



HAL
open science

La capacité de survie des poulets à un coup de chaleur est augmentée par une exposition précoce à une température élevée

V. de Basilio, M. Picard

► To cite this version:

V. de Basilio, M. Picard. La capacité de survie des poulets à un coup de chaleur est augmentée par une exposition précoce à une température élevée. *Productions Animales*, 2002, 15 (4), pp.235-245. hal-02681768

HAL Id: hal-02681768

<https://hal.inrae.fr/hal-02681768v1>

Submitted on 31 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.

La capacité de survie des poulets à un coup de chaleur est augmentée par une exposi- tion précoce à une température élevée

Au cours des dix dernières années, la croissance mondiale de la production de poulets de chair provient essentiellement des pays à climat chaud comme le Venezuela où l'aviculture représente plus de 55 % de l'apport en protéines animales pour la population locale. Dans ces pays, la chaleur, notamment en fin de saison sèche, tue des millions de poulets pendant la dernière semaine de production. L'acclimatation précoce des poussins à l'âge de 5 jours permettrait de leur faire acquérir une résistance durable aux effets néfastes des coups de chaleur, sans réduire leur croissance. Cette technique pourrait également présenter un intérêt en Europe continentale et du sud pendant la période estivale.

Résumé

Un coup de chaleur pendant la dernière semaine d'élevage provoque une hyperthermie et tue un nombre important de poulets. La température corporelle peut être considérée comme un indicateur utile du confort thermique du poulet de chair exposé à la chaleur et de ses capacités d'adaptation. L'acclimatation précoce par exposition des poussins de chair pendant 24 h à 36-40°C, réduit de manière limitée (de 0,12 à 0,30°C) mais significative et durable, la température moyenne corporelle mesurée dans le côlon terminal et diminue la mortalité lors d'un coup de chaleur en période de finition sans réduire la croissance. Plusieurs essais suggèrent au contraire une stimulation de la synthèse musculaire. Ces résultats de recherche sont reproduits dans des conditions tropicales de laboratoire et d'élevage réel au Venezuela. Les mécanismes d'acquisition d'une résistance durable à un stress thermique ne sont pas complètement connus. L'acclimatation précoce réduit l'hématocrite, la viscosité du sang, le taux circulant de T3, sans changer significativement les taux plasmatiques de glucose et de protéines. Aucun résultat ne confirme une implication des protéines de choc thermique (HSP) dans l'acclimatation précoce. Il semble que l'acclimatation précoce agisse en initiant chez le jeune poussin, au moment où il devient homéotherme, un ensemble de mécanismes qui favorisent la thermolyse (circulation sanguine périphérique et hyperventilation) et qui réduisent la thermogenèse au chaud (métabolisme thyroïdien et découplage mitochondrial). Il existe suffisamment de résultats positifs aujourd'hui pour affirmer que la capacité de survie des poulets à un coup de chaleur est augmentée par une exposition à une température élevée pendant 24 h à l'âge de 5 jours.

En 2000, la production et la consommation de poulets de chair ont atteint 26 kg par habitant au Venezuela (Fenavi 2001). Les chaleurs de la période sèche peuvent durer de 4 à 8 mois avec des températures maximales de 36°C à 40°C qui représentent une contrainte majeure pour cette production (Martin 1996). Dans d'autres pays chauds comme l'Algérie, une grande partie des aviculteurs abandonnent l'élevage en été en raison de la mortalité des poulets en période de finition (Alloui et Tlidjene 2001). Au Brésil, environ un million de poulets meurent chaque mois pendant la saison chaude (Gabriel *et al* 1996). Il ne s'agit cependant pas d'un problème spécifique aux pays chauds. En 1986, des pertes analogues ont été signalées en Georgie (Etats-Unis) pendant un mois de juillet particulièrement chaud (Brown 1986). En France, les pertes annuelles dues à la chaleur (mortalité et baisse de performances) ont été estimées à 6 millions d'euros (Bouvalet et Frank 1994).

Selon leur durée et leur intensité, les périodes chaudes ont deux types d'effet sur les poulets.

La **chaleur chronique**, qui dure plusieurs mois en Europe mais toute l'année dans les pays tropicaux avec des températures ambiantes supérieures à 30°C dans les bâtiments, réduit la consommation alimentaire, la vitesse de croissance et la synthèse protéique tout en augmentant l'adiposité des poulets (Geraert 1991, Tesseraud et Temim 1999).

Le **coup de chaleur** tue les poulets pendant la dernière semaine d'élevage. Il correspond à une augmentation relativement brutale de la température ambiante de quelques degrés pendant quelques jours, au début de l'été ou même au printemps en Europe et fréquemment pendant la saison sèche dans les pays tropicaux (entre janvier et mars au Venezuela) ou encore sous l'effet d'un vent chaud (Afrique du Nord).

Suivant la zone climatique et le type de bâtiment (ouvert au Venezuela, fermé en France) certains équipements peuvent limiter les pertes : systèmes de refroidissement et brasseurs d'air. Des techniques complémentaires telles que la mise à jeun pendant la journée, une limitation de la densité animale ou l'addition d'électrolytes dans l'eau permettent également d'accroître de façon significative la résistance des animaux à un coup de chaleur (Angulo 1991, Picard *et al* 1993, Valancony 1997). Des travaux de recherche suggèrent qu'un stress thermique de courte durée subi pendant le jeune âge (5 jours) pourrait faire acquérir aux poulets une résistance durable aux effets néfastes des coups de chaleur en période de finition (Yahav et Hurwitz 1996). Le but de cet article est de faire le point sur cette technique d'acclimatation précoce qui propose à la fois une solution pratique attrayante et une énigme métabolique. Chez un animal à croissance très rapide comme le poulet de chair, il semble en effet que les événements de la première semaine de vie puissent avoir des effets durables (Bigot *et al* 2001).

Après un rappel sur l'homéothermie et les causes de mortalité des poulets par la chaleur, nous analysons de manière comparée les conditions expérimentales et les résultats des travaux publiés sur l'acclimatation précoce. L'applicabilité de ces résultats dans des conditions tropicales est ensuite testée et discutée.

Tableau 1. Conséquences d'une exposition à une température ambiante de 32 à 41°C sur le rythme respiratoire, la température rectale et le pH du sang artériel chez des poules pondeuses (adapté de El Hadi et Sykes 1982).

Température ambiante (°C)	Durée de l'exposition (min)	Rythme respiratoire (mouvements/min)	Température rectale (°C)	pH du sang artériel
22	00	25	41,5	7,50
32	00	40	41,8	7,52
32	60	160	41,8	7,53
35	60	160	41,8	7,56
38	60	180	42,3	7,58
41	30	190	42,6	7,57
41	60	180	43,5	7,65
41	75	160	44,0	7,65

1 / Pourquoi les poulets de chair meurent-ils de chaleur ?

1.1 / Homéothermie ne signifie pas température constante

Selon une conception devenue classique, l'homéothermie ne serait établie qu'après la première semaine de vie des poussins, quand le taux d'hormones thyroïdiennes augmente (Freeman 1987). Cependant, une réponse homéothermique existe déjà chez les embryons de poulets de chair à 12 jours d'incubation. Elle semble décroître entre 12 et 18 jours d'incubation, parallèlement aux concentrations d'hormones thyroïdiennes (Tazawa *et al* 1989).

Chez le poulet de chair, la température corporelle normale varie entre 41,2 et 42,2°C (Ain Baziz 1996). La température corporelle, les concentrations plasmatiques des hormones thyroïdiennes et le rapport T3/T4 varient au cours du nyctémère et en fonction de l'âge, du sexe, de la maturité sexuelle, de l'état nutritionnel des animaux et de la température d'élevage (Sinurat *et al* 1987).

Il existe un rythme circadien de la température corporelle chez le poulet dont la variation peut atteindre 1,2°C. Les paramètres environnementaux (rythme lumineux, variation de la température ambiante, rythmes d'alimentation) peuvent faire varier son amplitude (Refinetti et Menaker 1992). En chambres respiratoires, l'ingéré alimentaire semble plus affecter les rythmes circadiens de production de chaleur et la température corporelle que la température ambiante (Koh et Macleod 1999a et b). Cependant, ces variations nyctémérales et l'âge auquel le poussin devient un homéotherme efficace n'ont pas été mesurés sur des hybrides actuels à croissance rapide dans des conditions de production.

A l'âge de 5 jours, l'augmentation de la température externe de 27 à 36°C provoque pendant 24 heures une augmentation stable de 1°C de la température corporelle des poussins de souche chair (Yahav et Hurwitz 1996, Yahav *et al* 1997a). La température corporelle de poules pondeuses adultes augmente en fonction de la température ambiante et de la durée d'exposition à la chaleur (El Hadi et Sykes 1982 ; tableau 1). A 41°C, une exposi-

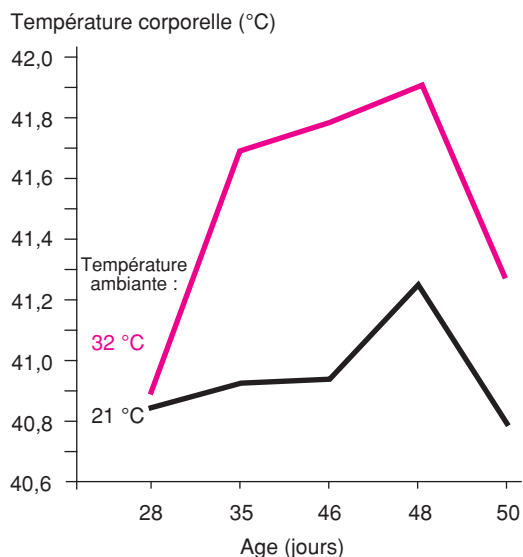
Chez le poulet, la température corporelle normale varie de 41,2 à 42,2 °C.

tion d'une durée supérieure à 30 min semble dépasser les capacités de dissipation de la chaleur par hyperventilation. Les poules épuisées réduisent leur rythme respiratoire et leur température corporelle augmente. Cette augmentation pourrait être associée à l'état de déshydratation des poules induit par l'évaporation pulmonaire ce qui réduirait aussi l'efficacité de la thermolyse.

Chez le poulet de chair à croissance rapide, les effets d'un climat chaud modéré (32°C vs 21°C) sur la température corporelle sont maintenus de 28 à 49 jours d'âge (Cooper et Washburn 1998, figure 1). Cette étude d'envergure (432 poulets suivis individuellement) a montré une corrélation négative significative entre la vitesse de croissance, la consommation et l'efficacité alimentaire d'une part, et la température corporelle mesurée à partir de 35 jours d'âge d'autre part, chez les poulets exposés à la chaleur et pas chez les poulets témoins élevés à 21°C. Ce résultat et la persistance de l'hyperthermie semblent indiquer, chez le poulet de chair en période de finition, un équilibre précaire entre croissance et régulation thermique en climat chaud. La température corporelle pourrait indiquer une adaptation individuelle plus ou moins efficace à la chaleur (De Basilio *et al* 2001a).

Chez des poulets de chair âgés de 46 jours (May *et al* 1987), comme chez les poules pondeuses adultes (Sykes et Fataftah 1986), l'augmentation de la température corporelle lors d'une exposition courte à une température élevée (respectivement 41 et 38°C) est significativement réduite si les animaux subissent des expositions répétées à la chaleur. La température corporelle est, dans les deux cas, un bon indicateur d'acclimatation au coup de chaleur.

Figure 1. Evolution de la température corporelle moyenne de poulets de chair soumis entre 28 et 50 jours d'âge à deux températures ambiantes, 21°C et 32°C (adapté de Cooper et Washburn 1998). N = 216 poulets / température. L'écart est significatif (P<0,05) tous les jours sauf le jour 28.



1.2 / L'hyperventilation a une efficacité limitée

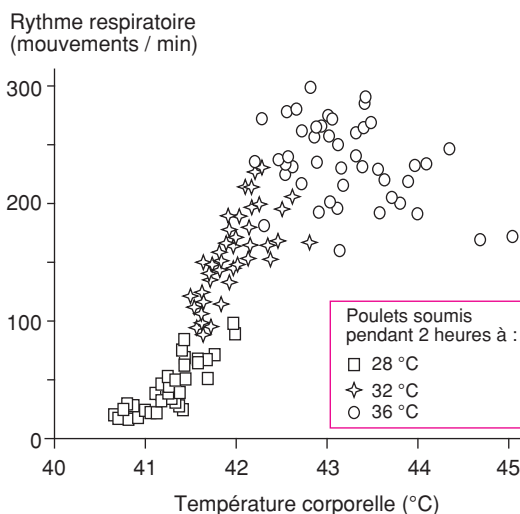
Les fluctuations de la température corporelle en climat chaud indiquent que la thermolyse a une efficacité limitée chez le poulet de chair. L'hyperventilation accroît l'évaporation au niveau des voies respiratoires. Le rythme respiratoire passe de 25 mouvements par minute dans un environnement thermique neutre à 200 - 250 mouvements par minute lorsque le poulet doit dissiper de la chaleur dans un environnement chaud (Zhou et Yamamoto 1997 ; figure 2). Chez le poulet, la perte de chaleur par évaporation peut représenter de 6 à 80 % des pertes de chaleur totale selon son âge, la température ambiante et l'hygrométrie relative. Elle devient prédominante en climat chaud (El Boushy et Van Marle 1978).

L'efficacité de l'hyperventilation pulmonaire est cependant limitée par :

- la capacité physique d'augmentation du rythme respiratoire;
- la réduction des échanges par réduction du volume d'air parvenant au poumon à chaque inspiration lorsque le rythme respiratoire est élevé (Arad et Marder 1983) ;
- la production de chaleur musculaire due aux mouvements de la cage thoracique ;
- l'alcalose sanguine qu'elle induit, qui ne s'équilibre qu'après plusieurs jours d'adaptation à une température ambiante élevée (Marder et Arad 1989) ;
- la déshydratation qui finit par résulter d'une hyperventilation prolongée ;
- l'humidité de l'air inspiré, qui augmente dans l'environnement immédiat de l'animal (Kettlewell 1989) ;
- l'épuisement de l'animal lorsque l'hyperventilation dure plusieurs heures.

Pour une certaine quantité d'aliment consommée aux heures moins chaudes de la matinée, la thermogenèse consécutive peut dépasser les capacités de thermolyse du poulet, induisant une hyperthermie et une situation de stress.

Figure 2. Relation entre la température corporelle et le rythme respiratoire (Zhou et Yamamoto 1997). Chaque point représente la moyenne de 8 poulets de 49 jours d'âge.



Lorsque la température augmente, le rythme respiratoire s'accélère pour dissiper la chaleur par évaporation. Mais l'efficacité de cette réponse est limitée.

1.3 / Stress ou détresse physiologique ?

Le terme de stress thermique est fréquemment employé pour signifier une mauvaise adaptation de l'animal aux conditions environnementales. L'exposition brutale d'un animal au froid ou au chaud entraîne, dans un premier temps, une augmentation des corticoïdes circulants dans les deux cas, mais la réponse tardive est opposée dans le cas de la chaleur et modérée dans le cas du froid (Dantzer et Mormède 1983). La réaction non spécifique de stress à court terme est thermogène et pourrait donc accentuer l'effet de la température ambiante en climat chaud. Les poulets soumis à un coup de chaleur ne meurent pas dans les minutes qui suivent le changement de température, mais plusieurs heures après. Dans les conditions de la pratique, la variation climatique est en général plus progressive qu'au laboratoire. La réaction non spécifique de stress existe, mais n'est donc probablement pas directement responsable de la mort des poulets.

Accentuées ou non par une réaction de stress, les limites de l'adaptation des moyens de thermolyse du poulet conduisent à une situation de détresse physiologique. L'hyperthermie respiratoire induite par l'hyperventilation pulmonaire peut modifier gravement le fonctionnement du système nerveux central (Marder et Arad 1989), mais également l'intégrité et l'excitabilité des membranes musculaires, par dérégulation du calcium intracellulaire (Sandercock *et al* 2001). La mort survient toujours avec une hyperthermie (environ 46°C) sans que l'on puisse être certain que celle-ci soit la cause directe de la mort ou bien la conséquence d'une défaillance du système cardio-respiratoire. Néanmoins, la température corporelle est un bon indicateur de risque. Un poulet dont la température corporelle dépasse 44°C a un pronostic de survie défavorable.

2 / Acclimatation précoce des poulets de chair

2.1 / Qu'est-ce que l'acclimatation précoce ?

Le terme d'acclimatation est généralement utilisé pour décrire les changements induits par une longue exposition des animaux à une température particulière dans des conditions contrôlées (Whitow 2000). L'acclimatation des volailles peut être obtenue par des expositions journalières répétées et courtes à une température élevée (Meltzer 1987) ou par une exposition graduelle à des températures croissantes (Jordan 1996). Des poulets acclimatés par expositions répétées à des températures élevées résistent mieux lorsqu'ils sont placés dans un environnement encore plus chaud et leur température corporelle augmente moins que celle de témoins non acclimatés (Reece *et al* 1972, May *et al* 1987).

Les travaux de d'Arjona *et al* (1988) peuvent être considérés comme les premiers tra-

voux sur l'acclimatation précoce des poulets de chair, à l'âge de 5 jours, c'est-à-dire chez un poussin qui ne serait pas encore complètement homéotherme selon les conceptions classiques de Freeman (1987). Les mécanismes d'adaptation par lesquels il y aurait acquisition d'une résistance durable à un stress thermique chez les poulets de chair exposés à 38 ± 2°C pendant 24 h à 5 jours d'âge, ne seraient pas les mêmes que chez les poulets acclimatés à un âge plus avancé (Arjona *et al* 1990).

En anglais on distingue *acclimation* qui signifierait un changement adaptatif induit expérimentalement et *acclimatization* qui se rapporterait à une adaptation induite au cours d'une vie entière par un climat naturel (Bligh et Johnson 1993). Malheureusement les deux termes se traduisent en français par le même mot, acclimatation, et la nuance ne peut être précisée. Le terme conditionnement thermique étant également imprécis, nous qualifierons la technique nommée en anglais *early-age thermal conditioning* d'acclimatation précoce.

2.2 / Caractéristiques du stress thermique à 5 jours

La plupart des essais d'acclimatation précoce ont été effectués sur des poussins âgés de 5 jours pendant 24 heures. Récemment, Yahav et Mc Murtry (2001) ont étudié l'effet de l'âge à l'acclimatation sur la réduction de mortalité et la croissance ultérieure en utilisant des poussins de 1, 2, 3, 4 et 5 jours d'âge. Aucun effet significatif n'est mesuré si l'acclimatation précoce est pratiquée chez des poussins âgés de 1 jour. Si on prend en compte la croissance ultérieure des poulets, l'âge de 3 jours semble être l'âge idéal d'acclimatation précoce. Il faut noter que l'âge biologique réel des poussins peut varier de deux jours selon leur moment d'éclosion (Bigot *et al* 2001). La température ambiante est en général constante pendant l'acclimatation. Elle se situe entre 35°C et 40°C selon les auteurs (tableau 2). L'humidité relative est en général de 70 % à 80 % avant la première exposition à la chaleur, mais diminue fortement pendant l'exposition, jusqu'à 40 % (Yahav et Hurwitz 1996, Arjona *et al* 1988).

Plusieurs auteurs utilisent des poulets mâles qui expriment, en général, une plus grande sensibilité aux températures chaudes que les femelles lors de la période de finition (Howlides et Rose 1987, Yahav *et al* 1997a). Les conditions d'élevage sont très variables d'un essai à l'autre, allant de cages individuelles en chambres respiratoires (Zhou *et al* 1997) à des conditions d'élevage plus proches de la pratique avec des parquets de 36 m² (Bougon *et al* 1996). Le programme lumineux n'est précisé que par Arjona *et al* (1988) et Smith et Ghee (1990), qui utilisent 24 heures de lumière à une intensité de 18,3 lux et Bougon *et al* (1996) qui appliquent un programme décroissant de 24 à 17 heures par jour de 4 à 21 jours suivi d'une augmentation de 2 heures par semaine ensuite. Les travaux

L'acclimatation précoce consiste à placer les poussins âgés de quelques jours à une température ambiante élevée, 35 à 40 °C, pendant 24 heures.

étudiés ne mentionnent pas de détails sur la ventilation. La composition des régimes testés est relativement variable d'un essai à autre. La teneur en énergie métabolisable, par exemple, varie entre 2970 et 3250 kcal/kg.

2.3 / Effets immédiats de l'acclimatation précoce

Aucun travail ne rapporte de mortalité des poussins pendant l'acclimatation précoce. La première exposition conduit généralement à une réduction de consommation et de poids vif qui disparaît pendant les jours suivant la stimulation (Yahav et Hurwitz 1996, Yahav *et al* 1997a). Mais dans certains cas, la réduction de la consommation d'aliment peut être encore mesurable à 28 jours (Arjona *et al* 1988). Dans d'autres cas, aucun effet significatif sur la consommation et la croissance n'est mesurable pendant l'acclimatation précoce (Yahav et Plavnik 1999). Une double exposition à 5 et à 7 jours augmente les effets sur la consommation d'aliment et le gain de poids par rapport à une exposition simple à 5 jours (Yahav et Hurwitz 1996 ; tableau 3). La consumma-

tion d'eau après le cinquième jour de vie ne semble pas être modifiée par l'acclimatation précoce des poussins (Arjona *et al* 1990, Bougon *et al* 1996). Trois jours après l'exposition, la teneur plasmatique en T3 (Tri-iodo thyronine) est supérieure à celle des témoins non exposés. L'activité des enzymes du tube digestif est fortement stimulée et la prolifération des cellules épithéliales de l'intestin indiquent une compensation rapide du retard de croissance induit par l'acclimatation précoce (Uni *et al* 2001).

2.4 / Effets différés de l'acclimatation précoce

L'effet de l'acclimatation précoce le plus intéressant et le plus souvent publié est une réduction de la mortalité pendant un coup de chaleur appliqué en général entre la cinquième et la septième semaine de vie des poulets (cf tableau 2). La diminution relative du taux de mortalité par rapport aux témoins non acclimatés varie de 63 % (Arjona *et al* 1990), à 27 % (Yahav *et al* 1997a). Toutefois, dans

Tableau 2. Comparaison des méthodes d'acclimatation précoce appliquées à des poussins à l'âge de 5 jours pendant 24 heures (première exposition) et caractéristiques des conditions du « coup de chaleur » appliqué pendant la période de finition pour tester l'acclimatation précoce.

Référence	Première exposition		Coup de chaleur final			
	Nombre de poulets par traitement	Température (°C)	Age (j)	Durée (h)	Température (°C)	Réduction relative de la mortalité (%)
Arjona <i>et al</i> 1988	496	35-37,8	44-45	8	35-37,8	63
Arjona <i>et al</i> 1990	504	35-37,8	43-44	8	35-37,8	63
Smith et Ghee 1990	28	38	21-49	12	24-35	2
Mc Donald <i>et al</i> 1990	1280 (8) ⁽¹⁾	36 ± 2	45	?	35	11
May 1995	112 ⁽²⁾	36,1	47	6,5	37,8	42
	192	36,1	42	8,0	37,8	10
Bougon <i>et al</i> 1996	5200	38	37	4,5	32	15
Yahav et Hurwitz 1996	40	36 ± 1	42	6	35	37
Yahav <i>et al</i> 1997a	40	36 ± 1	42	6	35 ± 1	27
Zhou <i>et al</i> 1997	6	38	57	3	33	
Yahav et McMurtry 2001	60 ⁽³⁾	36-40	42	6	35 ± 1	37
De Basilio <i>et al</i> 2001a	75	38	34	7	36 ± 2	45
De Basilio <i>et al</i> 2001b	120	36 ± 2	40	9	36 ± 2	45

⁽¹⁾ (nombre de poulets ayant subi réellement le coup de chaleur final).

⁽²⁾ Exposition à l'âge de 6 jours.

⁽³⁾ Expositions aux âges de 1 à 5 jours selon essais (inefficace à 1 j).

Tableau 3. Effets d'une acclimatation précoce (36°C pendant 24h) simple à l'âge de 5 jours ou répétée à l'âge 7 jours sur le poids vif, la consommation d'aliment et l'indice de consommation moyens de poulets (n=10) de 1 à 42 jours (adapté de Yahav et Hurwitz 1996). Les lettres différentes indiquent une différence significative (P<0,05) entre les moyennes.

	Témoins non exposés	Acclimatés à 5 jours	Acclimatés à 5 et 7 jours	Erreur standard de la moyenne
Gain de poids (g/poulet)	1639 ^b	1715 ^a	1624 ^b	25
Perte de poids (g) pendant le coup de chaleur à 42 j	- 60	- 61	- 64	
Consommation d'aliment (g/poulet)	3027 ^b	3117 ^a	2967 ^c	14
Indice de consommation	1,85	1,82	1,83	0,01

quatre études, les réductions de 2 à 42 % en valeurs relatives de la mortalité ne sont pas significatives (Mc Donalds *et al* 1990, Smith et Ghee 1990, May 1995, Bougon *et al* 1996). Le coup de chaleur est probablement de trop faible intensité (32°C pendant 4,5 h) chez Bougon *et al* (1996). Un nombre faible d'animaux peut être mis en cause dans les travaux publiés par Smith et Ghee (1990).

Bien qu'il n'existe généralement pas de différence significative entre les poids moyens finaux des poulets acclimatés ou non, plusieurs travaux ont rapporté des augmentations significatives ($P < 0,05$) du développement corporel induits par l'acclimatation précoce avec une seule exposition (tableau 3 ; Yahav et Hurwitz 1996, Yahav *et al* 1997a, Yahav et Plavnik 1999, Yahav et McMurtry 2001).

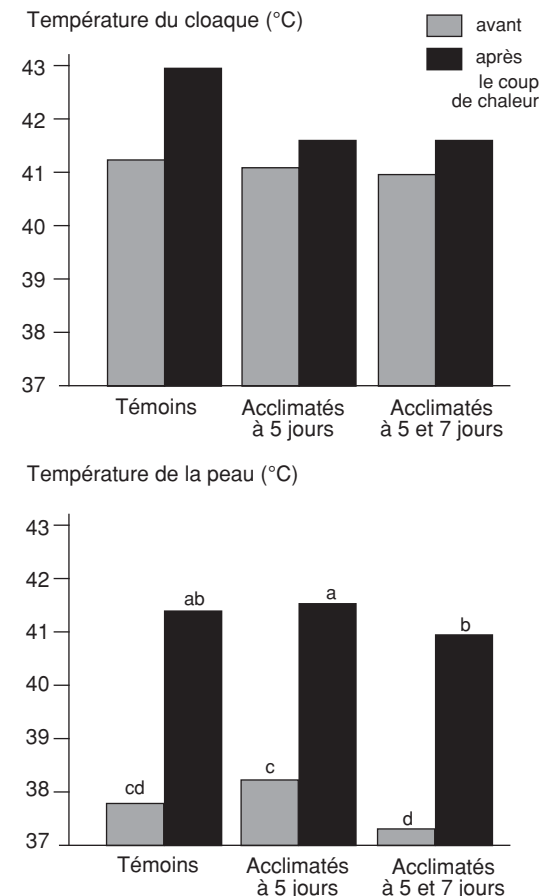
Des poulets de chair exposés à 37°C pendant 24 heures à 5 jours d'âge ont une proportion plus élevée de muscle pectoral à l'abattage ($15,32 \pm 0,29$ %) que des témoins non exposés ($14,17 \pm 0,26$ %) selon Halevy *et al* (2001). Il semble que, dans cette expérience, l'acclimatation précoce ait stimulé la prolifération des cellules satellites parallèlement à une augmentation du facteur de croissance IGF1 dans le muscle pectoral. Une stimulation durable du développement musculaire reste une hypothèse qu'il convient de vérifier car elle n'a pas été toujours observée (i.e. De Basilio *et al* 2001 a et b). Elle pourrait expliquer le moindre engraissement observé chez les poulets acclimatés (Yahav et Hurwitz 1996).

Le poids du cœur est parfois plus faible chez les poulets acclimatés que chez les témoins (Yahav et Hurwitz 1996, Yahav *et al* 1997a). Il semble également que l'acclimatation précoce puisse augmenter la symétrie bilatérale des organes chez certains génotypes, ce qui serait une preuve de réduction du stress (Yalcin *et al* 2001a). Dans l'ensemble, les effets mesurés de l'acclimatation précoce sur le développement corporel des poulets sont soit non significatifs soit positifs, mais aucun résultat négatif n'a été publié.

2.5 / Température corporelle et bilan thermique

Globalement l'acclimatation précoce tend à réduire les augmentations de température corporelle observées lors du second stress thermique à 40-42 jours, mais ces effets sont limités et variables d'une expérience à l'autre. Après 6 heures d'exposition en chambre respiratoire à 35°C à l'âge de 42 jours, la température corporelle augmente de 4°C environ. Cette augmentation peut être réduite d'environ 1°C chez des poulets acclimatés à 5 jours, mais aucune différence significative de la température de la crête entre acclimatés ou non n'est mesurée (Zhou *et al* 1997). Une absence de différence significative de la température interne entre acclimatés ou non lors d'un coup de chaleur à 42 jours d'âge peut être accompagnée d'une réduction significative ($P < 0,01$) de la température de l'oreille et de la peau (Yahav *et al* 1997a). Les variations de la température cutanée peuvent être renfor-

Figure 3. Température du cloaque et de la peau de poulets avant et après le coup de chaleur final à 42 jours, lorsqu'ils ont été acclimatés par une exposition à 5 jours ou par deux expositions à 5 et 7 jours d'âge (36°C pendant 24 h) par rapport à des témoins non acclimatés (adapté de Yahav et Hurwitz 1996). $N = 10$ poulets par condition. Les moyennes portant des lettres différentes sont significativement différentes ($P < 0,05$).



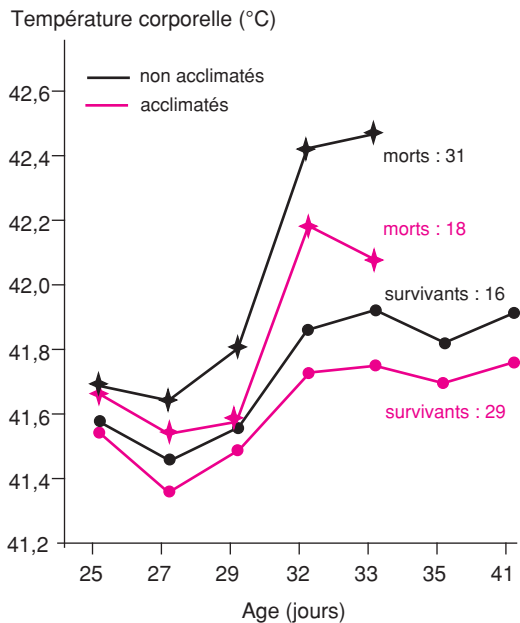
cées par une double exposition à 5 et 7 jours d'âge (Yahav et Hurwitz 1996 ; figure 3). Ces variations de la température cutanée suggèrent une modification durable de la circulation sanguine périphérique qui pourrait favoriser la thermolyse sensible.

La température corporelle mesurée dans le côlon terminal est significativement et durablement réduite chez les poulets acclimatés à 5 jours (figure 4), et ce dès le 13^{ème} jour de vie, voire immédiatement après l'acclimatation (De Basilio *et al* 2001b). L'écart se maintient ensuite pendant la croissance au moins jusqu'à l'âge de 40 jours (De Basilio *et al* 2001c). Il est en moyenne de 0,13 à 0,15°C, bien que la température corporelle varie de 0,45°C entre les périodes fraîche (26°C) et chaude (32°C) de la journée tropicale, à l'âge de 29 jours (De Basilio *et al* 2001a).

La température corporelle mesurée dans le côlon terminal semble être un prédicteur de la mort par coup de chaleur. Elle est, avant le coup de chaleur, significativement ($P < 0,001$) supérieure (0,57°C) chez les poulets qui vont mourir à celle mesurée chez les poulets qui survivront (figure 4).

Lorsque les poussins ont été acclimatés précocement, ils résistent mieux à un coup de chaleur ultérieur : leur température augmente moins et la mortalité est plus faible.

Figure 4. Température corporelle entre 25 et 41 jours d'âge de poulets soumis à l'acclimatation précoce ou non, morts pendant le coup de chaleur à 34 jours d'âge ou survivants (De Basilio et al 2001a).



2.6 / Ajustements physiologiques induits par l'acclimatation précoce

En chambres respiratoires, le coup de chaleur fait augmenter de 50 inspirations par minute le rythme respiratoire des poulets acclimatés à 5 jours par rapport aux témoins, ce qui suggère une stimulation des capacités de thermolyse (Zhou *et al* 1997). Dans des conditions tropicales réelles, le rythme respiratoire observé lors du coup de chaleur à 40 jours d'âge tend à être supérieur et à augmenter plus vite chez les poulets acclimatés précocement par rapport aux témoins, mais l'écart n'est pas significatif (De Basilio *et al* 2001b). Ce renforcement des capacités de thermolyse par évaporation se double probablement d'une facilitation des pertes de chaleur sensible par augmentation de la circulation périphérique chez les poulets acclimatés, comme le suggèrent les mesures de température cutanée mentionnées plus haut.

L'acclimatation précoce réduit l'hématocrite (Yahav *et al* 1997a) et la viscosité du sang (Zhou *et al* 1997), sans changer de manière significative les taux de glucose et de protéines plasmatiques (Arjona *et al* 1990). Le taux circulant de T3 est diminué pendant l'exposition à des températures élevées (Arjona *et al* 1990, Yahav et Hurwitz 1996, Yahav *et al* 1997a). Il pourrait donc y avoir également une réduction de la thermogénèse chez les poulets acclimatés. Cette hypothèse est renforcée par des résultats récents mesurant une diminution de 85 % de l'expression des protéines de découplage mitochondrial dans le muscle pectoral de poussins acclimatés à l'âge de 5 jours (Taouis *et al* 2002).

Aucun résultat à ce jour ne confirme l'implication des Heat Shock Proteins (HSP) dans

le mécanisme de l'acclimatation précoce (Yahav 2000). Les HSP jouent un rôle dans les réactions métaboliques d'adaptation et de protection des cellules contre la chaleur. Les HSP 90, 70 et 23 (kD) sont exprimées chez des poulets de 5 semaines et des dindons d'une semaine d'âge exposés quotidiennement à une température de 41°C pendant une heure (Wang et Edens 1998). L'expression, à 42 jours, de l'ARNm de HSP70 dans le muscle cardiaque et les poumons est stimulée par des expositions répétées à 36°C de 1 heure par jour chez les poussins (Yahav *et al* 1997 b). La moindre expression de l'ARNm de HSP70 chez des poussins acclimatés précocement suggère qu'ils perçoivent une agression tissulaire moindre que les témoins (Yahav *et al* 1997 a et b). Le rôle réel des HSP dans l'acclimatation du poulet reste à démontrer.

Il semble que l'acclimatation précoce agisse en initiant (en activant) chez le jeune poussin au moment où il devient homéotherme un ensemble de mécanismes qui favorisent la thermolyse ou/et qui réduisent la thermogénèse. Il n'existe aucune preuve scientifique démontrant que l'acclimatation précoce est, par nature, différente de l'acclimatation chez des poulets plus âgés et que l'âge de 3 ou 5 jours serait une période critique. Néanmoins, à ce jeune âge, une méthode d'acclimatation s'applique à risque économique minimum et dans des conditions d'élevage plus faciles à contrôler que chez des poulets plus âgés.

3 / Application de l'acclimatation précoce dans des conditions tropicales

Dans les travaux qui montrent un bénéfice de l'acclimatation précoce, les poulets de chair restent à des températures ambiantes optimales (20 à 24°C) entre 21 jours d'âge et le coup de chaleur final. Une température fixe et optimale ne correspond pas aux conditions thermiques tropicales réelles qui sont cycliques, avec des journées chaudes (26 à 34°C) et des nuits plus fraîches (22 à 26°C). L'acclimatation pourrait donc, en milieu tropical réel, se mettre en place à un âge ultérieur et gommer les effets de l'acclimatation précoce. La validation de cette méthode en milieu tropical s'est déroulée en trois étapes : au laboratoire, en climat tropical simulé (De Basilio *et al* 2001a) puis en climat tropical réel (De Basilio *et al* 2001b) et enfin dans les conditions de l'élevage réel au Venezuela (De Basilio *et al* 2001c).

3.1 / Validation en station expérimentale

Une étude a été menée en France, en conditions contrôlées (éclairage, ventilation et température ambiante) avec 300 poulets en appliquant, après l'acclimatation, un cycle quotidien de température ambiante (7 heures à 30 ± 1°C et 17 heures à 26°C) simulant des conditions tropicales. Lors d'un coup de chaleur appliqué à l'âge de 34 jours, une réduction relative de la mortalité de 42 % a été

observée chez les poulets acclimatés (38°C à l'âge de 5 jours) par rapport aux non acclimatés (De Basilio *et al* 2001a). Cette réduction est comparable à celles rapportées dans des conditions non tropicales (cf tableau 2). Les poulets acclimatés ayant survécu au coup de chaleur ont significativement plus de muscles pectoraux (16,6 %) que les témoins (15,5 %). Le cycle thermique (26/30°C) expérimenté entre l'acclimatation et le coup de chaleur ne supprime pas les effets positifs de l'acclimatation précoce. Mais les conditions de climat tropical simulé dans un bâtiment fermé sont différentes de conditions tropicales réelles.

L'étude a donc été répétée en conditions tropicales vraies (De Basilio *et al* 2001b), avec 240 poulets répartis en deux traitements : les poulets sont acclimatés (36 ± 2°C pendant 24h à l'âge de 5 jours) ou non acclimatés dans un poulailler ouvert subissant les aléas climatiques (24 / 32°C avec une hygrométrie relative variant de 50 à 75 %). Une réduction significative de la mortalité de 45 %, similaire à celle rapportée en conditions de climat simulé, est mesurée lors d'un coup de chaleur (36°C) appliqué à l'âge 40 jours. Aucune différence significative de croissance musculaire n'a été mesurée dans cet essai.

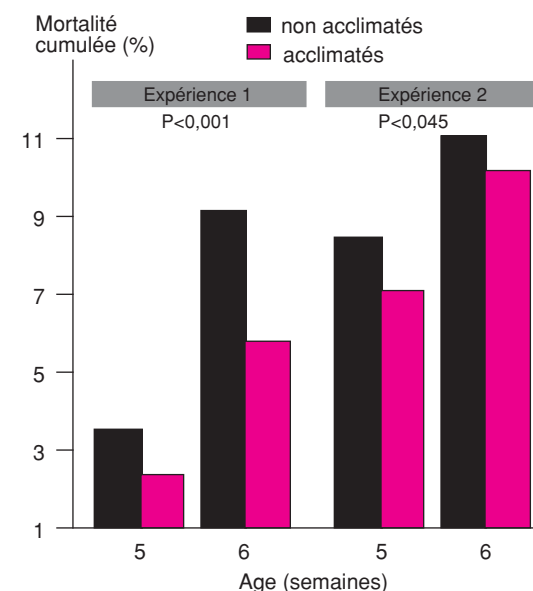
La technique d'acclimatation précoce expérimentée semble donc montrer son innocuité et une augmentation de la résistance des poulets à un coup de chaleur, même dans un environnement tropical. Il faut néanmoins l'éprouver en conditions réelles d'élevage.

3.2 / Validation en élevage tropical

La seule possibilité d'augmenter de manière contrôlée la température ambiante dans les bâtiments ouverts comme ceux utilisés au Venezuela, se situe pendant les premiers 12 jours de vie, parce qu'alors des rideaux et équipements de chauffage sont utilisés pour maintenir une température optimale la nuit et l'espace d'élevage est réduit au quart du bâtiment. La méthode d'acclimatation ne nécessite pas d'équipement sophistiqué, mais un contrôle précis de la température et de l'homogénéité de l'environnement. Deux expériences successives ont été conduites pendant la période la plus chaude de l'année, en fin de saison sèche, en 2000 et 2001 (De Basilio *et al* 2001c).

Au cours de la première expérience, 35 200 poussins Ross ont été répartis dans deux poulaillers identiques. Dans l'un (A), ils ont été exposés à 35 ± 2°C pendant 24 h à l'âge de 5 jours et dans l'autre (NA), la température a été maintenue à 31 ± 2°C au même âge. Pendant la période d'acclimatation précoce, 46 poussins A et 27 NA sont morts ($\chi^2 = 4,46$; $P < 0,03$). Une diminution significative de la mortalité des poulets A par rapport aux NA est observée au cours de leurs seconde, troisième et surtout sixième semaine de vie (figure 5). Au cours de la dernière semaine d'élevage, 491 poulets A et 604 poulets NA sont morts ($\chi^2 = 13,3$; $P < 0,001$), lorsque la température ambiante dans les poulaillers atteignait 36-40°C au cours de la journée (figure 5).

Figure 5. Pourcentage cumulé du nombre de poulets morts pendant les deux dernières semaines d'élevage au cours de deux expériences en poulaillers de production (De Basilio *et al* 2001c). Expérience 1 : 17600 poussins au départ par traitement (acclimatés à 5 jours d'âge ou non) dans deux poulaillers différents, expérience 2 : 960 poussins au départ par traitement (acclimatés à 5 jours d'âge ou non) élevés ensuite ensemble dans un même poulailler.



Une deuxième expérience a été réalisée dans un seul bâtiment afin de s'assurer que les conditions environnementales étaient strictement identiques. L'élevage de 12 650 poussins Ross comportait 2 cercles d'élevage de 485 poulets exposés à 38 ± 1°C pendant 24 h à l'âge de 5 jours (A) et 2 cercles de 485 poulets témoins (NA) non acclimatés, soumis à 30 ± 2°C pendant la même période. Aucun poussin n'est mort pendant l'acclimatation. Après l'âge de 6 jours, les 970 poulets A et les 970 poulets NA ont été marqués et relâchés dans l'ensemble du troupeau. Au cours du cycle de production de 6 semaines, 30 poulets A (soit 3,1 %) et 48 NA (soit 5 %) sont morts ($\chi^2 = 4,5$; $P < 0,04$), la différence entre poulets A et NA ne devenant significative qu'à partir de la dernière semaine (figure 5). Trois effets significatifs de l'acclimatation précoce sont observés au cours de cette seconde expérience : réduction immédiate de la température corporelle une heure après la fin de l'acclimatation (0,20°C), réduction de la mortalité tardive en climat chaud (45 % en valeur relative) et augmentation significative (+ 4,7 %) de la vitesse de croissance des poulets acclimatés par rapport aux non acclimatés.

La mortalité globalement plus faible observée au cours de l'expérience 2 par rapport à la précédente (5,4 % au lieu de 9,2 %) peut être en partie attribuée à une plus faible densité d'élevage (9 poulets / m² au lieu de 12 dans la première expérience). Sur un plan pratique, le doublement de la densité des poussins dans l'expérience 2 (99/m² dans les cercles au lieu de 49/m² au cours de l'expérience 1) favorise

Ces effets favorables de l'acclimatation précoce ont été vérifiés en conditions réelles d'élevage en zone tropicale.

nettement l'acclimatation et la facilité des contrôles sur les animaux et sur l'environnement. Plusieurs ajustements techniques doivent encore être testés pour vulgariser une technique pratique d'acclimatation précoce sur des effectifs de 12 à 20 000 poussins. La construction de cercles d'élevage est un instrument utile pour tester ce type de facteur en élevage réel.

Au cours des deux expériences l'acclimatation précoce induit des effets comparables à ceux obtenus en station expérimentale : une réduction immédiate et durable de la température corporelle d'environ 0,20°C et une réduction significative de la mortalité en période de finition. Dans l'expérience 2, le poids vif final des poulets acclimatés est augmenté en moyenne de 94 g par rapport aux poulets non acclimatés.

Conclusions

Il y a suffisamment de résultats positifs aujourd'hui pour affirmer qu'un effet d'acclimatation précoce existe et que cette technique réduit les pertes par coups de chaleur chez les poulets de chair sélectionnés pour une vitesse de croissance élevée. L'acclimatation précoce induit une diminution limitée mais durable de la température corporelle et, dans certaines expériences, une augmentation du poids vif final.

Les conditions d'application de l'acclimatation précoce en climat tropical requièrent une optimisation. L'âge exact auquel les poussins sont stimulés (3 ou 5 jours) et l'influence de la saison (humide ou sèche) sur l'efficacité de cette technique nécessitent des travaux complémentaires. Les conséquences de l'acclimatation précoce sur le développement musculaire et la composition corporelle finale des poulets doivent être quantifiées dans des conditions réelles d'élevage.

Les mécanismes physiologiques qui permettent la diminution de mortalité chez les poulets acclimatés ne sont pas encore complètement connus. L'implication spécifique des Heat Shock Proteins est douteuse. Les capacités de thermolyse (circulation sanguine périphérique et hyperventilation) du poulet acclimaté semblent durablement stimulées. Une réduction de la thermogénèse au chaud (métabolisme thyroïdien, découplage mitochondrial) est probable.

La température corporelle chez le poulet de chair exposé à la chaleur peut être considérée comme un indicateur utile du confort thermique de l'animal et de ses capacités d'adaptation. Moyennant quelques précautions pour ne pas stresser les poulets lors de la capture et pour effectuer la mesure de manière précise et rapide dans le côlon terminal, la température corporelle n'est pas beaucoup plus difficile à obtenir que le poids vif, même dans les conditions de la production. Dans les conditions thermiques contraignantes des pays tropicaux, la température corporelle du poulet à croissance rapide pourrait être un outil d'évaluation de l'efficacité d'ajustement des techniques d'élevage, voire un critère de sélection génétique.

Remerciements

L'analyse bibliographique réalisée doit beaucoup à Christiane Foucher, Rosa Peresson, Michèle Plouzeau et Joëlle Roncin de la Station de Recherches avicoles de l'INRA. La thèse de Vasco De Basilio a été dirigée au Venezuela par Alicia Leon et Maria Vilariño. Les travaux sur l'acclimatation précoce au Venezuela ont été réalisés grâce au financement de l'INIA (Instituto Nacional de Investigaciones Agropecuarias) et aux soutiens financier et moral du CDCH (Consejo de Desarrollo Científico y Humanístico) et de l'Université centrale du Venezuela.

Références

- Ain Baziz H., 1996. Effet d'une température ambiante élevée sur le métabolisme lipidique chez le poulet en croissance. Thèse Doctorat de l'Université de Tours, 147p.
- Alloui N., Tlidjene A., 2001. Effets de l'optimisation de quelques paramètres de l'ambiance des poulaillers sur les résultats zootechniques en été. Journées de la Recherche Avicole, 4, 45-48.
- Angulo I., 1991. Manejo nutricional de aves bajo condiciones de estrés térmico. FONAIAP Divulga, 1, 2-4.
- Arad Z., Marder J., 1983. Acid-base regulation during thermal panting in the fowl (*Gallus Domesticus*): comparison between breeds. Comp. Biochem. Physiol., 74A, 125-130.
- 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. Poult. Sci., 67, 226-231.
- Arjona A., Denbow D., Weaver W., 1990. Neonatally-induced thermotolerance: physiological responses. Comp. Biochem. Physiol., 95A, 393-399.
- Bigot K., Tesserand S., Taouis M., Picard M., 2001. Alimentation néonatale et développement précoce du poulet de chair. INRA Prod. Anim., 14, 219-230.
- Bligh J., Johnson K., 1973. Glossary of terms for thermal physiology. J. Appl. Physiol., 35, 941.
- 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. Sc. et Tech. Avicoles, 14, 4-11.
- Bouvarel I., Franck Y., 1994. Importance des coups de chaleur et des baisses de performances en été en aviculture. Sc. et Tech. Avicoles, 8, 7-10.
- Brown R., 1986. Heat wave reduces broiler, turkey populations in Southeast. Feedstuffs, 58, (suppl. 34), 10.
- Cooper M., Washburn K., 1998. The relationships of body temperature to weight gain, feed consumption and feed utilization in broilers under heat stress. Poult. Sci., 77, 237-242.
- Dantzer R., Mormède P., 1983. Stress in farm animals: A need for reevaluation. J. Anim. Sci., 57, 6-18.
- De Basilio V., Vilariño M., Yahav S., Picard M., 2001a. Early-age thermal conditioning and a dual feeding program for male broilers challenged by heat stress. Poult. Sci., 80, 29-36.
- De Basilio V., Vilariño M., Leon A., Picard M., 2001b. Efecto de la aclimatación precoz sobre la termotolerancia en pollos de engorde sometidos a un estrés térmico tardío en condiciones de clima tropical. Rev. Cient. FCV-LUZ., 11, 60-68.
- De Basilio V., Oliveros I., Vilariño M., Diaz J., Leon A., Picard M., 2001c. Intérêt de l'acclimatation précoce dans les

conditions de production des poulets de chair au Venezuela. *Revue Elev. Med. Vet. Pays trop.*, 54, 159-167.

El Boushy A., Van Marle A., 1978. The effect of climate on poultry physiology in tropics and their improvement. *World Poult. Sci. J.*, 34, 155-171.

El Hadi H., Sykes A., 1982. Thermal panting and respiratory alkalosis in the laying hens. *Br. Poult. Sci.*, 23, 49-57.

Fenavi, 2001. Liderazgo a toda prueba: La producción de pollos y huevos. *Venezuela Avícola*, 16, 4-8.

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

Gabriel J., Ferro J., Stefani R., Ferro M., Gomez S., Macari M., 1996. Effect of acute heat stress on heat shock protein 70 messenger RNA and on heat shock protein expression in the liver of broilers. *Br. Poult. Sci.*, 37, 443-449.

Geraert P.A., 1991. Métabolisme énergétique du poulet de chair en climat chaud. *INRA Prod. Anim.*, 4, 257-267.

Halevy O., Krispin A., Leshem Y., McMurtry J., Yahav S., 2001. Early-age heat exposure affects skeletal muscle satellite cell proliferation and differentiation in chicks. *Am. J. Physiol. Regul. Integ. Comp. Physiol.*, 281, 1-8

Howlider M., Rose P., 1987. Temperature and the growth of broilers. *World Poult. Sci. J.*, 43, 228-237.

Jordan F., 1996. Improving poultry production under climatic stress through management and health care. 20th Word Poultry Congress, New-Delhi (India), Vol 1, 151-160.

Kettlewell P.J., 1989. Physiological aspects of broiler transportation. *World Poult. Sci. J.*, 46, 219-227.

Koh K., Macleod M.G., 1999a. Circadian variation in heat production and respiratory quotient in growing broilers maintained at different food intakes and ambient temperatures. *Br. Poult. Sci.*, 40, 353-356.

Koh K., Macleod M.G., 1999b. Effects of ambient temperature on heat increment of feeding and energy retention in growing broilers maintained at different food intakes. *Br. Poult. Sci.*, 40, 511-516.

Marder J., Arad Z., 1989. Panting and acid-base regulation in heat stressed birds. *Comp. Biochem. Physiol.*, 94(A), 395-400.

Martín L., 1996. Zulia: Competitividad para el desarrollo. Sector Avícola. Centro de Gerencia Estratégica y competitividad. Ed. IESA, Promozulia Venezuela, vol. 5, 62 p.

May J.D., 1995. Ability of broilers to resist heat following neonatal exposure to high environmental temperature. *Poult. Sci.*, 74, 1905-1907.

May J., Deaton J., Branton S., 1987. Body temperature of acclimated broilers during exposure to high temperature. *Poult. Sci.*, 66, 378-380.

McDonald K., Belay T., Deyhim F., Teeter R., 1990. Comparison of the 5-day acclimation and fasting techniques to reduce broiler heat distress mortality. *Poult. Sci.*, 69 (suppl. 1), 90.

Meltzer A., 1987. Acclimatization to ambient temperature and its nutritional consequences. *World Poult. Sci. J.*, 43, 33-34.

Picard M., Sauveur B., Fenardji F., Angulo I., Mongin P., 1993. Ajustements technico-économiques possibles de l'alimentation des volailles dans les pays chauds. *INRA Prod. Anim.*, 6, 87-103.

Reece F., Deaton J., Kubena L., 1972. Effects of high temperature and humidity on heat prostration of broiler chickens. *Poult. Sci.*, 51, 2021-2025.

Refinetti R., Menaker M., 1992. The circadian rhythm of body temperature. *Physiol. Behav.*, 51, 613-637.

Sandercock D., Hunter R., Nute G., Mitchell M., Hocking P., 2001. Acute heat stress-induced alterations in blood

acid-base status and skeletal muscle membrane integrity in broilers chickens at two ages: implications for meat quality. *Poult. Sci.*, 80, 418-425.

Sinurat A., Balnave D., Mc Dowell G., 1987. Growth performance and concentrations of thyroid hormones and growth hormone in plasma of broilers at high temperatures. *Aust. J. Biol. Sci.*, 40, 443-450.

Smith M., Ghee G., 1990. Effect of early acclimation and photoperiod on growth of broilers subjected to chronic heat distress. *Poult. Sci.*, 69 (suppl. 1), 192.

Sykes A., Fataftah A., 1986. Acclimatization of the fowl to intermittent acute heat stress. *Br. Poult. Sci.*, 27, 289-300.

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, accepté pour publication.

Tazawa H., Okuda A., Nakazawa S., Whittow G., 1989. Metabolic responses of chicken embryos to graded, prolonged alterations in ambient temperature. *Comp. Biochem. Physiol.*, 92(A), 613-617.

Tesseraud S., Temim S., 1999. Modifications métaboliques chez le poulet de chair en climat chaud : conséquences nutritionnelles. *INRA Prod. Anim.*, 12, 353-363.

Uni Z., Gal-Garber O., Geyra A., Skaln D., Yahav S., 2001. Changes in growth and function of chick small intestine epithelium due to early thermal conditioning. *Poult. Sci.*, 80, 438-445.

Valancony H., 1997. Les moyens de lutte contre le coup de chaleur. *Journées de la Recherche Avicole*, 2, 153-160.

Wang S., Edens F., 1998. Heat conditioning induces heat shocks proteins in broiler chickens and turkey poults. *Poult. Sci.*, 77, 1636-1645.

Whittow C., 2000. Regulation of body temperature. In : P.D. Sturkie (ed), *Avian physiology*, 4th edition, 334-379. Academic Press, New York.

Yahav S., 2000. Domestic fowl-strategies to confront environmental conditions. *Avian Poult. Biol. Rev.*, 11, 81-95.

Yahav S., Hurwitz S., 1996. Induction of thermotolerance in male broiler chickens by temperature conditioning at 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-age thermal conditioning and food restriction of performance and thermotolerance of male broiler chickens. *Br. Poult. Sci.*, 40, 120-126.

Yahav S., Shamai A., Haberfeld A., Horer G., Hurwitz S., Friedman E., 1997a. Induction of thermotolerance in chickens by temperature conditioning: Heat Shock Protein Expression. *Ann. New York Acad. Sci.*, 813, 628-637.

Yahav S., Shamai A., Haberfeld G., Horden G., Hurwit Z., Friedman E., 1997b. Effect of acquisition of improved thermotolerance on the induction of heat Shock proteins in broiler chickens. *Poult. Sci.*, 76, 1428-1434.

Yalcin S., Ozkan, L., Turkmüt L., Siegel P., 2001. Responses to heat stress in commercial and local broiler stocks. 2. Developmental stability of bilateral traits. *Br. Poult. Sci.*, 42, 153-160.

Zhou W., Yamamoto S., 1997. Effects of environmental temperature and heat production due to food intake on abdominal temperature, shank skin temperature and respiration rate of broilers. *Br. Poult. Sci.*, 38, 107-114.

Zhou W., Fusita M., Yamamoto S., 1997. Effects of early heat exposure on thermoregulatory responses and blood viscosity of broilers prior to marketing. *Br. Poult. Sci.*, 38, 301-306.

Abstract

The capacity of survival of the chickens to heat stress is increased by early-age thermal conditioning.

Heat stress during the last week of growth induces hyperthermia and kills a great number of broiler chickens. Body temperature can be considered as a useful indicator of the thermic comfort of broilers exposed to heat and of their capacities of adaptation. Early-age thermal conditioning by exposure of chicks, during 24 hours to 36-40°C, reduced in a limited way (0.12-0.30°C) but significantly and consistently the average temperature measured in the final colon and decreases mortality due to heat stress during the finishing period, without reducing growth. Several results suggest an increased muscular synthesis due to early-age thermal conditioning. These results of research were reproduced under tropical conditions in Venezuela. The mechanisms of early acquisition of a durable resistance to a

heat stress are not completely known. Early-age thermal conditioning reduces hematocrite, blood viscosity, blood level of T3, without changing significantly those of glucose and proteins. No result confirms an implication of heat shock proteins in the early acclimation process. Early-age thermal conditioning probably induces thermolysis mechanisms (peripheral blood flow and panting) and reduces thermogenesis under warm conditions (thyroid metabolism and mitochondrial uncoupling), in young chicks when they become homeothermic. There are enough positive results today to assert that the capacity of chickens to survive heat stress is increased by exposure to high temperature during 24 hours at the age of 5 days.

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.

