



HAL
open science

Modifications métaboliques chez le poulet de chair en climat chaud : conséquences nutritionnelles

Sophie Tesseraud, S. Temim

► **To cite this version:**

Sophie Tesseraud, S. Temim. Modifications métaboliques chez le poulet de chair en climat chaud : conséquences nutritionnelles. *Productions Animales*, 1999, 12 (5), pp.353-363. <hal-02698715>

HAL Id: hal-02698715

<https://hal.inrae.fr/hal-02698715v1>

Submitted on 1 Jun 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.



HAL Authorization

*INRA Prod. Anim.,
1999, 12 (5), 353-363*

S. TESSERAUD, S. TEMIM

*INRA Station de Recherches Avicoles,
37380 Nouzilly*

e-mail : tesserau@tours.inra.fr

Modifications métaboliques chez le poulet de chair en climat chaud : conséquences nutritionnelles

La chaleur ambiante est l'une des contraintes majeures en élevage avicole en raison des pertes économiques considérables qu'elle engendre en termes de mortalité et de baisse de productivité. Depuis quelques années se mettent en place progressivement différentes solutions techniques, génétiques ou nutritionnelles, pour limiter la mortalité et favoriser la croissance des poulets élevés en ambiance chaude. Cet article fait le point des travaux réalisés pour comprendre les modifications métaboliques induites par la chaleur et pour mettre au point des stratégies nutritionnelles adaptées à cette situation particulière.

Résumé

Chez le poulet de chair, l'exposition chronique à la chaleur réduit significativement le métabolisme basal, mais accroît l'extrachaleur rapportée à l'énergie métabolisable ingérée. La proportion d'énergie retenue sous forme de lipides est plus élevée et celle retenue sous forme de protéines moindre à 32°C comparés à 22°C. Ceci pourrait provenir de modifications de l'utilisation du glucose, en relation avec une altération de la sécrétion d'insuline et de la sensibilité des tissus à cette hormone.

La chaleur accroît l'engraissement, particulièrement au niveau sous-cutané. La proportion d'acides gras saturés dans les tissus adipeux est alors plus élevée. Le fort engraissement au chaud ne paraît pas s'expliquer par une lipogenèse hépatique accrue. Les flux de sécrétion de lipoprotéines de type VLDL ou de triglycérides totaux, qui représentent les capacités d'exportation des lipides du foie vers les autres tissus, ne sont pas non plus augmentés. Enfin, la captation périphérique des triglycérides circulants par la lipoprotéine lipase dans les tissus adipeux apparaît même réduite. En revanche, l'utilisation des acides gras déposés serait plus faible.

La réduction du dépôt protéique au chaud provient essentiellement d'une baisse de la synthèse des protéines musculaires. Il est possible que la chaleur modifie les besoins en acides aminés, certains d'entre eux deviendraient alors limitants pour la synthèse protéique. La protéosynthèse pourrait aussi être limitée par un apport énergétique insuffisant au muscle ou en raison de modifications du contexte hormonal.

En ambiance chaude, si une supplémentation lipidique n'a que peu d'effet, augmenter le taux protéique de l'aliment améliore les performances et la rétention protéique des animaux. Cet effet, bien que bénéfique, reste pourtant relativement modéré.

Les accidents liés à une température ambiante excessive constituent un problème majeur de la filière avicole, tant dans les pays à climat chaud où l'aviculture est en pleine expansion que dans les pays tempérés. En France, les pertes globales dues à la chaleur ont été par exemple estimées à près de 40 millions de francs par an (Bouvarel et Franck 1994). Les stratégies mises en place pour réduire les effets négatifs de la chaleur vont dépendre du type de stress thermique auquel les poulets sont exposés. Lors d'une exposition ponctuelle (coup de chaleur), les solutions sont essentiellement techniques (amélioration des bâtiments et adaptation des techniques d'élevage). Dans le cas d'une exposition prolongée ou chronique, des solutions nutritionnelles ou génétiques peuvent être envisagées pour améliorer la croissance des poulets. Les travaux réalisés à la Station de Recherches Avicoles dans le cadre d'un programme de recherche coordonné par I. Bouvarel (ITAVI) et regroupant l'INRA (P.A. Geraert et S. Tesseraud), l'ITAVI et des partenaires industriels ont eu pour objectifs de mieux comprendre les modifications métaboliques induites par l'exposition chronique à la chaleur chez le poulet de chair et d'adapter

les formules alimentaires à ces conditions. Cet article en présente les principaux résultats.

Le modèle expérimental utilisé au cours de tous les essais est le poulet de chair mâle de souche commerciale élevé entre 4 et 6 semaines d'âge à une température constante de 22 ou 32 °C. Les conditions sont donc délibérément choisies pour être très défavorables : premièrement, exposition chronique de deux semaines à des températures chaudes maintenues constantes (donc sans périodes fraîches qui permettent aux animaux de récupérer) ; deuxièmement, âge de 4 à 6 semaines puisque les effets néfastes des températures élevées sont plus importants en période de finition (Geraert et al 1996a). Par ailleurs, le premier effet de l'élévation de la température d'élevage est une réduction de la consommation alimentaire. Pour bien différencier les effets propres de la chaleur de ceux liés à la baisse de consommation, les expériences font intervenir des procédures de rationnement. Ainsi, à 22 °C, les poulets sont nourris à volonté ou rationnés selon l'ingéré des animaux élevés à 32 °C et trois lots sont constitués : 22AL (22 °C, *ad libitum*), 32AL (32 °C, *ad libitum*) et 22R (22 °C, ingéré identique à 32AL).

1 / Modifications métaboliques induites par la chaleur

1.1 / Composantes de la dépense énergétique

Chez le poulet, peu d'études ont concerné les modifications métaboliques en ambiance chaude. La réduction de croissance au chaud peut-elle s'expliquer par une augmentation de la dépense énergétique ? L'exposition à la chaleur diminue probablement l'activité physique, les poulets étant prostrés, mais le halètement observé à partir de 28-29 °C pourrait au contraire augmenter la dépense énergétique liée à l'activité des muscles respira-

toires. Par ailleurs, comment varient le métabolisme basal et la thermogénèse alimentaire (ou extrachaleur) ? Des mesures en chambre respiratoire et des abattages suivis de l'analyse chimique des carcasses ont permis de préciser le bilan énergétique des animaux soumis à la chaleur (Padilha 1995, Geraert et al 1996a).

Le métabolisme basal déterminé par la production de chaleur à jeun (tableau 1 ; Geraert et al 1996a) est significativement réduit au chaud comme cela a été rapporté par Li et al (1992). Dans la présente expérience, cette réduction atteint 20 %. Elle est à mettre en relation d'une part avec la diminution des pertes de chaleur due à une réduction de l'écart entre température corporelle et température ambiante, et d'autre part avec la réduction de l'ingéré alimentaire qui diminue les activités métaboliques du tube digestif (sécrétions enzymatiques et turnover tissulaire). A l'état nourri, la production de chaleur est réduite de 16 % à 32 °C. Cette diminution de la dépense énergétique, moins forte que la réduction de l'énergie ingérée (- 25 %) suggère un accroissement de l'extrachaleur. Celle-ci, exprimée comme la différence de production de chaleur entre animaux nourris et à jeun en proportion de l'énergie métabolisable ingérée, passe de 13,5 % à 22 °C à 16,4 % à 32 °C : elle augmente donc de 21 %. De tels résultats sont en accord avec les données de MacLeod (1992). L'animal exposé au chaud paraît gêné par l'extrachaleur dégagée par la consommation d'aliment. Signalons enfin que l'activité physique n'a pas été mesurée et que son éventuelle diminution n'est donc pas prise en compte.

Au chaud, le gain de protéines corporelles est réduit de 54 % en comparant les lots nourris à volonté (32AL vs 22AL) et de 38 % en comparant à même ingéré (32AL vs 22R) (tableau 2 ; Geraert et al 1996a). De plus, l'efficacité de rétention protéique (rapport protéines retenues/protéines ingérées) est significativement diminuée chez les poulets à 32 °C par rapport à ceux maintenus à thermoneutralité. La répartition de l'énergie retenue sous forme de lipides et sous forme de protéines montre que la rétention protéique est

Tableau 1. Bilan énergétique de poulets en finition exposés à la chaleur et nourris *ad libitum* (32AL), à la thermoneutralité et nourris *ad libitum* (22AL), ou à la thermoneutralité et rationnés selon l'ingéré des poulets à 32 °C (22R). Les valeurs (moyennes et erreurs standards : Sem, 8 poulets par traitement) sont exprimées en kJ/kgPV^{0,75} par jour (d'après Geraert et al 1996a).

Traitement	22AL		22R		32AL	
	Moyenne	Sem	Moyenne	Sem	Moyenne	Sem
Energie métabolisable ingérée (EMi)	1097 a	44	980 a	17	828 b	47
Production de chaleur à jeun	353 a	5	370 a	8	286 b	8
Production de chaleur nourri	501 a	8	491 a	7	417 b	6
Extrachaleur	148	8	121	10	131	7
Extrachaleur (%EMi)	0,135 a	0,005	0,123 a	0,005	0,164 b	0,003

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

Tableau 2. Rétention de protéines, de lipides et d'énergie chez des poulets en finition exposés à la chaleur et nourris ad libitum (32AL), à la thermoneutralité et nourris ad libitum (22AL), ou à la thermoneutralité et rationnés selon l'ingéré des poulets à 32°C (22R). Valeurs moyennes et erreurs standards (Sem), 10 poulets par traitement (d'après Geraert et al 1996a).

ER : énergie retenue, ERP : ER sous forme de protéines, ERL : ER sous forme de lipides.

Traitement	22AL		22R		32AL	
	Moyenne	Sem	Moyenne	Sem	Moyenne	Sem
Gain de protéines (g)	179 a	8,6	133 b	4,5	83 c	14,7
Gain de lipides (g)	214 a	16,3	138 b	8,2	185 ab	17,3
Efficacité protéique (g/g)	0,39 a	0,01	0,35 a	0,01	0,21 b	0,03
ER (MJ)	12,63 a	0,80	8,57 b	0,39	9,20 b	0,84
ERP / ER (MJ / MJ)	0,34 a	0,01	0,37 a	0,01	0,21 b	0,03
ERL / ER (MJ / MJ)	0,66 a	0,01	0,63 a	0,01	0,79 b	0,03
ERP / ERL (MJ / MJ)	0,52 a	0,03	0,60 a	0,03	0,28 b	0,06

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

plus faible chez les poulets à 32 °C qu'à 22 °C (- 40 %), la rétention de lipides étant plus importante (+ 20 %). Ainsi, le rapport énergie retenue sous forme de protéines/énergie retenue sous forme de lipides est diminué de moitié à 32 °C comparés à 22 °C. L'accroissement de la part d'énergie retenue sous forme de lipides pourrait s'expliquer par le fait que le poulet élevé au chaud ingère un excès d'énergie par rapport à ses besoins et que, compte tenu de ses faibles capacités à perdre de la chaleur, cet excès est pour une grande part stocké sous forme de lipides. Tout facteur permettant d'accroître les pertes de chaleur (réduction de la densité d'élevage, ventilation plus forte, faible humidité relative ou rythme nyctéméral de la température ambiante) tendrait alors à réduire l'engraissement en climat chaud. Ceci pourrait également expliquer les divergences enregistrées dans la littérature quant à l'engraissement en ambiance chaude (Howliger et Rose 1987, Keshavarz et Fuller 1980). D'ailleurs, l'augmentation de la perte de chaleur par réduction de la couverture de plume (génotype cou-nu) accroît les performances de croissance et réduit le dépôt de graisses (Cahaner *et al* 1993). Cette augmentation de la perte de chaleur au niveau des zones les moins bien isolées de l'organisme est un phénomène adaptatif qui permet au poulet de réguler sa température en ambiance chaude. Les échanges thermiques sont en effet favorisés par un accroissement du flux sanguin accompagné d'une vasodilatation. A l'inverse, le flux sanguin vers la peau emplumée et les organes internes diminue (Wolfenson 1983).

En conclusion, l'exposition chronique à la chaleur a un effet sur la croissance, la composition corporelle, la dépense énergétique et la partition de l'énergie retenue. Dans les conditions de ces expériences, la diminution du métabolisme basal associée à l'augmentation de l'extrachaleur aboutit à une efficacité énergétique, exprimée comme le rapport énergie retenue/énergie métabolisable, non significativement différente entre les poulets à 22 et à 32 °C alors que les quantités de protéines et de lipides déposées sont très différentes. Enfin, la réduction du dépôt protéique

et l'augmentation de l'engraissement suggèrent des modifications métaboliques et endocriniennes importantes. Notons toutefois que les modifications du flux sanguin au chaud peuvent avoir des conséquences sur le métabolisme qui sont difficiles à évaluer.

1.2 / 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 de 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 dans les deux cas (à jeun ou nourri) (Padilha 1995). Pour mieux comprendre les modifications induites par la chaleur, des tests de sensibilité à l'insuline exogène ainsi que des tests de tolérance au glucose ont été effectués (Padilha 1995, Geraert *et al* 1996b).

Dans la première expérience réalisée (Geraert *et al* 1996b), la glycémie est mesurée 90 minutes après injection intramusculaire d'insuline bovine. A jeun, la chaleur n'affecte pas la glycémie (environ 1,9 g/l). L'administration d'insuline (20 µg/kg de poids vif) provoque une diminution de la glycémie de 0,97, 1,10 et 0,77 g/l (soit - 52 %, - 57 % et - 42 %) chez les poulets des lots 22AL, 22R et 32AL, respectivement. Des résultats similaires sont obtenus dans un deuxième essai où la glycémie est mesurée après injection de doses croissantes d'insuline (0 à 40 µg/kg de poids vif) (Padilha 1995). Signalons que la diminution de réponse à l'insuline au chaud est significative dès la dose de 10 µg/kg de poids vif d'insuline.

Le poulet exposé au chaud présenterait donc, 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 gly-

Le gain de protéines corporelles et l'efficacité protéique de l'aliment sont beaucoup plus faibles à 32° qu'à 22°C.

cémie plus élevée sans modification de l'insulinémie chez les poulets élevés au chaud comparés aux témoins suggère également un état d'insulinorésistance. Dans les cas d'engraissement excessif (obésité), la résistance basale à l'insuline peut traduire une difficulté de captation du glucose par les cellules musculaires (Bray et York 1979). Un plus faible prélèvement périphérique de glucose par les muscles pourrait augmenter la disponibilité en glucose pour la lipogenèse dans le foie, favorisant le stockage de lipides. L'apport énergétique sous forme de glucose au muscle serait par ailleurs réduit, limitant ainsi la protéosynthèse et le dépôt protéique musculaire.

Pour mieux comprendre le contrôle de l'utilisation du glucose, des tests de tolérance au glucose ont été réalisés (Padilha 1995). Après une administration orale de glucose identique (2 g/kg de poids vif), la glycémie atteint un maximum d'environ 4 g/l au bout de 30 minutes chez les poulets des lots 22AL et 22R et de 60 minutes chez ceux du lot 32AL. Elle retrouve son niveau de base (environ 2 g/l) 90 minutes après ingestion du glucose dans les trois lots. L'insulinémie est maximale (environ 2,8 ng/ml) 10 à 15 minutes après ingestion du glucose chez les poulets 22AL et 22R. Chez les poulets 32AL, le maximum, légèrement supérieur à 2,2 ng/ml, n'est atteint qu'après 30 minutes. L'insulinémie est similaire dans les trois lots 90 minutes après ingestion du glucose. La sécrétion de l'insuline pourrait donc être diminuée au chaud. Le retard dans la réponse à la charge orale de glucose observé à 32 °C pourrait s'expliquer par un ralentissement du transit digestif.

En conclusion, l'exposition à des températures élevées agirait sur la sécrétion d'insuline et la sensibilité des tissus à l'insuline. L'effet de la chaleur sur la sensibilité à l'insuline doit cependant être clarifié et approfondi. Existe-t-il une variation du nombre de récepteurs à l'insuline, une altération de leur affinité ou une modification des événements cellulaires engendrés par l'interaction hormone-récepteur ? Il est difficile de dissocier l'analyse des relations glucose-insuline des autres paramètres du contrôle hormonal. Ainsi, une exposition prolongée à la chaleur augmente la corticostéronémie et réduit les concentrations plasmatiques de triiodothyronine (T3) chez le poulet en croissance (Geraert *et al* 1996b). Ces modifications pourraient favoriser le dépôt de lipides puisque l'altération du métabolisme des hormones thyroïdiennes joue un rôle dans le développement de l'obésité (Leclercq *et al* 1988) et que l'administration de corticostéroïdes peut également augmenter le dépôt lipidique (Decuyper et Buyse 1988). La baisse des concentrations de T3 et l'augmentation des concentrations de corticostérone pourraient par ailleurs limiter la rétention protéique, notamment en freinant la protéosynthèse (Grizard *et al* 1995). Enfin, l'hypercorticostéronémie pourrait modifier la réponse insulinique : un traitement chronique à la corticostérone diminue la sensibilité à l'insuline (Taouis *et al* 1993).

1.3 / Métabolisme lipidique

Au chaud, les poulets sont plus gras. La composition en acides gras de leurs tissus

Tableau 3. Caractéristiques des carcasses de poulets en finition exposés à la chaleur et nourris ad libitum (32AL), à la thermoneutralité et nourris ad libitum (22AL), ou à la thermoneutralité et rationnés selon l'ingéré des poulets à 32 °C (22R). Valeurs moyennes et erreurs standards (Sem), n poulets par traitement (d'après Aïn Baziz *et al* 1996).

Traitement	22AL		22R		32AL	
	Moyenne	Sem	Moyenne	Sem	Moyenne	Sem
Poids en g (n=32)						
Carcasse	2075 a	12	1659 b	6	1474 c	20
Gras abdominal	60,8 a	3	35,5 c	1,7	54,3 b	2,4
Filets	320 a	5	260 b	3	199 c	5
Cuisse	583 a	5	465 b	3	431 c	7
Proportion en g par 100 g de poids vif (n=32)						
Carcasse	87,3 b	0,2	86,8 b	0,2	88,6 a	0,2
Gras abdominal	2,85 a	0,15	1,86 b	0,09	3,28 a	0,15
Filets	13,4 a	0,2	13,6 a	0,2	11,9 b	0,2
Cuisse	24,5 b	0,1	24,3 b	0,1	25,9 a	0,2
Proportion en g par 100 g du poids de la cuisse (n=20)						
Muscles	63,1 ab	0,5	64,2 a	0,6	61,6 b	1,2
Gras sous-cutané	5,80 b	0,27	3,94 c	0,18	7,01 a	0,32
Gras intermusculaire	2,90 b	0,12	2,59 b	0,09	3,53 a	0,15

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

adipeux est-elle modifiée, ce qui expliquerait l'altération de la qualité des graisses des carcasses pendant les mois d'été (syndrome huileux) ? Par ailleurs, l'excès d'adiposité des poulets élevés au chaud est-il dû à une lipogenèse accrue, des capacités de transport ou de captation des lipides modifiées ou encore à une lipolyse réduite ? L'objectif des études réalisées a été de préciser l'effet de la chaleur sur la répartition et la nature des dépôts adipeux, puis son impact sur le métabolisme lipidique (Aïn Baziz 1996, Aïn Baziz *et al* 1996).

La chaleur augmente la proportion de tissus adipeux (tableau 3 ; Aïn Baziz *et al* 1996). L'augmentation de l'engraissement est encore plus importante en comparant à même ingéré. De plus, l'importance de cette augmentation varie selon le tissu. Le gras abdominal paraît en particulier moins modifié que le gras sous-cutané à 32 °C. Ces différences entre tissus pourraient être liées aux modifications de flux circulatoires observés au chaud. La détermination de la taille et du nombre d'adipocytes montre que l'augmentation de l'engraissement se fait par hypertrophie pour le gras abdominal mais aussi par hyperplasie pour le gras sous-cutané. L'hyperplasie apparaît encore possible après 4 semaines d'âge (Leclercq 1984). L'exposition prolongée au chaud modifie également la composition des acides gras des tissus adipeux en augmentant la proportion d'acides gras saturés. La dégradation de la qualité des carcasses ne s'expliquerait donc pas par la modification de la composition en acides gras, la plus grande richesse en acides gras saturés améliorant au contraire la tenue des graisses à température élevée, mais plutôt par une augmentation de l'engraissement, particulièrement au niveau sous-cutané.

La première hypothèse pour expliquer l'augmentation de l'engraissement au chaud serait une lipogenèse accrue, notamment à partir des glucides, composants majoritaires de la ration. Chez les oiseaux, la lipogenèse *de novo* a lieu principalement dans le foie. A 32 °C, cependant, les activités des enzymes de la lipogenèse dans le foie ne sont pas augmentées ; elles seraient même diminuées (Aïn Baziz 1996). Par ailleurs, en utilisant des régimes expérimentaux de composition extrême, Aïn Baziz (1996) a également analysé la variation de l'énergie retenue sous forme de lipides en fonction de la quantité d'énergie ingérée et de la nature des sources énergétiques. Les équations de régression obtenues révèlent que la transformation de l'énergie alimentaire non lipidique en lipides corporels est diminuée au chaud, la lipogenèse *de novo* à partir des glucides du régime est donc réduite. En revanche, les poulets élevés au chaud déposent plus les lipides alimentaires en lipides corporels notamment avec les régimes très énergétiques. 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, le taux circulant de portomicrons, qui assurent le transport des lipides d'origine alimentaire depuis l'intestin et représentent l'apport en lipides exogènes, est légèrement augmenté au chaud lorsque l'on compare les animaux à même ingéré.

Les lipides synthétisés par le foie sont ensuite sécrétés et transportés vers les tissus périphériques. Les flux de sécrétion des triglycérides et des lipoprotéines de la classe VLDL (Very Low Density Lipoprotein) ont été déterminés après blocage de l'activité lipoprotéine-lipase (injection d'un anti-corps anti-lipoprotéine-lipase de poule, Leclercq *et al* 1990) pour éviter la captation par les tissus périphériques, et en tenant compte du volume plasmatique. Ces flux de sécrétion ne sont pas significativement augmentés au chaud : les capacités de transport des lipides ne semblent donc pas non plus modifiées. Il est cependant possible que la distribution des lipoprotéines transportant les triglycérides soit modifiée 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 un changement des profils en lipoprotéines. Par ailleurs, le dépôt lipidique se fait essentiellement par captation des triglycérides circulants sous l'action de la lipoprotéine-lipase. Mais les différentes mesures réalisées ne révèlent pas d'augmentation de la captation au chaud ; l'activité lipoprotéine-lipase est en effet diminuée au chaud dans les tissus gras abdominal et sous-cutané.

L'adiposité accrue des poulets au chaud peut enfin provenir d'une utilisation plus faible des réserves lipidiques pour la couverture des besoins énergétiques. Plusieurs arguments suggèrent effectivement une réduction, au chaud, de l'utilisation des acides gras des tissus adipeux : la diminution des taux circulants d'acides gras libres et du glycérol (Geraert *et al* 1996b), la réduction de la concentration plasmatique de β -hydroxybutyrate et la plus faible activité des enzymes de la dégradation des acides gras mesurées au niveau musculaire, telle que la β -hydroxy-acyl déshydrogénase, (Aïn Baziz 1996). Chez le poulet, la mobilisation des triglycérides stockés dans le tissu adipeux (lipolyse) est principalement sous contrôle du glucagon, et non des catécholamines comme chez les mammifères. L'action du glucagon exogène a donc été testée après injection intramusculaire de glucagon (200 μ g/kg de poids vif) en suivant l'évolution des teneurs en acides gras libres (Aïn 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.

L'augmentation de l'engraissement au chaud ne proviendrait donc pas d'une lipogenèse hépatique accrue. Il faudrait cependant vérifier s'il n'existe pas, au chaud, une modification de la contribution du compartiment extra-hépatique à la synthèse des lipides. Il n'existe pas non plus d'augmentation des capacités d'exportation des lipides ou de leur captation périphérique. A l'inverse, les indicateurs de la lipolyse sont réduits au chaud. L'engraissement au chaud pourrait ainsi s'expliquer par une diminution de l'utilisation des acides gras déposés.

L'engraissement plus important en ambiance chaude proviendrait d'une moindre utilisation des réserves corporelles, la lipogenèse n'étant pas augmentée.

1.4 / Métabolisme protéique

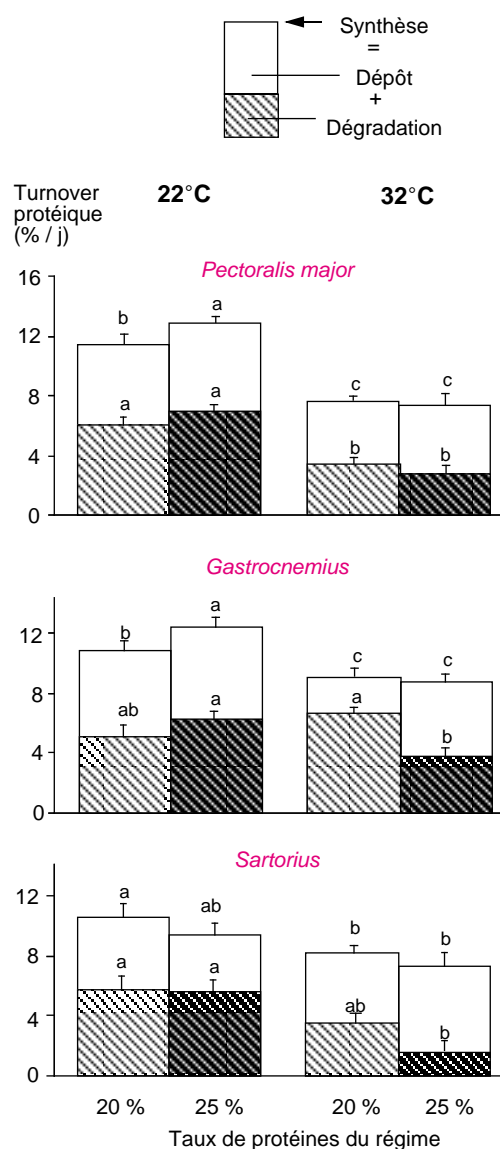
Le dépôt protéique et son efficacité sont diminués au chaud, suggérant des modifications du métabolisme protéique. Dans tout organisme, les protéines sont renouvelées, c'est-à-dire synthétisées et dégradées en permanence. Les intensités respectives de la protéosynthèse et de la protéolyse déterminent le bilan des protéines corporelles (gain, maintien ou perte). Autrement dit, la quantification de la synthèse et de la dégradation protéiques permet d'expliquer les variations de masse protéique et de mieux comprendre, chez l'animal en croissance, les mécanismes de régulation du dépôt protéique.

L'effet de la chaleur (32 vs 22 °C) sur le renouvellement protéique a été étudié dans différents muscles squelettiques (*Pectoralis major*, *Gastrocnemius* et *Sartorius*) de poulets âgés de 5-6 semaines. La vitesse de synthèse des protéines tissulaires a été mesurée précisément à l'aide d'une surcharge en un acide aminé radioactif [³H]-Phe (Garlick *et al* 1980). Parallèlement, la protéolyse tissulaire a été estimée de manière indirecte par différence entre synthèse et dépôt protéiques (Tesseraud 1995). Quel que soit le muscle étudié, la chaleur réduit significativement la protéosynthèse (Temim *et al* 1998). Ceci est principalement lié à la baisse du potentiel de synthèse puisque l'efficacité de la phase de traduction des protéines est peu modifiée. La chaleur diminue également la protéolyse, au moins dans le *Pectoralis major* et le *Sartorius*. La protéosynthèse étant plus affectée que la protéolyse, le dépôt protéique est réduit, surtout dans le *Pectoralis major*. Dans cette expérience utilisant des poulets en période de finition, l'accroissement des températures diminue donc les composantes du renouvellement protéique. Ceci est en accord avec les résultats de Aoyagi *et al* (1988), Hayashi *et al* (1992) et Yunianto *et al* (1997) obtenus sur de plus jeunes poulets, âgés de 2 à 4 semaines. Par ailleurs l'effet de la chaleur dépend du type de muscle, vraisemblablement en relation avec ses caractéristiques énergétiques. En effet, la protéosynthèse est réduite plus fortement dans le *Pectoralis major*, muscle de type glycolytique (- 35 %) que dans le *Gastrocnemius* et le *Sartorius*, deux muscles de la cuisse de type oxydo-glycolytique (environ - 20 %). Enfin, nous avons voulu tester l'incidence d'une supplémentation protéique, la protéosynthèse pouvant être limitée par un trop faible apport alimentaire en acides aminés. De façon surprenante, à 32 °C, la distribution d'un régime riche en protéines (25 % vs 20 %) ne stimule ni la protéosynthèse, ni le potentiel de synthèse ou l'efficacité traductionnelle (figure 1).

En conclusion, l'exposition chronique à la chaleur diminue le dépôt protéique musculaire principalement en réduisant la protéosynthèse. La synthèse protéique est-elle limitée par un apport énergétique au muscle, en particulier sous forme de gluco-

se, réduit au chaud ? Ceci serait en accord avec l'hypothèse d'une résistance à l'insuline de l'utilisation périphérique du glucose. La réponse à l'insuline du métabolisme protéique est-elle aussi réduite ? L'augmentation de la corticostéronémie et la réduction des concentrations plasmatiques de T3 au chaud (Geraert *et al*, 1996b) pourraient également limiter le dépôt protéique. Enfin, la distribution de régimes riches en protéines au chaud n'a pas permis de réaugmenter la protéosynthèse.

Figure 1. Turnover protéique dans trois types de muscles de poulets mâles (n = 5-6) exposés à 22° ou 32°C et nourris avec un régime à 20 ou 25 % de protéines, à l'âge de 5-6 semaines (d'après Temim *et al* 1998). a, b, c : pour un même muscle et un même paramètre, les lettres différentes indiquent des écarts significatifs à P<0,05.



2 / Apport alimentaire de lipides ou de protéines en ambiance chaude

2.1 / Supplémentation lipidique

Pendant la période estivale, une technique de formulation des aliments utilisée consiste à augmenter la densité énergétique du régime par addition de lipides afin de réduire l'extra-chaaleur, avec l'espoir de faire augmenter la consommation d'énergie. Cette technique est-elle réellement efficace pour améliorer les performances des poulets exposés au chaud ?

Dans une première expérience, les poulets ont reçu l'un des deux aliments expérimentaux suivants (Bonnet *et al* 1997) : un régime témoin à base de maïs-soja et un régime contenant du blé comme céréale de base, du pois de printemps et qui est enrichi en graisses animales (supplémentation observée en pratique durant la période estivale). La concentration énergétique est de 3110 et 3195 kcal EM/kg pour les régimes maïs-soja et blé-pois-graisses, respectivement ; les taux protéiques sont de 20,8 et 18,8 %, respectivement et les taux de lipides de 8,1 et 11,6 %, respectivement. La distribution du régime blé-pois-graisses permet d'améliorer légèrement les performances de croissance des animaux exposés au chaud. Pourtant si l'énergie métabolisable du régime maïs-soja n'est pas modifiée au chaud, celle du régime blé-pois-graisses est significativement réduite (tableau 4). La digestibilité des différents

constituants du régime (protéines, graisses et amidon) ne semble pas être modifiée de façon importante par la chaleur dans le cas de l'aliment de type maïs-soja, alors qu'elle est très nettement réduite avec le régime blé-pois-graisses. La digestibilité des lipides est plus faible dans le régime blé-pois-graisses que dans le régime maïs-soja, quelle que soit la température ambiante. Ceci peut être relié à une augmentation du rapport acides gras saturés/ acides gras insaturés (Kussaibati *et al* 1982). De plus, si la digestibilité des lipides d'origine végétale diminue moins sous l'effet de la chaleur que celle des lipides d'origine animale, il pourrait s'avérer intéressant d'apporter une huile végétale plutôt que des graisses animales. La digestibilité de l'amidon ne diminue au chaud qu'avec le régime blé-pois-graisses. Ces résultats suggèrent que l'effet de la température sur la digestibilité de l'amidon dépend de l'origine de l'amidon : maïs principalement ou blé-maïs-pois, selon le régime. Enfin, en accord avec les résultats de Zuprizal *et al* (1993) et de Wallis et Balnave (1984), l'exposition au chaud diminue la digestibilité des protéines, surtout pour le régime blé-pois-graisses. Ces différences entre régimes pourraient être dues à la qualité des protéines des matières premières utilisées. Zuprizal *et al* (1993) avaient également rapporté une baisse de la digestibilité des protéines et des acides aminés au chaud beaucoup moins importante avec du tourteau de soja qu'avec du tourteau de colza qui contient des protéines moins digestibles.

Dans une deuxième expérience, les aliments ont été formulés pour avoir les mêmes

La digestibilité des constituants de l'aliment diminue au chaud, d'autant plus qu'elle est plus faible au départ.

Tableau 4. Energie métabolisable apparente (EMA) et digestibilité des constituants de l'aliment chez des poulets en finition exposés à la chaleur et nourris ad libitum (32AL), à la thermoneutralité et nourris ad libitum (22AL), ou à la thermoneutralité et rationnés selon l'ingéré des poulets à 32°C (22R). Valeurs moyennes (Moy) et erreurs standards (Sem) pour 12-15 poulets par traitement, mesures réalisées entre 38 et 42 jours d'âge (d'après Bonnet *et al* 1997). EMAN : EMA corrigée pour un bilan azoté nul.

Régime Traitement		maïs-soja			blé-pois-graisses			Signification statistique		
		22AL	22R	32AL	22AL	22R	32AL	Effet traitement	Effet régime	Interaction
EMA (kcal/kg)	Moy	3205	3272	3176	3326	3373	3194	P<0,001	P<0,001	P=0,23
	Sem	15	13	11	22	11	38			
EMAN (kcal/kg)	Moy	3065	3130	3058	3202	3249	3094	P<0,001	P<0,001	P=0,20
	Sem	13	13	9	20	10	27			
Digestibilités :										
- matière sèche	Moy	70,2	71,6	69,1	69,4	70,0	66,0	P<0,001	P<0,001	P=0,02
	Sem	0,3	0,3	0,4	0,4	0,3	0,7			
- protéines	Moy	83,2	84,6	80,7	78,2	79,1	74,7	P<0,001	P<0,001	P=0,79
	Sem	0,8	0,3	0,7	0,8	0,4	1,1			
- graisses	Moy	89,1	91,7	88,0	87,1	88,8	83,6	P<0,001	P<0,001	P=0,34
	Sem	0,7	0,4	1,3	0,7	0,7	1,0			
- amidon	Moy	95,3	96,7	95,5	93,4	95,3	91,1	P<0,001	P<0,001	P<0,001
	Sem	0,2	0,2	0,2	0,4	0,2	0,6			

concentrations énergétiques et protéiques, afin de prendre en compte uniquement l'effet de l'apport de lipides et la diminution de l'extrachaleur du régime (Padilha 1995). Les lipides ont été apportés sous forme d'huile végétale. L'augmentation du taux de lipides dans l'aliment de 5 à 10 % sans modification de la concentration énergétique n'augmente pas la consommation alimentaire au chaud et n'améliore que légèrement les performances de croissance : + 9 % pour le gain de poids ou l'indice de consommation (écarts non significatifs). Ce manque d'effet bénéfique est aussi observé en stations expérimentales (Bouvalet *et al* 1997). La petite amélioration de croissance observée dans l'étude de Padilha (1995) proviendrait d'une meilleure rétention protéique associée à une excrétion azotée réduite. Les lipides ajoutés pourraient accroître l'apport énergétique sous forme d'acides gras au niveau musculaire, stimulant ainsi la synthèse protéique des muscles de type oxydatif. D'ailleurs, l'augmentation de la teneur plasmatique en acides gras libres avec la supplémentation lipidique est plus faible à 32 ° qu'à 22 °C, suggérant que les lipides ajoutés sont mieux utilisés (oxydés) à 32 °C qu'à la thermoneutralité.

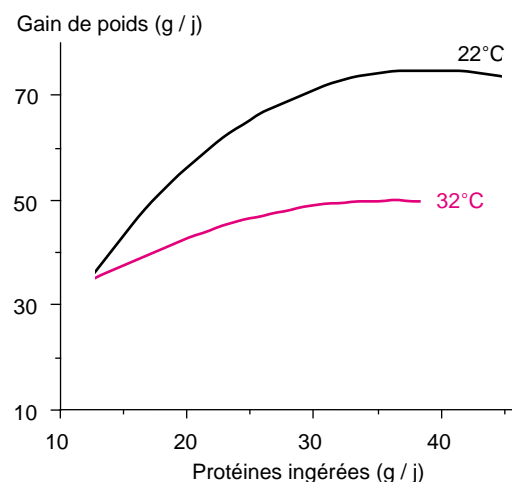
La supplémentation en lipides du régime n'apparaît donc pas efficace pour limiter les effets négatifs de l'exposition chronique à la chaleur. Il est à souligner qu'il semble important d'utiliser des lipides et des protéines de bonne qualité afin de limiter la baisse de digestibilité en ambiance chaude.

2.2 / Supplémentation protéique

La teneur en protéines du régime peut être ajustée selon deux stratégies opposées pour limiter les effets négatifs de la chaleur. La première consiste à utiliser des régimes pauvres en protéines mais rééquilibrés en acides aminés, afin de minimiser la thermogénèse alimentaire (Waldroup *et al* 1976, Waldroup 1982, Austic 1985). Cependant, Alleman et Leclercq (1997) montrent que la distribution d'un régime contenant 16 % de protéines et supplémenté en lysine, méthionine, thréonine, arginine et valine, comparé à un régime témoin contenant 20 % de protéines, ne limite pas l'effet néfaste des fortes températures et détériore même les performances. La deuxième stratégie propose au contraire d'utiliser des régimes riches en protéines (25 %) pour pallier la baisse d'ingéré protéique (Padilha 1995).

La distribution du régime riche en protéines (25 vs 20 %) augmente significativement le gain de poids et l'efficacité alimentaire des poulets élevés à 32 °C, et améliore légèrement le dépôt protéique corporel (Temim *et al* 1999). Cette amélioration des performances en augmentant la concentration en protéines, à 32 °C comme à 22 °C, est confirmée dans une expérience récente où le taux protéique du régime varie de 10 à 33 % (Tesseraud *et al* 1999, Temim *et al* 2000). Cependant, dans les conditions de cette dernière expérience, l'amélioration constatée est plus faible en ambiance chaude qu'à la

Figure 2. Effet de la température sur la relation entre protéines ingérées et gain de poids chez des poulets mâles exposés entre 4 et 6 semaines d'âge à 22 ou 32 °C (d'après Temim *et al* 2000).

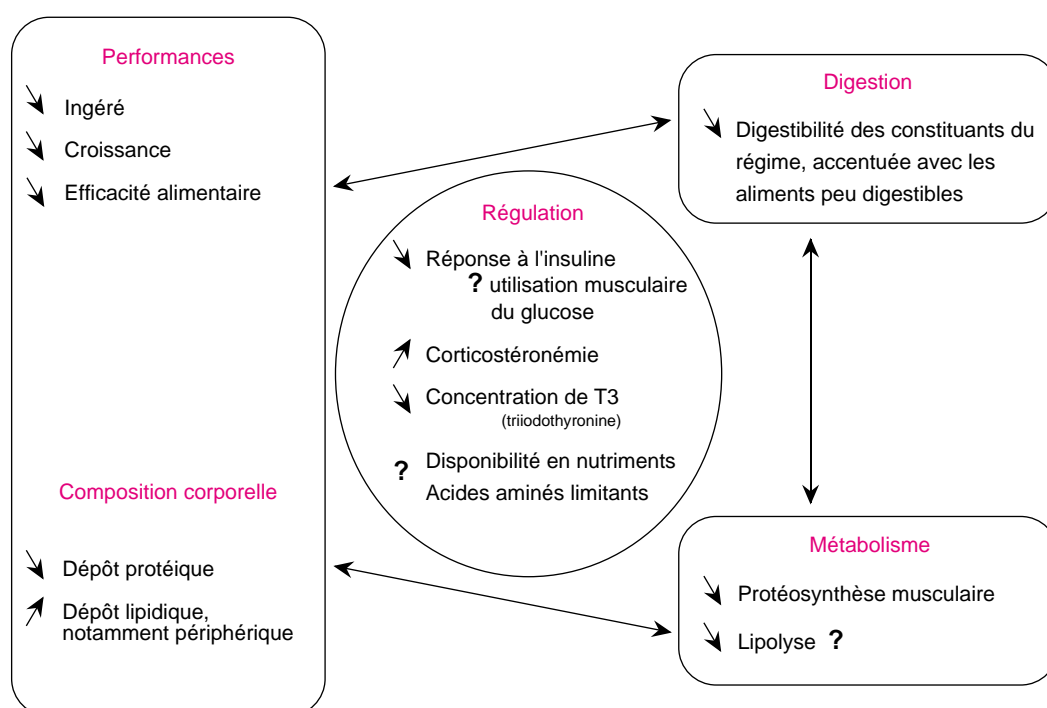


thermoneutralité (figure 2). L'effet bénéfique de la distribution d'un régime riche en protéines pourrait varier, au chaud, selon le génotype du poulet. En effet, Cahaner *et al* (1995) observent que des poulets différant génétiquement par leur vitesse de croissance ou leur état d'engraissement répondent différemment au taux protéique alimentaire en conditions de stress thermique. Il est par ailleurs important d'utiliser des protéines de bonne "qualité" : l'augmentation de la teneur de l'aliment en protéines, si celles-ci ont de faibles teneurs en acides aminés indispensables digestibles, pourrait aggraver les effets de la chaleur (Picard *et al* 1993). En tout cas, une stimulation de la thermogénèse alimentaire par un excès de protéines est discutable au chaud. En effet, MacLeod (1992) trouve que la teneur en protéines du régime ne modifie pas l'extrachaleur des poulets exposés au chaud. Selon Geraert *et al* (1993), à 32 °C, l'extrachaleur (exprimée en proportion de l'énergie métabolisable ingérée) est même réduite par l'augmentation du taux protéique de 19 à 23 %.

Il est possible que la chaleur change spécifiquement le besoin en certains acides aminés plutôt que le besoin protéique global (Alleman et Leclercq 1997, Brake *et al* 1998). Le changement du profil des acides aminés plasmatiques observé par Geraert *et al* (1996b) au chaud conforterait également l'idée d'une mauvaise adéquation des apports qui limiterait la protéosynthèse. Nous avons récemment montré que la supplémentation des régimes en arginine ou en thréonine sans modification de la concentration protéique améliorait légèrement les performances des poulets élevés à 32 °C. Les données de Brake *et al* (1998) suggèrent enfin que le besoin en arginine est accru et sa disponibilité altérée au chaud. Ainsi, la formulation des régimes, et principalement leurs teneurs en acides aminés essentiels, devraient probablement être adaptés en ambiance chaude.

Un régime riche en protéines accroît le gain de poids et la rétention protéique, mais l'amélioration est moindre en ambiance chaude.

Figure 3. Effet de l'exposition chronique à la chaleur chez le poulet.



Conclusion

Une exposition prolongée à une température élevée entraîne chez le poulet en finition une baisse de la consommation, de la croissance et de la rétention protéique, et une accumulation de lipides dans les tissus adipeux abdominal, intermusculaire et surtout sous-cutané (figure 3). L'engraissement accru proviendrait essentiellement d'une moindre mobilisation des graisses de réserve. Par ailleurs, la protéosynthèse musculaire est fortement réduite au chaud, ce qui semble être la cause principale de la baisse du dépôt protéique. Il est possible que la chaleur modifie les besoins en certains acides aminés. Cependant, une plus faible synthèse des protéines musculaires peut aussi résulter d'un défaut d'apport énergétique au muscle. Le contexte hormonal est profondément modifié par l'exposition à une température élevée : diminution de la concentration de T3, augmentation de la corticostéronémie et, probablement, résistance à l'insuline. Toutes ces modifications sont en général reliées à une augmentation de l'engraissement et à une diminution du dépôt protéique. Les solutions nutritionnelles testées n'apportent que des solutions très partielles. Les meilleurs résultats ont été obtenus en augmentant le taux protéique du régime. Dans les conditions de ces expériences, il apparaît clairement que l'excès de protéines n'est pas néfaste en conditions chaudes. Il semble cependant que son effet sur l'amélioration des performances des poulets soit limité. Cela ne constitue donc pas une solution nutritionnelle économiquement efficace en ambiance chaude. En revanche, la baisse de digestibilité des constituants du régime, surtout

avec les aliments peu digestibles, observée chez les poulets exposés au chaud pose un problème réel et important en formulation des aliments. La valorisation des sous-produits peu digestibles serait alors davantage limitée en climat chaud. Enfin, il est important de rappeler que l'ensemble des données présentées ici ont été obtenues en utilisant un modèle extrême d'exposition chronique à des températures élevées maintenues constantes pendant une période de 15 jours, et ceci dans les conditions contrôlées d'une station expérimentale. L'adaptation de l'alimentation du poulet de chair à la température ambiante nécessite bien sûr également des recherches menées en climat réel.

Remerciements

Ce travail a été réalisé dans le cadre d'un projet de recherche financé par le fonds Sypram et regroupant l'INRA, l'ITAVI (I. Bouvarel, Coordination du programme) et des partenaires industriels. Ont participé au projet : INRA (P.A. Geraert et S. Tesseraud); CNEVA (M. Bougon); Ets ARRIVE (B. de Saint Jan); CCPA (J.M. Guillaumin); GUYOMARC'H (B. Eckenfelder); ITAVI (I. Bouvarel et Y. Franck); SANDERS (E. Ferchal et F. Rudeaux); UCAAB (L. Roffidal). Les résultats présentés dans cet article font partie des thèses de J.C.F. Padilha (1995), H. Ain-Baziz (1996) et S. Temim (1999) ainsi que du mémoire d'ingénieur de S. Bonnet (1995). Les auteurs de cet article tiennent à remercier P.A. Geraert (initiateur du programme, Rhone-Poulenc Animal Nutrition) ainsi que les différents intervenants de l'INRA dans ce projet : S. Guillaumin, D. Hermier, N. Rideau, A.M. Chagneau, R. Peresson, J. Michel, M. Lessire, B. Carré, J.M. Hallouis, K. Gérard. Nous remercions N. Rideau également pour ses conseils et suggestions lors de la rédaction de cette revue.

Références

- Ain Baziz H., 1996. Effet d'une température ambiante élevée sur le métabolisme lipidique chez le poulet en croissance. Thèse de Doctorat de l'Université de Tours. 147 p.
- Ain Baziz H., Geraert P.A., Padilha J.C.F., Guillaumin S., 1996. Chronic heat exposure enhances fat deposition and modifies muscle and fat partition in broiler carcasses. *Poult. Sci.*, 75, 505-513.
- Alleman F., Leclercq B., 1997. Effect of dietary protein and environmental temperature on growth performances and water consumption of male broiler chickens. *Br. Poult. Sci.*, 38, 607-610.
- Aoyagi Y., Tasaki I., Okumura J.I., Muramatsu T., 1988. Effect of low ambient temperature on protein turnover and heat production in chicks. *Comp. Biochem. Physiol.*, 89A, 433-436.
- Austic R.E., 1985. Feeding poultry in hot and cold climates. In : Yousef M.K. (ed), *Stress physiology in livestock*, 123-136. CRC Press, Boca Raton, USA.
- Bonnet S., Geraert P.A., Lessire M., Carré B., Guillaumin S., 1997. Effect of high ambient temperature on feed digestibility in broilers. *Poult. Sci.*, 76, 857-863.
- Bouvarel I., Franck Y., 1994. Importance des coups de chaleur et des baisses de performances en été en aviculture. *Sciences et techniques avicoles*, 8, 7-10.
- Bouvarel I., Roffidal L., Rudeaux F., Geraert P.A., Franck Y., de Saint Jan B., Guillaumin J.M., Eckenfelder B., Ferchal E., 1997. Adaptation des formules alimentaires aux périodes chaudes. In : 2èmes Journées de la Recherche Avicole, Tours ; 1997/04/8-10. Ed. ITAVI Paris, 95-98.
- Brake J., Balnave D., Dibner J.J., 1998. Optimum dietary arginine : lysine ratio for broiler chickens is altered during heat stress in association with changes in intestinal uptake and dietary sodium chloride. *Br. Poult. Sci.*, 39, 639-647.
- Bray G.A., York D.A., 1979. Hypothalamic and genetic obesity in experimental animals : an autonomic and endocrine hypothesis. *Physiol. Reviews*, 59, 719-809.
- Cahaner A., Deeb N., Gutman M., 1993. Effects of the plumage-reducing naked-neck (Na) gene on the performance of fast-growing broilers at normal and high ambient temperatures. *Poult. Sci.*, 72, 767-775.
- Cahaner A., Pinchasov Y., Nir I., Nitsan Z., 1995. Effects of dietary protein under high ambient temperature on body weight, breast meat yield, and abdominal fat deposition of broiler stocks differing in growth rate and fatness. *Poult. Sci.*, 74, 968-975.
- Decuyper E., Buyse J., 1988. Thyroid hormones, corticosterone, growth hormone and somatomedins in avian species : general effects and possible implications in fattening. In : B. Leclercq and C.C. Whitehead (eds), *Leanness in domestic birds : genetic, metabolic and hormonal aspects*, 295-312. Butterworth, London, Great Britain.
- Garlick P.J., McNurlan M.A., Preedy V.R., 1980. A rapid and convenient technique for measuring the rate of protein synthesis in tissues by injection of [³H]-Phe. *Biochem. J.*, 192, 719-723.
- Geraert P.A., Guillaumin S., Leclercq B., 1993. Are genetically lean broilers more resistant to hot climate ? *Br. Poult. Sci.*, 34, 643-653.
- Geraert P.A., Padilha J.C.F., Guillaumin S., 1996a. Metabolic and endocrine changes induced by chronic exposure in broiler chickens : Growth performance, body composition and energy retention. *Br. J. Nutr.*, 75, 195-204.
- Geraert P.A., Padilha J.C.F., Guillaumin S., 1996b. Metabolic and endocrine changes induced by chronic heat exposure in broiler chickens : Biological and endocrinological variables. *Br. J. Nutr.*, 75, 205-216.
- Grizard J., Dardevet D., Papet I., Mosoni L., Patureau-Mirand P., Attaix D., Tauveron I., Bonin D., Arnal M., 1995. Nutrient regulation of skeletal muscle protein metabolism in animals. The involvement of hormones and substrates. *Nutr. Research Rev.*, 8, 67-91.
- Hayashi K., Kaneda S., Ohtsuka A., Tomita Y., 1992. Effects of ambient temperature and thyroxine on protein turnover and oxygen consumption in chicken skeletal muscle. In : *Proceeding 19th World Poultry Congress, Amsterdam ; 1992/09/19-24*, 2, 93-96.
- Howliver M.A.R., Rose S.P., 1987. Temperature and the growth of broilers. *World's Poult. Sci. J.*, 43, 228-237.
- Keshavarz K., Fuller F.L.H., 1980. The influence of widely fluctuating temperatures on heat production and energetic efficiency of broiler. *Poult. Sci.*, 58, 2121-2128.
- Kussaibati R., Guillaume J., Leclercq B., 1982. The effects of age, dietary fat and bile salts, and feeding rate on apparent and true metabolisable energy values in chickens. *Br. Poult. Sci.*, 23, 393-403.
- Leclercq B., 1984. Adipose tissue metabolism and its control in birds. *Poult. Sci.*, 63, 2044-2054.
- Leclercq B., Guy G., Rudeaux F., 1988. Thyroid hormones in genetically lean or fat chickens : effects of age and triiodothyronine supplementation. *Reprod. Nutr. Develop.*, 28, 931-937.
- Leclercq B., Hermier D., Guy G., 1990. Metabolism of very low density lipoproteins in genetically lean or fat lines of chicken. *Reprod. Nutr. Develop.*, 30, 701-715.
- Li Y., Ito T., Nishibori M., Yamamoto S., 1992. Effects of environmental temperature on heat production associated with food intake and on abdominal temperature in laying hens. *Br. Poult. Sci.*, 33, 113-122.
- MacLeod M.G., 1992. Energy and nitrogen intake, expenditure and retention at 32 °C in growing fowl given diets with a wide range of energy and protein contents. *Br. J. Nutr.*, 67, 195-206.
- Padilha J.F.C., 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. 205 p.
- 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.

- Taouis M., Derouet M., Chevalier B., Simon J., 1993. Corticosterone effect on insulin receptor number and kinase activity in chicken muscle and liver. *Gen. Comp. Endocrinol.*, 89, 167-175.
- Temim S., Chagneau A.M., Peresson R., Michel J., Guillaumin S., Tesseraud S., 1998. Muscle protein turnover in broiler chickens : effects of high ambient temperatures and dietary protein intake. In : 1ères Journées Francophones de Nutrition, Paris ; 1997/11/26-28. *Reprod. Nutr. Develop.*, 38, 190 (Abstract).
- Temim S., Chagneau A.M., Guillaumin S., Michel J., Peresson R., Geraert P.A., Tesseraud S., 1999. Effects of chronic heat exposure and protein intake on growth performance, nitrogen retention and muscle development in broiler chickens. *Reprod. Nutr. Develop.*, 39, 145-156.
- Temim S., Chagneau A.M., Guillaumin S., Michel J., Peresson R., Tesseraud S., 2000. Does excess dietary protein improve growth performance and carcass characteristics in heat-exposed chickens ? *Poult. Sci.*, in press.
- Tesseraud S., 1995. Métabolisme protéique chez le poulet en croissance. Effet des protéines alimentaires. *INRA Prod. Anim.*, 8, 197-212.
- Tesseraud S., Temim S., Guillaumin S., Michel J., Peresson R., Chagneau A.M., 1999. Nutrition protéique du poulet de chair en ambiance chaude. In : 3èmes Journées de la Recherche Avicole, St Malo ; 1999/03/23-25. Ed. ITAVI Paris, 205-208.
- Waldroup P.W., 1982. Influence of environmental temperature on protein and amino acid needs of poultry. *Federation Proceedings*, 41, 2821-2823.
- Waldroup P.W., Mitchell R.J., Payne J. R., Hazen K.R., 1976. Performance of chicks fed diets formulated to minimize excess levels of essential amino acids. *Poult. Sci.*, 55, 243-253.
- Wallis I.R., Balnave D., 1984. The influence of environmental temperature, age and sex on the digestibility of amino acids in growing broiler chickens. *Br. Poult. Sci.*, 25, 401-407.
- Wolfenson D., 1983. Blood flow through arteriovenous anastomoses and its thermal function in the laying hen. *J. Physiol.*, 334, 395-407.
- Yunianto V.D., Hayashi K., Kaneda S., Ohtsuka A., Tomita Y., 1997. Effect of environmental temperature on muscle protein turnover and heat production in tube-fed broiler chickens. *Br. J. Nutr.*, 77, 897-909.
- Zuprizal X., Larbier M., Chagneau A.M., Geraert P.A., 1993. Influence of ambient temperature on true digestibility of protein and amino acids of rapeseed and soybean meals in broilers. *Poult. Sci.*, 72, 289-295.

Abstract

Metabolic changes in broiler chickens in hot conditions: nutritional consequences.

In broiler chickens, chronic heat exposure significantly decreased basal metabolism but increased diet-induced thermogenesis when expressed as a ratio over metabolisable energy intake. The proportion of energy retention as fat was higher and as protein was lower at 32°C than at 22°C. This may result from modifications in glucose utilisation, as suspected by altered insulin secretion and/or lower tissue sensitivity to this hormone.

High ambient temperature increased fatness, particularly for subcutaneous fat. The proportion of saturated fatty acids in fat tissues was higher. The increased fatness in hot conditions was not subsequent to an enhanced hepatic lipogenesis. The secretion flux of the lipoproteins VLDL or total triglycerides, which represent the capacities of lipid output from the liver to the other tissues, were not increased. Finally, the peripheral uptake of plasma triglycerides by the lipoprotein

lipase in fat tissues seemed even reduced. In contrast, the mobilisation of lipids may have been lower.

The reduction in protein deposition in hot conditions was mainly due to a decrease in muscle protein synthesis. It is possible that heat exposure changes the requirements of amino acids, some of them may thus be limiting factors to protein synthesis. The lower protein synthesis might also originate from a failure in the energy supply to the muscle or from changes in hormonal control.

In hot conditions, although lipid supplementation was not efficient, increasing dietary protein content improved growth performance and protein retention. This effect was favourable but relatively low.

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