éventuelle hétérogénéité de température d'exposition thermique postnatale dans le bâtiment (De Basilio *et al* 2003). Il semble donc qu'une acclimatation embryonnaire à la chaleur, réalisée directement dans l'incubateur par l'accoureur, soit une option plus applicable en aviculture.

1.1 / Mise au point des techniques d'acclimatation embryonnaire à la chaleur

Les techniques d'acclimatation embryonnaire sont surtout étudiées au Moyen-Orient (ARO The Volcani Center Israël ; Université Ege, Turquie), en Europe (INRA Tours, France ; Université Humboldt Berlin, Allemagne ; Université de Wageningen, Pays-Bas ; Université Catholique de Louvain, Belgique) et aux Etats-Unis (Université de Caroline du Nord ; USDA Maryland). Actuellement,

les œufs de type «chair» sont incubés artificiellement pendant une durée de 21 jours dans des conditions de température et d'hygrométrie peu variables et définies pour maximiser l'éclosabilité et la survie du poussin en conditions contrôlées. Les techniques d'acclimatation embryonnaire présentent l'avantage de «mimer» les conditions naturelles de couvain chez les oiseaux, qui semblent être à l'origine de la meilleure adaptation des animaux aux variations climatiques (Piestun *et al* 2008). Plusieurs études ont eu pour but de tester l'efficacité de différentes conditions d'exposition embryonnaire à la chaleur en examinant leurs conséquences sur la thermotolérance du poulet, mais également sur d'autres paramètres (Yahav *et al* 2004b, Collin *et al* 2005, 2007). Elles visaient à évaluer les périodes sensibles de l'embryogenèse pendant lesquelles les seuils de thermotolérance des poussins pouvaient être manipulés, sans effets délétères sur l'éclosabilité et la tolérance à un coup de chaleur. Plusieurs critères ont ainsi été considérés :

- *L'âge* : pour que l'acclimatation embryonnaire soit efficace, l'exposition précoce à la chaleur doit coïncider avec le moment où les mécanismes régissant

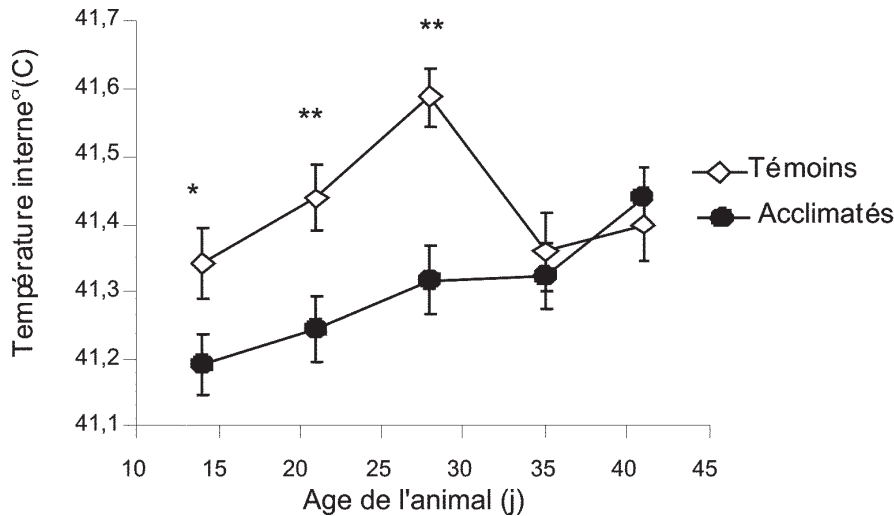
la thermorégulation sont activés (figure 1). Ces derniers sont régulés notamment par les axes hypothalamo-hypophysio-thyroïdien et hypothalamo-hypophysio-surrénalien (Yahav et Hurwitz 1996, Yahav et Plavnik 1999, Yahav et McMurtry 2001). Certains auteurs ont testé des élévations de température d'incubation avant le jour E10 de l'embryogenèse (Yahav *et al* 2004a, Collin *et al* 2007, Piestun *et al* 2008), pendant la phase de mise en place de l'axe corticotrope. D'autres auteurs ont choisi la période après E13 (Moraes *et al* 2003, 2004, Yahav *et al* 2004a, Collin *et al* 2005), précédant la phase de production significative d'hormones thyroïdiennes. Ces études menées sur des poulets à croissance rapide ont le plus souvent donné des résultats intéressants à court terme sur la température interne (tableau 1), mais qui disparaissent en finition (Collin *et al* 2007). La thermogenèse des embryons soumis à une exposition entre les jours E16 et E18 de l'embryogenèse est réduite comparativement aux embryons témoins (Tona *et al* 2008) et ils conservent une température interne inférieure à celle des témoins pendant une trentaine de jours post-éclosion (figure 2 ; Collin *et al* 2007). Cependant, ils s'avèrent plus

Tableau 1. Effets d'une exposition thermique de 3h/j à 39,5°C des jours E16 à E18 de l'embryogenèse (poussins Traités vs Témoins maintenus à 37,8°C) sur l'éclosabilité, le poids vif, la température interne à l'éclosion dans deux expériences sur poulets standard de souche Ross (Yahav *et al* 2004, Collin *et al* 2007).

Dans l'expérience 1, les poussins ont été exposés à 3 jours post-éclosion (j3) à une élévation de la température ambiante de 10°C pendant 6h (41°C) ; a, b, A, B : des lettres différentes sont associées aux valeurs significativement différentes dans chaque expérience (P < 0,05).

| | Expérience 1 | | Expérience 2 | |
|---|--------------|---------|--------------|---------|
| | Témoins | Traités | Témoins | Traités |
| Eclosabilité, % | 87,8 | 82,7 | 88,2b | 92,0a |
| Poids à l'éclosion, g | 45,5 | 45,5 | 47,2 | 47,2 |
| Température interne à l'éclosion, °C | 36,9a | 36,3b | 38,2A | 37,9B |
| Température interne lors d'une exposition à 41°C à j3, °C | 42,6a | 41,9b | - | - |

Figure 2. Effets d'une exposition thermique de 3h/j à 39,5°C des jours E16 à E18 de l'embryogenèse sur la température interne des poulets standard de souche Ross de 14 à 42 jours de vie (Collin et al 2007).



sensibles que leurs témoins à un coup de chaleur à 42 jours. De même, l'exposition embryonnaire à la chaleur appliquée à des poulets de type ponte en fin d'embryogenèse n'affecte la température interne que jusqu'à 8 jours d'âge (Walstra et al 2010). Les raisons de la disparition des effets recherchés sur la température interne restent méconnues. On peut suggérer une interaction négative de l'exposition embryonnaire avec les mécanismes régulant la croissance des animaux lorsque le traitement est appliqué en fin d'embryogenèse (Collin et al 2007). Les résultats récents de Piestun et al (2008, 2009a) indiquent que la période de E7 à E16 de l'embryogenèse, englobant l'ensemble de la mise en place des axes de régulation thyroïdienne et corticotrope, permet d'abaisser durablement la température interne et d'améliorer la tolérance à la chaleur (- 50% de mortalité lors d'une exposition à 35°C à 34 jours) du poulet standard de souche Cobb.

- *La température d'exposition* : chez l'embryon, la température utilisée dans la plupart des expériences est de l'ordre de 39,5°C (vs 37,8°C ; Moraes et al 2004, Collin et al 2007, Piestun et al 2008). La température de 41°C semble être trop élevée pour maintenir une éclosabilité comparable à celle des témoins (Yahav et al 2004a). Pour limiter la déshydratation des œufs pendant l'exposition à 39,5°C, l'humidité relative (HR) dans l'incubateur doit être accrue de 56 à 65% (Piestun et al 2008) ;

- *La durée* : L'efficacité du traitement repose sur des alternances d'élévation de température et d'hygrométrie et de conditions «classiques» d'incubation (37,8°C, 56% HR ; Bruzual et al 2000).

L'exposition quotidienne la plus généralement testée est de 3 h. Néanmoins, dans l'étude de Collin et al (2005), des durées de 6, 12 et 24 h/j sont également testées, avec des effets comparables sur la température interne du poussin à court terme. Les résultats de Piestun et al (2008) montrent qu'un traitement de 10 jours, avec des expositions journalières de 12 ou 24 h, module à long terme la tolérance à la chaleur, avec toutefois une chute de l'éclosabilité à 50% lorsque l'exposition à 39,5°C est continue ;

- *L'âge des reproducteurs* : Yalçin et al (2005) montrent que l'utilisation de reproducteurs de 28 semaines réduit davantage la température interne des descendants acclimatés de E10 à E18, en phase de récupération d'un coup de chaleur, que l'utilisation de reproducteurs de 58 semaines. Dans la plupart des études menées sur l'acclimation embryonnaire, des reproductrices de 34 à 44 semaines d'âge (premier pic de ponte) sont utilisées (Yahav et al 2004a, Piestun et al 2008).

En définitive, le traitement consistant en une exposition de 12 h/j à une température de 39,5°C et une hygrométrie de 65% entre les jours E7 et E16 de l'embryogenèse semble favoriser la thermotolérance du poulet de chair de souche standard.

1.2. / Effets à court et long termes de l'acclimation embryonnaire à la chaleur sur la production de viande

Les différentes conditions d'exposition embryonnaire à la chaleur ont surtout été mises au point sur des critères de température interne et de thermoré-

sistance. Cependant, une technique applicable d'acclimation des embryons doit également préserver les performances du poulet.

Les traitements consistant en des expositions de 6 ou 12h/j à la température de 39,5°C pendant l'embryogenèse tardive paraissent stimuler la croissance initiale. Yalçin et al (2008) enregistrent même une augmentation transitoire du poids vif chez les poussins acclimatés à la chaleur entre les jours E10 et E18 de l'embryogenèse (6 h/j à 38,5°C).

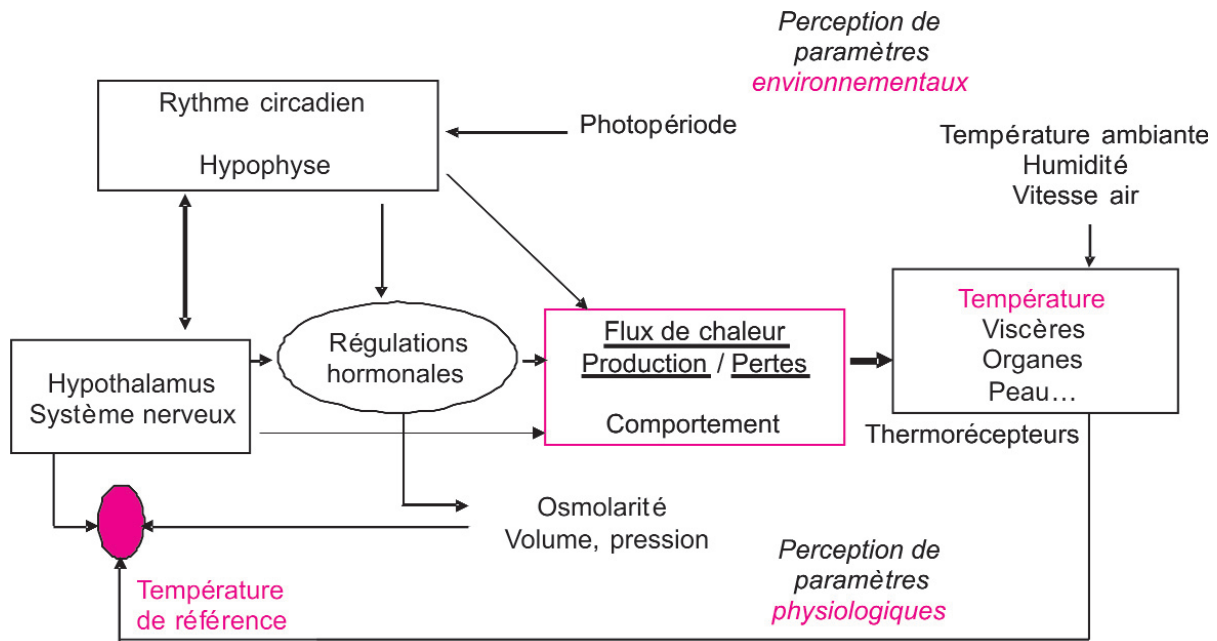
L'exposition de 3 h/j à 39,5°C des jours E16 à E18 de l'embryogenèse ne semble pas nuire aux performances zootechniques des poulets jusqu'à l'âge d'abattage. Ainsi Collin et al (2007) ne rapportent pas de changement de l'indice de consommation ni du poids vif des animaux à J28 et à J42. Notons que la qualité technologique du filet (pH ultime, exsudats) n'est alors pas altérée (Collin et al 2007). Piestun et al (2008, 2009a) ont récemment validé des conditions optimales de traitement embryonnaire à la chaleur (39,5°C et 65% HR pendant 12 h/j de E7 à E16 de l'embryogenèse) chez les poulets standards élevés en cages ; ces conditions réduisent la température interne et améliorent la survie lors d'un coup de chaleur tardif, tout en préservant l'éclosabilité et les performances de croissance. En effet, ces conditions n'induisent pas de diminution de la croissance chez les mâles en finition de souche Cobb 500 (Piestun et al 2008). Cependant, il est important de valider, voire d'adapter ces conditions chez d'autres génotypes pour limiter les mortalités pendant l'incubation et en élevage au sol (Bedrani et al 2009).

Les poulets acclimatés en fin d'embryogenèse (Collin et al 2007, Piestun et al 2009b) tendent à avoir un poids de muscle pectoral plus important. Une hypothèse avancée est que ce traitement modifie le processus de différenciation des myoblastes et augmente le nombre de fibres du muscle *Pectoralis major* (Piestun et al 2009b). Un tel mécanisme est également rapporté par Halevy et al (2001), après acclimation des poussins à J3 à la température de 37°C pendant 24 h. A 42 jours d'élevage, ces auteurs rapportent que le poids du muscle pectoral est significativement augmenté.

2 / Mécanismes impliqués dans l'acclimation embryonnaire

Les mécanismes thermorégulateurs sous-jacents ont surtout été étudiés lors de l'acclimation postnatale. Ils sont

Figure 3. Mécanismes régulateurs de la température de l'animal (d'après Yahav et al 2005).



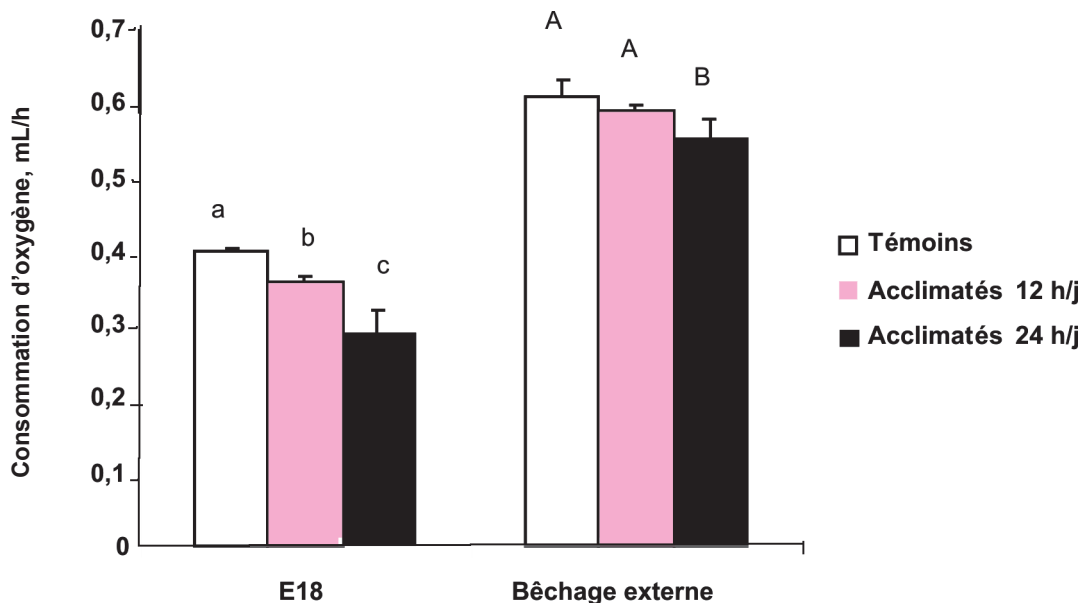
probablement de plusieurs types : la réponse neuroendocrinienne centrale pourrait moduler, d'une part, les pertes de chaleur de l'animal (thermolyse) au niveau périphérique (répartition du flux sanguin par exemple) et, d'autre part, modifier la production de chaleur (thermogenèse) et le stress occasionnés par la contrainte thermique. L'acclimatation périnatale induirait une modification des seuils de réponse aux changements de température ambiante pendant la période embryonnaire ou postnatale. Durant ces phases, le système thermorégulateur neuroendocrinien

est encore plastique, notamment la thermosensibilité des neurones de l'aire préoptique de l'hypothalamus antérieur (Tzschentke 2007). Ceci contribuerait à la modification à long terme de la température de référence (figure 3) et donc des seuils de réponse de l'animal (flux de chaleur, comportement...) qui réagirait plus rapidement aux changements environnementaux ultérieurs. L'acclimatation périnatale à la chaleur aurait ainsi pour conséquence une augmentation de la thermolyse et une diminution de la thermogenèse (Tzschentke et Basta 2002).

Cette thèse est accréditée par la diminution des concentrations plasmatiques en triiodothyronine T_3 , hormone thyroïdienne qui régule la thermogenèse, observée dans nombre d'expériences d'exposition périnatale à la chaleur (Yahav et McMurtry 2001, Yahav et al 2004b, Piestun et al 2008). Dans les travaux récents de Piestun et al (2009a), la consommation d' O_2 des œufs acclimatés en fin d'embryogenèse est plus faible que celle des œufs témoins (figure 4). De plus, il semble que le pic de corticostérone induit par un coup de chaleur en fin d'élevage soit moins

Figure 4. Effet d'une exposition thermique de 12 ou 24h/j à 39,5°C et 65% d'hygrométrie des jours E7 à E16 de l'embryogenèse sur la consommation d'oxygène de poulets standard de souche Cobb au jour E18 de l'embryogenèse et à l'éclosion (bêchage externe ; d'après Piestun et al 2009).

A, B et a, b, c : des lettres différentes sont associées aux valeurs statistiquement différentes ($P < 0,05$).



élevé quand les poussins ont été acclimatés au préalable (Yahav *et al* 2004b). Dans ce modèle, nous montrons que l'expression de la protéine découplante aviaire avUCP, potentiellement impliquée dans la production de chaleur et la limitation du stress oxydant, est fortement diminuée (Taouis *et al* 2002). Les conditions efficaces d'acclimatation embryonnaire à la chaleur sont d'ailleurs celles qui recouvrent la mise en place des axes thyroïdien et corticotrope. Des recherches sont en cours pour identifier les gènes et enzymes cibles dont l'expression ou l'activité pourrait être impliquée dans la baisse de thermogénèse induite chez les poulets acclimatés (Bedrani *et al* 2009). Une partie des mécanismes mis en jeu est probablement expliquée par des modifications épigénétiques, c'est-à-dire des changements éventuellement transmissibles de l'expression de gènes ou de phénotypes sans altération de la séquence nucléotidique de l'ADN. L'exposition postnatale ou embryonnaire à la chaleur pourrait modifier à long terme la structure de la chromatine et/ou la méthylation de zones de l'ADN impliquées dans la régulation de gènes importants pour la thermorégulation. Les travaux de Yossifoff *et al* (2008), Kisliouk et Meiri (2009) et Kisliouk *et al* (2010) montrent ainsi l'intervention de ces mécanismes dans la régulation de l'expression hypothalamique du facteur de transcription BDNF (*Brain-derived Neurotrophic Factor*) impliqué dans l'acclimatation postnatale à la chaleur.

La transmission de ces modifications à des descendants n'est cependant pas encore rapportée.

La capacité des embryons à mettre en place des mécanismes abaissant leur niveau de température interne à long terme pourrait dépendre de leur origine parentale ou de leur génotype. Des recherches sont actuellement en cours pour déterminer la part éventuelle de l'origine génétique des animaux dans ces régulations et dans leur réponse physiologique à une exposition thermique ultérieure (Loyau *et al* 2011).

Conclusion

La technique d'acclimatation embryonnaire à la chaleur semble prometteuse pour la filière avicole. Elle nécessite de contrôler finement les variations de température et d'hygrométrie dans les incubateurs et d'adapter ces conditions en fonction des génotypes utilisés. A terme, si l'acclimatation embryonnaire à la chaleur, voire au froid, se révélait applicable à grande échelle, elle pourrait favoriser la robustesse et le bien-être des volailles face aux variations de températures, tout en préservant leurs performances zootechniques. Pour le moment, les techniques d'acclimatation embryonnaire ont été optimisées uniquement chez le poulet de chair, par la réponse des animaux en cas d'exposition aiguë à la chaleur en finition.

Cependant, leur réponse, notamment comportementale, et celle d'autres génotypes tels que ceux de poules pondeuses, reste à déterminer en cas d'exposition plus chronique ou de vague de chaleur. L'acclimatation embryonnaire offre aussi des perspectives pour réduire le coût énergétique lié au chauffage ou à la climatisation des bâtiments d'élevage. Ces réductions potentielles de coût doivent être évaluées au moyen d'une analyse économique, notamment en fonction de la région d'élevage. Enfin, l'exposition thermique embryonnaire représente un excellent modèle pour l'étude des mécanismes thermorégulateurs et de leur interaction avec la croissance, la composition corporelle et le bien-être de l'oiseau.

Remerciements

Une partie de ce travail a été réalisée avec le soutien financier de l'Agence Nationale de la Recherche, projet «Jeunes Chercheuses et Jeunes Chercheurs», ANR-09-JCJC-0015-01, THERMOCHICK. Les auteurs remercient S. Crochet, E. Cailleau-Audouin, T. Bordeau, P. Chartrin, L. Bouyer, E. Baéza, C. Hennequet, S. Boussaid-Om Ezzine, M. Chabault, E. Godet, N. Rideau et le personnel de l'INRA, UR83 Recherches Avicoles et UE1295 Pôle d'Expérimentation Avicole de Tours, 37380 Nouzilly, France pour leur contribution à ce projet.

Références

- Altan Ö., Altan A., Çabuk M., Bayraktar H., 2000. Effects of heat stress on some blood parameters in broilers. *Turk. J. Vet. Anim. Sci.*, 24, 145-148.
- Amand G., Aubert C., Bourdette C., Bouvarel I., Chevalier D., Dusantier A., Franck Y., Guillou M., Hassouna M., Le Biavan R., Mahé F., Prigent J.P., Robin P., 2004. La prévention du coup de chaleur en aviculture. *Sci. Tech. Avic. Hors-série, Mai 2004*, 64p.
- Arad Z., Marder J., 1983. Acid-base regulation during thermal panting in the fowl (*Gallus domesticus*): Comparison between breeds. *Comp. Biochem. Physiol., Part A Physiology*, 74, 125-130.
- Bedrani L., Berri C., Grasteau S., Jégo Y., Yahav S., Everaert N., Jilali M., Joubert R., Métayer Coustard S., Praud C., Temim S., Tesseraud S., Collin A., 2009. Effects of embryo thermal conditioning on thermotolerance, parameters of meat quality and muscle energy metabolism in a heavy line of chicken. *Proc. 4th Workshop Fund. Physiol. Perinat. Dev. Poult.* Sept. 10-12, 2009. Bratislava, Slovak Republic, 10.
- Bruzual J.J., Peak S.D., Brake J., Peebles E.D., 2000. Effects of relative humidity during incubation on hatchability and body weight of broiler chicks from young breeder flocks. *Poult. Sci.*, 79, 827-830.
- Collin A., Picard M., Yahav S., 2005. The effect of duration of thermal manipulation during broiler chick's embryogenesis on body weight and body temperature of post hatched chicks. *Anim. Res.*, 54, 105-112.
- Collin A., Berri C., Tesseraud S., Requena F., Cassy S., Crochet S., Duclos M. J., Rideau N., Tona K., Buysse J., Bruggeman V., Decuyper E., Picard M., Yahav S., 2007. Effects of thermal manipulation during early and late embryogenesis on thermotolerance and breast muscle characteristics in broiler chickens. *Poult. Sci.*, 86, 795-800.
- De Basilio V.A., 2002. Acclimatation précoce des poulets de chair au climat tropical. *Ecole Nationale Supérieure Agronomique, Rennes, France, Thèse*, 153p.
- De Basilio V., Picard M., 2002. La capacité de survie des poulets à un coup de chaleur est augmentée par une exposition précoce à une température élevée. *INRA Prod. Anim.*, 15, 235-245.
- De Basilio V., Vilarinho M., Yahav S., Picard M., 2001. Early age thermal conditioning and a dual feeding program for male broilers challenged by heat stress. *Poult. Sci.*, 80, 29-36.
- De Basilio V., Requena F., León A., Vilarinho M., Picard M., 2003. Early age thermal conditioning immediately reduces body temperature of broiler chicks in a tropical environment. *Poult. Sci.*, 82, 1235-1241.
- Debut M., Berri C., Arnould C., Guémené D., Santé-Lhoutellier V., Sellier N., Baéza E., Jehl N., Jégo Y., Beaumont C., Le Bihan-Duval E., 2005. Behavioural and physiological responses of three chicken breeds to pre-slaughter shackling and acute heat stress. *Brit. Poult. Sci.*, 46, 527-535.
- Halevy O., Krispin A., Leshem Y., McMurtry J.P., Yahav S., 2001. Early-age heat exposure affects skeletal muscle satellite cell proliferation and differentiation in chicks. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.*, 281, R302-R309.
- Havenstein G.B., Ferket P.R., Qureshi M.A., 2003. Carcass composition and yield of 1957 versus 2001 broilers when fed representative 1957 and 2001 broiler diets. *Poult. Sci.*, 82, 1509-1518.
- Kisliouk T., Meiri N., 2009. A critical role for dynamic changes in histone H3 methylation at the Bdnf promoter during postnatal thermotolerance acquisition. *Eur. J. Neurosci.*, 30, 1909-1922.

- Kisliouk T., Ziv M., Meiri N., 2010. Epigenetic control of translation regulation: alterations in histone H3 lysine 9 post-translation modifications are correlated with the expression of the translation initiation factor 2B (Eif2b5) during thermal control establishment. *Dev. Neurobiol.*, 70, 100-113.
- Leterrier C., Colina Y., Collin A., Bastianelli D., Constantin P., De Basilio V., 2009. Effets d'élévations tardives de la température ambiante sur la température corporelle et l'hyperventilation chez le poulet. 8^{èmes} Journ. Rech. Avicole, St-Malo, France, CDRom : 000031.pdf, 90-94.
- Louay T., Bedrani L., Grasteau S., Praud C., Métayer-Coustard S., Tesseraud S., Duclos M.J., Yahav S., Berri C., Collin A., 2011. Embryo heat acclimation and muscle metabolism in chicken. In: Affecting early life poultry development to improve domestic fowl livestock. BARD Workshop, Jerusalem, 6-9/03/11, 12.
- Lozano C., De Basilio V., Oliveros I., Alvarez R., Colina I., Bastianelli D., Yahav S., Picard M., 2006. Is sequential feeding a suitable technique to compensate for the negative effects of a tropical climate in finishing broilers? *Anim. Res.*, 55, 71-76.
- Moraes V.M.B., Malheiros R.D., Bruggeman V., Collin A., Tona K., Van As P., Onagbesan O.M., Buyse J., Decuyper E., Macari M., 2003. Effect of thermal conditioning during embryonic development on aspects of physiological responses of broilers to heat stress. *J. Therm. Biol.*, 28, 133-140.
- Moraes V.M.B., Malheiros R.D., Bruggeman V., Collin A., Tona K., Van As P., Onagbesan O.M., Buyse J., Decuyper E., Macari M., 2004. The effect of timing of thermal conditioning during incubation on embryo physiological parameters and its relationship to thermotolerance in adult broiler chickens. *J. Thermal Biol.*, 29, 55-61.
- Mujahid A., Yoshiki Y., Akiba Y., Toyomizu M., 2005. Superoxide radical production in chicken skeletal muscle induced by acute heat stress. *Poult. Sci.*, 84, 307-314.
- Piestun Y., Shinder D., Ruzal M., Halevy O., Brake J., Yahav S., 2008. Thermal manipulations in late-term chick embryos have immediate and longer term effects on myoblast proliferation and skeletal muscle hypertrophy. *Poult. Sci.*, 87, 1516-1525.
- Piestun Y., Halevy O., Yahav S., 2009a. Thermal manipulations of broiler embryos, the effect on thermoregulation and development during embryogenesis. *Poult. Sci.*, 88, 2677-2688.
- Piestun Y., Harel M., Barak M., Yahav S., Halevy O., 2009b. Thermal manipulations in late-term chick embryos have immediate and longer term effects on myoblast proliferation and skeletal muscle hypertrophy. *J. Appl. Physiol.*, 106, 233-240.
- Taouis M., De Basilio V., Mignon-Grasteau S., Crochet S., Bouchot C., Bigot K., Collin A., Picard M., 2002. Early-age thermal conditioning reduces uncoupling protein messenger RNA expression in pectoral muscle of broiler chicks at seven days of age. *Poult. Sci.*, 81, 1640-1643.
- Tesseraud S., Temim S., 1999. Modifications métaboliques chez le poulet de chair en climat chaud : conséquences nutritionnelles. *INRA Prod. Anim.*, 12, 353-363.
- Temim S., Bedrani L., Ain Baziz H., Ghaoui H., Boudina H., Adjou K., Collin A., Tesseraud S., 2009. Effets de l'acclimatation précoce sur les performances de croissance et la morphométrie intestinale des poulets de chair élevés en conditions estivales méditerranéennes. *Eur. J. Sci. Res.*, 38, 110-118.
- Tona K., Onagbesan O., Bruggeman V., Collin A., Berri C., Duclos M., Tesseraud S., Buyse J., Decuyper E., Yahav S., 2008. Effects of heat conditioning at d 16 to 18 of incubation or during early broiler rearing on embryo physiology, post-hatch growth performance and heat tolerance. *Arch. Geflüg.*, 72, S75-S83.
- Tzschentke B., 2007. Attainment of thermoregulation as affected by environmental factors. *Poult. Sci.*, 86, 1025-1036.
- Tzschentke B., Basta D., 2002. Early development of neuronal hypothalamic thermosensitivity in birds: influence of epigenetic temperature adaptation. *Comp. Biochem. Physiol. A Mol. Integr. Physiol.*, 131, 825-832.
- Walstra I., Ten Napel J., Kemp B., van den Brand H., 2010. Temperature manipulation during layer chick embryogenesis. *Poult. Sci.*, 89, 1502-1508.
- Yahav S., Hurwitz S., 1996. Induction of thermotolerance in male broiler chickens by temperature conditioning at an early age. *Poult. Sci.*, 75, 402-406.
- Yahav S., McMurtry J.P., 2001. Thermotolerance acquisition in broiler chickens by temperature conditioning early in life-the effect of timing and ambient temperature. *Poult. Sci.*, 80, 1662-1666.
- Yahav S., Plavnik I., 1999. Effect of early-stage thermal conditioning and food restriction on performance and thermotolerance of male broiler chickens. *Brit. Poult. Sci.*, 40, 120-126.
- Yahav S., Collin A., Shinder D., Picard M., 2004a. Thermal manipulations during broiler chick's embryogenesis, the effect of timing and temperature. *Poult. Sci.*, 83, 1959-1963.
- Yahav S., Sasson-Rath R., Shinder D., 2004b. The effect of thermal manipulations during embryogenesis of broiler chicks (*Gallus domesticus*) on hatchability, body weight and thermoregulation after hatch. *J. Therm. Biol.*, 29, 245-250.
- Yahav S., Shinder D., Tanny J., Cohen S., 2005. Sensible heat loss, the broilers paradox. *World's Poult. Sci. J.*, 61, 419-435.
- Yalçin S., Cabuk M., Bruggeman V., Babacanoglu E., Buyse J., Decuyper E., Siegel P.B., 2008. Acclimation to heat during incubation: 3. Body weight, cloacal temperatures, and blood acid-base balance in broilers exposed to daily high temperatures. *Poult. Sci.*, 87, 2671-2677.
- Yalçin S., Özkan S., Çabuk M., Buyse J., Decuyper E., Siegel P.B., 2005. Pre- and post-natal conditioning induced thermotolerance on body weight, physiological responses and relative asymmetry of broilers originating from young and old breeder flocks. *Poult. Sci.*, 84, 967-976.
- Yossifoff M., Kisliouk T., Meiri N., 2008. Dynamic changes in DNA methylation during thermal control establishment affect CREB binding to the brain-derived neurotrophic factor promoter. *Eur. J. Neurosci.*, 28, 2267-2277.

Résumé

Les poulets à croissance rapide sont sensibles à la chaleur en période de finition. En effet, leur sélection pour la croissance a favorisé la masse musculaire au détriment d'organes impliqués dans la thermorégulation. Ceci peut se traduire par des baisses de performances en cas de chaleur modérée et chronique, mais également des problèmes de bien-être et des mortalités lors d'un coup de chaleur. Durant la dernière décennie les efforts ont porté sur l'acclimatation à la chaleur pendant la période périnatale, notamment pendant l'embryogenèse. Cette stratégie nécessite de mettre au point les conditions d'incubation (température, phase de l'embryogenèse, durée d'exposition...) qui favorisent la thermotolérance jusqu'en finition. Les conséquences sur les performances des poulets (croissance, qualité de viande...) sont évaluées. L'acclimatation périnatale met en jeu des mécanismes de régulation épigénétiques qui modulent à long terme la température interne des volailles. A terme, si cette technique se révélait applicable à grande échelle, elle pourrait favoriser la robustesse et le bien-être des volailles face aux variations de températures, tout en préservant leurs performances zootechniques. Dans cet article, sont rappelés les principales techniques d'exposition thermique embryonnaire et les fondements physiologiques de leur mise en œuvre. Sont évoquées ensuite les voies de recherche concernant la compréhension des mécanismes mis en jeu et l'intérêt potentiel de cette technique pour la filière avicole.

Abstract

Embryo acclimation: an innovative technique to limit mortality during thermal stress in chicken

The selection of fast-growing chickens has favored muscle mass without similar improvement of the cardiovascular and respiratory systems involved in thermoregulation. Indeed, broiler chickens have limited capacities to sustain high temperatures, with reduced performances during moderate and chronic heat exposure, and depressed welfare, morbidity and mortality during acute heat exposure. During the last decade, a great effort concerned early thermal acclimation. This strategy requires a fine tuning of incubation conditions (temperature, phasis of embryogenesis, duration of exposure) favoring long term thermotolerance. Consequences on growth performance and meat quality were also evaluated. Perinatal heat acclimation is aimed at inducing epigenetic thermoregulatory mechanisms that modulate body temperature on a long term. If it is further proved to be efficient on a large scale, early thermal acclimation could favor poultry sturdiness towards temperature variations without affecting growth performance. In this paper, we will review the main techniques of early thermal exposure and the physiological bases of their use. We will focus on the research axes concerning the comprehension of underlying mechanisms and the interest of this technique for poultry species.

COLLIN A., BEDRANI L., LOYAU T., MIGNON-GRASTEAU S., METAYER-COUSTARD S., PRAUD C., DE BASILIO V., REQUENA RODON F., BASTIANELLI D., DUCLOS M.J., TESSERAUD S., BERRI C., YAHAV S., 2011. L'acclimatation embryonnaire : une technique innovante pour limiter les mortalités liées au stress thermique chez le poulet. In : Bien-être du poulet de chair. Dossier, INRA Prod. Anim., 24, 191-198.

