

République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique  
Université Abdel Hamid Ibn Badis de Mostaganem  
Département des Sciences Agronomiques



## Thèse de doctorat

Présentée à la Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Agronomiques

Option : Productions Animales

Par : ATTOU Sahnoun

### Adaptations physiologiques du poulet de chair élevé en ambiances chaudes et résistance aux chocs thermiques

Soutenue devant le jury composé de :

Président	Hacene YAKHLEF	Pr. ENSA Alger
Rapporteur	Ghalem SELSELET-ATTOU	Pr. Université de Mostaganem
Examineurs	Kaddour BOUDEROUA	Pr. Université de Mostaganem
	Mahmoud BENALI	Pr. Université de Sidi Bel Abbas
	Abdelmadjid CHAHMA	Pr. Université de Ouargla
	Miloud HALBOUCHE	Pr. Université de Mostaganem

2013-1014

# Sommaire

AVANT-PROPOS :.....	5
RESUME :.....	9
INTRODUCTION GENERALE : .....	13
RAPPEL BIBLIOGRAPHIQUE :.....	17
EFFETS DE LA CHALEUR SUR LES PARAMETRES DE PRODUCTION DU POULET DE CHAIR:...	21
EFFETS DE LA CHALEUR SUR LES PARAMETRES DE CARCASSE DU POULET DE CHAIR :.....	28
EFFETS DE LA CHALEUR SUR LES PARAMETRES SANGUINS DU POULET DE CHAIR :.....	31
ROLES PHYSIOLOGIQUES DES HORMONES CHEZ LES VOLAILLES EN RELATION OU NON AVEC LA CHALEUR AMBIANTE :.....	36
EXPERIMENTATIONS:.....	51
CHAPITRE I : EFFETS DES TEMPERATURES D'ELEVAGE CHAUDES SUR LES PERFORMANCES DE CROISSANCE, LES PARAMETRES DE CARCASSE ET LA COMPOSITION EN ACIDES GRAS DES LIPIDES SOUS CUTANES DES POULETS DE CHAIR :.....	52
1. OBJECTIFS : .....	52
2. MATERIELS ET METHODES :.....	52
2.1. Mise en place du dispositif d'élevage :.....	52
2.2. Analyses des aliments : .....	54
2.3. Contrôle des performances de croissance : .....	54

2.4. Contrôle des paramètres de carcasse :	54
2.5. Evaluation, prélèvements et analyses des lipides sous-cutanés :	55
2.5.1. Evaluation quantitative et prélèvements des lipides sous-cutanés	55
2.5.2. Analyses des lipides sous-cutanés :	55
2.5.2.1. Dosage des lipides sous-cutanés :	55
2.5.2.2. Dosages des acides gras des lipides sous-cutanés :	55
2.6. Calcul statistique :	56
3. RESULTATS :	56
3.1. Performances de croissance des poulets :	56
3.1.1. Ingestion des aliments :	56
3.1.2. Poids vif et gain de poids quotidien :	56
3.1.3. Indice de consommation :	57
3.2. Paramètres de carcasse des poulets :	57
3.2.1. Carcasse éviscérée :	58
3.2.2. Dépôts musculaires :	58
3.2.3. Dépôts lipidiques :	61
3.2.4. Foie et cœur :	61
3.3. Composition en acides gras des lipides sous cutanés des poulets :	63
4. DISCUSSIONS:	65

## CHAPITRE II : EFFETS DES TEMPERATURES D'ELEVAGE CHAUDES SUR LES PARAMETRES PLASMATIQUES DES POULETS DE CHAIR : .....72

1. OBJECTIFS :	72
2. MATERIELS ET METHODES :	72
2.1. Dispositif expérimental et prélèvements sanguins:	72

2.2. Analyses: .....	73
2.2.1. Dosage du glucose : .....	73
2.2.2. Dosage des triglycérides : .....	73
2.2.3. Dosage du cholestérol : .....	74
2.2.4. Dosage de l'hémoglobine : .....	74
2.3. Calculs Statistiques : .....	74
3. RESULTATS : .....	75
3.1. Glycémie : .....	75
3.2. Triglycéridémie : .....	75
3.3. Cholestérolémie : .....	76
3.4. Hémoglobines : .....	78
4. DISCUSSIONS : .....	79

### CHAPITRE III : EFFETS DE LA CHALEUR SUR LES CONCENTRATIONS HORMONALES SANGUINES DU POULET DE CHAIR : .....

1. OBJECTIFS : .....	84
2. MATERIELS ET METHODES : .....	84
2.1. Dispositif de l'élevage des poulets et prélèvements du sang : .....	84
2.2. Dosages des hormones: .....	85
2.2.1. Dosage de l'insuline : .....	85
2.2.2. Dosage de la triiodothyronine circulante (T3): .....	86
2.2.3. Dosage de la thyroxine circulante (T4): .....	86
2.2.4. Dosage de l'aldostérone : .....	87
2.2.5. Dosage de l'ACTH : .....	88
2.2.6. Dosage du cortisol : .....	89
2.3. Calculs Statistiques : .....	90

3. RESULTATS :	90
3.1. L'insuline :	90
3.2. L'aldostérone :	91
3.3. L'ACTH :	91
3.4. La T <sub>3</sub> circulante :	93
3.5. La T <sub>4</sub> circulante :	93
3.6. Le cortisol :	95
4. DISCUSSIONS :	97

## CHAPITRE IV : ADAPTATION ET RESISTANCE DU POULET DE CHAIR AUX COUPS DE CHALEUR :

1. OBJECTIF:	112
2. DISPOSITIF EXPERIMENTAL :	112
2.1. Première approche d'adaptation à la chaleur : Adaptation précoce à la chaleur :	
2.2. Deuxième approche d'adaptation à la chaleur : Adaptation précoce et continue à la chaleur :	114
2.3. Evaluation de la résistance après un choc thermique (coup de chaleur):	115
3. RESULTATS :	115
4. DISCUSSIONS :	117

DISCUSSIONS GENERALES : 122

CONCLUSION GENERALE : 127

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES : 130

ANNEXES : 144

## AVANT-PROPOS :

## REMERCIEMENTS :

Je désire remercier vivement tous ceux qui m'ont, de prêt ou de loin, aidé à réaliser ce travail :

Monsieur H. Yakhlef, Professeur à l'Ecole Nationale Supérieure Agronomique d'El Harrach (Alger) de l'honneur et le plaisir qu'il me fait d'avoir accepté de présider le jury de soutenance malgré l'éloignement et ses multiples occupations. Je lui exprime ma gratitude et mes respects.

Monsieur G. Selselet-Attou, Professeur à l'Université d'Abdel Hamid Ibn Badis de Mostaganem d'avoir, sans hésitation, accepté l'encadrement et la direction de cette thèse. Ses conseils et ses multiples interventions m'étaient que bénéfiques. Malgré le poids de ses quarante années de carrière scientifiques, il reste toujours intarissable et inlassable. Je lui dois un grand respect et une profonde gratitude.

Monsieur K. BOUDEROUA, Professeur à l'Université Abdel Hamid Ibn Badis de Mostaganem et directeur du laboratoire des Sciences Alimentaires et de Nutrition de n'avoir jamais cessé de m'apporter son soutien moral et indéfectible dans les moments les plus difficiles. Je le remercie également d'avoir contribué grandement à la confection de cette thèse et d'avoir accepté de juger ce travail malgré ses multiples responsabilités. Je lui exprime mes sincères respects et gratitude.

Monsieur M. BENALI, Professeur à l'Université de Sidi Bel Abbas de l'honneur qu'il m'a fait en acceptant d'examiner ce travail. Je lui exprime ma profonde gratitude.

Monsieur M. CHAHMA, Professeur à l'Université de Ouargla de l'honneur et le plaisir qu'il me fait d'avoir accepté de faire le long et fastidieux déplacement pour participer au jury de cette thèse. Je lui exprime mes sincères respects et ma profonde gratitude.

Monsieur M. HALBOUCHE, Professeur à l'Université Abdel Hamid Ibn Badis de Mostaganem de l'honneur qu'il m'a fait en acceptant de participer au jury de cette thèse. Qu'il soit assuré de ma sincère gratitude.

Docteur N. HOUBAD, Maître assistant au CHU d'Oran et propriétaire du Laboratoire d'Analyses Médicales et d'Explorations Biologiques de sa générosité pour m'avoir effectué gratuitement tous les dosages des paramètres plasmatiques.

Docteur A. AFFANE et le personnel de son laboratoire d'Analyses Médicales d'avoir effectué les analyses hormonales.

Enfin, Messieurs M. BELHAKEM, AEK. HOMRANI, M. BENKHLIFA, M. CHOUIEB, BOUZOUINA, BELMAHDI, M. AFFIFI, R. KEDDAM et Mademoiselle LINA KEDDAM d'avoir apporté une aide précieuse pour la réalisation de cette thèse. Je leur dois un grand respect et ma gratitude.

## Liste des tableaux et des figures :

Tableau 1: Températures corporelles et ambiantes chez la poule pondeuse, le poulet de chair et la dinde (°c).

Tableau 2 : Composition et caractéristiques nutritionnelles des aliments.

Tableau 3 : Influences des températures d'élevage sur les performances de croissance des poulets.

Tableau 4 : Evolution des carcasses éviscérées des poulets selon les températures d'élevage.

Tableau 5 : Evolution des muscles pectoraux des poulets selon les températures d'élevage.

Tableau 6 : Evolution des dépôts du gras abdominal et sous cutanés des poulets selon les températures d'élevage.

Tableau 7 : Evolution du foie et du cœur des poulets selon les températures d'élevage.

Tableau 8: Composition en acides gras des lipides sous cutanés des poulets exposés à la température caniculaire et à la thermo neutralité (en % des acides gras identifiés).

Tableau 9 : Concentration plasmatique du glucose (g/l) des poulets soumis à des températures d'élevage thermoneutrale (TN), modérément chaudes (TM) et caniculaire (TC).

Tableau 10 : Concentration plasmatique des Triglycérides (g/l) des poulets soumis à des températures d'élevage thermoneutrale (TN), modérément chaudes (TM) et caniculaire (TC).

Tableau 11: Concentration plasmatique de cholestérol (g/l) des poulets soumis à des températures d'élevage thermoneutrale (TN), modérément chaudes (TM) et caniculaire (TC).

Tableau 12: Concentration plasmique en hémoglobine (g/l) des poulets soumis à des températures d'élevage thermoneutrale (TN), modérément chaudes (TM) et caniculaire (TC).

Tableau 13 : Composition et caractéristiques nutritionnelles des aliments.

Tableau 14: Première approche : Mortalité après le choc thermique de 7 heures à 40°C.

Tableau 15 : Deuxième approche : Mortalité après un choc thermique de 8 heures chez les poulets élevés aux températures thermoneutrale (TN), modérée (TM) et caniculaire (TC).

Figure 1 : Concentrations plasmatiques de l'insuline (a) et de l'aldostérone (b) chez les poulets soumis à des températures d'élevage thermoneutrale (TN) et caniculaire (TC).

Figure 2 : Concentrations plasmatiques de l'ACTH (a) et de la T3 (b) chez les poulets soumis à des températures d'élevage thermoneutrale (TN) et caniculaire (TC).

Figure 3 : Concentrations plasmatiques de la T4 (a) et du Cortisol (b) chez les poulets soumis à des températures d'élevage thermoneutrale (TN) et caniculaire (TC).

## Liste des abréviations :

ACTH : Adreno-Cortico-Tropic-Hormone ou Corticostimuline.

AGS : Acides Gras Saturés.

AGI : Acides Gras Insaturés.

AGMI : Acides Gras Mono Insaturés.

AGPI : Acides Gras Poly Insaturés.

AOAC :

4-AAP : Amino-4-Antipyrine.

CE : Carcasse Eviscérée.

ESPAS : Ethyl-Sulforopropyl-Anisidine.

ELISA : Enzyme-Linked-Immuno-Sorbent-Assay.

EIA : Enzyme- Enzyme- Assay.

FAO : Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture.

GA : Gras Abdominal.

GH : Growth Hormone ou Hormone de Croissance.

HRP : Complexe enzymatique Horse-Radich Peroxidase.

IC : Indice de Consommation.

LSC : Lipides Sous Cutanés.

MADR : Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural.

MP : Muscle Pectoral.

OFIAAL :

OCDE : Organisation de Coopération et de Développement Economique.

PV : Poids Vif.

T4 : Thyroxine.

T3 : Triiodothyronine.

TN : Température thermoneutrale.

TM : Température Modérément Chaude.

TC : Température Caniculaire.

TMB : Tétra-Méthyle-Benzidine.

## RESUME :

La présente étude est réalisée pour évaluer les effets d'une exposition précoce et chronique des poulets à une température caniculaire sur les performances de croissance, les paramètres de carcasse, le dépôt et la composition en acides gras des lipides sous cutanés (LSC), les paramètres plasmatiques et les concentrations hormonales. Trois cent poussins mâles d'un jour de souche Hubbard sont élevés pendant 50 jours. Ils sont répartis en trois groupes de cent. Les ambiances thermiques chroniques sont appliquées à partir du 8<sup>ème</sup> jour d'élevage à savoir une thermoneutralité (TN:25±2°C) pour le premier groupe, une température estivale modérée (TM:32±2°C) pour le deuxième et une température estivale caniculaire (TC:37±2°C) pour le troisième. Les taux de mortalité, après un choc thermique de 7 heures à 40±1°C, sont déterminés au 51<sup>ème</sup> jour selon 2 approches d'adaptation différentes (1<sup>ère</sup> approche : exposition chronique et précoce des poulets ou 2<sup>ème</sup> approche : exposition précoce des poussins de 3 ou 5 jours à 39°C/24 heures).

Les résultats obtenus se résument comme suit: 1-A partir de 40 jour d'âge, une baisse de 37g/j de l'ingéré (Ing) liée surtout à la TC est observée. 2-Une supériorité des poids vifs (PV) des poulets TN est enregistrée à partir du 40<sup>ème</sup> jour. 3- Par rapport au début d'élevage, une amélioration du gain de poids quotidien (GPQ) est enregistrée chez les poulets TC en fin d'élevage. 4-Comparativement aux autres températures, les indices de consommation (IC) des poulets TC sont significativement meilleurs à partir de 40 jours d'âge. 5- En fin d'élevage, des rendements de carcasses (CE/PV) comparables sont enregistrés chez les poulets TN et TC. 6-En fin d'élevage, une baisse du poids du muscle pectoral (MP) liée à la TC est observée (-17 et -20% par rapport aux TM et TN respectivement). 7- Un dépôt de lipides sous cutanés (LSC) plus élevé se manifeste chez les poulets TC surtout en fin d'élevage atteignant

105g/Poulet ; ceci s'est traduit par un LSC/CE plus élevé chez les poulets TC surtout en fin d'élevage (+7.3% par rapport à la TN). 8-Inversement, le poids du gras abdominal (GA) est plus élevé chez les poulets TN à partir de 32 jours d'âge. 9- Comparativement aux poulets TN, une augmentation de la proportion des acides gras saturés (AGS) et poly insaturés (AGPI) des LSC est obtenue chez les poulets TC de 50 jours. Aucun effet température sur la proportion des acides gras mono insaturés (AGMI) des LSC n'a été mis en évidence. Enfin, la TC a entraîné une baisse significative du rapport AGI/AGS des LSC reflétant un degré de saturation des LSC plus important chez les carcasses des poulets TC. 10- Une augmentation de l'aldostéronémie et de l'ACTH et une baisse des hormones thyroïdiennes et de l'insuline chez les poulets TC sont à signaler surtout durant la croissance. 11-Ces résultats ont permis de constater que les poulets peuvent tolérer des températures précoces et chroniques plus élevées (37°C) puisque un meilleur taux de mortalité est enregistré, après un choc thermique (40±1°C), avec la 1<sup>ère</sup> approche d'adaptation.

**Mots clés:** Poulet, chaleur, croissance, lipides sous cutanés, acides gras, paramètres sanguins, hormones et mortalité.

## ABSTRACT:

The present study is realized to assess the effects of precocious and chronic expositions of broilers chicken at a high temperature on the growth performances, the carcass parameters, the deposit and the fatty acids composition of lipids subcutaneous (LSC), the plasma parameters and the hormone levels. Three hundred male chicks (Hubbard) were raised during fifty days. They were divided into three groups (each group contained one hundred chicks). The chronic thermal ambient were applied starting from the 8<sup>th</sup> day of rearing to know a thermo-neutrality (TN:  $25\pm 2^{\circ}\text{C}$ ) for the first group, a summer moderate temperature at about (TM:  $32\pm 2^{\circ}\text{C}$ ) for the second and a higher summer temperature (TH:  $37\pm 2^{\circ}\text{C}$ ) for the third. The mortality after 7 hours of heat shock ( $40\pm 1^{\circ}\text{C}$ ) was determined on the 51<sup>th</sup> day according two adaptation approaches (First approach: early and chronic exposure chickens to heat. The second approach: early exposure chicks 3 or 5 days of age to heat,  $39^{\circ}\text{C}/24$  hours).

The results obtained were summarized as follows: 1- After 40 days, a decline of feed intake (37g/day) due to TH is observed. 2- The superiority of body weight in broilers TN is recorded as from the 40<sup>th</sup> day. 3- Compared to the early rearing, a daily improved weight gain is observed in broilers TH at the end. 4- In comparison with other temperatures, the feed conversion ratio of broilers TH was significantly better from 40 days. 5- At the end of rearing, the comparable carcass yields (EC/BW) were recorded in broilers TN and TH. 6- At the end of rearing, a decrease of the PM weight linked to the TH is observed (-17 and -20% compared to TM and TN respectively). 7- A higher subcutaneous lipids (SCL) deposit occurs in broilers TH especially in the end of rearing reaching 105g/Animal; this is translated by a

higher SCL/EC report in broilers TH (+7.3% compared with TN). 8- Inversely after 32 days of age, the weight of abdominal fat was higher in broilers TN. 9- Compared to broilers TN, an increase proportion of saturated fatty acids (SFA) and poly unsaturated fatty acids (PUFA) of SCL is obtained in broilers TH of 50 days. No temperature effect on the proportion of mono unsaturated fatty acids (MUFA) of SCL has been observed. Finally, the TH caused a significant of UFA/SFA reflecting a higher saturation degree of SCL in carcass broilers TH. 10- Increase in the concentration of aldosterone and ACTH and decreased concentration of thyroid hormones and insulin in broilers TC are observed especially during growth. 11- These results have shown that broilers can tolerate chronic high temperature (37°C). Indeed, a better rate of mortality was recorded after heat shock with first approach to adaptation.

Key words: Chickens, heat, growth, subcutaneous lipids, fatty acids, blood parameters, hormones and mortality.

## ملخص:

و قد أجريت هذه الدراسة لمعرفة آثار التعرض الفراخ للحم إلى درجة الحرارة على أداء النمو و معلمات ذبيحة الدجاج و ترسب و تكوين الأحماض الدهنية من الدهون تحت الجلد و المعلومات البلازما و الهرمونات.

300 كتاكيت ذكور من سلالة هوبارد تربيا لمدة 51 يوما، تم تقسيمها إلى 3 مجموعات من 100.

للمجموعة الأولى , و يتم تطبيق البيئة الحرارة من يوم 8: درجة الحرارة العادية ( 25 درجة مئوية )  
الدرجة الحرارة الصيفية الحارة المعتدلة ( 32 درجة مئوية) للمجموعة الثانية و الدرجة الحرارة الصيفية الحارقة  
( 37 درجة مئوية ) للمجموعة الثالثة.

معدلات وفيات، بعد صدمة حرارية 7 ساعات في 40 درجة مئوية ويتم تحديد يوم 51 : حسب نهجين  
مختلفين (النهج 1 : التعرض المبكر و المزمّن للكتاكيت إلى 37 درجة مئوية. النهج 2 : التعرض المبكر للأفراخ 3  
أو 5 أيام من العمر في 39 درجة مئوية لمدة 24 ساعة.

و تتلخص النتائج كما يلي:

1- من يوم 40 انخفضت كمية العلف المستهلكة بسبب درجة الحرارة ( 37 درجة مئوية) (37 غ يوميا).

2- يتم تسجيل التفوق لوزن الجسم الأفراخ (37 درجة) ابتداء من اليوم 40 .

3- تم تسجيل تحسن زيادة الوزن يوميا عند الدجاج (37 درجة مئوية) في نهاية التربية.

4- مقارنة لدرجات الحرارة الأخرى، فان مؤشرات استهلاك عند الدجاج (37 درجة مئوية) أفضل ابتداء من  
اليوم 40.

5- في النهاية، سجلت عائدة الذبيحة مقارنة عند الفراخ (25 درجة) و (32 درجة).

6- في النهاية، لوحظ انخفاض في وزن العضلات الصدرية بسبب الحرارة (37 درجة) (-17 و -20  
بالمائة) بمقارنة مع درجات الحرارة (32 درجة) و (25 درجة على التوالي).

7- تم الحصول على تراكم من الدهون تحت الجلد اكبر عند الفراخ (37 درجة) و خاصة في وقت متأخر  
للتربية وصلت إلى 105 غ لكل حيوان.

8- على العكس، كان وزن الدهون في منطقة البطن أعلى عند الفراخ (25 درجة) من اليوم 32 .

9- مقارنة مع الفراخ ((25 درجة)، تم الحصول على زيادة في نسبة الأحماض الدهنية التشبه عند الفراخ  
(37 درجة) في اليوم 50 .

10- و سجلت زيادة في الالديوستيرون، (الكورتيكوستيولين) و انخفاض في الأنسولين و هرمونات الغدة  
الدرقية عند الفراخ (37 درجة) خلال النمو.

11- و قد أظهرت هذه النتائج أن الفراخ ((37 درجة) تتمكن أن تتسامح مع ارتفاع درجات الحرارة (40  
درجة) في وقت مبكر، كما يتم الحصول على أحسن معدل وفيات بعد الصدمة الحرارية.

**الكلمات الرئيسية:** فرايخ، حرارة، نمو، دهون تحت الجلد، أحماض دهنية، معلومات الدم، هرمونات و  
وفيات.

## INTRODUCTION GENERALE :

Les élevages avicoles en Algérie sont des activités à caractère socio-économique qui ne cessent de se développer dans toutes les wilayas du pays, y compris celles du sud, en raison de la demande sans cesse croissante en viandes blanches. En effet, les productions des viandes blanches ont été estimées à 144, 241 et 261 10<sup>3</sup> tonnes respectivement en 2005, 2006 et 2007 (MADR, 2008 in Nouad 2011). Selon l'OCDE-FAO (2010-2011), la consommation de viandes blanches en Algérie est estimée à 6.7kg/hab./an. Cette dernière reste considérablement inférieure à celles d'autres pays tels que l'Egypte, l'Afrique du Sud et surtout les Etats Unis d'Amérique avec respectivement 8.23, 22.24 et 45.7kg/hab./an en 2011. Le cheptel avicole en Algérie est constitué essentiellement de poulets de chair et de poules pondeuses. Avec un effectif, en 2008, de plus de 125 10<sup>6</sup> de poulets de chair et de 14 10<sup>6</sup> de poules pondeuses, cette activité génère une valeur de production estimée à 55 milliards de dinars algériens (Nouad, 2011). Ces données reflètent véritablement l'enjeu économique et social de la production de viandes blanches et d'œufs pour subvenir aux besoins du consommateur en viandes blanches vu leur accessibilité par rapport aux viandes rouges.

Présentement, la production avicole en Algérie est dominée essentiellement par le secteur privé qui, à lui seul, recouvre 92 et 73% de la capacité de production respectivement en viandes blanches et en œufs de consommation (OFIAAL, Algérie cité par Nouad, 2011). Les structures d'élevage privés des poulets de chairs sont très hétérogènes d'un point de vue taille des bâtiments. En effet, 35% de ces bâtiments ne peuvent pas dépasser la capacité de 2000 poulets, 51% d'entre eux ont une capacité de réception de 2000-4000 sujets et

seulement 1% à 10 000 sujets. Une telle répartition inadéquate des structures d'élevages privés de poulets de chair, il est fait que les petits éleveurs sont vraisemblablement confrontés à des problèmes surtout d'ordre technique tel que l'achat et l'installation d'équipements pour la maîtrise des conditions d'ambiance à l'intérieur des bâtiments. Il convient d'ajouter en outre, la problématique répartition géographique des élevages qui concerne actuellement toutes les régions d'Algérie dont la mesure où certaines wilayas sont confrontées à un climat rude, aride et chaud, notamment en été. Selon le MADR (2001), pas moins de 28 Wilaya sur 48 sont concernées par ces chaleurs souvent persistantes, surtout en période estivale et qui dure entre 3 et 5 mois. Ces températures dépassent souvent 36°C et pourront, en partie, justifier la thèse des changements climatiques enregistrés ces dernières années. Dans ce sens et selon Bessaoud (2008), les projections climatiques en Algérie prévoient, à l'horizon 2020, une augmentation de température comprise entre 0.65 et 1.45°C ce qui pourrait justifier l'ampleur du problème de la chaleur, à long terme, pour le secteur avicole en Algérie.

Le manque de données statistiques fiables concernant les pertes en termes de mortalité en aviculture engendrées par les chaleurs en Algérie, nous suggère qu'il est important de lancer des investigations adéquates en vue de cerner ces pertes économiques sèches. A ce propos, il est important de noter que dans d'autres pays les pertes économiques causées par les chaleurs dans les élevages avicoles sont considérables. Ainsi, aux Etats Unis d'Amérique et au Brésil, les pertes ont été estimées à un million de poulets par mois durant les périodes de chaleur (Brown, 1986 ; Gabriel et al., 1996). Au Maroc, pays à climat similaire à celui de l'Algérie, environ 5 millions de volailles ont été décimées par la chaleur engendrant une perte économique évaluée 11.83 million USD (Jerrari, 2003). En

Algérie et en face de ce fléau naturel qui est la chaleur, nombreux sont les éleveurs qui préfèrent éviter simplement l'élevage, surtout du poulet de chair, en période estivale (Alloui et Tlidjen, 2001) ce qui complique davantage le problème d'approvisionnement du marché en viandes blanches durant cette période.

Quelques techniques d'acclimatation des poulets ont été déjà essayées afin de faire adapter l'animal à une éventuelle augmentation brusque des températures environnementales (De Basilio et al., 2001a ; De Basilio et al., 2001b ; Temim et al., 2009). Mais, il s'avère que les températures testées restent nettement au dessous des risques que peuvent encourir les poulets installés dans certaines régions algériennes réputées pour leur climat très chaud et très imprévisible surtout en été.

Notre travail expérimental s'inscrit dans ce contexte global qui est d'essayer de trouver d'autres alternatives pour amortir les pertes en aviculture et encourager, d'une certaine manière, les éleveurs de ne pas renoncer à l'élevage avicole durant les périodes difficiles. Ainsi et par rapport à la technique d'acclimatation précoce de jeunes poussins, il est proposé d'étudier les effets d'une acclimatation précoce et chronique des poulets à partir de la première semaine d'âge. Trois températures sont retenues pour l'étude à savoir une température d'élevage normale répondant aux conditions de thermoneutralité (25°C). Une deuxième température modérément chaude va être, d'une certaine manière, prise comme repère car elle a été très souvent testée (32°C). Enfin, une troisième considérée comme caniculaire (37°C) et qui est souvent considérée comme étant la température pouvant poser problème de résistance aux volailles.

En termes de mortalité due à un choc thermique tardif des poulets, l'étude de deux approches différentes est entreprise. Il s'agit tout d'abord, d'une première approche, déjà

étudiée, à savoir une acclimatation précoce de poussins de 3 ou 5 jours à une température de 38°C pendant 24 heures. Une deuxième approche consiste à déterminer l'effet de l'acclimatation précoce et chronique des poulets aux températures de 25 ou 32 ou 37°C, sur la résistance acquise des volailles soumis à un choc thermique de 7 heures à 40°C.

Chez les poulets élevés sous ces trois températures, plusieurs paramètres seront déterminés et analysés à savoir les paramètres de production, de carcasse et du sang. De même, l'effet de ces températures sur les modifications des concentrations plasmatiques de certaines hormones nous permettra de mieux comprendre l'ampleur physiologique de la chaleur chez le poulet de chair placé dans de telles ambiances chaudes.

Enfin, la partie expérimentale est précédée par une revue des données bibliographiques concernant les effets des fortes chaleurs sur les mêmes paramètres précédemment mentionnés.

# RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES

Le fonctionnement physiologique des mammifères et des oiseaux est étroitement lié à leur température centrale ou corporelle. Le maintien constant de cette dernière démontre la bonne régulation fonctionnelle de l'organisme (la thermorégulation). Dans de bonnes conditions environnementales et nutritionnelles, la température corporelle se situe entre 38 et 39°C chez les poussins d'un jour. Puis, elle augmente progressivement pour se stabiliser entre 40.5 et 41.5°C à l'âge de 21 jours.

L'homéothermie, chez une volaille, est son aptitude à pouvoir maintenir sa température corporelle dans les limites de variations qui ne dépassent pas  $\pm 2^\circ\text{C}$ . Ces limites se situent dans une zone d'équilibre thermique (homéothermie) entre la quantité de chaleur produite (Thermogenèse) et celle d'une autre éliminée par l'organisme (Thermolyse).

La thermogenèse et la thermolyse sont étroitement liées à la température ambiante. Dans les conditions d'homéothermie, un poulet peut se situer dans trois situations ou ambiances thermiques différentes :

1 - La première peut être une ambiance de neutralité thermique ou thermoneutralité qui est l'intervalle de températures ambiantes pour lequel la thermogenèse est à son minimum et la thermolyse n'est pas assurée par la fonction respiratoire excessive (augmentation du rythme respiratoire suivi de halètement). Cependant, la zone de neutralité thermique est limitée par une *température critique inférieure* qui est une température ambiante à partir de laquelle le poulet doit augmenter sa production de chaleur (thermogenèse). Elle est aussi limitée par une autre *température critique supérieure* qui est une température ambiante à partir de laquelle l'animal doit augmenter sa déperdition de chaleur (thermolyse).

2 - La deuxième situation thermique ambiante intervient lorsque la température ambiante franchit la *température critique inférieure*. La volaille éprouve une certaine résistance contre, par exemple, un froid modéré.

3 - Enfin, la troisième situation thermique ambiante survient lorsque la température ambiante dépasse la *température critique supérieure*. Le poulet commence à résister à un début de chaleur modérée en essayant d'éliminer l'excès de chaleur, surtout par voies respiratoires en évaporant une quantité d'eau par halètement.

Lorsque les températures ambiantes deviennent excessivement fortes (coup de chaleur), la thermogénèse dépasse la thermolyse ce qui engendre une accumulation de l'énergie dans l'organisme puis, inévitablement, une augmentation de la température corporelle devenant mortelle parfois à partir de 46.3°C (De Basilio et al., 2001a). Il s'agit d'une situation d'hyperthermie.

Par contre, lorsque la température ambiante devient très faible (froid excessif), la thermolyse est plus importante que la thermogénèse et l'animal peut mourir suite à la baisse de sa température corporelle (hypothermie).

Le tableau 1 illustre quelques données sur les températures corporelles en relation avec l'ambiance thermique du poulet et de la dinde.

Dans cette partie bibliographique, nous rapportons certains résultats scientifiques concernant les effets de changements de températures ambiantes sur les mécanismes physiologiques des volailles. Il s'agit tout d'abord des variations des paramètres de production et de carcasse du poulet de chair (ingestion, croissance, l'Indice de consommation, muscles et gras abdominal et sous cutané). Ensuite, les effets de la chaleur

sur les paramètres sanguins (glucose, triglycérides, cholestérol et hémoglobine) et les concentrations hormonales du sang (hormones thyroïdiennes, insuline, aldostérone, ACTH et cortisol) seront présentés.

Tableau 1: Températures corporelles et ambiantes chez la poule pondeuse, le poulet de chair et la dinde (°c).

Température Ambiant	Température Corporelle	Age (semaine)	Humidité Relative (%)	Espèce	Rythme respiratoire	Références
32	41.80	Adulte		Poule pondeuse	160	<i>El Hadi et Sykes (1982)</i>
41	42.60				190	
31.5	41.20	6		Poulet		<i>Yalcin et al. (1997)</i>
27.8	41.07					
32	41.50	4	60	Poulet		<i>Yahav (2004)</i>
25	40.6-40.7	3	50	Dinde		<i>Yahav et al. (2008)</i>
35	41.5-41.2					
21	40.83	4	60	Poulet		<i>Lin et al. (2005)</i>
35	42.81		85			
30	41.25	1	60	Poulet		<i>Lin et al. (2005)</i>
35	41.58		85			

## EFFETS DE LA CHALEUR SUR LES PARAMETRES DE PRODUCTION DU POULET DE CHAIR :

Chez le poulet de chair, l'ingestion alimentaire, la croissance et l'indice de consommation sont des paramètres de production les plus influencés par les conditions environnementales où l'animal vit. Ainsi, une ambiance chaude peut les affecter. Dans ce chapitre, sont regroupés les résultats enregistrés chez les volailles soumises à des conditions thermiques chaudes.

### 1. Effets sur le niveau d'ingestion :

Il est constaté que la première conséquence de l'augmentation de la température d'élevage des poulets de chair est la baisse du niveau d'ingestion alimentaire. Cependant, cet effet de la chaleur varie considérablement avec l'intensité de la chaleur, la durée d'exposition à cette dernière, l'âge et le sexe des animaux et la nature des aliments. De nombreux travaux ont été menés dans ce sens et les différences de l'ingéré alimentaire sont résumées par rapport à la température thermoneutrale (20 à 22°C).

Ainsi, *Geraert et al. (1996a)* ont enregistré une diminution de l'ingéré alimentaire de l'ordre de 14% chez des poulets placés, pendant deux semaines, dans une ambiance chaude de 32°C. Chez les poulets plus âgés (4 à 6 semaines), cette baisse a été plus prononcée. Par ailleurs et pour cette même température et ce même âge, *Bonnet et al. (1997)* ont noté une réduction de l'ingéré de 3.4% par degré d'élévation de température ; plus importante comparativement à celles enregistrées par *Austic (1985)* et *Geraert et al. (1996a)*. Dans d'autres travaux et après une durée d'exposition de trois semaines à 32°C, une diminution de 18% de la consommation d'aliment a été observée chez des poulets de 3 à 6 semaines d'âge (*Koh et Macleod, 1999*). Dans les mêmes conditions d'élevage (32°C), *Ain Baziz et al. (1996)* ont obtenu une réduction de l'ingéré plus importante, de l'ordre de 36%. Une baisse du niveau d'ingestion alimentaire a été aussi constatée par *Abu-Dieyeh (2006a)* chez des poulets de 4 à 8 semaines d'âge après 28 jours d'exposition à 35°C et alimentés à volonté.

Des températures de 25, 30 et 35°C ont été appliquées par *Al-Fataftah et Abu-Dieyeh (2007)* pour l'élevage de poulets de chair. Des réductions importantes de l'ingéré alimentaire liées à l'élévation des températures ont été enregistrées, de l'ordre de 8.7% entre 25 et 30°C et de 17.5% entre 25 et 35°C.

Par ailleurs, *Gu et al. (2008)* ont enregistré une diminution de l'ingestion liée à une augmentation de la température et de l'humidité ambiante. Avec une température 33°C et une humidité relative de 80%, la baisse de l'ingéré a été évaluée à 29%.

L'augmentation du niveau protéique d'un aliment peut atténuer l'effet dépressif de la chaleur sur l'ingestion alimentaire. En effet, *Temim et al. (1999)* et *Temim et al. (2000b)* ont, après deux semaines d'exposition des poulets de 4 à 6 semaines à 32°C, noté des baisses de 29 et 23% de l'ingéré de deux aliments dosant respectivement 19 et 25% de protéines.

L'effet de la température et de l'apport d'acides aminés sur le niveau d'ingestion a été rapporté par *Mendes et al. (1997)*. Quelque soit le niveau d'apport en lysine et arginine/lysine, la température cyclique de 25.5/33.3°C a entraîné une baisse de l'ingestion d'environ 12% après 2 semaines d'exposition. Par ailleurs et selon *Kadim et al. (2008)*, une température estivale de 37°C entraîne une baisse de la quantité d'aliment ingérée chez les poulets de chair. Une alimentation supplémentée avec 200ppm d'acide ascorbique a permis de rehausser le niveau d'ingestion qui est la conséquence d'une meilleure digestion des nutriments en ambiance chaude attribuée à l'acide ascorbique.

Enfin et après des expositions cycliques de 6 heures à 38°C, une baisse du niveau d'ingestion a été observée par *Aengwanich (2007a)* chez les poulets de chairs âgés de 4 semaines.

## 2. Effets sur la croissance :

Plusieurs travaux ont montré des diminutions variables du gain de poids des poulets en fonction de l'intensité de la chaleur, la durée d'exposition à cette dernière, l'âge des animaux et la nature des aliments.

Par rapport à 21°C et après une exposition de 3 semaines à 32°C, *Cooper et Washburn (1998)* ont enregistré une baisse de l'ordre de 35% du gain de poids chez des poulets âgés

de 4 à 7 semaines et recevant une alimentation ad-libitum. Une diminution plus importante du gain de poids (47%) a été observée par *Ain Baziz et al. (1996)* chez des poulets mâles de 28 jours d'âge soumis, pendant 3 semaines, à une température de 32°C. Et une restriction alimentaire a favorisé davantage la chute du gain de poids. Plus grave et pour une même ambiance chaude, *Bonnet et al. (1997)* ont noté une diminution du gain de poids de l'ordre de 52% chez des poulets de 4 à 6 semaines et après seulement 14 jours d'exposition.

L'effet de la chaleur sur la croissance des poulets a été aussi déterminé par d'autres auteurs. Selon *Abu-Dieyeh (2006)* et comparativement à une température de 25°C, une exposition de 4 semaines à 35°C a engendré une baisse du gain de poids de 24% chez les poulets. Et avec la même température, une restriction alimentaire de 50% a permis d'accentuer la baisse du gain de poids (49%) par rapport à 25°C et une alimentation ad libitum. Par ailleurs, *Al-Fataftah et Abu-Dieeh (2007)* ont observé une accentuation de la baisse du gain de poids des poulets avec l'intensité de chaleur. Entre les températures de 25 et 30°C, une différence de gain de 18% a été enregistrée. Elle s'aggrave et atteint 44% avec la température de 35°C. Enfin, *Gu et al. (2008)* ont rapporté une baisse de gain de poids de 17g/jour (19%) chez des poulets après 3 semaines d'exposition à 33°C.

L'effet combiné de l'âge et de la chaleur sur le gain de poids des poulets a été étudié par *Geraert et al. (1996a)*. Ils ont constaté que la baisse du gain de poids attribuée à la chaleur (32°C) varie avec l'âge. En effet, elle n'a été que de 5.5% chez des poulets âgés de 2 à 4 semaines alors qu'elle a atteint 22% chez des poulets de 4 à 6 semaines. Même avec une brève durée d'exposition cyclique (6 heures/jour) à une forte température (38±2°C), *Aengwanich (2007a)* a enregistré une réduction du gain de poids chez des poulets de 2 et 3 semaines. Mais, un effet inverse de la chaleur a été constaté à partir de la 4<sup>ème</sup> semaine

Quelque soit l'apport protéique des aliments distribués à volonté, *Temim et al. (1999)* ont noté une réduction du gain de poids chez des poulets exposés à 32°C. Cette dernière a été atténuée avec un aliment dosant 25% de protéines (39 vs 46% pour des aliments dosant respectivement 25 et 19% de protéines). Les mêmes tendances sur le gain de poids ont été rapportées par *Temim et al. (2000a)* et *Temim et al. (2000b)* qui ont travaillé dans des conditions d'élevage similaires.

Par rapport à 25.5°C, une baisse de 17% du gain de poids a été constatée par Mendes et al. (1997) après 3 semaines d'exposition à une température de 33.3°C des poulets recevant une alimentation supplémentée en lysine et arginine. En revanche et selon *Ghazalah et al. (2008)* des aliments plus énergétiques (3200 Kcal EM/Kg) ont entraîné une amélioration du gain de poids chez des poulets de 4 semaines soumis à une température cyclique de 29-36°C.

### 3. Effets sur le poids vif :

L'influence de la température sur la croissance des volailles pourrait dépendre, en partie, d'autres facteurs tels que l'intensité de la chaleur, la durée d'exposition à cette dernière, le sexe, l'espèce, la souche et enfin la nature des aliments.

Chez des poulets de chair exposés pendant 6 semaines aux températures de 32-33°C et 20-33°C, *Cahaner et Leenstra (1992)* ont observé une baisse du poids vif liée à la chaleur. Les mêmes observations ont été faites par *Geraert et al. (1996b)* chez des poulets de 2 à 4 semaines d'âge soumis aux températures de 32 et 22°C et nourris à volonté. Cependant, la baisse du poids vif engendrée par la chaleur a été plus importante chez des poulets plus âgés. En effet, elle a été évaluée à 457g pour l'âge de 6 semaines comparativement à celle des poulets de 4 semaines avec seulement 125g. Par ailleurs, les mêmes températures ont été testées par *Bonnet et al. (1997)* sur des poulets âgés de 4 semaines et recevant une alimentation à volonté. Après 2 semaines d'exposition, une diminution de l'ordre de 572g du poids, liée à la chaleur, a été constatée.

Selon *Abu-Dieyeh (2006b)* et par rapport à une température de 25°C, une augmentation de 10 degrés Celsius a engendré une baisse de 260g du poids chez des poulets âgés de 4 à 8 semaines. Dans une autre étude, *Abu-Dieyeh (2006a)* a soumis pendant 28 jours des poulets de 4 semaines à 2 températures différentes (20 et 35°C). Comparativement à la première et après une alimentation ad libitum, la température élevée a entraîné une baisse du poids vif des animaux.

Il est établi selon d'autres travaux que la diminution du poids des poulets s'accroît avec l'intensité de la chaleur. En effet et après 4 semaines d'exposition, cette baisse de poids

est évaluée par *Al-Fataftah et Abu-Dieyeh (2007)* à 300g en passant de 25 à 30°C. Et elle devient très prononcée en augmentant la température de 25 à 35°C (750g/poulet).

De même, l'exposition de très courte durée influe négativement sur le poids des volailles. Dans ce sens, *Mujahid et al. (2009)* ont soumis des poulets mâles de 16 jours à une température de 34°C pendant 6, 12 et 18 heures. Ils ont constaté, par rapport à une température thermoneutre (25°C), que le poids des animaux diminue avec l'élévation de la température et la durée d'exposition.

Par rapport aux poulets fermiers, *Rosa et al. (2007)* ont noté un effet dépressif plus important de la chaleur sur le poids vif des poulets sélectionnés (souche Ag Ross 308) soumis à une température de 32°C.

Selon *Gu et al. (2008)*, l'augmentation de l'humidité relative ajoutée à la chaleur accentue la baisse du poids des poulets de lignée Arbor Acre âgés de 3 semaines. En effet et après 3 semaines d'exposition à 33°C et une humidité de 80%, une baisse de 571g/animal a été observée, alors qu'elle n'a été que de 209g pour une humidité de 50%.

Contrairement aux poulets de chair, chez des cailles élevées à des températures de 35 °C et 18-24°C, aucun effet de chaleur n'a été constaté sur leur poids vif par *Ozbey et Ozcelik (2004)*.

Pour atténuer l'effet dépressif de la température sur la croissance des poulets, certaines modifications de la nature des aliments ont été testées par d'autres auteurs. En effet, une légère amélioration du poids a été opérée par *Temim et al. (1999)* et *Temim et al. (2000a)*, en augmentant le niveau protéique des aliments (de 19 à 25%) distribués à des poulets soumis à une température de 32°C. La baisse du poids n'a été que de 288g/poulet pour l'aliment dosant 25% de protéines alors qu'elle est de 345g/poulet avec 19% de protéines. Dans le même sens, *Mendes et al. (1997)* ont constaté que quelque soit le niveau de supplémentation des aliments en acides aminés (lysine et arginine) et après 21 jours d'exposition des poulets de 6 semaines, une température cyclique de 25.5/33.8°C a engendré une baisse du poids vif. Par ailleurs, *Ghazalah et al. (2008)* ont étudié l'effet de l'augmentation du niveau énergétique des aliments (3200 et 3300 Kcal EM/kg) sur le poids vif des poulets soumis à une forte température (29 à 36°C). Des aliments plus énergétiques ont amélioré le poids vif à partir du 29<sup>ème</sup> jour d'âge. Enfin et selon *Kadim et al. (2008)*,

l'application de températures d'élevage estivales de 36-37°C a été suivie d'une baisse du poids des poulets qui a été atténuée par un apport en acide ascorbique (200ppm).

#### 4. Effets sur l'Indice de consommation :

Inéluctablement, l'effet négatif d'une ambiance chaude sur le niveau d'ingestion des aliments et sur le poids vif d'un poulet se traduit par des variations de son indice de consommation (IC). Des résultats controversés ont été rapportés par des auteurs. Mais globalement, ils ont montré clairement un effet défavorable de la chaleur sur l'IC.

Le plus souvent, une ambiance chaude entraîne une augmentation de l'IC. Ainsi, une augmentation de 30% de l'IC a été observée par Bonnet et al. (1997) chez des poulets de 2 semaines placés dans une ambiance de 32°C et nourris à volonté (2.94 vs 2.06 respectivement pour 32 et 22°C).

D'autres augmentations de l'IC liées à la chaleur ont été observées par d'autres auteurs. *Temim et al. (1999)* ont noté une augmentation de 35% de l'IC chez des poulets de 6 semaines soumis à une température de 32°C. Selon *Abu-Dieyeh (2006b)*, une ambiance chaude entraîne une élévation de l'IC chez des poulets nourris à volonté (2,6 vs 2.19 pour respectivement 35°C et 25°C). D'après *Aengwanich (2007a)*, une courte exposition (6 heures/jour) à une température cyclique de 26-38°C entraîne une augmentation de l'IC chez les poulets âgés de 2 et 3 semaines. Par contre, un effet inverse de la chaleur sur l'IC a été constaté chez des poulets de 4 semaines. Ceci a été expliqué par le fait qu'à cet âge et avec la forte chaleur, les poulets limitent considérablement la consommation d'aliments.

Selon *Geraert et al. (1996b)*, l'effet de la chaleur sur l'IC n'a été perceptible qu'à partir de la 4<sup>ème</sup> semaine d'âge, avec une augmentation de 28% (2.85 vs 2.06 pour respectivement 32 et 22°C). Entre la 2<sup>ème</sup> et 4<sup>ème</sup> semaine, des IC statistiquement identiques ont été enregistrés pour les 2 températures (1.97 et 1.92 pour respectivement 32 et 22°C). Le même effet chaleur-âge sur l'IC a été rapporté par *Al-Fataftah et Abu-Dieyeh (2007)*. Il n'a augmenté que chez des poulets âgés de 4 à 8 semaines avec des valeurs de 2.17, 2.45 et 2.95 respectivement pour des températures de 25, 30 et 35°C.

Contrairement aux autres résultats, *Washburn et Eberhart (1988)* ont observé une légère amélioration de l'IC à 31°C comparativement à celui de 20°C ; mais il est plus élevé chez les poulets à 33.5°C que celui de 22°C.

Quelque soit la température appliquée et le type de poulet (Fermier ou lignée Ag Ross 308), *Rosa et al. (2007)* n'ont observé aucune différence significative entre les IC (1.82 vs 1.86 pour respectivement 32 et 23°C).

Selon *Abu-Dieyeh (2006b)*, des poulets élevés dans une ambiance chaude (35°C) et recevant une alimentation ad libitum enregistrent des IC moins efficaces que ceux des poulets soumis à des températures moins chaudes (25 et 21-30°C). Et des restrictions alimentaires de 25 et 50% ont permis d'équilibrer les IC entre les températures de 25 et 35°C.

D'autres auteurs tels que *Gu et al. (2008)* ont mis en évidence le rôle de l'humidité dans l'augmentation de l'IC chez les poulets placés dans une ambiance chaude. Après une semaine d'exposition et par rapport à une température de 22°C, *Gu et al. (2008)* ont observé une augmentation de 7% de l'IC chez des poulets placés dans une ambiance avec 33°C et 50% d'humidité relative (1.59 vs 1.47). Après 2 semaines d'exposition, cet écart s'est accentué pour atteindre 17% (2.84 vs 2.36). Après 3 semaines d'exposition dans une ambiance 33°C/80% Humidité, l'IC a atteint une valeur de 2.68, soit une perte d'efficacité alimentaire de 35% par rapport à 22°C/50% d'humidité.

Par ailleurs, avec une température estivale variable (29 à 36°C) et une humidité de 50 à 60%, *Ghazalah et al. (2008)* ont étudié l'effet du niveau énergétique sur l'IC des poulets âgés de 29 jours et pesant en moyenne 850g. Des augmentations de 2,5 et 5% du niveau énergétique ont engendré une amélioration de l'IC.

Chez le poulet de chair et après un stress thermique à 34-36°C, *Nasseem et al. (2005)* ont observé une augmentation de l'IC qui s'est amélioré après une supplémentation en acide ascorbique.

Chez deux groupes de poulets de 4 semaines, *Abu-Dieyeh (2000a)* a étudié l'effet de l'exposition chronique à 2 températures (20 et 35°C) sur l'IC. Après 4 semaines d'exposition et une alimentation ad-libitum, un IC plus médiocre lié à la forte température a été observé.

## EFFETS DE LA CHALEUR SUR LES PARAMETRES DE CARCASSE DU POULET DE CHAIR :

Comme les paramètres de production, les paramètres de carcasse peuvent être aussi affectés par les chaleurs ambiantes. Cette partie illustre une synthèse des données bibliographiques chez les volailles en relation avec les températures d'élevage chaudes.

### 1. Effets sur le muscle pectoral :

Tous les auteurs ont été unanimes concernant l'effet dépressif de la chaleur sur le développement musculaire chez les poulets de chair. Cependant, plusieurs facteurs peuvent intervenir pour accentuer ou diminuer cet effet. Pour ces auteurs, le choix a été porté sur le muscle pectoral.

*Ain Baziz et al. (1996)* ont noté une baisse d'environ 11% du rendement en muscle pectoral par rapport au poids vif (MP/PV) chez les poulets soumis pendant 3 semaines à 32°C et alimentés à volonté. Avec une température de 32°C, une baisse plus accentuée (18%) du muscle pectoral a été rapportée par *Temim et al. (1999)* chez des poulets de 5 semaines nourris à volonté avec un aliment dosant 19% de protéines. Même avec des aliments riches en protéines (25%), *Temim et al. (2000a)* ont constaté une diminution de 23% de la masse musculaire pectorale chez des poulets placés, pendant 2 semaines, en ambiance chaude (32°C).

Les mêmes tendances sur la baisse de la masse musculaire ont été constatées par d'autres auteurs. *Lu et al. (2007)* ont noté une diminution du rendement en muscle pectoral chez des poulets à croissance rapide soumis pendant 3 semaines à une température de 35°C. Par contre et avec des températures de 21 et 34°C, aucune différence du muscle pectoral n'a été observée chez des poulets à croissance lente. Par ailleurs, une baisse de 9% du rendement en muscle pectoral causée par une ambiance chaude (32°C) a été aussi observée chez des poulets de 42 jours par *Rosa et al. (2007)*.

Un effet combiné de la chaleur et de l'humidité sur la masse musculaire a été mis en évidence par *Gu et al. (2008)*. Avec une température de 33°C et une humidité relative de 80%, le poids du muscle pectoral a diminué de 39% chez des poulets de 42 jours.

Quelque soit l'apport de lysine et d'arginine, *Mendes et al. (1997)* ont constaté que la proportion du muscle pectoral/carcasse éviscérée diminue avec l'augmentation de la température d'élevage (25.5, 25 et 22.7% pour respectivement 15.5, 21.1 et 25.5-33.3°C).

Enfin, ces baisses de poids du muscle pectoral liées à la chaleur ont été attribuées, en partie par *Furlan et al. (2004)*, à une insuffisance de l'ingestion énergétique et alimentaire réduisant la synthèse et le stockage de glycogène considéré comme la plus importante source énergétique pour le muscle pectoral. De même, *Aksit et al. (2006)* ont décrits une baisse de 1.5% du muscle pectoral et un niveau plus bas du glycogène au niveau de ce muscle au 42<sup>ème</sup> jour chez les poulets mâles placés à 34°C. Selon ces mêmes auteurs et par rapport à des températures de 22 et 28°C, des poulets élevés à 34°C pendant 4 semaines ont enregistré un rendement en muscle pectoral significativement inférieur (28.4 vs 29.5%).

## 2. Effets sur les gras abdominal et sous cutané :

Il a été constaté que les poulets placés en ambiances chaudes sont souvent plus gras. Le dépôt du gras diffère selon le site de stockage (sous cutané ou abdominal).

Ainsi, *Smith (1993)* et *Smith et Teeter (1996)* ont rapporté une diminution significative du dépôt de gras sous cutané au chaud. Ils ont attribué ces baisses à l'âge des animaux, au mode de stress thermique (constant ou cyclique) et aux méthodes de mesure des gras.

Par contre, une augmentation significative du gras abdominal et sous cutané a été observée par *Ain Baziz et al. (1996)* chez des poulets placés dans une ambiance chaude (32°C) pendant 3 semaines. D'importantes différences ont été constatées selon les tissus adipeux et le mode d'alimentation. Avec une alimentation à volonté, le dépôt du gras abdominal paraît significativement moins élevé chez les poulets en ambiance chaude (54.3 vs 60.8g respectivement pour 32 et 22°C). Mais en terme de proportion (Gras abdominal/Poids vif), une tendance inverse a été remarquée, c'est à dire une augmentation engendrée par la chaleur (3.28 vs 2.85% respectivement pour 32 et 22°C). De même, la chaleur a entraîné une augmentation de la proportion du gras sous cutané de la cuisse chez des poulets nourris à volonté (7.01 vs 5.80%). Selon *Ain Baziz et al. (1996)*, ces différences entre tissus adipeux pourraient être liées aux modifications des flux circulatoires observés

chez les poulets au chaud. Il est vraisemblable que l'augmentation de l'engraissement des poulets au chaud se fait par hypertrophie pour les deux tissus adipeux. En effet et selon *Ain Baziz (1996)*, la taille moyenne des adipocytes a été significativement plus grande pour le gras abdominal chez les poulets soumis à la chaleur et nourris à volonté (84 $\mu$  vs 72 $\mu$  respectivement pour 32 et 22°C). Elle l'est aussi, mais non significative, pour le gras sous cutané (75 $\mu$  vs 71 $\mu$  respectivement pour 32 et 22°C). En revanche, aucun lien n'a été déterminé entre la chaleur et l'engraissement par hyperplasie, car le nombre total d'adipocytes des deux tissus a été nettement inférieur pour la température de 32°C (104.10<sup>6</sup> vs 205.10<sup>6</sup> pour le gras abdominal et 11.10<sup>6</sup> vs 22.10<sup>6</sup> pour gras sous cutané).

Le même effet de chaleur sur le dépôt de gras corporel chez des poulets de 6 semaines soumis à la même température pendant 14 jours a été rapporté par *Geraert et al. (1996a)* (dépôts équivalents à 59 et 24g respectivement pour 32 et 22°C).

Par ailleurs, chez des poulets à croissance rapide (Arbor Acres) de 5 semaines soumis pendant 3 semaines à des températures de 21 et 34°C, aucune différence de la proportion GA/PV n'a été constatée par *Lu et al. (2007)*. En revanche, l'ambiance chaude a entraîné un dépôt de GA plus accru chez les poulets à croissance lente (Beijing You chicken). Selon ces mêmes auteurs, la chaleur a engendré, chez les poulets à croissance rapide, une baisse de la proportion du gras sous cutané au niveau de la cuisse (13.76 et 11.08% respectivement pour 21 et 34°C). Sous l'effet de la chaleur, cette dernière a tendance à augmenter chez les poulets à croissance lente (14 vs 11.08).

Certaines modifications de la composition des aliments ont contribué aux changements de l'état d'engraissement des poulets. Quelque soit le niveau protéique alimentaire (15 ou 20%), *Temim et al. (2000b)* ont noté une réduction de la masse du gras abdominal chez des poulets de 4 semaines après 14 jours d'exposition à 32°C. Cette baisse a été néanmoins peu accentuée avec un aliment plus riche en protéines (-13.3 et -9.13% respectivement avec des aliments à 15 et 20% de protéines). Enfin et quelque soit la température appliquée, une baisse de la proportion GA/PV a été constatée en augmentant le niveau protéique des aliments. D'après les travaux de *Mendes et al. (1997)* et quelque soit le niveau d'apport en acides aminés (lysine et arginine), l'augmentation de la température d'élevage a engendré des proportions GA/Carcasse Eviscérée plus élevées (2.05 et 2.77% avec respectivement 15.5 et 25.5 à 33.3 °C).

D'autres modifications du dépôt des gras liées à la chaleur et l'humidité ont été rapportées par *Gu et al. (2008)*. L'effet de la chaleur sur le dépôt du gras abdominal n'a été perceptible qu'avec la température de 33°C et une humidité relative de 80%. En effet et après augmentation de humidité (de 50 à 80%), une diminution de l'ordre de 6.1g/animal du GA a été notée chez des poulets en ambiance chaude (27.5 vs 21.4g). Ceci s'est traduit vraisemblablement par un effet combiné Chaleur/Humidité sur la baisse du GA. Mais en terme rapport GA/PV, la chaleur et l'humidité ont permis d'enregistrer des proportions de GA plus élevées.

## EFFETS DE LA CHALEUR SUR LES PARAMETRES SANGUINS DU POULET DE CHAIR :

### 1. Effets sur la glycémie :

Plusieurs travaux concernant les effets d'une ambiance chaude sur la glycémie ont été entrepris chez les volailles. Les résultats obtenus varient considérablement d'un modèle expérimental à un autre. Par rapport à une température thermoneutrale (21°C), *Ostrowski-Meissner (1981)* a observé une augmentation de la concentration du glucose sanguin après une courte exposition (15 minutes) des poulets mâles de 7 semaines d'âge à une température de 42°C. Cependant, aucune modification de la composition sanguine n'a été opérée en ambiance froide (4°C).

Elevés dans une température de 25°C, des poulets de lignée grasse ont enregistré une glycémie significativement inférieure à celle d'une lignée maigre (*Leclercq et al., 1984*). Quelque soit l'âge (14, 35 et 56 jours), une restriction alimentaire de 15 heures (jeûne) a engendré une baisse de la glycémie chez les deux lignées. A 35 jours d'âge, cette baisse a été évaluée à (0.42mg/ml) pour la lignée maigre et de (0.48 mg/ml) pour le poulet gras.

Par ailleurs, *Geraert et al. (1996b)* ont noté une glycémie plus élevée chez des poulets de 6 semaines d'âge placés pendant 14 jours à 32°C et nourris à volonté (13.40 et

12.55mmol/l pour 32 et 22°C respectivement). Chez les poulets privés de nourriture pendant 16 heures, aucun effet de chaleur sur la glycémie n'a été constaté. En revanche et par rapport à l'état nourri, le jeûne de 16 heures a engendré une baisse de la glycémie pour les deux températures d'élevage (12.55 vs 10.54mmol/l pour 22°C et 13.40 vs 10.30 mmol/l pour 32°C). Ces résultats corroborent ceux d'*Ain Baziz (1996)* qui a testé les mêmes températures d'élevage chez des poulets de 6 semaines et qui a observé une diminution de la glycémie après 16 heures de jeûne (2.61 vs 2.45 g/l pour 32°C).

Contrairement à d'autres auteurs, *Večerek et al. (2002)* ont noté, à partir de la 3<sup>ème</sup> semaine, une baisse de la glycémie liée à l'augmentation progressive de la température et de l'humidité chez le poulet (ROSS 308). Par contre, elle a significativement augmenté avec l'âge et ceci quelque soit les conditions thermiques d'élevage.

D'autres part et par rapport à une température de 19-20°C, *Yalcin et al. (2004)* ont enregistré une augmentation de la glycémie à partir du 42<sup>ème</sup> jour d'élevage chez des poulets placés dans une température estivale de 26.2-32.8°C (2.19 vs 2.46mg/ml au 49<sup>ème</sup> jour et 2.35 vs 2.41 mg/ml au 56<sup>ème</sup> jour).

Contrairement à la chaleur, *Blahová et al. (2007)* ont étudié l'effet des basses températures sur les performances et les paramètres sanguins des poulets (ROSS 308) des 2 sexes et alimentés à volonté. Ces derniers ont été soumis à une baisse de température de l'ordre de 4 à 13°C à partir du 22<sup>ème</sup> jour. Chez les poulets mâles de 42 jours, le froid a engendré une augmentation significative de la glycémie (13.01 vs 13.73mmol/l). Pour la température thermoneutrale (24 à 21°C), aucun effet sexe sur la glycémie n'a été constaté.

Chez des dindonneaux femelles (Diamond Hybrid) de 6 semaines d'âge et élevées à une température 21±3°C, *Proudman et al. (1994)* ont enregistré une glycémie de l'ordre de 350mg/dl. Elles recevaient une alimentation et un abreuvement à volonté.

Selon *Buyse (2001)*, aucun effet de températures (28 ou 20°C) sur la glycémie n'a été observé et ceci quelque soit l'âge et le sexe des poulets. Par ailleurs, *Borges et al. (2003)* ont étudié l'effet de l'équilibre des électrolytes alimentaires des poulets sous stress thermique. Quelque soit l'apport d'électrolytes alimentaires (40 à 340 mEq/kg), aucun effet de chaleur sur la glycémie des poulets n'a été constatée.

## 2. Effets sur la triglycéridémie :

D'importantes variations de la concentration du sang en triglycérides liées à la chaleur ont été observées chez les volailles par plusieurs auteurs. Selon *Ain Baziz (1996)*, une restriction alimentaire de 16h a engendré une réduction des triglycérides dans le sang des poulets placés dans une ambiance chaude (0.335 vs 0.302 g/l respectivement à 22 et 32°C). Par contre, aucun effet de températures sur la triglycéridémie n'a été constaté chez les poulets nourris normalement. Les mêmes constatations ont été faites par *Geraert et al. (1996b)* sur les teneurs en tri-acylglycérols des poulets de 6 semaines d'âge nourris ou à jeun et placés dans des températures de 32 ou 22°C. En effet et après un jeûne de 16h, ils ont enregistré une baisse des tri-glycérols pour les 2 températures (1.42 vs 0.48 g/l pour 22°C et 1.56 vs 0.51 g/l pour 32°C).

Par ailleurs, *Shim et al. (2006)* ont mis en évidence l'effet d'une exposition de 3 semaines à la chaleur (34°C) sur le métabolisme lipidique des poulets en croissance (21 à 42 jours). Par rapport à une température de 26-22°C, ils ont noté une baisse des triglycérides sanguins attribuée à la chaleur (15.3 vs 9.15 mg/l).

Par rapport à la température thermoneutrale de 24 à 21°C, aucun effet du froid (4 à 13°C) sur la teneur en triglycérides sanguins n'a été détecté par *Blahová et al. (2007)* chez les poulets ROSS des 2 sexes âgés de 42 jours.

L'effet combiné de la température d'élevage et de l'âge des animaux a été déterminé par d'autres auteurs. Ainsi, *Emadi et al. (2007)* ont enregistré une diminution de la triglycéridémie chez des poulets de souche ROSS attribuée simultanément à une baisse graduelle de la température (de 31 à 20°C) et à l'âge. Elle a été évaluée à 106.6 et 82.6 mg/dl respectivement aux 21<sup>ème</sup> et 42<sup>ème</sup> jours.

Chez des poulets de souche HYBRO-PG élevés dans des conditions de thermoneutralité, *Silva et al. (2007)* ont enregistré de grandes fluctuations de la triglycéridémie avec l'âge passant de 130.8 à 97.11mg/dl aux 21<sup>ème</sup> et 35<sup>ème</sup> jours respectivement. Puis, elle a augmenté pour atteindre 132.52 mg/dl au 42<sup>ème</sup> jour.

*Króliczewska et al. (2004)* ont observé une diminution très significative de la teneur en triglycérides sanguins avec l'âge des poulets mâles de souche Hubbard-ISA (0.84 vs 0.13mmol/l à 21 et 42 jours respectivement).

Quelque soit la température d'élevage pratiquée, 20 ou 28°C, aucune modification de la triglycéridémie n'a été observée par *Buyse (2001)* chez des poulets des deux sexes à partir de 14 jours d'âge.

### 3. Effets sur la cholestérolémie :

A partir de la 3<sup>ème</sup> semaine et jusqu'à la 9<sup>ème</sup>, *Večerek et al. (2002)* ont enregistré une diminution systématique de la cholestérolémie attribuée à une augmentation progressive de la température d'élevage des poulets (ROSS 308). Et quelque soit la température appliquée, la teneur en cholestérol sanguin augmente avec l'âge des poulets. Avec une température thermoneutrale, elle a été évaluée à 2.11, 2.29, 2.80 et 3.19mmol/l respectivement à 21, 42, 52 et 62 jours d'âges. En ambiance chaude (augmentation de 15°C), elle a été de 1.81, 2.08, 2.76 et 2.95mmol/l pour respectivement les mêmes âges.

Travaillant sur le métabolisme lipidique chez des poulets soumis à un stress thermique de 3 semaines, *Shim et al. (2006)* ont enregistré une augmentation de la teneur en cholestérol total sanguin engendrée par la chaleur (2.80 vs 3.00 mg/g pour 22 et 34°C respectivement). Cependant, aucun effet du froid (4 à 13°C) sur la cholestérolémie n'a été établi par *Blahová et al. (2007)* chez des poulets ROSS 308 des 2 sexes et âgés de 42 jours.

L'effet de l'âge sur la concentration sanguine en cholestérol a été déterminé chez les poulets placés dans des conditions de thermoneutralité. *Silva et al. (2007)* ont observé une baisse de la cholestérolémie à partir du 35<sup>ème</sup> jour chez des poulets de souche HYBRO-PG (140.16 vs 128.9 mg/dl aux 21<sup>ème</sup> et 35<sup>ème</sup> jours respectivement). De même, elle a subi une diminution avec l'âge chez des poulets de souche ROSS placés dans des conditions thermiques standards (baisse progressive de 31 à 20°C) (*Emadi et al. 2007*). Elle a été évaluée à 130 et 122mg/dl aux 21<sup>ème</sup> et 42<sup>ème</sup> jours respectivement.

Enfin, aucune variation significative de la teneur du sang en cholestérol total avec l'âge des poulets Hubbard n'a été constatée par *Króliczewska et al. (2004)* (3.89 et 3.66mmol/l respectivement aux 21<sup>ème</sup> et 42<sup>ème</sup> jours).

#### 4. Effets sur l'hémoglobine :

Plusieurs travaux ont été entrepris sur les effets des températures sur la teneur en hémoglobine chez les volailles. A partir de 21 jusqu'à 52 jours d'âge, des baisses systématiques de la teneur en hémoglobine ont été observées par *Večerek et al. (2002)* chez des poulets soumis à des augmentations progressives de la température. Cependant, cet effet de la chaleur sur l'hémoglobine a tendance à s'estomper avec l'âge avancé des poulets qui ont affiché une tendance à rattraper le déficit en hémoglobine à 62 jours d'âge. Par ailleurs et selon *Aengwanich (2007)*, la concentration en hémoglobine chez les poulets élevés à la température de  $38\pm 2^{\circ}\text{C}$  a significativement baissé durant les 2 premières semaines pour augmenter par la suite. Ces résultats corroborent ceux observés par *Furlan et al. (1999)*, *Borges et al. (1999)*, *Aengwanich (2002)*, *Aengwanich et Chinrasri (2002)* et *Aengwanich et Simaraks (2003)*.

Quelque soit le type de poulet (normal ou cou nu), *Yahav et al. (1998a)* ont constaté que la teneur en hémoglobine baisse à partir de la température d'élevage de  $25^{\circ}\text{C}$  (Pour un poulet normal : 10.2 vs 9.81g/dl à 15 et  $35^{\circ}\text{C}$  respectivement). Par ailleurs, aucune différence de la teneur en hémoglobine entre les 2 types de poulets n'a été constatée.

A partir de la 5<sup>ème</sup> et jusqu'à la 8<sup>ème</sup> semaine d'élevage, des poulets de souche Cobb ont été exposés à différentes températures (10, 20 et  $30^{\circ}\text{C}$  pour la première expérience ; 15, 25 et  $35^{\circ}\text{C}$  pour la deuxième) (*Yahav et al., 1997*). Une diminution systématique de la teneur en hémoglobine liée à l'augmentation de la température a été constatée. Elle a été plus accentuée avec les plus fortes chaleurs (-20.8% entre 10 et  $30^{\circ}\text{C}$  et -37% entre 15 et  $35^{\circ}\text{C}$ ).

Après une brève exposition (6 heures) à la chaleur ( $34^{\circ}\text{C}$ ), *Mujahid et al. (2009)* ont enregistré chez des poulets Cobb une baisse de la teneur en hémoglobine qui a, par la suite, augmenté pour atteindre la normale après 12 et 18 heures d'exposition.

Chez des poulets de souche Ross 308 âgés de 22 jours, l'exposition de 3 semaines au froid ( $4-13^{\circ}\text{C}$  vs  $21-24^{\circ}\text{C}$ ) a engendré, selon *Blahová et al. (2007)*, une augmentation de la teneur en hémoglobine de l'ordre de 12.7% et 5.1% respectivement chez le mâle et la femelle.

Les effets combinés de la température et d'autres facteurs sur la teneur en hémoglobine ont été étudiés sur des poulets. Des résultats contradictoires liés à l'âge ont été obtenus sur la teneur en hémoglobine chez des poulets placés dans des conditions de températures thermoneutrales (20 à 22°C). Ainsi, *Emadi et al. (2007)* ont noté une augmentation de la teneur en hémoglobine avec l'âge des poulets ROSS de sexe mâle (11.6 vs 12.12g/dl respectivement aux 21<sup>ème</sup> et 42<sup>ème</sup> jours). Par contre, *Luger et al. (2001)* ont observé une baisse chez des poulets âgés de 3 et 7 semaines (9.7 vs 8.8g/dl respectivement à la 2<sup>ème</sup> et 7<sup>ème</sup> semaine). Enfin, aucun effet de la densité et de la supplémentation en acides aminés (lysine et arginine) sur la teneur en hémoglobine n'a été constaté par *Srinongkote et al. (2004)* chez des poulets de 42 jours d'âge.

## ROLES PHYSIOLOGIQUES DES HORMONES CHEZ LES VOLAILLES EN RELATION OU NON AVEC LA CHALEUR AMBIANTE :

Depuis leur découverte, les hormones ont fait l'objet de nombreux travaux de recherche qui ont permis d'expliquer et comprendre leur rôle physiologique surtout chez les mammifères. Certaines agissent, seule ou en synergie, sur les différents métabolismes (glucides, lipides, protéines, électrolytes et eau). D'autres hormones interviennent directement ou indirectement sur les différents stress physiologiques engendrés, par exemple, par des situations environnementales difficiles où l'animal doit acquérir une résistance pour s'adapter et/ou survivre. Parmi ces situations environnementales, les chaleurs ambiantes restent le meilleur exemple de stress pour les animaux d'élevage.

Parmi ces hormones, nous citons l'hormone pancréatique (Insuline), les deux hormones thyroïdiennes (Triiodothyronine ou T3 et la thyroxine ou T4), les deux hormones stéroïdes corticosurrénales (cortisol et aldostérone) et enfin une des six hormones adénohypophysaires (Corticotrophine ou adrenocorticotrop hormone ou ACTH).

Chez les oiseaux d'élevage, les hormones thyroïdiennes restent sans doute les mieux étudiées.

### 1. Les hormones thyroïdiennes :

De nombreux travaux sur les hormones thyroïdiennes ont été entrepris chez des volailles afin d'élucider leur effet sur le fonctionnement physiologique en relation ou non avec les températures d'élevage.

*Yahav et Plavnik (1999)* ont évalué les effets à long terme de l'acclimatation précoce (24h à 36±1°C et 70 à 80% d'humidité) et de la restriction alimentaire ou rationnement des poussins de 5 jours. Chez les poulets non acclimatés, une diminution progressive de la concentration en T3 plasmatique a été remarquée avec l'âge (2763, 1437 et 1272pg/ml respectivement aux 6<sup>ème</sup>, 14<sup>ème</sup> et 41<sup>ème</sup> jours. Chez ces mêmes poulets et après un stress thermique de 6 heures à 35°C (42<sup>ème</sup> jour), la T3 a subi une baisse spectaculaire (511pg/ml). De même, chez les poulets acclimatés, la baisse de la T3 avec l'âge a été aussi constatée mais d'une manière plus prononcée, surtout après le stress thermique (267pg/ml). Une étude similaire sur l'acclimatation des poussins de 3 jours à 37.5°C (24 heures) a été réalisée par *Mc Murtry et al. (2002)*. Un stress provoqué (36.5°C) a engendré une baisse de la T3 chez des poulets de 42 jours préalablement thermo-conditionnés.

Dans une autre étude, *Yahav (2000)* a examiné l'effet combiné des températures (28 et 30°C) et de l'humidité (40 à 75%) sur les performances et la thermorégulation chez les poulets mâles et les dindes de 4 à 8 semaines. Quelque soit le taux d'humidité ambiante, aucune modification de la concentration de la T3 plasmatique liée aux températures testées n'a été constatée chez les dindes de 8 semaines. Cependant et avec les 2 températures, la concentration en T3 a été corrélée positivement avec les niveaux d'ingestion. Chez les dindes placées à 30°C, le coefficient de corrélation entre la T3 et l'ingéré a été évalué à 0.68. Chez les poulets, il a été de 0.71 et 0.84 avec respectivement 30 et 28°C.

Contrairement à la chaleur, *Luger et al. (2001)* ont observé les réponses des poulets soumis à des températures basses. Selon ces auteurs et par rapport à une température thermoneutrale de 22°C, une ambiance froide (15°C) a engendré, chez des poulets de différents âges, une augmentation de la T3 (1.06 vs 1.64ng/ml à la 2<sup>ème</sup> semaine et 0.84

contre 1.40ng/ml à la 7<sup>ème</sup>) et une diminution de la T4 (10.9 vs 5.02ng/ml pour la 1<sup>ère</sup> semaine et 7.67 vs 5.70ng/ml pour la 7<sup>ème</sup>). Même augmentation de la T3 liée au froid (4 à 13°C) a été constatée par *Blahovà et al. (2007)* chez des poulets (Ross 308) des 2 sexes âgés de 22 à 42 jours (Par rapport à 24-21°C : 0.98 contre 2.59ng/ml chez le mâle et 1.03 contre 1.84 chez la femelle. Par ailleurs, de grandes variations de concentrations des hormones thyroïdiennes liées à trois températures estivales régionales (En moyenne 29.9, 34.1 et 31.9°C) ont été obtenues chez des poulets (Arbor Acres) par *Tao et al. (2006)*. Par rapport à la thermoneutralité (22°C), des poulets de 58 jours soumis pendant 5 jours à ces 3 ambiances chaudes ont affiché une baisse de la T3 (1.91 vs 1.02nmol/l chez le mâle et 1.98 vs 1.03nmol/l chez la femelle) et celle de la T4 (22.60 vs 13.72nmol/l chez le mâle et 23.33 vs 11.91nmol/l chez la femelle).

*Stewart et Washburn (1983)* ont noté une corrélation négative entre les niveaux de la T3 et l'état d'engraissement des carcasses des poulets. Par ailleurs et selon *Leung et al. (1985)*, l'incorporation de la T3 et T4 (10 ppm) dans les aliments a engendré chez des poussins de 2 semaines des baisses du gain de poids de 55.22% et 28.18% respectivement. A cette dose, la T3 s'est avérée même toxique pour le poulet. En revanche et avec les doses de 0.1 et 1.0 ppm, aucun effet sur la croissance ni l'IC n'a été constaté. Par ailleurs, la concentration plasmatique de la T3 a affiché une augmentation liée à l'incorporation de la T3 ou T4 dans l'aliment. Et celle de la T4 a fortement augmenté surtout avec l'incorporation de la T3 dans l'aliment.

D'autres travaux mettant en exergue l'influence de l'état thyroïdien sur les performances de croissance, l'état d'engraissement, les activités enzymatiques hépatiques et la relation glycémie-insulinémie ont été entrepris chez le poulet de chair. Ainsi, *Leclercq et al. (1988)* ont déterminé l'effet de l'âge et de l'hyperthyroïdie sur des paramètres zootechniques et les concentrations hormonales chez des poulets de lignées maigre ou grasse placés dans une ambiance thermoneutrale (25°C). Avec des apports de 0.1 et 0.2ppm de T3, aucune différence du poids vif et du gain de poids n'a été constatée ; cependant, la proportion du gras abdominal tend à baisser surtout chez le poulet gras. A l'état nourri, une concentration plasmatique en T3 plus élevée a été constatée chez les poulets de la lignée maigre (2.67 vs 1.91ng/ml). En revanche et après 18 heures de jeûne, elle a affiché une baisse chez les deux types de poulets (1.91 vs 0.83 pour le poulet gras et 2.67 vs 1.19 pour le

2<sup>ème</sup>). Inversement, celle de la T4 est plus élevée chez les poulets de la lignée grasse alimentés normalement (38.8 vs 32.2ng/ml) et la restriction alimentaire de 18 heures a entraîné son augmentation chez les deux lignées (38.8 vs 45.6ng/ml pour le poulet gras et 32.2 vs 40.5ng/ml pour le maigre).

Par ailleurs, les effets des états d'hypo et d'hyperthyroïdie sur la croissance, l'adiposité, la concentration de l'hormone de croissance et le métabolisme thyroïdien ont été étudiés par *Decuyper et al. (1987)*. L'état d'hypothyroïdie a été obtenu grâce à l'incorporation dans l'aliment du methimazol (0.1% de l'aliment). Celui de l'hyperthyroïdie, il a été obtenu par l'incorporation dans l'aliment de la T3 (1ppm) ou de la T4 (1 ou 5ppm). L'hypothyroïdie a engendré un effet dépressif très prononcé sur la croissance des poulets (de la 2<sup>ème</sup> jusqu'à la 7<sup>ème</sup> semaine). Et une administration prolongée de la T3 et T4 a aussi entraîné une légère baisse de la croissance devenant plus accentuée à partir de la 6<sup>ème</sup> semaine ; mais elle a engendré une baisse de dépôt lipidique. Selon ces mêmes auteurs, l'hypothyroïdie a induit une augmentation considérable de la proportion du gras abdominal suivie d'une baisse des taux de la T3 et de la T4. Enfin, le methimazol a engendré une augmentation de l'activité déiodinase hépatique qui a, au contraire, baissé sous l'effet de la T3 et T4. Enfin, l'état d'hyperthyroïdie dû à la T3 a entraîné une élévation de la concentration plasmatique en T3 durant toute la durée d'élevage. De même, celui dû à la T4 a augmenté la concentration plasmatique en T4 et ceci quelque soit la dose appliquée (1 ou 5 ppm). En plus, les traitements à la T4 ont provoqué de fortes augmentations de la rT3 (hormone libérant la T3).

Dans une autre étude, les effets de l'état thyroïdien sur la relation glycémie-insulinémie chez des poulets de chair hypothyroïdiens (avec incorporation alimentaire de methimazol) ou hyperthyroïdiens (avec incorporation de T3) ont été déterminés par *Buyse et al. (1990)*. Quelque soit l'état thyroïdien, aucun changement de glycémie ou d'insulinémie n'a été constaté chez des poulets à jeun et placés dans une température de 20°C. Cependant et après une surcharge orale de glucose (2g/kg PV), les poulets hypothyroïdiens ont présenté une tolérance au glucose et une réponse insulinique normale. Par contre, les poulets hyperthyroïdiens ont présenté une meilleure tolérance avec des insulinémies plus faibles. Et une injection d'insuline (0.1 UI/kg) n'a été hypoglycémiant que chez les animaux hyperthyroïdiens, confirmant ainsi une sensibilité accrue à l'insuline en cas d'hyperthyroïdie. Les changements de la composition corporelle en fonction de l'état thyroïdien constatés

chez les poulets de chair sont donc partiellement liés à des modifications du métabolisme glucidique par les hormones pancréatiques.

Enfin, les effets de l'état thyroïdien sur la lipogenèse et les activités enzymatiques hépatiques ainsi que sur les concentrations des hormones thyroïdiennes et de certains métabolites sanguins ont été aussi étudiés par *Rosebrough et Mc Murtry (2003)*. Chez des poulets de 7 à 28 jours, l'hypothyroïdie (Incorporation alimentaire du methilmazol : 1g/kg d'aliment) a engendré une forte baisse de la lipogenèse hépatique qui a persisté jusqu'à 36 jours et ceci malgré la substitution du methimazol par la T3 (1mg/kg d'aliment) ; cette observation explique la persistance de l'effet inhibiteur du methimazol sur la lipogenèse chez les poulets recevant même un agent hyperthyroïdien (T3). En début de croissance, le methimazol a entraîné une diminution spectaculaire (-88%) de l'activité de l'enzyme malique ; en revanche et selon ces auteurs, cette dernière n'a pas été affectée par la T3. Ils ont aussi noté d'autres observations à savoir une légère baisse de l'activité de l'iso citrate déshydrogénase chez les poulets de 7 à 36 jours recevant du methimazol puis de la T3 et une augmentation de l'aspartate-aminotransférase chez les mêmes poulets. La T3 et/ou le methimazol ont entraîné des baisses variables de la triglycéridémie chez les poulets surtout en fin de croissance. Par contre, la glycémie a considérablement augmenté grâce à l'incorporation du methimazol en début de croissance.

D'autres rôles importants des hormones thyroïdiennes ont été avérés chez le poulet de chair. *Harvey et al. (1991)* ont mis en évidence les effets de la T3 et T4 sur la sécrétion de l'hormone de croissance (GH) chez des poulets recevant une injection d'hormones stimulante (Thyrotrophin-releasing hormone=TRH). Dans les conditions normales, l'injection de la TRH entraîne automatiquement une stimulation de la sécrétion de la GH. Ils ont constaté chez les poulets traités à la TRH que la stimulation de la sécrétion de GH a été réduite après distribution d'alimentation à base de T3 (1 ppm) ou après des injections intra péritonéales quotidiennes de T3 (100µg/kg PV/j pendant 10 jours). Ils ont constaté aussi, 2 et 24 h après injection de T3, une réduction importante des récepteurs hypophysaires de la TRH. Inversement, le supplément de T4 dans l'aliment (1 ppm) n'a engendré aucun effet sur l'intensité sécrétrice de la GH.

Dans une autre étude et selon *William et Njoya (1998)*, les concentrations énergétiques des aliments (10.03 ou 11.7 MJ EM/Kg) pourraient avoir une relation avec la teneur en T3

chez des poulettes et des poules pondeuses (de 14 et 36 semaines respectivement). En effet, la concentration plasmatique en T3 a été plus élevée chez les volailles recevant des aliments moins énergétiques. Celle des poulettes (14 semaines) a été aussi plus élevée que celle des poules pondeuses (36 semaines). Ces résultats ont été confirmés par *Moravej et al. (2006)* qui ont étudié les effets de différents niveaux énergétiques et protéiques alimentaires sur les concentrations plasmatiques en T3 et T4 chez des poulets Lohmann mâles. Durant les trois phases d'élevage, ils ont noté des niveaux de concentrations plasmatiques en T3 plus élevés chez les poulets recevant un aliment moins énergétique (2800 Kcal EM/Kg). Un effet inverse sur la concentration en T4 a été constaté avec un aliment hypo-énergétique. Et quelque soit l'apport énergétique (2800 ou 3200 Kcal EM/Kg), la T3 diminue chez les poulets recevant des aliments riches en protéines.

Chez des dindes, *Yahav et al. (1998b)* ont constaté qu'avec une température ambiante de 35°C et une humidité relative de 70 à 75%, la concentration plasmatique en T3 augmente progressivement de la 13<sup>ème</sup> à la 19<sup>ème</sup> semaine d'âge. Cette augmentation de T3 a été suivie par une augmentation de l'ingestion et de la croissance. Au delà de 80% d'HR (80-85), une baisse significativement du taux de T3 a été obtenue et qui était bien en dessous du niveau basal. Enfin, ces auteurs ont aussi noté qu'avec une telle ambiance chaude (35°C), la concentration en T3 a été corrélée positivement avec le niveau d'ingestion et le gain de poids des dindes.

La T3 est aussi considérée comme un régulateur majeur de l'activité mitochondriale. Selon *Wrutniak-Cabello et al. (2001)*, l'administration de la T3 augmente la consommation d'O<sub>2</sub> mitochondrial. Ces observations corroborent celles de *Brand et Murphy (1987)* et *Hoch (1988)* qui ont travaillé sur des mitochondries du foie de rats hypo et hyperthyroïdiens. Les mitochondries des animaux hyperthyroïdiens ont affiché une consommation d'O<sub>2</sub> supérieure à celle des autres.

Les hormones thyroïdiennes pourraient avoir des rôles génétiques dans l'apparition de certaines enzymes. En effet, les mécanismes de régulation impliqués dans l'induction de l'enzyme malique par la T3 dans le foie et le cœur ont été étudiés par *Dozin et al. (1985)*. Ces derniers ont démontré que le taux de transcription du gène de l'enzyme malique est stimulé par la T3 avec des degrés similaires dans les deux organes. Plus tard, l'influence génotypique sur les paramètres endocriniens chez le poulet à croissance rapide a

été étudiée par *Rahimi (2005)*. Les concentrations des hormones thyroïdiennes ainsi que l'activité des enzymes déiodinases hépatiques ont été déterminées. Une baisse de la T3 avec l'âge des poulets des 2 sexes a été constatée (2.27 vs 1.75ng/ml pour le mâle, respectivement à la 4<sup>ème</sup> et la 7<sup>ème</sup> semaine). Cette baisse de la T3 avec l'âge a été corrélée avec la croissance du poulet ce qui corrobore les observations rapportées par *Buyse et al. (1991)* et *Decuyper et al. (1993)*. Cette corrélation entre le niveau de la T3 et la croissance en fonction de l'âge soutient l'idée que la grande synthèse de cet anabolisant thyroïdien est probablement en partie responsable de l'augmentation de l'efficacité du dépôt protéique chez les jeunes poulets. Contrairement à la T3, la concentration de la T4 augmente avec l'âge des poulets des 2 sexes (12.1 vs 16.5ng/ml pour le mâle, respectivement à la 4<sup>ème</sup> et 7<sup>ème</sup> semaines). Par ailleurs, l'activité de l'enzyme déiodinase Type I, responsable de la conversion de la T4 en T3 active, a subi aussi une baisse avec l'âge des poulets (345 vs 266pmol rT3 reconvertie/mg/min à la 4<sup>ème</sup> et 7<sup>ème</sup> semaines d'âge respectivement). Ceci concorde avec les résultats de *Darras et al. (1992)* qui ont montré que l'activité de l'enzyme déiodinase de type I diminue à partir de la 3<sup>ème</sup> semaine chez les poulets.

Une relation étroite entre la T3, la T4, l'hormone de croissance (GH), l'insuline et les métabolismes glucide et lipidique a été mise en évidence par *Proudman et al. (1994)* chez des dindonneaux hypophysectomisés de 6 semaines et qui ont reçu quotidiennement une injection intramusculaire de GH (100 µg/Kg de poids vif). Les effets de cette dernière ont été déterminés 4, 6 et 12 heures après le traitement hormonal. Tout d'abord et avant l'injection de la GH, l'hypophysectomie a engendré une baisse importante de la vitesse de croissance (75%), des concentrations de la T3, la T4 et l'insuline, de la glycémie et la triglycéridémie et de la teneur en protéine des carcasses. De même, elle a entraîné une baisse de l'activité de la monodéiodinase hépatique. Mais après le traitement à la GH, une légère augmentation de la concentration en GH, T3, T4, et insuline a été observée mais qui reste très inférieure à celle des animaux normaux (non hypophysectomisés et traitement hormonal). Des augmentations de la glycémie et de la triglycéridémie liées à l'injection de GH ont été également constatées. En revanche et quelque soit l'état des animaux, le traitement n'a pas affecté le dépôt de gras total.

L'effet synergique de la T3 et de la corticostérone sur la synthèse et la dégradation protéique musculaire a été déterminé par *Hayashi et al. (1986)*. Des rats thyroïdectomisés

ont été traités pendant quatre jours par injections sous-cutanées avec la T3 (1,5µg/100g PC/j), la corticostérone (10mg/100g PC/j) et les deux à la fois (1.5 µg T3 + 10mg Corticostérone /100g PC/j). Le dosage urinaire du méthylhistidine constitue un indice de dégradation des protéines musculaires. Le taux de synthèse protéique dans le muscle est mesuré par le dosage de la phénylalanine. Une légère augmentation de la sécrétion du méthylhistidine lié au traitement à la T3 a été constatée ; tandis qu'elle a été trois et six fois supérieure respectivement pour le traitement à la corticostérone et celui des deux hormones ensemble. La synthèse protéique a augmenté avec la T3 et diminué avec la corticostérone. Chez des lignées de poulets de chair sélectionnées pour une meilleure croissance, *Goddard et al. (1988)* ont étudié la relation entre l'Insuline-Linke Growth Factor-1, l'hormone de croissance (GH), les hormones thyroïdiennes et l'insuline. Les niveaux de GH augmentent chez toutes les lignées entre la 3<sup>ème</sup> et la 4<sup>ème</sup> semaine d'âge suivis d'une baisse chez les adultes. De même, ceux de la T4 ont augmenté considérablement avec l'âge de toutes les lignées ; ceux de la T3, par contre, ont baissé entre la 5<sup>ème</sup> et la 6<sup>ème</sup> semaine, puis se sont stabilisés jusqu'à la 10<sup>ème</sup> semaine. Enfin, très peu de changements des niveaux de l'insuline ont été observés chez les lignées.

## 2. L'insuline :

L'insuline occupe une place très importante dans le fonctionnement physiologique des animaux. Elle participe, seule ou en synergie avec d'autres, aux contrôles de plusieurs métabolismes (glucidique, lipidique et protéique) en les orientant plus vers l'anabolisme en s'opposant aux effets cataboliques de plusieurs facteurs. Elle est considérée comme étant la seule hormone hypoglycémiant (Magan et Ktorza, 2005). Chez les volailles, plusieurs travaux ont fait l'objet d'études en relation ou non aux températures ambiantes. Quelques uns de ces travaux sont rapportés dans cette partie.

*Sinsigalli et al. (1987)* ont tenté de déterminer les relations qui pourront exister entre la tolérance au glucose, l'insuline et le glucagon chez des poulets d'âges différents sélectionnés pour un haut ou faible poids corporel. Après un jeûne de 24 heures, ces derniers ont été intubés avec du glucose (2g/kg PV). Différentes réactions ont été constatées selon le type de poulet et la durée après l'administration du glucose. Chez les poulets témoins de 42 jours, l'insulinémie a été supérieure chez la lignée à faible poids corporel (100

contre 57pg/ml). Selon ces auteurs, 20 minutes seulement après l'administration du glucose, une augmentation spectaculaire de l'insulinémie a été observée chez les poulets du même âge à haut poids corporel (375pg/ml). Celle de l'autre lignée a aussi augmenté mais légèrement (131pg/ml). Cent minutes après, les valeurs se sont baissées pour atteindre celles des poulets témoins. Les mêmes observations et tendances ont été constatées pour la glycémie. Auparavant, d'autres hypothèses, parfois contradictoires, ont été émises par d'autres auteurs. Selon *Mc Murtry et al. (1983)*, les relations entre la tolérance au glucose, la sécrétion de l'insuline et le dépôt adipeux chez les poulets n'étaient pas suffisamment claires, ceci était du vraisemblablement aux techniques de dosage de l'insuline chez les volailles qui n'étaient pas vraiment à point. Quant à *Simon (1980)*, il n'avait pas pu relier les différences dans le dépôt de gras aux réponses de tolérance au glucose chez des poulets de type viande. Enfin, *Touchburn et al. (1981)* avaient constaté que les différences dans la tolérance au glucose entre les lignées de poulets sélectionnées pour le poids de gras abdominal élevé ou faible ont été suivies par des différences dans les concentrations plasmatiques de l'insuline.

En administrant de l'insuline aux dindes, *Mc Murtry et al. (1987)* ont constaté que cette hormone est impliquée dans le métabolisme des électrolytes. Au même temps, le traitement à l'insuline a entraîné une baisse de 25% de la glycémie chez ces volailles. Dans une autre étude et afin de mieux comprendre les mécanismes de régulation de la glycémie chez les poulets, *Akiba et al. (1999)* ont expérimenté un état d'hypoglycémie par perfusion d'insuline d'origine bovine à l'aide de mini pompe osmotique (11.25 à 45 UI/kg PV/j pendant 5 jours). Tout d'abord et 3 à 4 jours après traitement hormonal, ils ont constaté la mort des poulets recevant la plus forte dose d'insuline (45 UI/kg/j). Le traitement continu avec la dose de 22.5 UI d'insuline a engendré une hypoglycémie persistante (au moins 4 jours) chez les poulets (environ la moitié de la glycémie normale). Enfin, le traitement à l'insuline n'a pas significativement modifié la concentration plasmatique des Acides Gras Non Estérifiés et des protéines.

Chez des poulets de 9 semaines soumis à un stress thermique cyclique (23.9-35°C) et par rapport à la thermoneutralité (18.3-23.9°C), *Sands et Smith (20002)* ont noté des baisses de l'insulinémie (0.235 vs 0.160ng/ml), de la glycémie (206 vs 192mg/dl) et de la cholestérolémie (141.9 vs 119.1mg/dl). En revanche, la triglycéridémie a augmenté avec la

chaleur (27.1 vs 30.8mg/dl). Plus récemment, le rôle de l'insuline sur l'ingestion alimentaire a été avéré par *Honda et al. (2007)*. En effet et après une administration intra-cérébro-ventriculaire de l'insuline, ces auteurs ont constaté une action anorexique par la suppression de la prise alimentaire chez des poulets.

Enfin, *Duchêne et al. (2008)* ont remarqué que l'injection d'insuline conduit à l'activation précoce de la signalisation de récepteurs d'insuline dans le foie mais pas dans les muscles des poulets ; bien qu'une forte activation de la kinase musculaire (p70S6Kinase contrôlant la synthèse protéique et la croissance), provoquée par l'insuline, a été enregistrée.

### 3. Les hormones glucocorticoïdes (Cortisol et corticostérone) :

Les effets des hormones glucocorticoïdes en relation avec l'insuline et l'utilisation du glucose ont été relatés par plusieurs auteurs. D'après *Amatruda et al. (1985)*, elles augmentent dans le foie la production du glucose ; tandis que dans le tissu adipeux et dans les muscles squelettiques, elles sont considérées comme des antagonistes de l'absorption de l'insuline et de l'utilisation du glucose. Elles augmentent l'activité protéolytique dans le muscle squelettique (*Exton et al., 1976*). Selon *Saad et al. (1993)*, les altérations lipolytiques observées sont dues à l'action directe des glucocorticoïdes et à l'état de résistance à l'insuline via la dépréciation de la signalisation de l'insuline. Ces observations ont été corroborées par *Dupont et al., (1999)* et selon lesquelles la corticostérone modifie la signalisation de l'insuline dans le muscle et le foie des poulets dans deux états nutritionnels : basal (après une nuit de jeun) et stimulé (30 minute de réalimentation). Elle diminue significativement la fixation spécifique de l'insuline dans le foie et augmente la quantité de récepteurs de l'insuline.

L'adaptation endocrinienne et métabolique des poussins conditionnés précocement à une forte température a été étudiée par *Mc Murtry et al. (2002)*. A 3 jours d'âge, ces poussins ont été soumis pendant 24h à un thermo-conditionnement de 37.5°C puis remis dans des conditions thermiques normales (32°C) jusqu'à 42 jours puis ils ont été soumis de nouveau à 36.5°C. Par rapport aux poulets témoins (maintenus à une température de 32°C), chez les poulets thermo-conditionnés précocement, l'exposition ultérieure à 36.5°C a engendré une augmentation de la corticostérone et une baisse de la T3 et de l'insuline.

Cependant, cette ambiance chaude n'a pas affecté la concentration en T4 et l'activité de la deiodinase hépatique qui, au contraire, a significativement augmenté chez poulet témoins. Par ailleurs, *Collin et al. (2002)* ont déterminé les effets de fortes chaleurs sur les ajustements hormonaux chez des porcelets sevrés. Ils ont noté qu'à 32°C, la T4 plasmatique diminue par rapport à celle enregistré avec 23°C. De même une tendance à la baisse liée à la chaleur a été constatée pour la T3.

Dans une autre étude, *Guémené et al. (2005)* ont tenté d'élucider les différences de réponses à des stress thermiques avant l'abattage de poulets de génotypes à croissance rapide (R) ou lente (L). Pendant deux heures avant leur abattage, les animaux des deux génotypes ont été placés dans différentes températures (20, 32 et 35°C). La concentration basale en corticostérone des poulets L était inférieure à celle des poulets R. Le séjour dans la température de 35°C a engendré une légère augmentation de corticostérone seulement chez les poulets R femelle.

Les effets du cortisol sur des activités physiologiques, les concentrations plasmatiques en T3 et en cortisol et la qualité de la viande de porcelets ont été rapportés par *Yoshioka et al. (2005)*. Son incorporation dans l'aliment (120mg/Kg) a permis une augmentation des concentrations plasmatiques de la T3 et du cortisol (1.77 vs 1.15ng/ml pour la T3 et 16.1 vs 6.9ng/ml pour le cortisol). Son incorporation dans l'aliment a engendré également une augmentation de l'activité protéolytique musculaire (activité de m-calpain et  $\mu$ -calpain). En revanche et par rapport à une alimentation normale, le cortisol a causé une baisse de l'efficacité alimentaire qui s'est traduite par une diminution du gain de poids chez les porcelets.

Enfin, de grandes modifications métaboliques et hormonales liées aux changements thermiques ont été rapportées par *Kataria et al. (2008)*. Les observations ont été faites sur des poulets placés dans trois ambiances différentes (Froide : 13-16°C ; Modérée : 24-27°C ; Très chaude : 42-45°C). L'ambiance très chaude a engendré une hausse significative des concentrations plasmatiques en corticostérone, glucose, triglycérides et cholestérol. En revanche, elle a entraîné une baisse des taux d'insuline, de T3 et T4 (*Kataria et al., 2008*). Inversement, la température basse a augmenté la concentration en T3 et T4, et baissé la glycémie, la cholestérolémie et la triglycéridémie. Aucun effet significatif du froid sur le taux

d'insuline et de corticostérone n'a été constaté. Enfin, une forte augmentation, liée à la chaleur, du glutamyl aldostérone et des ions Na<sup>+</sup> et Cl<sup>-</sup> a été obtenue.

#### 4. L'hormone minéralo-corticoïde (Aldostérone) :

De nombreuses études sur les mécanismes d'action de l'aldostérone chez les volailles ont été entreprises. Rappelons que l'aldostérone est une hormone corticosurrénale (minéralo-corticoïde). Parmi les corticosurrénales, figurent aussi deux glucocorticoïdes (le cortisol et la corticostérone).

*Magdi et al. (1974)* ont tenté de déterminer les effets de traitements hormonaux (seul ou combinés) par injection de dexaméthasone, d'aldostérone et de corticostérone sur des poulets de 3 semaines ayant reçu préalablement, par voie orale, du sodium marqué (<sup>22</sup>Na). Quelque que soit le traitement, la présence du dexaméthasone a engendré une baisse significative de la rétention du sodium. De même, tous les animaux traités aux hormones ont enregistré des baisses de leur poids.

Dans une autre étude, *Radeke et al. (1984)* ont déterminé les effets de trois régimes alimentaires avec différentes teneurs en sodium (normal: 0.4%, faible : 0.018% et élevé : 1.9%) sur des poulets et des canards. Une baisse de gain de poids a été constatée chez les deux espèces recevant l'aliment pauvre en Na<sup>+</sup>, suivie d'une augmentation de la concentration plasmatique en aldostérone. Le transfert des deux espèces de volailles d'un régime pauvre en Na<sup>+</sup> vers un autre plus riche a engendré une diminution du taux d'aldostérone après 24 h d'alimentation. Inversement, le changement du régime riche en Na<sup>+</sup> par un autre plus pauvre en Na<sup>+</sup> a entraîné une augmentation rapide du taux d'aldostérone. Par ailleurs, les effets temporels de dose-dépendante de l'ACTH sur les concentrations d'aldostérone ont été déterminés chez des poules jeunes (5 semaines) et adultes (20 semaines) par *Radeke et al. (1985)*. Les résultats obtenus ont démontré que l'activation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien stimule la libération de l'aldostérone chez les oiseaux. En effet, chez les volailles jeunes et adultes, la réponse de l'aldostérone a été liée à la dose d'ACTH administrée. Pour les deux âges, la réponse minimale a été induite par 1 UI d'ACTH/kg de poids et des doses plus élevées (jusqu'à 20 UI/kg Poids) ont progressivement augmenté le taux d'aldostérone.

Les effets de la supplémentation de l'eau de boisson en NaCl (0.067mol/l) et en KCl (0.067mol/l) ont été évalués par *Deyhim et Teeter (1995)* chez des poulets de chair soumis à un stress thermique cyclique (24-35-24°C). Une baisse du gain de poids, de l'ingéré alimentaire et des concentrations plasmatiques en Na<sup>+</sup> et K<sup>+</sup> a été observée chez les poulets sous stress thermique cyclique ; tandis que la consommation d'eau, la température rectale et la concentration plasmatique en aldostérone ont augmenté. Ces résultats montrent que dans une ambiance chaude, un poulet est sous stress osmotique et un apport supplémentaire de NaCl et KCl dans l'eau ne diminue pas ce stress.

Selon le niveau d'apport en sel, il existe plusieurs systèmes de transports d'ions dans les segments inférieurs des intestins des volailles. *Arnasson (1997)* a voulu vérifier l'hypothèse que l'aldostérone est le seul régulateur de tous ces systèmes de transport d'ions. De ce fait, des poulets ont été adaptés à une alimentation pauvre en sel puis ils ont été remis à une autre plus riche en sel. Après huit jours de traitement à l'aldostérone par injection, il a constaté le rôle majeur de l'aldostérone dans le transport de Na<sup>+</sup> au niveau de la partie inférieure du gros intestin. Cette hormone module aussi la capacité sécrétrice du Cl<sup>-</sup> au niveau du colon. En parallèle, *Elbrond et al. (1998)* ont étudié aussi le transport du Na<sup>+</sup> trans-épithélial ainsi que la morphologie de l'épithélium intestinal chez le poulet après une courte durée d'adaptation à une stimulation par resalination ou par Aldostérone.

Selon *Garriga et al. (2001)*, l'aldostérone s'entremet aussi dans les changements de transport d'hexoses induits par les niveaux (bas ou élevé) d'ingestion du sodium dans les intestins des poulets. Chez ces derniers, les régimes pauvres en ion Na<sup>+</sup> diminuent fortement le transport d'hexoses dans le segment rectal du gros intestin. Cette diminution est moins importante dans l'iléon. Selon ces mêmes auteurs, la concentration plasmatique en aldostérone était de 35pg/ml chez les poulets recevant un aliment riche en sodium. Cette concentration hormonale a fortement augmenté (166pg/ml) avec un aliment pauvre en sodium. Il a été remarqué que l'administration d'un antagoniste de l'aldostérone (la spironolactone) chez les poulets adaptés au régime pauvre en sodium n'a pas d'incidences sur le taux d'aldostérone. Enfin, en administrant de l'aldostérone exogène (à l'aide de pompes mini osmotiques) aux poulets nourris avec un aliment riche en Na<sup>+</sup>, *Garriga et al. (2001)* ont constaté que l'aldostérone peut aussi moduler l'expression des transporteurs du glucose au niveau de l'intestin distal des poulets.

Dans une autre étude, *Mazancova et al. (2005)* ont voulu connaître si des changements de l'activité de la 11  $\beta$ -Hydroxy Steroid Deshydrogénase (*11HSD*) sont capables de moduler l'effet de la corticostérone sur le transport de  $\text{Na}^+$  dans les intestins des poulets. Ils ont constaté que non seulement l'aldostérone mais aussi la corticostérone réussit à augmenter le transport de  $\text{Na}^+$  dans le cæcum du poulet. Les résultats du métabolisme de la corticostérone dans l'intestin des poulets aboutissent à plusieurs dérivés à faibles concentrations (11-déhydrocorticostérone, 11-dehydro-20-dihydrocorticostérone et 20-dihydrocorticostérone) (*Mazancova et al. 2005; Kucka et al., 2006*).

#### 5. La corticostimuline (ACTH) :

L'hormone adrénocorticotrope ou corticostimuline (ACTH) a fait l'objet de plusieurs études chez les poulets de chair dans lesquelles un modèle de stress physiologique lié à cette hormone a été dégagé et bien expliqué (*Puvadolpirod et Thaxton 2000a ; Puvadolpirod et Thaxton 2000b ; Puvadolpirod et Thaxton 2000c ; Thaxton et Puvadolpirod 2000*). Toutes les expérimentations ont été effectuées dans des conditions thermiques normales (Thermoneutralité).

L'administration continue d'ACTH a été possible grâce à l'utilisation de pompes physiologiques mini-osmotiques qui, par implantation chirurgicale, permettent la diffusion continue d'ACTH d'origine porcine pendant une semaine. Après 4 jours de traitement hormonal (8UI/kg PV/j), une forte augmentation du taux de corticostérone plasmatique, de la glycémie, de la cholestérolémie, de la triglycéridémie, des HDL et protéines totales a été observée. En revanche, une légère baisse du poids corporel a été signalée (*Puvadolpirod et Thaxton 2000a*). Au douzième jour de traitement, ces auteurs ont constaté un retour au niveau normal de la glycémie et la cholestérolémie ; celui de la corticostérone est resté élevé. Enfin, une réduction de la taille du thymus, de la rate et de la bourse de Fabricius a été observée après 7 jours de traitement à l'ACTH.

Par ailleurs et dans le but de mieux percevoir les niveaux de réactions de stress physiologiques, *Puvadolpirod et Thaxton (2000b)* ont testé plusieurs doses d'ACTH (2, 4, 8 ou 16 UI /kg PV/j). Ayant reçu des doses de 8 ou 16 UI d'ACTH, les poulets de cinq semaines ont montré la plus grande réponse au stress ; alors que ceux ayant reçu 2 ou 4 UI, ils avaient des réactions intermédiaires. Les mêmes réactions physiologiques, mentionnées

précédemment, ont été constatées mais avec des niveaux différents selon les doses d'ACTH administrées et la durée de traitement. Cependant, la dose de 8UI/kg PV/j est considérée comme étant la dose efficace minimale causant un stress physiologique chez les poulets.

En administrant la dose de 8UI d'ACTH/kg PV/j sur des poulets de cinq semaines, *Puvadolpirod et Thaxton (2000c)* et *Thaxton et Puvadolpirod (2000)* ont voulu déterminer le type de stress physiologique lié aux performances zootechniques, à la digestibilité des nutriments ainsi qu'au métabolisme. Après dix jours de traitement à l'ACTH, une baisse significative du poids vif a été enregistrée, suivie d'une forte consommation d'eau. La baisse du niveau d'ingestion n'a été repérée qu'après 13 jours de traitement hormonal. Des baisses progressives de la digestibilité des nutriments (matière sèche, protéines, énergie brute et glucides) ont été observées aussi. Ces baisses ont continué à se manifester même une semaine après l'arrêt des traitements à l'ACTH.

L'étude des effets des températures estivales cycliques (24/34°C) en relation avec l'action de l'ACTH, par diffusion de 8UI /kg PV/j), sur les poulets de chairs a été aussi entreprise par *Tankson et al. (2001)*. Chez des poulets de 39 jours, un effet combiné de l'ACTH et de la chaleur sur la diminution des poids vif et des carcasses a été constaté après huit et seize jours de traitements hormonal et thermique. De même, un effet combiné de l'ACTH et de la chaleur sur la diminution de la teneur en protéines des carcasses a été enregistré.

# EXPERIMENTATIONS

# CHAPITRE I : EFFETS DES TEMPERATURES D'ELEVAGE CHAUDES SUR LES PERFORMANCES DE CROISSANCE, LES PARAMETRES DE CARCASSE ET LA COMPOSITION EN ACIDES GRAS DES LIPIDES SOUS CUTANES DES POULETS DE CHAIR :

## 1. OBJECTIFS :

Ce travail expérimental vise plusieurs objectifs au même temps. Il permet de déterminer et de mieux comprendre le niveau d'influence des températures ambiantes sur les performances de production du poulet de chair (Ingestion, croissance et indice de consommation), les paramètres de carcasse (carcasse éviscérée, muscle pectoral, dépôts lipidiques) et la nature des acides gras des lipides sous cutanés.

## 2. MATERIELS ET METHODES :

### 2.1. Mise en place du dispositif d'élevage :

Trois groupes de 100 poussins chair d'un jour, de souche Hubbard et d'un poids moyen de  $37.1 \pm 3.2$ g sont élevés au sol pendant 51 jours. Chaque groupe est installé dans une cellule de  $12\text{m}^2$  dotée d'un système de chauffage réglable constitué de radian à gaz butane et d'un chauffage électrique à huile. L'humidité relative est estimée à 60-65%.

Tous les animaux reçoivent ad libitum un même aliment démarrage pendant les deux premières semaines puis un aliment croissance jusqu'à la fin d'élevage. Les caractéristiques biochimiques et nutritionnelles des aliments sont mentionnées dans le tableau 2. De même, l'eau d'abreuvement est distribuée à volonté.

Avant leur réception, les poussins sont vaccinés contre la maladie de Marek et la bronchite infectieuse. Aux 7<sup>ème</sup>, 14<sup>ème</sup> et 21<sup>ème</sup> jours, ils ont reçu dans l'eau de boisson, après 5 heures de jeûne, une vaccination contre la maladie de Newcastle associée à une vaccination triple (Maladie respiratoire, Gumboro et Bronchite infectieuse).

Jusqu'au 7<sup>ème</sup> jour, le premier et le deuxième groupe de poussins sont soumis à une température (sous éleveuse) de 36±1°C. Après et jusqu'au 50<sup>ème</sup> jour, le premier groupe est

Tableau 2 : Composition et caractéristiques nutritionnelles des aliments.

Aliments	Démarrage	Croissance
g/kg d'aliment		
Maïs	650	670
Tourteau de Soja	280	260
Son	40	40
Calcaire	10	10
Phosphate	10	10
CMV <sup>1</sup>	10	10
L-Méthionine	0.3	-
Composition (p 100 d'aliment)		
EM (kcal. / kg Aliment)	2950	2990
Protéines	20	19
Lipides	3.56	3.49
Cellulose Brute	2.77	2.80
Matières Minérales	4.30	4.16
Humidité	5.5	6

<sup>1</sup> Composé Minéral Vitaminé (mg par kg Aliment): Fer: 60; Cuivre: 10; Zinc: 80; Manganèse: 80; Cobalt: 0,2; Sélénium: 0,2; Iode: 1; Vitamine E: 15; Ménadione (K<sub>3</sub>): 5; Thiamine (B<sub>1</sub>): 3; Riboflavine (B<sub>2</sub>): 7; Acide Pantothénique (B<sub>5</sub>): 10; Niacine: 30; Acide folique (B<sub>9</sub>): 0,5; Vitamine B<sub>12</sub>: 0,02; Pyridoxine (B<sub>6</sub>): 4; Chlorure de choline : 300

soumis à une température d'élevage thermoneutrale (TN) de  $25 \pm 2^\circ\text{C}$ . Tandis que le deuxième, il est placé à une température modérément chaude (TM) de  $32 \pm 2^\circ\text{C}$ . Le troisième groupe est élevé, du début à la fin d'élevage, à une température estivale caniculaire (TC) de  $37 \pm 2^\circ\text{C}$ .

## 2.2. Analyses des aliments :

Les protéines des aliments sont dosées par la méthode KJELDAHL (AOAC, 1995). La concentration en Cellulose Brute des aliments est déterminée par la méthode WEENDE après une double hydrolyse des constituants non cellulosiques respectivement dans une solution acide et dans une autre basique (AOAC, 1995). La teneur en lipides des aliments est déterminée par extraction dans le dispositif SOXHLET par l'éther de pétrole (AOAC, 1995).

## 2.3. Contrôle des performances de croissance :

Les mesures du poids vif, de la consommation alimentaire, de l'indice de consommation et du gain de poids quotidien sont effectuées à l'âge de 14, 28, 40 et 50 jours. Elles sont effectuées le matin avant la distribution des aliments, soit 15 heures après le dernier repas.

## 2.4. Contrôle des paramètres de carcasse :

Les paramètres de carcasses sont déterminés sur dix (10) poulets de chaque traitement thermique, à l'âge de 25, 32, 40 et 50 jours. Après saignée, échaudage et plumaison, les carcasses sont éviscérées, pesées et découpées à l'aide d'un couteau pour déterminer les poids de carcasses éviscérées, des muscles pectoraux, des gras abdominaux, du foie et du cœur. La dissection et la récupération des muscles sont facilitées par un essuyage après une réfrigération de 24 heures des carcasses éviscérées à  $10 \pm 2^\circ\text{C}$ .

## 2.5. Evaluation, prélèvements et analyses des lipides sous-cutanés :

### 2.5.1. Evaluation quantitative et prélèvements des lipides sous-cutanés :

L'évaluation quantitative des lipides sous-cutanés est réalisée une fois la carcasse éviscérée est entièrement dépouillée afin de récupérer toute sa peau et son gras sous cutané. Cette opération est facilitée par un essuyage des carcasses après une réfrigération de 24 heures à  $10\pm 2^{\circ}\text{C}$ . Elle est réalisée sur des poulets de trois âges différents (32, 40 et 50 jours). Une fois la pesée de toute la peau et de son gras faite, des échantillons sont conservés à  $-20^{\circ}\text{C}$  pour des analyses ultérieures.

### 2.5.2. Analyses des lipides sous-cutanés :

#### 2.5.2.1 Dosage des lipides sous-cutanés :

La teneur et la quantité des lipides du tissu adipeux sous-cutané des poulets sont déterminées après extraction par le mélange chloroforme-méthanol (2V/1V) selon la méthode de *Folch et al. (1957)*.

#### 2.5.2.2 Dosage des acides gras des lipides sous-cutanés :

Les lipides du tissu adipeux sous-cutané sont extraits par le mélange chloroforme-méthanol (2V/1V) selon la méthode de *Folch et al. (1957)*. Après leur extraction, ils sont préalablement saponifiés puis méthylés selon la méthode de *Morisson et Smith (1964)*. Les esters méthyliques d'acides gras sont extraits dans une solution méthanol-acide sulfurique (19:1; V:V) en présence de toluène. Les profils d'acides gras sont déterminés à l'aide d'un Chromatographe Phase Gazeuse (Perkin-Elmer Auto System XL) équipé d'une colonne capillaire de 30m de long et d'un injecteur.

## 2.6. Calculs statistiques :

Les calculs statistiques sont effectués grâce à un logiciel Software Winstat avec une analyse de la variance à deux facteurs de variation (température et âge) suivie d'une comparaison des valeurs moyennes des différents paramètres étudiés.

## 3. RESULTATS :

### 3.1. Performances de croissance des poulets :

Les résultats des performances de croissance des poulets selon les températures d'élevage et l'âge sont mentionnés dans le tableau 3.

#### 3.1.1. Ingestion des aliments :

Pour la TN, une augmentation progressive de l'ingéré (Ing) avec l'âge est observée, atteignant un total de 120 et 154 g/j au 40<sup>ème</sup> et 50<sup>ème</sup> jour respectivement (Tableau 3). En revanche et pour la TC, l'augmentation de l'Ing est notable jusqu'au 28<sup>ème</sup> jour puis elle devient moins prononcée à partir de 40 jours. Elle est seulement de 74g/jour entre le 14<sup>ème</sup> et le 50<sup>ème</sup> jour. Entre la TN et la TC, des différences insignifiantes de l'Ing, d'environ 1g/j, sont observées jusqu'au 28<sup>ème</sup> jour. Mais à partir de 40 jours, la baisse de l'Ing liée à la forte chaleur est plus importante atteignant 37g/j.

#### 3.1.2. Poids vif et gain de poids quotidien :

Jusqu'à 40 jours d'âge, des poids vifs (PV) similaires des poulets élevés aux températures estivales (TM et TC) sont observés (Tableau 3). Cependant, une baisse significative ( $P < 0,05$ ) (-4.3%) des PV des poulets TC est enregistrée à la fin d'élevage par rapport à ceux des poulets TM. A ce même âge (50 jours), cette baisse du PV est plus prononcée chez les poulets exposés à la TC comparativement à ceux de la TN (-8.8%). Enfin, la supériorité significative

( $P < 0,05$ ) des PV des poulets TN n'est observée qu'à partir du 40<sup>ème</sup> jour.

Dès la première semaine d'exposition thermique, le gain de poids quotidien (GPO) est significativement ( $P < 0,05$ ) plus faible chez les poulets TC. Entre la TN et la TM et jusqu'au 28<sup>ème</sup> jour d'élevage, aucune différence entre les GPO n'est observée. A partir de 40 jours, une augmentation significative ( $P < 0,05$ ) du GPO est enregistrée chez les animaux élevés à la TN. Enfin, une amélioration significative ( $P < 0,05$ ) du GPO est remarquée chez les poulets soumis à la TC en fin d'élevage.

### 3.1.3. Indice de consommation :

Pour les températures TN et TM, l'indice de consommation (IC) augmente significativement jusqu'au 40<sup>ème</sup> jour d'âge, passant de 1,46 à 2,26 pour la 1<sup>ère</sup> température et de 1,36 à 2,21 pour la deuxième ; puis il s'améliore significativement ( $P < 0,05$ ) en fin d'élevage pour les deux températures (Tableau 3). Pour la TC, les faibles quantités d'aliment ingérées se sont traduites par de faibles IC en fin d'élevage. En effet et comparativement aux autres températures, les IC des poulets TC sont significativement meilleurs ( $P < 0,05$ ) à partir de 40 jours.

### 3.2. Paramètres de carcasse des poulets :

Les résultats des paramètres de carcasses selon les températures d'élevage testées sont regroupés dans les tableaux 4, 5, 6 et 7.

Tableau 3 : Influences des températures d'élevage sur les performances de croissance des poulets.

Paramètres	Ages (jour)	14	28	40	50
	Température (°C)				
Ingéré alimentaire (g/j)	TN	43.14	93	120	154
	TM	39.28	87.43	125	140
	TC	42.86	92	111	117
Poids Vif (g)	TN	298 <sup>l</sup> ±39	838 <sup>f</sup> ±103	1642 <sup>d</sup> ±106	2092 <sup>a</sup> ±110
	TM	344 <sup>h</sup> ±30	793 <sup>g</sup> ±67	1440 <sup>e</sup> ±143	1993 <sup>b</sup> ±123
	TC	343 <sup>h</sup> ±19	802 <sup>f</sup> ±85	1453 <sup>e</sup> ±148	1907 <sup>c</sup> ±129
Gain de Poids (g/J)	TN	28.8 <sup>e</sup> ±2,7	42.4 <sup>c</sup> ±12.2	68.1 <sup>a</sup> ±17.4	69.1 <sup>a</sup> ±14.5
	TM	27.8 <sup>e</sup> ±3.8	41.8 <sup>c</sup> ±9.2	53.7 <sup>b</sup> ±15.1	57.7 <sup>b</sup> ±15.4
	TC	22.2 <sup>f</sup> ±5.8	39.5 <sup>cd</sup> ±10.6	42.4 <sup>c</sup> ±12.7	53.3 <sup>b</sup> ±11.8
Indice de Consommation	TN	1.46 <sup>h</sup> ±0.09	2.06 <sup>cd</sup> ±0.25	2.26 <sup>a</sup> ±0.23	2.20 <sup>ab</sup> ±0.15
	TM	1.36 <sup>hi</sup> ±0.13	1.94 <sup>def</sup> ±0.18	2.21 <sup>ab</sup> ±0.25	2.09 <sup>bc</sup> ±0.15
	TC	1.78 <sup>g</sup> ±0.26	1.98 <sup>cde</sup> ±0.23	1.86 <sup>efg</sup> ±0.13	1.87 <sup>efg</sup> ±0.09

Chaque valeur représente la moyenne suivie de l'écart type ; n = 32

Les moyennes indexées par des lettres différentes sont significativement différentes (P<0,05).

### 3.2.1. Carcasse éviscérée :

Il ressort que la température caniculaire influe négativement sur le poids de la carcasse éviscérée (CE) (Tableau 4). En effet et à 50 jours d'âge, une différence significative ( $p < 0,05$ ), de l'ordre 189 g, est enregistrée entre les carcasses des poulets de la TC et celles de la TN. La même tendance est à signaler entre les poids des CE des poulets TC et celles des poulets TM. Enfin, une augmentation significative et progressive du poids de la CE est enregistrée en fonction de l'âge et ceci quelque soit la température d'élevage.

En fin d'élevage, des rendements de carcasse (CE/PV) comparables sont obtenus chez les poulets exposés aux températures TN et TC. En revanche et par rapport aux autres températures, un CE/PV significativement plus faible ( $p < 0,05$ ) est obtenu en fin d'élevage chez les poulets TM (71%). Quelque soit la température d'élevage testée, une augmentation significative ( $p < 0,05$ ) des CE/PV avec l'âge est notée.

### 3.2.2. Dépôts musculaires :

Jusqu'au 25<sup>ème</sup> jour, les TM et TC paraissent favorables pour le développement des muscles pectoraux (MP) qui sont significativement supérieurs ( $p < 0,05$ ) à ceux des poulets soumis à la TN (Tableau 5). Par ailleurs, aucune différence de poids des MP n'est enregistrée chez les poulets de 32 jours d'âge exposés aux trois températures. Cette tendance s'est maintenue jusqu'au 40<sup>ème</sup> jour. En fin d'élevage, une baisse significative ( $p < 0,05$ ) du poids du MP liée à la TC est observée, soit -17 et -20% par rapport à la TM et la TN respectivement. Ces résultats se sont traduits par des rendements du muscle pectoral (MP/PV) significativement moins élevés en fin d'élevage chez les poulets soumis aux fortes chaleurs, surtout la TC.

Tableau 4 : Evolution des carcasses éviscérées des poulets selon les températures d'élevage.

Paramètres	Age (jour)	Température d'élevage		
		TN	TM	TC
CE (g)	25	463 <sup>i</sup> ± 26	405 <sup>j</sup> ± 21	394 <sup>j</sup> ± 6
	32	653 <sup>h</sup> ± 25	712 <sup>g</sup> ± 58	671 <sup>h</sup> ± 29
	40	1142 <sup>d</sup> ± 27	1030 <sup>f</sup> ± 18	1066 <sup>e</sup> ± 19
	50	1552 <sup>a</sup> ± 33	1418 <sup>b</sup> ± 13	1363 <sup>c</sup> ± 25
CE/PV (%)	25	49 <sup>g</sup> ± 2	51 <sup>fg</sup> ± 3	56 <sup>de</sup> ± 2
	32	59 <sup>d</sup> ± 4	66 <sup>c</sup> ± 7	57 <sup>de</sup> ± 3
	40	72 <sup>ab</sup> ± 3	71 <sup>ab</sup> ± 5	69 <sup>b</sup> ± 2
	50	75 <sup>a</sup> ± 3	71 <sup>ab</sup> ± 3	74 <sup>a</sup> ± 1

Chaque valeur représente la moyenne suivie de l'écart type ; n=10

Les moyennes indexées par des lettres différentes sont significativement différentes (P<0,05).

CE : carcasse éviscérée; PV : poids vif.

Tableau 5 : Evolution des muscles pectoraux des poulets selon les températures d'élevage.

Paramètres	Age (jour)	Température d'élevage		
		TN	TM	TC
MP (g)	25	64 <sup>g</sup> ± 08	72 <sup>fg</sup> ± 04	87 <sup>f</sup> ± 11
	32	125 <sup>e</sup> ± 09	145 <sup>e</sup> ± 20	125 <sup>e</sup> ± 08
	40	209 <sup>d</sup> ± 19	216 <sup>d</sup> ± 18	229 <sup>d</sup> ± 09
	50	329 <sup>a</sup> ± 32	319 <sup>b</sup> ± 12	263 <sup>c</sup> ± 43
MP/PV (%)	25	7.9 <sup>g</sup> ± 0.4	9 <sup>fg</sup> ± 0.4	10.2 <sup>ef</sup> ± 0.7
	32	10.8 <sup>e</sup> ± 0.6	13.3 <sup>c</sup> ± 1.5	11.1 <sup>de</sup> ± 0.9
	40	14.6 <sup>b</sup> ± 1.2	14.9 <sup>b</sup> ± 1.5	14.8 <sup>b</sup> ± 0.8
	50	16.6 <sup>a</sup> ± 1.3	16 <sup>ab</sup> ± 1.1	14.7 <sup>b</sup> ± 0.9

Chaque valeur représente la moyenne suivie de l'écart type ; n=8

Les moyennes indexées par des lettres différentes sont significativement différentes (P<0,05).

PV : poids vif; MP: muscle pectoral.

### 3.2.3. Dépôts lipidiques :

Un dépôt de lipides sous cutanés (LSC) significativement plus élevé ( $p < 0,05$ ) se manifeste chez les poulets soumis à la TC à partir du 32<sup>ème</sup> jour (Tableau 6). En fin d'élevage, il atteint une valeur presque deux fois supérieure à celle des poulets exposés aux autres températures (104g vs 57 et 53g). Ces résultats se sont traduits par des rapports LSC/CE significativement plus élevés ( $p < 0,05$ ) chez les poulets TC particulièrement en fin d'élevage avec une valeur de 7.3%.

Pour le gras abdominal (GA), les tendances sont inversées. En effet, le poids du GA est significativement supérieur ( $p < 0,05$ ) chez les poulets soumis à la TN à partir du 32<sup>ème</sup> jour comparativement à celui obtenu par la TC (28.5 et 38.31g vs 21.65 et 31.73g respectivement à 40 et 50 jours). En fin d'élevage, aucune différence de poids du GA n'est constatée entre les poulets soumis aux TN et TM.

### 3.2.4. Foie et cœur :

Aucune différence significative des poids de foies n'a été enregistrée en fin d'élevage chez les poulets soumis aux températures TN et TM (Tableau 7). En revanche, une supériorité significative ( $p < 0,05$ ) du poids du foie liée à la TC est à signaler au 50<sup>ème</sup> jour d'élevage de l'ordre de 12% par rapport à la TM. Enfin et quelque soit la température, le poids du foie a augmenté significativement ( $p < 0,05$ ) avec l'âge des animaux.

En fin d'élevage, une supériorité significative du poids du cœur a été constatée chez les poulets exposés à la TC. Pour les autres âges, aucune différence n'a été détectée et ceci quelque soit la température d'élevage.

Tableau 6 : Evolution des dépôts du gras abdominal et sous cutanés des poulets selon les températures d'élevage.

Paramètres	Age (jour)	Température d'élevage		
		TN	TM	TC
G A (g)	25	7.90 <sup>g</sup> ±1.34	8.68 <sup>g</sup> ±1.10	8.89 <sup>g</sup> ±0.67
	32	18.47 <sup>e</sup> ±1.58	13.62 <sup>f</sup> ±1.07	11.66 <sup>f</sup> ±2.93
	40	28.50 <sup>c</sup> ±2.60	21.02 <sup>d</sup> ±1.48	21.65 <sup>d</sup> ±3.75
	50	38.31 <sup>a</sup> ±2.60	38.14 <sup>a</sup> ±1.34	31.73 <sup>b</sup> ±3.33
LSC (g)	32	13 <sup>g</sup> ±04	21 <sup>f</sup> ±03	26 <sup>ef</sup> ±05
	40	30 <sup>df</sup> ±05	35 <sup>d</sup> ±06	64 <sup>b</sup> ±09
	50	57 <sup>c</sup> ±06	53 <sup>c</sup> ±06	104 <sup>a</sup> ±11
LSC/CE (%)	32	1.9 <sup>g</sup> ±0.6	3.2 <sup>ef</sup> ±0.7	4 <sup>cd</sup> ±0.6
	40	2.8 <sup>f</sup> ±0.4	3.4 <sup>def</sup> ±0.6	5.6 <sup>b</sup> ±0.6
	50	3.7 <sup>cde</sup> ±0.4	4.2 <sup>c</sup> ±0.4	7.3 <sup>a</sup> ±0.6

Chaque valeur représente la moyenne suivie de l'écart type ; n=8

Les moyennes indexées par des lettres différentes sont significativement différentes (P<0,05).

GA : gras abdominal; LSC : lipides sous cutanés ; CE : carcasse éviscérée

Tableau 7 : Evolution du foie et du cœur des poulets selon les températures d'élevage.

Paramètres	Age (jour)	Température d'élevage		
		TN	TM	TC
Foie (g)	25	19.79 <sup>f</sup> ±2.12	19.25 <sup>f</sup> ±0.92	21.84 <sup>e</sup> ±1.88
	32	25.29 <sup>d</sup> ±2.97	26.02 <sup>d</sup> ±0.94	27.61 <sup>d</sup> ±1.64
	40	38.26 <sup>b</sup> ±0.84	35.14 <sup>c</sup> ±3.04	40.03 <sup>b</sup> ±2.65
	50	38.57 <sup>b</sup> ±1.60	37.94 <sup>b</sup> ±2.64	43.11 <sup>a</sup> ±3.06
Cœur (g)	25	3.17 <sup>e</sup> ±0.30	3.61 <sup>e</sup> ±0.40	3.37 <sup>e</sup> ±0.18
	32	4.47 <sup>d</sup> ±0.56	4.59 <sup>d</sup> ±0.26	4.86 <sup>d</sup> ±0.23
	40	5.51 <sup>c</sup> ±0.25	5.61 <sup>c</sup> ±0.49	5.93 <sup>c</sup> ±0.27
	50	7.10 <sup>b</sup> ±0.32	7.13 <sup>b</sup> ±0.19	7.56 <sup>a</sup> ±0.20

Chaque valeur représente la moyenne suivie de l'écart type ; n=10

Les moyennes indexées par des lettres différentes sont significativement différentes (P<0,05).

### 3.3. Composition en acides gras des lipides sous cutanés des poulets :

La composition en acides gras des lipides sous cutanés des poulets exposés aux TC et TN est présentée dans le tableau 8. Des proportions élevées et similaires en  $C_{18:1}$  sont enregistrées chez les poulets soumis aux deux températures dépassant 44% à la fin d'élevage. Néanmoins, une augmentation significative ( $p < 0,05$ ) avec l'âge des animaux est observée pour le  $C_{18:1}$ . De même, aucun effet de la température ni de l'âge n'est constaté sur la proportion du  $C_{16:0}$  qui demeure le plus prédominant parmi les AGS (entre 27.34 et 28.22%). Par ailleurs, un effet significatif ( $p < 0,05$ ) de la TC sur l'augmentation de la proportion du  $C_{18:0}$  et du  $C_{20:4}$  est enregistré au 50<sup>ème</sup> jour (7.52 vs 6.26% pour le premier et 0.24 vs 0.15% pour le deuxième). A 40 jours d'âge, la TC a entraîné une baisse significative ( $p < 0,05$ ) de la proportion du  $C_{16:1}$ . Quelque soit la température appliquée, une diminution significative ( $p < 0,05$ ) de la proportion du  $C_{18:2}$  est observée en fin d'élevage. De même, quelque soit la température d'élevage et l'âge des poulets, de très faibles proportions de  $C_{14:0}$ ,  $C_{20:1}$  et  $C_{18:3}$  sont enregistrées.

Jusqu'au 40<sup>ème</sup> jour, aucune différence significative de la proportion en acides gras saturés (AGS) n'est constatée chez les poulets élevés aux deux températures. En revanche, une augmentation significative ( $p < 0,05$ ) de la proportion des AGS des LSC est observée chez les poulets TC de 50 jours comparativement aux poulets TN. Pour les acides gras mono-insaturés (AGMI), leur proportion a significativement augmenté ( $p < 0,05$ ) avec l'âge des animaux et ceci quelque soit la température appliquée. C'est à dire, aucun effet température sur les AGMI n'est mis en évidence. En fin d'élevage, la proportion des acides gras poly-insaturés (AGPI) des LSC est significativement ( $p < 0,05$ ) plus élevée chez les poulets TC. Enfin, la TC semble avoir un effet négatif et significatif ( $p < 0,05$ ) sur le rapport AGS/AGI des lipides sous cutanés.

Tableau 8: Composition en acides gras des lipides sous cutanés des poulets exposés à la température caniculaire (TC) et à la thermo neutralité (TN) (en % des acides gras identifiés).

Acides Gras	Age (jour)	Températures d'élevage	
		TN	TC
C <sub>16:0</sub> Acide Palmitique	40	27.55±0.43 <sup>a</sup>	27.74±0.63 <sup>a</sup>
	50	27.34±0.28 <sup>a</sup>	28.22±0.86 <sup>a</sup>
C <sub>18:0</sub> Acide Stéarique	40	7.26±0.25 <sup>a</sup>	7.42±0.29 <sup>a</sup>
	50	6.26±0.23 <sup>b</sup>	7.52±0.17 <sup>a</sup>
C <sub>14:0</sub> Acide Myristique	40	0.47±0.01 <sup>b</sup>	0.59±0.12 <sup>a</sup>
	50	0.48 ±0.01 <sup>b</sup>	0.49±0.03 <sup>b</sup>
C <sub>18:1</sub> Acide Oléique	40	43.71±0.18 <sup>b</sup>	43.63±0.44 <sup>b</sup>
	50	44.75± 0.17 <sup>a</sup>	44.25± 0.92 <sup>a</sup>
C <sub>16:1</sub> Acide Palmitoléique	40	6.93±0.5 <sup>a</sup>	6.07±0.35 <sup>b</sup>
	50	7.55±0.34 <sup>a</sup>	7.04±0.31 <sup>a</sup>
C <sub>20:1</sub> Acide Gadoléique	40	0.20±0.03 <sup>b</sup>	0.199±0.04 <sup>b</sup>
	50	0.33±0.09 <sup>a</sup>	0.22±0.03 <sup>b</sup>
C <sub>18:2</sub> Acide Linoléique	40	13.18±0.59 <sup>a</sup>	14.16±0.48 <sup>a</sup>
	50	12.09±0.18 <sup>b</sup>	12.88±1.23 <sup>b</sup>
C <sub>18:3</sub> Acide Linoléique	40	0.55±0.01 <sup>a</sup>	0.51±0.12 <sup>b</sup>
	50	0.48±0.06 <sup>b</sup>	0.50±0.07 <sup>b</sup>
C <sub>20:4</sub> Acide Arachidonique	40	0.16±0.02 <sup>b</sup>	0.17±0.04 <sup>b</sup>
	50	0.15±0.02 <sup>b</sup>	0.24±0.12 <sup>a</sup>
AGS	40	35.27±0.26 <sup>a</sup>	35.66±0.63 <sup>a</sup>
	50	34.06±0.25 <sup>b</sup>	36.23±0.89 <sup>a</sup>
AGMI	40	50.84±0.67 <sup>b</sup>	49.90±0.79 <sup>b</sup>
	50	52.63±0.39 <sup>a</sup>	51.51±1.25 <sup>a</sup>
AGPI	40	13.89±0.61 <sup>a</sup>	14.84±0.41 <sup>a</sup>
	50	12.72±0.12 <sup>b</sup>	13.62±1.36 <sup>a</sup>
AGI/AGS	40	1.84±0.15 <sup>b</sup>	1.80±0.21 <sup>c</sup>
	50	1.93±0.12 <sup>a</sup>	1.79±0.19 <sup>c</sup>

Chaque valeur représente la moyenne suivie de l'écart type ; n=6

Les moyennes indexées par des lettres différentes sont significativement différentes (P<0,05).

AGMI : acides gras mono-insaturés ; AGS/AGI : Rapport total acides gras saturés sur total acides gras insaturés

#### 4. DISCUSSIONS:

Pour les trois températures d'élevage testées, une augmentation progressive de l'ingéré avec l'âge est observée. La température caniculaire (37°C) a un effet dépressif sur l'ingestion de l'aliment surtout en fin d'élevage. En effet, entre la TN et la TC des différences d'ingestion insignifiantes d'environ 1g/j sont observées jusqu'au 28<sup>ème</sup> jour d'âge. L'écart est plus important à partir du 40<sup>ème</sup> jour atteignant une baisse de 7% soit 0,58% par degré d'augmentation de température. La diminution de l'ingéré sous forte chaleur s'accroît davantage pour atteindre, en fin d'élevage et par rapport à la TN, 24% soit 2% par degré d'augmentation de température. Ces observations sont similaires à celles obtenues par d'autres auteurs ayant travaillé sur des poulets plus âgés et soumis à des expositions moins longues (2 à 3 semaines) à des températures relativement moins élevées (32 à 35°C) (*Geraert et al., 1996a ; Bonnet et al., 1997; Mendes et al., 1997; Temim et al., 1999; Temim et al., 2000b; Abu-Dieyeh et al., 2006; Al-Fataftah et Abu-Dieyeh, 2007; Gu et al., 2008*). Cependant et malgré la faible intensité de la chaleur et de la durée d'exposition, certains auteurs avaient enregistré des baisses du niveau d'ingestion par degré d'augmentation de température nettement plus importantes de l'ordre de 3.2 et 2.6% (*Abu-Dieyeh et al., 2006 et Gu et al., 2008* respectivement). En revanche et comparativement aux résultats d'autres auteurs, l'effet de la TC (37°C) sur l'ingestion est plus prononcé. En effet, Mendes et al. (1997), *Temim et al. (2000a)* et *Al-Fataftah et Abu-Dieyeh (2007)* avaient noté des baisses plus faibles de l'ingéré de 1.41, 1.86 et 1.75% par degré respectivement.

Jusqu'à 40 jours d'âge, des PV similaires des poulets soumis aux températures caniculaire et thermoneutrale sont observés. En fin d'élevage, une baisse du PV liée à la TC (4.3%) est enregistrée par rapport à la TN. Cette baisse du PV devient plus accrue lorsque l'écart de température augmente. En effet et au 50<sup>ème</sup> jour, cette baisse atteint 8.8% entre la

TN et la TC. Il faut noter que cet effet dépressif de la TC sur le PV ne devient plus perceptible qu'à partir du 40<sup>ème</sup> jour par rapport à la TN. Avec des températures relativement moins chaudes et des expositions relativement courtes, des baisses de PV liées à la chaleur ont été déjà rapportées par *Bonnet et al. (1997)*, *Temim et al. (1999)*, *Abu-Dieyeh et al. (2006b)*, *Rosa et al. (2007)*, *Al-Fataftah et Abu-Dieyeh (2007)* et *Gu et al. (2008)*. Ces résultats montrent que la vitesse de croissance des poulets diminue sous l'effet de la chaleur, même avec des durées d'exposition de quelques heures (*Mujahid et al., 2009*). Il faut noter que les baisses des PV enregistrées par ces auteurs ont été plus accentuées, comparativement à ceux des poulets soumis à 37°C, variant entre 18 et 29%. Il est clairement montré que les poulets exposés, dès le jeune âge, à la TC se sont vraisemblablement adaptés à la forte chaleur avec comme conséquence des baisses de PV modérément moins importantes comparativement à celles observées par d'autres auteurs ayant soumis les poulets à des températures similaires à la TM et avec un âge plus avancé (3 à 4 semaines)

Dès le 14<sup>ème</sup> jour, des baisses du GPQ sont enregistrées chez les poulets soumis à la TC atteignant 23 et 37 % respectivement aux 14<sup>ème</sup> et 40<sup>ème</sup> jours d'élevage comparativement à ceux obtenus avec la TN. A la fin d'élevage, cette baisse est moins prononcée atteignant 22%. Au 28<sup>ème</sup> jour et comparativement aux poulets élevés à la TN, la baisse du GPQ n'est que de 7% chez les poulets soumis à la TC. Des diminutions de gains de poids liées à la chaleur ont été déjà rapportées par plusieurs auteurs (*Ain Baziz et al., 1996*; *Geraert et al., 1996a*; *Cooper et Washburn, 1998*; *Temim et al., 1999*; *Abu-Dieyeh, 2006b*; *Lu et al., 2007*; *Gu et al., 2008*). Néanmoins et malgré l'intensité de la chaleur appliquée (37°C) et la durée d'exposition plus longue, les baisses de GPQ restent moins importantes que celles d'autres auteurs. En effet, *Ain Baziz et al. (1996)*, *Bonnet et al. (1997)*, *Temim et al. (1999)* et *Lu et al.*

(2007) avaient noté des baisses de gain de poids atteignant respectivement 47, 52, 49 et 64%.

Les baisses de l'ingestion, du poids vif et du gain de poids liées à l'exposition chronique des poulets à une forte chaleur engendrent vraisemblablement des indices de consommation moins performants. En effet et jusqu'au 28<sup>ème</sup> jour d'élevage, la TC s'est traduite chez les poulets par une dépréciation significative de l'IC. Par rapport à la TN, une nette amélioration de l'IC liée à la TC est observée en fin d'élevage (-17.7 et -15% respectivement aux 40<sup>ème</sup> et 50<sup>ème</sup> jours). Ces résultats ne concordent pas avec ceux obtenus par *Geraert et al. (1996a)*, *Furlan et al. (2004)*, *Ozbey et Ozcelik (2004)*, *Nasseem (2005)*, *Abu-Dieyeh (2006a)*, *Gu et al. (2008)*, *Ghazalah et al. (2008)* qui avaient observé des IC moins efficaces attribués aux fortes chaleurs. Des augmentations de l'IC variant entre 28 et 53.7% ont été observées par *Geraert et al. (1996a)*, *Bonnet et al. (1997)*, *Abu-Dieyeh (2006a)* et *Gu et al. (2008)*. En revanche et comparativement à nos résultats, *Aengwanich (2007a)* a observé, après une exposition de 6 heures à une température cyclique de 26-38°C, un IC meilleure. Ceci a été expliqué en partie par le comportement des poulets à la fin d'élevage qui ont tendance à limiter l'ingestion sous les fortes chaleurs.

Quelque soit leur âge, les poulets soumis à la TC ont donné des poids de CE significativement inférieurs comparativement aux autres températures. Selon l'âge, les baisses varient entre 3 et 14%. Entre la TM et TC, la différence de poids de CE est moins élevée, atteignant 3.9% à la fin d'élevage. Par ailleurs, des baisses plus prononcées de poids de carcasses attribuées à la chaleur ont été déjà rapportées par *Ain Baziz et al. (1996)* et *Gu et al. (2008)* (29 et 24% respectivement). Concernant le rendement en carcasse (CE/PV), des fluctuations sont repérées en fonction des températures et de l'âge des animaux.

Cependant, les meilleures CE/PV sont obtenus à la fin d'élevage chez les poulets exposés aux températures thermoneutrale et caniculaire. *Ain Baziz et al. (1996)*, *Rosa et al. (2007)*, *Lu et al. (2007)* et *Gu et al. (2008)* avaient signalé une amélioration du rendement en carcasse variant entre 1.45 et 2.58% chez les poulets exposés à la chaleur. Cette amélioration du rendement en carcasse liée aux fortes chaleurs est attribuée en partie à la réduction du tractus digestif engendrée par la diminution de l'ingéré (*Bonnet et al. 1996*). Malgré des résultats contradictoires, elle pourrait aussi être expliquée par la diminution de la proportion du plumage (*Geraert et al., 1993 ; Geraet et al. 1996a*).

Jusqu'au 25<sup>ème</sup> jour, les températures TM et TC paraissent bénéfiques pour le poids du muscle pectoral (MP). En effet et à cet âge, les poids des MP sont significativement supérieurs chez les poulets exposés aux TM et TC (+5.5 et +26.4% respectivement). Après et jusqu'au 40<sup>ème</sup> jour, aucune différence de poids de MP n'est observée chez les poulets exposés aux trois températures. Ceci démontre une baisse du poids du MP durant la croissance des animaux liée aux chaleurs. Cette baisse s'est avérée plus prononcée avec la TC surtout en fin d'élevage (-20% entre TC et TN). Ces résultats se sont traduits par des rendements en muscle pectoral (MP/PV) significativement inférieurs en fin d'élevage chez les poulets soumis aux fortes chaleurs, surtout la TC (-11.4% entre TC et TN). Des observations similaires ont été rapportées par d'autres auteurs. Ainsi, des diminutions du poids du muscle pectoral de l'ordre de 18, 23 et 33.4% ont été enregistrées respectivement par *Temim et al. (1999)* et *Temim et al. (2000b)* et *Gu et al. (2008)*. De même, des baisses similaires du rendement en muscle pectoral liées aux chaleurs ont été aussi signalées par *Ain Baziz et al. (1996)*, *Mendes et al. (1997)*, *Rosa et al. (2007)* et *Gu et al. (2008)* (moins 11.2, 8.9, 9 et 12.8% respectivement). Comparativement aux températures modérément chaudes appliquées par ces auteurs, on constate que les baisses du poids du PM enregistrées chez les

poulets élevés dès leur jeune âge à 37°C ne semblent pas être dramatiques et ne dépasse pas 20%. Il est possible que ces résultats soient associés à une insuffisance de l'ingestion énergétique, réduisant ainsi la synthèse et le stockage du glycogène considéré comme la plus importante source énergétique pour le MP (*Geraert et al. 1996a*). Ainsi, *Aksit et al. (2006)* avaient décrit une baisse de 1.5% du MP et un niveau plus bas de son glycogène chez les poulets mâles de 42 jours d'âge exposés à 34°C. Enfin, *Ain Baziz (1996)* avait observé une réduction de 7% de l'énergie retenue sous forme de protéine chez les poulets exposés à 32°C.

Dès le 32<sup>ème</sup> jour, l'exposition à la TC a engendré un dépôt de LSC significativement plus élevé chez les poulets. Ce dépôt s'est accentué en fin d'élevage atteignant en moyenne 104g par poulet soit environ le double de ceux des poulets des autres températures. Ceci s'est traduit inéluctablement par des CE plus grasses puisque le rapport LSC/CE est nettement plus élevé chez les poulets exposés à la TC surtout en fin d'élevage avec une valeur de 7.3%. *Ain Baziz et al. (1996)*, *Tesseraud et Temim (1999)* et *Lu et al. (2007)* avaient observé des résultats contradictoires sur des poulets soumis à des températures chaudes. Des augmentations de gras sous cutanés liées à la chaleur ont été constatées par *Ain Baziz et al. (1996)* et *Tesseraud et Temim (1999)* respectivement de l'ordre de 21 et 17.26%. Par contre, *Lu et al. (2007)* avaient noté une baisse de 19.5% des gras sous cutanés chez les poulets après trois semaines d'exposition à 34°C. Selon *Ain Baziz (1996)*, l'augmentation du dépôt de gras sous cutané ne semble pas être attribuée à une hyperplasie puisque le nombre d'adipocytes est nettement inférieur chez les poulets élevés à 32°C et nourris à volonté. En revanche, elle peut être liée à une hypertrophie des adipocytes puisque 70% de ces cellules adipeuses ont un diamètre plus grand, entre 80 et 120 µm. Cette augmentation du gras sous cutané au chaud pourrait être expliquée aussi par une lipogenèse accrue, surtout à partir des

glucides, composants principaux des aliments distribués ad-libitum. Et selon *Ain Baziz et al. (1996)*, une forte chaleur entraîne une baisse des activités des enzymes lipogéniques dans le foie ce qui laisserait supposer que les tissus adipeux tel que la peau pourraient constituer des sites de synthèse lipidique et de stockage d'énergie sous forme de gras. Par ailleurs, *Geraert et al. (1996a)* avaient constaté une augmentation de 17% de l'énergie retenue sous forme de gras chez des poulets soumis à la chaleur.

Contrairement aux lipides sous cutanés, le dépôt du gras abdominal est significativement plus élevé chez les poulets élevés à la thermoneutralité. Cette augmentation est plus importante au 32<sup>ème</sup> jour, de l'ordre de 36.9% par rapport à la TC. Elle diminue progressivement pour atteindre 17% en fin d'élevage. Des observations similaires ont été rapportées par *Ain Baziz et al. (1996)*, *Temim et al. (2000b)* et *Gu et al. (2008)* qui avaient constaté des baisses du dépôt de gras abdominal chez les poulets exposés à la chaleur (10.7, 9.13 et 7.1% respectivement). Il convient de noter qu'avec la TC, la baisse du GA est nettement plus importante comparativement à celle observée par les autres auteurs ayant utilisé des températures modérément chaudes et des durées d'exposition relativement courtes.

L'exposition précoce et prolongée à la TC entraîne quelques modifications de la composition en acides gras des LSC chez les poulets, surtout en fin d'élevage. En effet et avec la TC, les LSC des poulets âgés de 50 jours contiennent plus de C<sub>18:0</sub> et de C<sub>20:4</sub> mais moins de C<sub>20:1</sub>. De même, les proportions d'AGS et d'AGPI sont plus élevées chez les poulets TC. Par contre, aucun effet de température n'est constaté sur les AGMI, en revanche ils augmentent avec l'âge. A 50 jours d'âge, le rapport AGI/AGS est plus faible chez les poulets soumis à la TC se traduisant par un degré de saturation plus élevé des LSC. Même tendance

du rapport AGI/AGS a été constatée par *Ain Baziz (1996)* chez des poulets exposés à 32°C. Cependant, *Ain Baziz (1996)* avait obtenu des rapports AGI/AGS supérieurs aux nôtres chez les poulets exposés à 32 et 22°C. Les proportions d'AGS (36%), et de monoinsaturés (51.5%) des lipides sous cutanés des poulets TC sont plus élevées à celles de *Ain Baziz (1996)*. Enfin, l'augmentation de l'adiposité sous cutanée entraînée par la TC pourrait contribuer favorablement à une baisse du « syndrome huileux » puisque le rapport AGI/AGS est nettement moins élevé reflétant ainsi un degré de saturation lipidique plus important qui améliore par conséquent la tenue des graisses sous cutanés. Il faut rappeler que ce « syndrome huileux » des carcasses des poulets a été pendant longtemps décrié par les industries d'abattage et les professionnels de la rôtisserie, surtout en été.

## CHAPITRE II : EFFETS DES TEMPERATURES D'ÉLEVAGE CHAUDES SUR LES PARAMETRES PLASMATIQUES DES POULETS DE CHAIR :

### 1. OBJECTIFS:

L'objectif principal de ce travail consiste à évaluer les modifications plasmatiques du glucose, des triglycérides, du cholestérol et de l'hémoglobine engendrées par les trois températures ambiantes testées. Ces paramètres plasmatiques nous permettent ainsi d'avoir plus d'informations et de mieux interpréter les changements physiologiques qui pourront parvenir chez le poulet de chair placé en ambiance caniculaire.

### 2. MATERIELS ET METHODES :

#### 2.1. Dispositif expérimental et prélèvements sanguins:

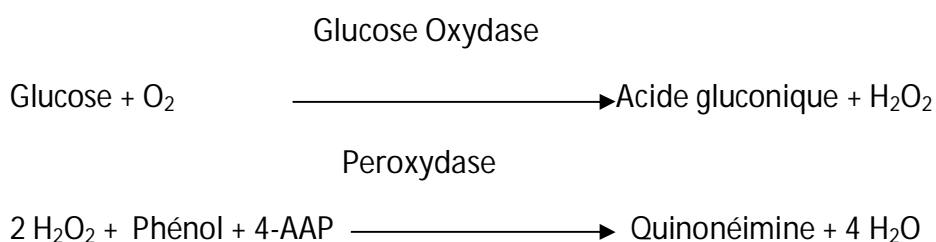
Le dispositif expérimental selon les trois températures d'élevage testées (TN, TM et TC) précédemment décrit a aussi fait l'objet d'étude des effets des ambiances chaudes sur l'évolution des paramètres plasmatiques.

Pour chaque température d'élevage et après saigné des poulets, des prélèvements de sangs sont réalisés sur des effectifs de 07 animaux (15heures après le dernier repas) et de différents âges (10,18, 25, 32, 40 et 50 jours). Les échantillons de sang en double sont récupérés dans des tubes héparinés puis centrifugés (2000 tours /minute) pendant 15 minutes. Les plasmas recueillis sont conservés à -20°C jusqu'à analyse.

## 2.2. Analyses :

### 2.2.1. Dosage du glucose :

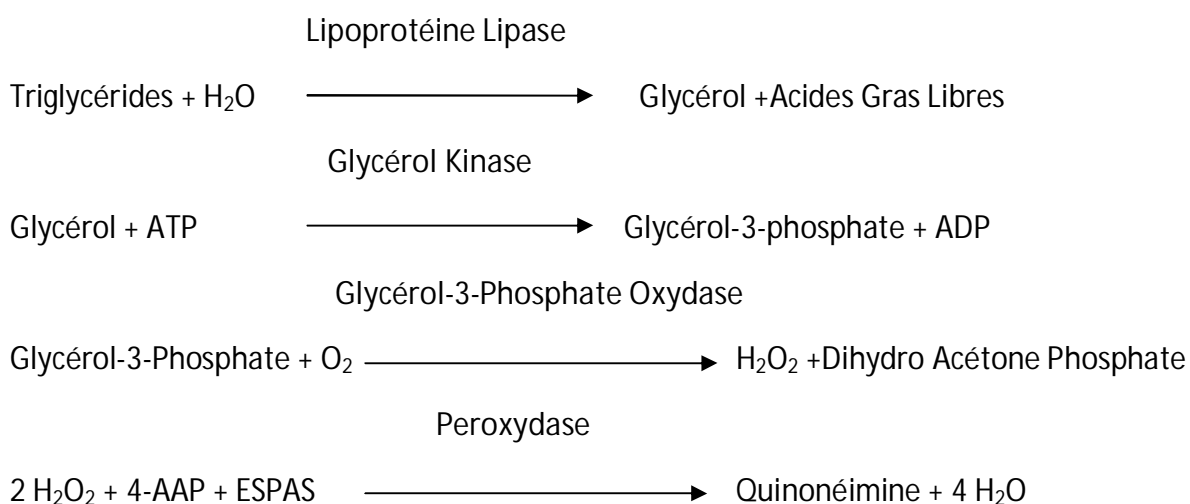
La teneur en glucose plasmatique est déterminée selon les réactions enzymatiques colorimétriques suivantes (Kit ELITECH diagnostic, Glucose PAP).



Ce dosage est effectué à l'aide d'un spectrophotomètre (500 nm) à 37°C. La consommation d'oxygène est proportionnelle à la quantité de glucose présente dans 10 µl d'échantillon utilisé. Les résultats obtenus sont exprimés en g/l.

### 2.2.2. Dosage des triglycérides :

La teneur en triglycérides circulants dans le plasma est déterminée à partir des réactions enzymatiques suivantes (Kit ELITECH diagnostic, Triglycérides ESPAS).



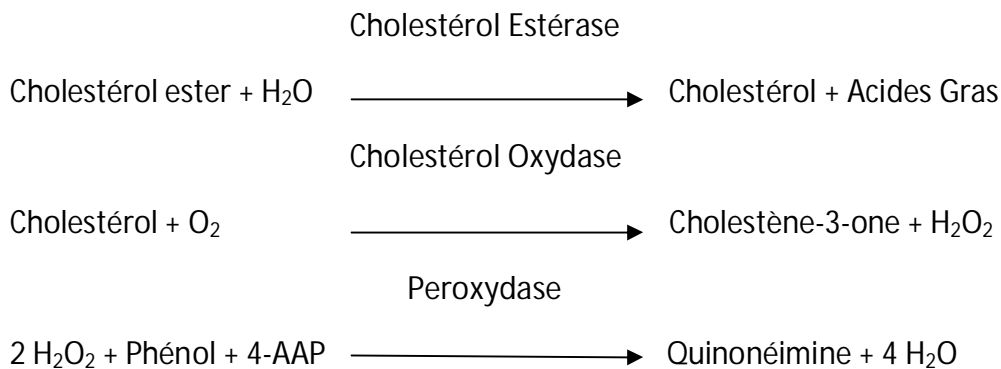
4-AAP : Amino-4-Antipyrine

ESPAS : N-Ethyl-N-Sulforopropyl-N-Anisidine

Le dosage est effectué sur 10 µl de plasma. Après 5 minutes d'incubation à 37°C, la lecture de la densité optique est faite à l'aide d'un spectrophotomètre à 550 nm. Les résultats sont exprimés en g/l.

### 2.2.3. Dosage du cholestérol :

Le cholestérol est déterminé après une hydrolyse enzymatique et une oxydation selon les réactions suivantes (Kit Randon, Cholestérol Enzymatique Endpoint Method Manuel). L'indicateur quinonéimine est obtenu par l'hydrogène peroxyde et le 4-AAP en présence du phénol et de la peroxydase.



### 2.2.4. Dosage de l'hémoglobine :

Le dosage de l'hémoglobine totale est réalisé en utilisant le réactif de DRABKIN constitué d'un oxydant (Ferricyanure de K), du cyanure de K et du phosphate monopotassique. La méthémoglobine formée donne avec le cyanure la cyanméthémoglobine ayant un fort pouvoir d'absorption lumineuse à 540nm.

### 2.3. Calculs Statistiques :

Les calculs statistiques sont entrepris par un logiciel Software Winstat avec une analyse de variance à deux facteurs de variation (température et âge) suivie d'une comparaison des valeurs moyennes des différents paramètres plasmatiques.

### 3. RESULTATS :

#### 3.1. Glycémie :

Chez les poulets élevés à la température thermoneutrale (TN), les concentrations plasmatiques du glucose ont tendance à baisser avec l'âge. En effet, une diminution significative ( $P < 0,05$ ) de l'ordre de 6% est constatée entre 10 et 50 jours d'âge (tableau 9).

Par rapport à la TN, les températures chaudes (TM et TC) ont engendré des baisses significatives ( $P < 0,05$ ) de la glycémie chez des poulets. Avec la température TM, la tendance s'est inversée à partir du 25<sup>ème</sup> jour. En effet, une augmentation progressive et significative ( $P < 0,05$ ) de la glycémie est observée atteignant 2.424g/l à 40 jours d'âge. Avec la température TC, l'effet dépressif de la chaleur sur la glycémie a persisté jusqu'à la fin de croissance des poulets. Par la suite et sous l'effet de cette même température, une augmentation spectaculaire de la glycémie est constatée dépassant largement celle des poulets de la TN. En pleine phase de finition, elle a atteint 2.753g/l.

#### 3.2. Triglycéridémie :

Un effet significatif global de la chaleur caniculaire (TC) sur la teneur du sang en triglycérides est observé (tableau 10). En phase de démarrage des poussins (10 jours), des valeurs significativement ( $P < 0,05$ ) plus élevées de la triglycéridémie sont obtenues avec les deux températures chaudes (1.143 et 1.261g/l respectivement avec TM et TC), soit des différences de 0.531g/l entre la TN et la TC et de 0.413g/l entre la TN et la TM. Cette supériorité s'est estompée à partir de la phase de croissance des poulets. En effet et quelque soit l'âge, au-delà du 18<sup>ème</sup> jour, des baisses significatives de la triglycéridémie sont enregistrées chez les poulets soumis aux deux températures chaudes. Elles sont plus prononcées avec la température caniculaire. Signalons qu'entre les températures extrêmes,

les écarts entre les triglycéridémies diminuent avec l'âge des poulets, mais restent significatifs ( $p < 0.05$ ), soit 0.464, 0.431, 0.339 et 0.177g/l respectivement aux 18<sup>ème</sup>, 32<sup>ème</sup>, 40<sup>ème</sup> et 50<sup>ème</sup> jours.

Enfin et quelque soit la température d'élevage appliquée, les teneurs plasmatiques en triglycérides ont tendance à diminuer avec l'âge des poulets surtout en phase de croissance jusqu'au début de la phase de finition. En effet, entre le 18<sup>ème</sup> et le 40<sup>ème</sup> jour, des baisses de l'ordre de 40, 49 et 48% sont enregistrées pour la TN, la TM et la TC respectivement.

### 3.3. Cholestérolémie :

A partir du 10<sup>ème</sup> jour, des baisses significatives de la cholestérolémie sont observées chez les poulets soumis aux deux températures chaudes (tableau 11). A partir du début de croissance, ces baisses sont plus accentuées avec la TC. Entre les deux températures extrêmes (TN et TC), des différences de la cholestérolémie de l'ordre de 42, 17, 21 et 13% sont obtenues aux 18<sup>ème</sup>, 25<sup>ème</sup>, 32<sup>ème</sup> et 50<sup>ème</sup> jour d'élevage respectivement. L'effet de la TM sur la baisse de la teneur en cholestérol est moins important que celui de la TC puisque la cholestérolémie a diminué seulement de 24, 10 et 19% avec cette température aux 18<sup>ème</sup>, 25<sup>ème</sup> et 32<sup>ème</sup> jour respectivement.

Quelque soit la température d'élevage appliquée, la cholestérolémie a tendance à baisser avec l'âge des poulets surtout en phase de croissance.

Tableau 9 : Concentration plasmatique du glucose (g/l) des poulets soumis à des températures d'élevage thermoneutrale (TN), modérément chaude (TM) et caniculaire (TC).

Age (jour)	Température (°C)		
	TN	TM	TC
10	2.437 <sup>bcd</sup> ± 0.078	2.169 <sup>fgh</sup> ± 0.07	2.099 <sup>gh</sup> ± 0.03
18	2.401 <sup>bcd</sup> ± 0.201	2.059 <sup>gh</sup> ± 0.035	2.199 <sup>efg</sup> ± 0.30
25	2.316 <sup>def</sup> ± 0.013	2.361 <sup>cde</sup> ± 0.102	2.114 <sup>gh</sup> ± 0.03
32	2.366 <sup>cde</sup> ± 0.037	2.549 <sup>bc</sup> ± 0.09	2.017 <sup>h</sup> ± 0.019
40	2.362 <sup>cde</sup> ± 0.061	2.424 <sup>bcd</sup> ± 0.153	2.753 <sup>a</sup> ± 0.165
50	2.294 <sup>def</sup> ± 0.032	2.369 <sup>cde</sup> ± 0.119	2.556 <sup>b</sup> ± 0.024

Chaque valeur représente la moyenne suivie de l'écart type ; n=7

Les moyennes indexées par des lettres différentes sont significativement différentes (P<0,05).

Tableau 10 : Concentration plasmatique des Triglycérides (g/l) des poulets soumis à des températures d'élevage thermoneutrale (TN), modérément chaude (TM) et caniculaire (TC).

Age (jour)	Température (°C)		
	TN	TM	TC
10	0.730 <sup>d</sup> ± 0.014	1.143 <sup>ab</sup> ± 0.144	1.261 <sup>a</sup> ± 0.07
18	1.123 <sup>b</sup> ± 0.192	1.064 <sup>b</sup> ± 0.146	0.659 <sup>def</sup> ± 0.147
25	1.270 <sup>a</sup> ± 0.188	1.289 <sup>a</sup> ± 0.177	0.449 <sup>gh</sup> ± 0.074
32	0.900 <sup>c</sup> ± 0.063	0.901 <sup>c</sup> ± 0.044	0.469 <sup>g</sup> ± 0.092
40	0.680 <sup>de</sup> ± 0.014	0.544 <sup>efg</sup> ± 0.014	0.341 <sup>h</sup> ± 0.045
50	0.701 <sup>d</sup> ± 0.034	0.601 <sup>defg</sup> ± 0.032	0.524 <sup>gh</sup> ± 0.036

Chaque valeur représente la moyenne suivie de l'écart type ; n=7

Les moyennes indexées par des lettres différentes sont significativement différentes (P<0,05).

Tableau 11: Concentration plasmatique de cholestérol (g/l) des poulets soumis à des températures d'élevage thermoneutrale (TN), modérément chaude (TM) et caniculaire (TC).

Age (jour)	Température (°C)		
	TN	TM	TC
10	1.509 <sup>b</sup> ± 0.061	1.207 <sup>de</sup> ± 0.083	1.327 <sup>c</sup> ± 0.10
18	1.749 <sup>a</sup> ± 0.03	1.326 <sup>c</sup> ± 0.042	1.017 <sup>h</sup> ± 0.093
25	1.260 <sup>cd</sup> ± 0.025	1.137 <sup>efg</sup> ± 0.061	1.043 <sup>g</sup> ± 0.032
32	1.091 <sup>fg</sup> ± 0.019	0.887 <sup>i</sup> ± 0.034	0.857 <sup>i</sup> ± 0.078
40	1.209 <sup>de</sup> ± 0.092	1.209 <sup>de</sup> ± 0.052	1.161 <sup>def</sup> ± 0.02
50	1.219 <sup>de</sup> ± 0.047	1.273 <sup>cd</sup> ± 0.025	1.063 <sup>fg</sup> ± 0.185

Chaque valeur représente la moyenne suivie de l'écart type ; n=7

Les moyennes indexées par des lettres différentes sont significativement différentes (P<0,05).

### 3.4. Hémoglobines :

Jusqu'au 10<sup>ème</sup> jour d'âge, aucun effet significatif de la température sur la teneur en hémoglobine n'est décelé (tableau 12).

En phase de croissance, peu de différences entre TN et TM sont observées. Cependant, une augmentation significative (p<0.05) en phase de finition est constatée chez les poulets soumis à la TM. Cette augmentation, observée durant la phase de finition, est plus prononcée avec les conditions caniculaires. Entre la TN et le TC, des augmentations significatives de la teneur en hémoglobine liées à la chaleur sont enregistrées à partir de 32 jours d'âge (Des écarts de 2.1, 1.69 et 2.4g/l respectivement aux 32<sup>ème</sup>, 40<sup>ème</sup> et 50<sup>ème</sup> jours).

Enfin et quelque soit la température d'élevage appliquée, une augmentation progressive et significative (p<0,05) de la teneur en hémoglobine avec l'âge est à signaler. Entre le début

et la fin d'élevage, cette augmentation est estimée à 9.43, 9.58 et 12.51g/l respectivement pour la TN, la TM et la TC ; correspondant respectivement à 61, 62 et 70% d'augmentation.

Tableau 12: Concentration plasmique en hémoglobine (g/l) des poulets soumis à des températures d'élevage thermoneutrale (TN), modérément chaude (TM) et caniculaire (TC).

Age (jour)	Température (°C)		
	TN	TM	TC
10	6.03 <sup>h</sup> ± 1.07	5.96 <sup>h</sup> ± 0.71	5.35 <sup>h</sup> ± 0.31
18	11.81 <sup>g</sup> ± 0.76	13.10 <sup>ef</sup> ± 0.15	12.70 <sup>f</sup> ± 0.69
25	13.82 <sup>def</sup> ± 0.25	13.26 <sup>ef</sup> ± 0.92	13.81 <sup>def</sup> ± 0.59
32	13.93 <sup>de</sup> ± 0.71	14.84 <sup>cd</sup> ± 0.69	16.03 <sup>bc</sup> ± 0.53
40	14.97 <sup>cd</sup> ± 0.96	15.21 <sup>c</sup> ± 0.68	16.66 <sup>b</sup> ± 0.65
50	15.46 <sup>c</sup> ± 0.54	15.54 <sup>c</sup> ± 1.25	17.86 <sup>a</sup> ± 0.66

Chaque valeur représente la moyenne suivie de l'écart type ; n=7

Les moyennes indexées par des lettres différentes sont significativement différentes (P<0,05).

#### 4. DISCUSSIONS :

Chez les jeunes poulets, les chaleurs (modérée ou caniculaire) ont engendré des baisses significatives de la glycémie. Avec la température caniculaire (37°C), cet effet dépressif sur la glycémie s'est maintenu jusqu'à l'âge de 32 jours correspondant à la fin de la phase de croissance. Il s'en suit une forte augmentation de la glycémie liée à cette température caniculaire atteignant 2.75 et 2.56 g/l respectivement au 40<sup>ème</sup> et 50<sup>ème</sup> jour, c'est-à-dire en pleine phase de finition, soit une augmentation moyenne, par rapport à la température de 25°C, de 12.4%. Alors qu'elle n'est que d'environ 3% avec la température modérée (32°C). D'autres auteurs (*Geraert et al., 1996b ; Yalcin et al., 2004*) ont constaté des variations du

taux de glucose plasmatique liées à la chaleur et dépendant surtout de l'intensité de cette dernière, de la durée d'exposition et de l'âge des volailles, mais tous ont confirmé l'augmentation de la glycémie avec celle de la température. Avec une température modérément chaude (32°C) et une exposition de 14 jours, *Geraert et al. (1996b)* ont constaté une augmentation d'environ 6% de la glycémie chez des poulets de 6 semaines ; ce qui corrobore nos résultats. Les observations rapportées par *Yalcin et al. (2004)* ont aussi montré cette augmentation modérée de la glycémie chez des poulets âgés de plus de 35 jours et soumis à une température estivale modérément chaude (26.2-32.8°C). Il est suggéré que la réponse de la glycémie à la chaleur ne pourrait apparaître qu'à partir d'une certaine limite avoisinant les 28-30°C. Effectivement, *Buysse et al. (2001)* n'ont noté aucune différence de glycémie chez des poulets élevés à 20 et 28°C. Vraisemblablement, même après une courte durée d'exposition à la chaleur, le mécanisme physiologique de la production de glucose engendre une augmentation de la glycémie. Ceci a été constaté par *Ostrowski-Meissner (1981)* chez des poulets de 7 semaines d'âges qui ont donné des glycémies plus élevées après une exposition de 15 minutes seulement à 42°C. Enfin, il apparaît que même sous température froide (4-13°C), la glycémie du poulet en finition augmente (*Blahova et al., 2007*). Cette augmentation de la glycémie sous l'effet de la chaleur pourrait être expliquée par une éventuelle diminution de l'absorption périphérique du glucose par les muscles squelettiques entraînant ainsi une meilleure offre de ce dernier aux cellules hépatiques, ce qui a par conséquent augmenté la lipogenèse hépatique suivie par un dépôt accru des lipides, surtout sous-cutanés en phase de finition. Il faut rappeler aussi que les différents prélèvements de sang et dosages du glucose plasmatique étaient effectués au même moment, c'est-à-dire à 7 heures du matin (environ 12 heures après la dernière distribution

d'aliment). Enfin, la détermination de la glycémie pourrait être utilisée comme un sérieux indicateur de stress physiologique en aviculture dans les régions chaudes.

En fonction des phases d'élevage, le taux de triglycérides chez les poulets de chair a changé différemment avec les températures chaudes. En phase de démarrage, la chaleur a engendré des augmentations significatives de la triglycéridémie. Ceci est valable pour les températures modérée et caniculaire. Ensuite, un effet inverse s'est produit en phases de croissance et surtout en finition. Ces baisses de triglycérides sont plus accentuées avec la température caniculaire. Par rapport à la thermoneutralité, ces baisses ont atteint 64, 48, 50 et 25% respectivement aux 25<sup>ème</sup>, 32<sup>ème</sup>, 40<sup>ème</sup> et 50<sup>ème</sup> jours. Nos résultats concordent avec ceux de *Shim et al. (2006)* qui ont noté une baisse d'environ 40% de la triglycéridémie chez des poulets en pleine croissance soumis à une température modérément chaude (34°C). Par contre, ils contredisent ceux de *Geraert et al. (1996b)* qui ont constaté une très légère augmentation avec une température de 32°C. Quant à *Ain Baziz (1996)*, elle n'a signalé aucun changement de la triglycéridémie chez des poulets sous cette même chaleur (32°C). Cependant, l'influence de la chaleur était perceptible chez les poulets à jeun, avec une diminution de la teneur en triglycérides (*Ain Baziz, 1996*). Selon *Ain Baziz et al. (1993)* et *Geraert et al. (1996b)*, l'adiposité accrue constatée chez les poulets soumis à la chaleur n'était pas associée à une diminution des concentrations des triglycérides. Vraisemblablement, la diminution des triglycérides constatée dans le sang, surtout en phase de finition, pourrait indiquer qu'à cette phase, l'absorption des lipides sanguins par les tissus adipeux périphériques est accrue. Ce qui pourrait expliquer aussi l'importance des dépôts de gras surtout sous cutanés chez les poulets exposés aux fortes chaleurs.

Quelque soit la température d'élevage appliquée, les triglycéridémies ont tendance à

baisser avec l'âge des poulets surtout en phase de croissance. Ces résultats sont en accord avec ceux de *Króliczewska et al. (2004)* et *Silva et al. (2007)*. En effet, entre le 18<sup>ème</sup> et le 40<sup>ème</sup> jour, des baisses de l'ordre de 0.443, 0.520 et 0.341g/l sont enregistrées pour la TN, la TM et la TC respectivement. Selon *Szabo et al. (2005)*, les valeurs élevées de triglycérides en début de croissance pourrait s'expliquer par leur intense synthèse dans le foie et leur faible mobilisation et utilisation par les tissus.

Dès la 2<sup>ème</sup> semaine d'âge des poulets (démarrage), le taux de cholestérol a baissé sous l'effet de l'ambiance chaude. Cette baisse est plus importante chez les poulets soumis à la température caniculaire. En effet, entre les groupes TN et TC la différence est de l'ordre de 42, 17 et 21% aux 18<sup>ème</sup>, 25<sup>ème</sup> et 32<sup>ème</sup> jour respectivement alors qu'elle n'est, pour les mêmes âges, que de 24, 10 et 19% entre la TN et la TM. Par ailleurs, l'effet de la TM sur la cholestérolémie s'estompe dès le début de finition alors que celui de la TC continue mais avec une faible intensité. Les résultats enregistrés par *Večerek et al. (2002)* chez des poulets d'âges plus avancés (21 à 62 jours) confortent nos observations. L'effet dépressif de la chaleur sur la cholestérolémie a été aussi constaté, mais de manière moins prononcée, par *Shim et al. (2006)* chez des poulets de 3 semaines exposés à une température de 34°C.

Les effets de la chaleur sur les teneurs en hémoglobine ne sont perceptibles qu'à partir d'un certain âge. Effectivement, il semble que des résultats très comparables se manifestent jusqu'en début de croissance (25<sup>ème</sup> jour) chez les poulets soumis aux trois températures. Ensuite, des augmentations significatives des taux d'hémoglobines sont enregistrées en phase de finition, surtout avec la TC. A priori, nos résultats ne concordent pas avec ceux d'autres auteurs qui ont, au contraire, noté des baisses de la teneur en hémoglobine liées à la chaleur en début d'exposition, c'est-à-dire chez des poulets relativement jeunes (*Yahav et*

*al., 1997; Yahav et al., 1998 ; Večerek et al., 2002 ; Aengwanich et Chinrasri, 2002 ; Aengwanich, 2007*). Cette tendance à la baisse a été même signalée chez les poulets après une brève durée d'exposition à la chaleur (*Mujahid et al., 2009*). *Aengwanich (2002)* a justifié cette baisse du taux d'hémoglobine en constatant une augmentation de la concentration de la bilirubine et du volume de la bile dans les fientes des poulets soumis à la chaleur ; ce qui pourrait indiquer dans notre cas que le stress thermique aigu a pu probablement causer une destruction et une perte partielle de l'hémoglobine. Par la suite et vraisemblablement, une certaine réponse physiologique des poulets aux fortes chaleurs s'est établie permettant un réajustement et un rattrapage du niveau d'hémoglobine. Ceci est obtenu à un âge plus avancé des poulets qui ont vu leur sang s'enrichir en hémoglobine. En effet, la teneur du sang en hémoglobine des poulets élevés en température caniculaire (TC) a progressivement augmenté à partir du 32<sup>ème</sup> jour, dépassant largement celles des poulets de la TN et même de la TM. Les mêmes tendances à l'augmentation des taux d'hémoglobine, après une durée d'exposition variable, ont été rapportées par *Večerek et al. (2002)*, *Aengwanich (2007)* et *Mujahid et al. (2009)*.

Par ailleurs et quelque soit la température d'élevage, une augmentation progressive et significative ( $p < 0,05$ ) de la teneur en hémoglobine avec l'âge est constatée. Cette augmentation de la teneur en hémoglobine avec l'âge des poulets corroborent les résultats obtenus par *Emadi et al. (2007)*. Par contre, elle ne concorde pas avec ceux de *Luger et al. (2001)* qui ont enregistré une diminution du taux d'hémoglobine avec l'âge des poulets élevés en température thermoneutrale.

## Chapitre III : EFFET DE LA CHALEUR SUR LES CONCENTRATIONS HORMONALES SANGUINES DU POULET DE CHAIR :

### 1. OBJECTIFS:

En plus des variations qu'a causé la chaleur aux différents paramètres plasmatiques, il est judicieux de déterminer aussi dans quelle limite la température ambiante peut influencer les concentrations plasmatiques en insuline, triiodothyronine, thyroxine, aldostérone, ACTH et cortisol. Ces résultats nous permettent de mieux comprendre le mécanisme physiologique du stress thermique des poulets élevés en températures chaudes, surtout caniculaire.

### 2. MATERIELS ET METHODES :

#### 2.1. Dispositif de l'élevage des poulets et prélèvements du sang :

Les poulets du dispositif d'élevage du chapitre I ont également fait l'objet de l'étude des effets des températures sur l'évolution des concentrations hormonales plasmatiques.

Pour les deux températures d'élevage (TN et TC) et après saignée des animaux, des prélèvements de sang sont effectués sur des effectifs de 07 poulets (avant distribution de l'aliment) et d'âges différents (18, 25, 32, 40 et 50 jours). Les échantillons de sang sont récupérés dans des tubes héparinés puis centrifugés (2000 tours /minute) pendant 15 minutes. Les plasmas recueillis sont conservés à -20°C jusqu'à analyse.

## 2.2. Dosages des hormonaux:

### 2. 2. 1. Dosage de l'insuline :

Le dosage de l'insuline est effectué selon le kit *DRG insulin ELISA (EIA-2935)*. Il s'agit d'une phase solide enzyme-linked immuno-sorbent essay (ELISA) basée sur le principe du « Sandwich ». Les puits de microtitration utilisés sont enduits d'un Anticorps monoclonal dirigé vers un site antigénique unique sur la molécule d'insuline. Des échantillons de chaque standard (0 à 5) et de plasma de poulet contenant de l'insuline endogène sont introduits dans des puits correspondants. Du conjugué enzymatique (Anti-insuline monoclonal de souris conjugué à la biotine) est ajouté dans chaque puits. L'ensemble est incubé pendant 30 minutes, à température ambiante (18-25°C), dans les puits revêtus du conjugué enzymatique qui est un anticorps anti-insuline monoclonal conjugué avec la biotine. Après 3 lavages des puits à l'aide d'une solution de lavage diluée, un complexe enzymatique HRP (Horse-Radich Peroxidase ou Péroxydase de raifort) est ajouté dans chaque puits. Durant une deuxième incubation de 15 minutes à température ambiante, le HRP se lie à l'anticorps biotine-anti-insuline. La quantité du complexe HRP liée est proportionnelle à la concentration de l'insuline dans le plasma du poulet. En ajoutant la solution de substrat de Tétraméthyl-Benzidine (TMB), la couleur bleu se forme et qui est proportionnelle à la concentration de l'insuline dans le plasma de l'animal. La fin de la réaction enzymatique est assurée en ajoutant une solution d'arrêt (H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>, 0.5M) dans chaque puits. La lecture de l'absorbance se fait par spectrophotomètre à 450±10 nm. Enfin, les concentrations en insuline des différents standards utilisés sont de 0, 6.25, 12.5, 25, 50 et 100 µUI/ml.

### 2. 2. 2. Dosage de la triiodothyronine circulante (T3):

Le dosage de la T3 circulante est effectué selon le kit *DRG FreeT3 ELISA (EIA-3801)*. Il s'agit d'un immuno-dosage enzymatique compétitif en phase solide. La paroi de puits de microtitration est recouverte d'un second anticorps (Anticorps de lapin anti-Immunoglobuline de mouton). Les échantillons du sérum sanguin du poulet, de l'antisérum spécifique (anticorps monoclonal anti-T3) et le conjugué enzymatique de la T3 (Triiodothyronine-HRP) sont ajoutés dans les puits recouverts avec le second anticorps.

La T3 circulante du plasma sanguin et la T3 conjuguée rentrent en compétition pour les sites de liaison disponibles sur l'anticorps des puits. Après une incubation de 60 minutes à température ambiante, les puits sont lavés avec une solution de lavage pour éliminer la T3 conjuguée non liée. Une solution de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>/TMB est ensuite ajoutée et avant une deuxième incubation de 20 minutes, ce qui entraîne le développement de la couleur bleu. Le développement de cette couleur est stoppé en ajoutant du H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>, 4N. L'intensité de la couleur obtenue est proportionnelle à la quantité d'enzyme présente et inversement proportionnelle à la quantité de T3 circulante endogène de l'échantillon du sang. Par référence aux normes d'une série de T3 analysées de la même manière, la concentration de la T3 circulante dans l'échantillon du sang est déterminée. Six concentrations de T3 de référence (standards) sont utilisées pour la détermination de leur densité optique (0, 2, 4, 8, 16 et 25pg/ml correspondant à une absorbance à 450nm respectivement de 2.4, 1.53, 0.97, 0.52, 0.15 et 0.07). L'absorbance est mesurée par spectrophotomètre à 450 nm.

### 2. 2. 3. Dosage de la thyroxine circulante (T4):

Le dosage de la T4 circulante est effectué selon le kit *DRG FreeT4 ELISA (EIA-3775)*. Il s'agit d'un immuno-dosage enzymatique compétitif en phase solide. La paroi de puits de

microtitration est recouverte d'un deuxième anticorps (Anticorps d'âne anti-Immunoglobuline de souris). L'échantillon du sérum sanguin du poulet, l'antisérum spécifique (anticorps monoclonal anti-T4) et le conjugué enzymatique de la T4 (Thyroxine-HRP) sont ajoutés dans les puits recouverts avec le second anticorps. Durant une première incubation, l'anticorps spécifique (anticorps monoclonal anti-T4) est lié au deuxième anticorps des puits des microtitration (Anticorps d'âne anti-Immunoglobuline de souris). Après 60 minutes d'incubation à température ambiante (18-25°C), les puits sont lavés avec une solution de lavage diluée afin d'éliminer la T4 conjuguée (marquée) non liée. Une solution de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>/TMB est ensuite ajoutée et incubée pendant 20 minutes à température ambiante, ce qui entraîne le développement de la couleur bleu. Le développement de cette couleur est arrêté en ajoutant la solution d'arrêt (H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>, 0.05M). L'intensité de la couleur obtenue est proportionnelle à la quantité d'enzyme présente et inversement proportionnelle à la quantité de T4 circulante non marquée de l'échantillon du sang. Par référence aux normes d'une série de T4 analysées de la même manière, la concentration de la T4 circulante dans l'échantillon du sang du poulet est quantifiée. Sept concentrations de T4 de référence (standards) sont utilisées pour la détermination de leur densité optique (0.00, 0.40, 0.80, 1.60, 3.00, 6.00 et 12.00ng/dl correspondant à une absorbance à 450nm respectivement de 1.79, 1.32, 0.94, 0.56, 0.31, 0.14 et 0.05). L'absorbance est mesurée par spectrophotomètre à 450 nm.

#### 2. 2. 4. Dosage de l'aldostérone :

Le dosage de l'aldostérone est effectué selon le kit *DRG Aldostérone Direct ELISA (EIA-4128)*. Le principe du test est Immuno-enzymatique suivant le modèle type de liaison compétitive. Cette compétition survient entre un antigène non marqué (présent dans les échantillons standards ou de référence, dans le contrôle ou témoin et dans de sang du

poulet) et un antigène marqué pour un nombre limité de liaison de l'anticorps situé sur la paroi des puits de microtitration. Ce dernier est un anticorps de lapin anti-Aldostérone.

Chaque échantillon des six standards d'aldostérone, du contrôle et du plasma sanguin des poulets sont mis dans des puits correspondants. Les dosages sont effectués en triple. Puis, la solution d'Aldostérone-HRP conjuguée (marquée) est ajoutée dans chaque puits. Après une incubation de 60 minutes à température ambiante et sur agitateur (environ 20 tr/min), on lave trois fois les puits avec une solution de lavage diluée. Ensuite, le substrat TMB est ajouté dans chaque puits. Une deuxième incubation de 15-20 minutes à température ambiante et sur un agitateur est effectuée. Enfin, la solution d'arrêt est ajoutée dans chaque puis. L'absorbance est mesurée par spectrophotomètre à 450 nm.

Sept concentrations standards d'aldostérone sont utilisées (A : 0.00 ; B : 15 ; C : 50 ; D : 200 ; E : 500 ; F : 1000pg/ml).

#### 2. 2. 5. Dosage de l'ACTH :

Le dosage de l'ACTH est réalisé selon le kit ACTH *ELISA (EIA-3647)*. Le dosage immunologique d'ACTH est un test à deux sites ELISA pour la mesure de l'activité biologique de la chaîne d'ACTH. Un anticorps polyclonal de chèvre anti-ACTH et un anticorps monoclonal de souris anti-ACTH sont spécifiques à des régions bien définies de la molécule d'ACTH.

Un anticorps biotinylé est préparé pour se lier uniquement à la chaîne terminale de l'ACTH (34-39). Il s'agit d'un anticorps biotinylé de chèvre Anti-ACTH (réactif 1). L'autre anticorps est préparé pour se lier uniquement à la région médiane de l'ACTH (1-24) et il est

marqué par la HRP (Anticorps monoclonal de souris marqué à la Péroxydase Anti-ACTH (réactif 2).

Dans ce test, les étalons (standards), l'échantillon de plasma sanguin de poulet et le contrôle (témoin) sont simultanément incubés avec l'enzyme-anticorps marquée et l'anticorps couplé à la biotine dans des puits de microtitration enduits de Streptavidine.

A la fin de l'incubation, les puits sont lavés pour éliminer les composants non liés, et l'enzyme liée à la phase solide est mise en incubation avec le substrat TMB.

Une solution d'arrêt acide (H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>, 1N) est ensuite ajoutée pour stopper la réaction et la couleur devient jaune. L'intensité de la couleur jaune est proportionnelle à la concentration de l'ACTH dans l'échantillon.

#### 2. 2. 6. Dosage du cortisol :

Le dosage du cortisol est effectué selon le kit *DRG cortisol ELISA EIA-1887*. Il s'agit d'une phase solide enzyme-linked immune-sorbent essay (ELISA) basé sur le principe de liaison compétitive. Les puits de microtitration sont revêtus d'un anticorps monoclonal anti-cortisol dirigé vers un site antigénique unique sur la molécule de cortisol. Des échantillons de chaque standard (0 à 6) et du plasma de poulet sont introduits dans des puits correspondants. Le cortisol endogène de l'échantillon du plasma de poulet rentre en compétition avec un conjugué enzymatique du cortisol (cortisol-HRP) pour se lier à l'anticorps monoclonal de revêtement des puits. Les concentrations en cortisol des 7 standards utilisées sont de 0, 20, 50, 100, 200, 400 et 800ng/ml. Après une incubation de 60 minutes, le conjugué non lié est éliminé par lavage. Après l'addition de la solution de substrat TMB, une deuxième incubation de 15 minutes à température ambiante est effectuée. Puis l'introduction d'une solution

d'arrêt dans chaque puits permet de stopper la réaction enzymatique. L'intensité de la couleur obtenue est proportionnelle à la concentration du cortisol dans l'échantillon plasmatique du poulet. La lecture de l'absorbance se fait par spectrophotométrie à  $450\pm 10\text{nm}$ .

### 2.3. Calculs statistiques :

Les calculs statistiques sont réalisés grâce à un logiciel Software Winstat avec une analyse de variance à deux facteurs de variation (température et âge) suivie d'une comparaison des valeurs moyennes des différentes concentrations hormonales sanguines.

## 3. RESULTATS :

### 3.1. L'insuline :

Dans la figure 1a sont présentées les concentrations plasmatiques en insuline en fonction des températures d'élevage. Chez les jeunes poulets, aucun effet de température sur la concentration plasmatique en insuline n'est observé. Effectivement, à 18 jours d'âge l'insulinémie est comparable pour les deux températures d'élevage. Cependant et durant toute la phase de croissance, des baisses significatives ( $p < 0.05$ ) de l'insulinémie causées par la température caniculaire (TC) sont enregistrées. Ces baisses ont enregistré un écart d'environ 32 et 24% à 32 et 40 jours d'âges respectivement. A partir de ce dernier âge, l'insulinémie s'est relativement stabilisée et même augmentée à la fin d'élevage atteignant la valeur de 4.76 ng/ml chez les poulets TC.

En TN, l'insulinémie a tendance à augmenter avec l'âge, surtout chez les poulets en croissance. En revanche, elle a subi une baisse significative ( $p < 0.05$ ) en phase de finition (40<sup>ème</sup> jour). Une même tendance à l'augmentation avec l'âge est constatée chez les poulets soumis à la TC, surtout en fin de croissance et en finition.

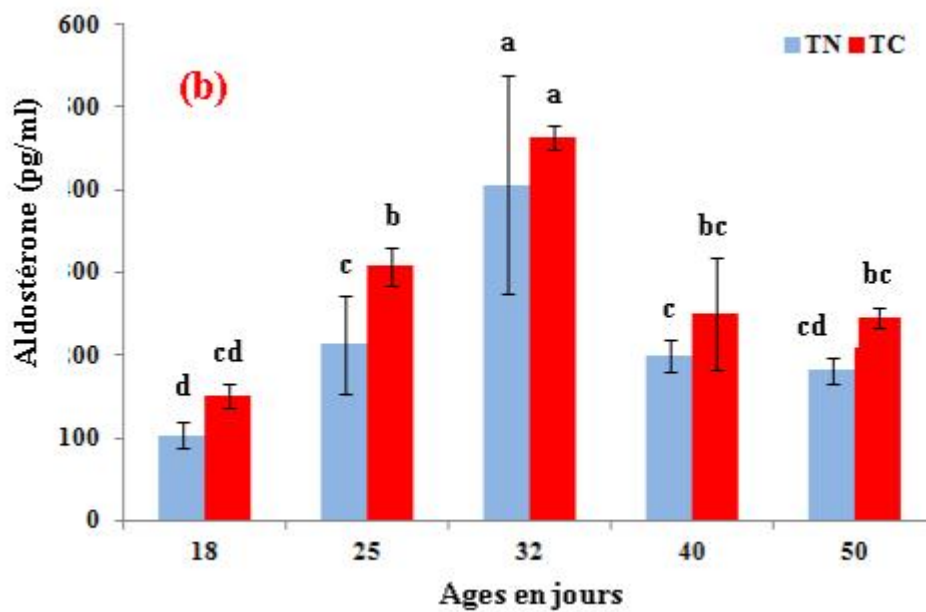
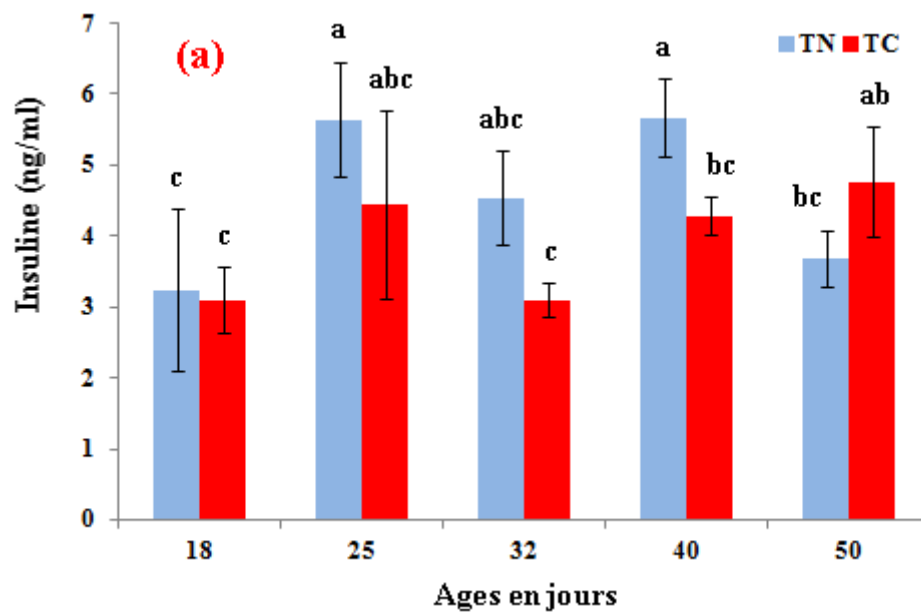
### 3.2. L'aldostérone :

La figure 1b illustre la présentation des concentrations plasmatiques en aldostérone en fonction des températures d'élevage appliquées. Les poulets TC ont affiché des teneurs plasmatiques en aldostérone significativement ( $p < 0.05$ ) plus élevées que celles des poulets de la TN, excepté à l'âge de 32 jours. En début de croissance, ces augmentations ont atteint 30 et 30.5% au 18<sup>ème</sup> et 25<sup>ème</sup> jours d'élevage respectivement. Au 40<sup>ème</sup> et 50<sup>ème</sup> jours, des augmentations modérées de la teneur plasmatique en aldostérone liées la température caniculaire sont enregistrées et qui sont de l'ordre de 20 et 26% respectivement.

Quelque soit la température appliquée, des augmentations progressives et significatives ( $p < 0.05$ ) de la concentration plasmatique en aldostérone sont enregistrées jusqu'au 32<sup>ème</sup> jour d'élevage. Cette dernière a commencé à baisser par la suite chez les poulets de la TN atteignant 181.74 pg/ml en fin d'élevage. La même observation est à signaler chez les poulets TC en phase de finition mais dont les valeurs sont restées significativement supérieures ( $p < 0.05$ ) à celles des poulets TN.

### 3.3. L'ACTH :

La figure 2a présente les concentrations plasmatiques en ACTH en fonction des températures d'élevage testées. Jusqu'à l'âge de 32 jours, aucun effet de température sur la concentration plasmatique en ACTH n'est constaté chez les poulets. Mais à partir du 40<sup>ème</sup> jour, des augmentations significatives ( $p < 0.05$ ) de la teneur plasmatique en ACTH liées à la chaleur caniculaire sont enregistrées. Elles sont de l'ordre de 91 et 38% pour les poulets de 40 et 50 jours d'âge respectivement.



**Figure 1** : Concentrations plasmatiques de l'insuline (a) et de l'aldostérone (b) chez les poulets soumis à des températures d'élevage thermoneutrale (TN) et caniculaire (TC). n = 7.

Par ailleurs et pour les deux températures d'élevage, des augmentations non significatives de l'ACTH avec l'âge sont à signaler jusqu'au 32<sup>ème</sup> jour. Par contre, ces dernières deviennent, sous l'effet de la température caniculaire, significatives à partir du 40<sup>ème</sup> jour.

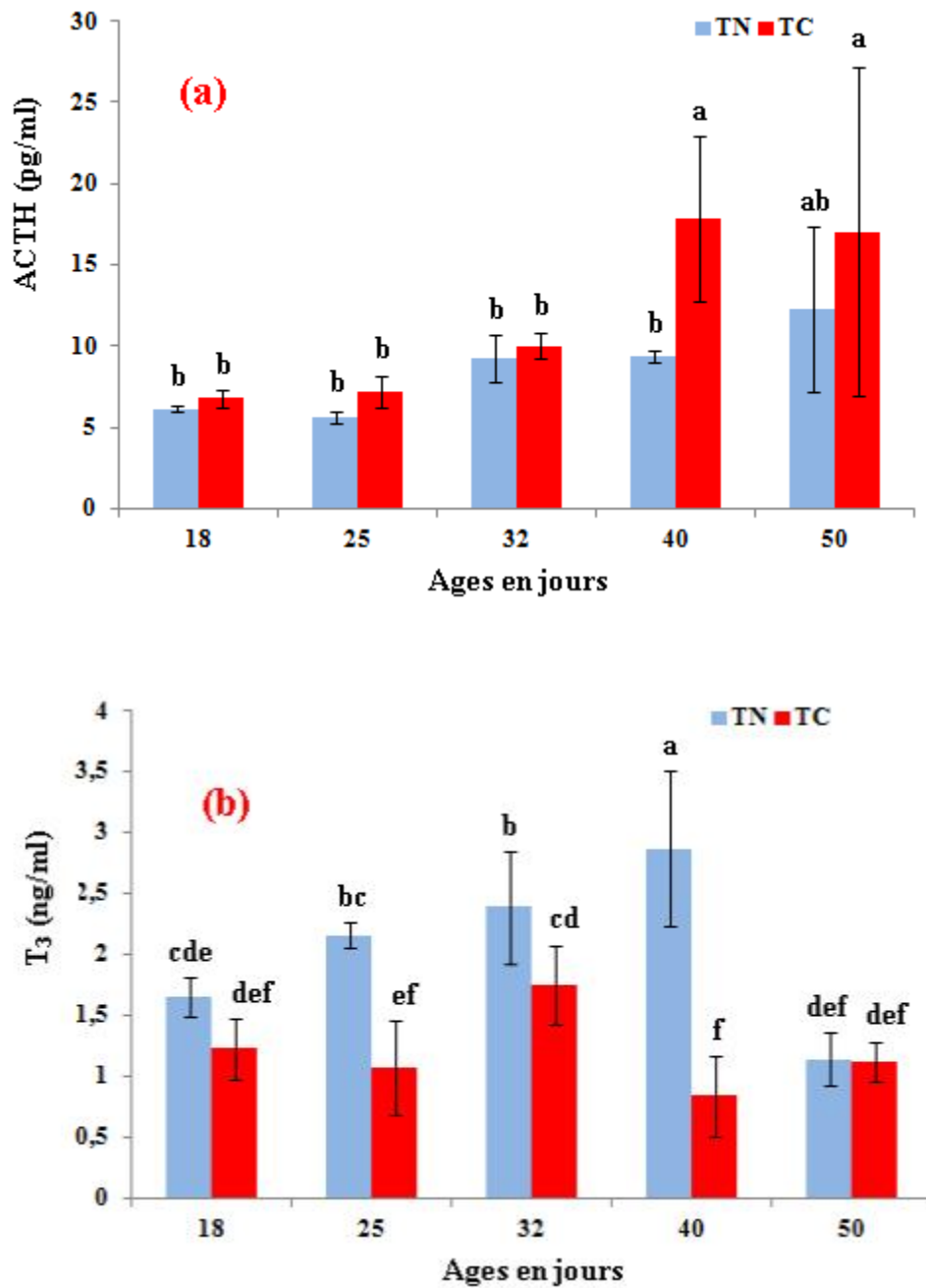
#### 3.4. La T<sub>3</sub> circulante :

Dans la figure 2b sont présentées les concentrations plasmatiques en T3 circulante en fonction des 2 températures d'élevage testées. Dès l'âge de 18 jours, des baisses significatives de la T3 sont enregistrées chez les poulets soumis à la température caniculaire. Ces baisses varient selon l'âge des poulets et ont atteint des valeurs spectaculaires de l'ordre de 50, 27 et 71% respectivement aux 25<sup>ème</sup>, 32<sup>ème</sup> et 40<sup>ème</sup> jours. En fin d'élevage (50 jours), la teneur en T3 des poulets TC a subi une augmentation significative ( $p < 0.05$ ) rejoignant celle des poulets TN.

D'importantes fluctuations de la concentration plasmatique de la T3 avec l'âge est à signaler chez les poulets TC. Par contre, elle a subi une augmentation significative jusqu'à 40 jours l'âge chez les poulets TN.

#### 3.5. La T<sub>4</sub> circulante :

Comme la T3, les concentrations de la T4 ont subi aussi des baisses significatives ( $p < 0.05$ ) dès le 25<sup>ème</sup> jour d'élevage chez les poulets soumis à la TC (figure 3a). Par rapport à la température TN, cette baisse a atteint 39% en phase de croissance (25<sup>ème</sup> jour d'élevage) puis elle a commencé à s'estomper pour atteindre seulement 16,42% en phase de finition (50<sup>ème</sup> jour).

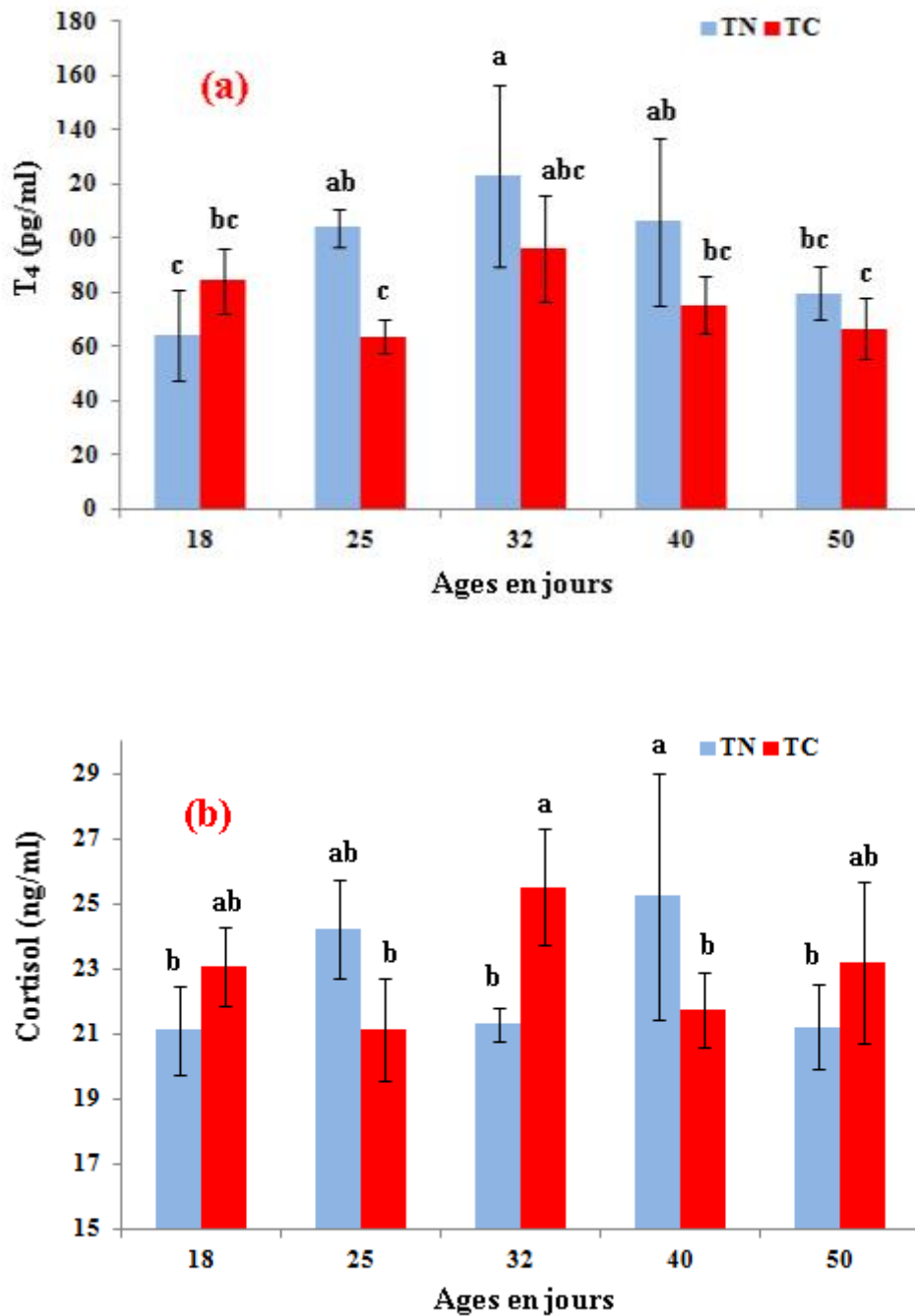


**Figure 2** : Concentrations plasmatiques de l'ACTH (a) et de la T<sub>3</sub> (b) chez les poulets soumis à des températures d'élevage thermoneutrale (TN) et caniculaire (TC). n = 7.

En ambiance TN, une augmentation de la teneur plasmatique en T<sub>4</sub> avec l'âge des poulets est enregistrée. Elle est suivie d'une baisse progressive et significative à partir du 40<sup>ème</sup> jour.

### 3.6. Le cortisol :

L'effet de la température caniculaire sur la concentration plasmatique en cortisol n'est pas vraiment perceptible (figure 3b). En effet et d'un âge à un autre, les concentrations plasmatiques en cortisol ont subi des fluctuations significatives et ceci quelque soit la température d'élevage appliquée.



**Figure 3** : Concentrations plasmatiques de la T<sub>4</sub> (a) et du cortisol (b) chez les poulets soumis à des températures d'élevage thermoneutrale (TN) et caniculaire (TC). n = 7.

#### 4. DISCUSSIONS :

L'insuline :

L'effet de la chaleur sur l'insulinémie est perceptible surtout durant la phase de croissance des poulets. Effectivement, des baisses significatives de la concentration plasmatique en insuline, dépassant 20%, sont enregistrées entre le 32<sup>ème</sup> et le 40<sup>ème</sup> jour d'élevage. Puis, une certaine stabilité ou même une augmentation est obtenue en phase de finition. Cet effet dépressif de la chaleur sur l'insulinémie a été déjà constaté chez des poulets après une courte exposition à 37.5°C (*McMurtry et al., 2002*) et chez d'autres poulets soumis à une température de 42-45°C (*Kataria et al., 2008*). Par contre, l'insulinémie n'est pas affectée par la chaleur chez les jeunes poulets ce qui corrobore les résultats de (*Geraert et al., 1996b*) ayant travaillé sur des poulets de 4 semaines d'âge exposés à une température de 32°C. Cependant et avec cette même température, aucun changement de l'insulinémie n'a été repéré chez des poulets de 6 semaines d'âge (*Geraert et al., 1996b*). Rappelons que l'insuline est considérée comme étant la seule hormone hypoglycémisante et qu'elle joue un rôle fondamental dans la régulation du glucose. Elle agit en augmentant la captation périphérique du glucose en favorisant la glycogénogenèse et en diminuant la néoglucogenèse (*Orban et al., 2005*). La baisse de la concentration d'insuline induite par la chaleur pourrait se traduire par une glycolyse hépatique et une hyperglycémie (*Wentworth et Ringer, 1986*). Ces observations concordent en partie avec nos résultats qui montrent une glycémie supérieure à partir de 40 jours d'âge chez les poulets soumis à la TC (2.753 et 2.556 g/l respectivement pour le 40<sup>ème</sup> et 50<sup>ème</sup> jour d'âge). Ces modifications de l'insulinémie liées à la chaleur suggèrent des explications à différents niveaux afin d'apporter des éléments de réponses.

Cette diminution de l'insulinémie engendrée par la chaleur pourrait se traduire par une faible capacité de l'insuline à réguler les niveaux de glucose dans le sang sachant que les métabolismes des lipides dépendent indirectement de la fixation de cette hormone pancréatique à des récepteurs spécifiques situés dans plusieurs tissus périphériques tels que les adipocytes, les muscles squelettiques et le foie (*Toghyani et al., 2006*).

En situation de stress thermique chronique, certains éléments minéraux, par défaut ou excès, pourront entraîner une cascade d'évènements métaboliques se traduisant à la fin par une baisse de la synthèse et par conséquent de la sécrétion de l'insuline. Il s'agit du chrome et du manganèse. Le premier est suggéré être impliqué dans le métabolisme du glucose, y compris dans l'absorption du glucose, de son utilisation pour la lipogénèse et la formation du glycogène (*Anderson et al., 1991*). Il potentialise aussi l'action de l'insuline (*Toghyani et al., 2006*). Quant au manganèse, son apport dans l'aliment des poulets placés sous thermoneutralité entraîne une baisse de la sécrétion de l'insuline (*Sands et Smith, 2002*). Chez les mammifères, il est impliqué dans le mécanisme de sécrétion de l'insuline par les cellules pancréatiques (*Baly et al., 1984*).

Par ailleurs, la baisse de l'insulinémie constatée en phases de croissance et surtout en finition était suivie par une accumulation du glucose sanguin se traduisant probablement par une captation accrue et une oxydation de ce dernier qui serait converti en acides gras puis stocké sous forme de triglycérides dans les tissus adipeux (*Sands et Smith, 2002*). C'est ce qui pourrait vraisemblablement expliquer le dépôt accru des lipides au niveau abdominal et surtout sous cutané chez les poulets soumis à la TC.

Les réactions physiologiques des poulets de chair à la chaleur diffèrent en fonction de l'intensité de cette dernière, de la durée d'exposition, de l'âge, de l'état nutritionnel et du

type génétique des volailles. Ceci explique en partie les différences de résultats de l'insulinémie constatées d'un modèle expérimental à un autre. Rappelons que les valeurs de l'insulinémie de cette étude sont obtenues à partir de poulets de lignée Hubbard en phase de croissance et de finition. Les prélèvements et les analyses de sang ont été effectués 15 heures après le dernier repas. Et enfin, les poulets ont été soumis dès leur jeune âge et jusqu'à la fin d'élevage à une température caniculaire de  $37\pm 2^{\circ}\text{C}$  (TC). Un autre groupe a été élevé dans les mêmes conditions mais avec une température thermoneutrale  $25\pm 2^{\circ}\text{C}$  (TN).

Par ailleurs, la baisse de l'insulinémie en ambiance chaude chez les poulets en croissance (3.24 et 4.54 ng/ml pour la TN contre 3.10 ng/ml pour la TC à 18 et 32 jours d'âge respectivement) pourrait être la conséquence d'autres dysfonctionnements hormonaux qui se traduisent par un déséquilibre de la synergie entre les hormones. Les principales hormones intervenant en synergie avec l'insuline sont l'hormone de croissance (GH) et les hormones thyroïdiennes. Ces dernières seront traitées et commentées plus loin. Cependant, il a été admis que la GH et l'insuline sont étroitement liées dans les métabolismes glucidique et lipidique (*Scanes et al., 1986 ; Edwards et Hazelwood, 1987*). En effet, une diminution de l'insulinémie, de la glycémie, des acides gras non estérifiés et des triglycérides a été déjà constatée chez des dindonneaux hypophysectomisés et soumis à une température thermoneutrale (*Proudman et al., 1994*). Ce qui met en évidence l'interaction entre le manque de la GH engendré par l'hypophysectomie et la baisse de l'insulinémie.

Un effet combiné entre la chaleur et l'état nutritionnel n'est pas à exclure dans la baisse de l'insulinémie. Qu'il s'agit d'un état nourri ou d'une privation de nourriture, les poulets réagissent différemment. Dans notre cas, l'accès à l'alimentation est libre, sauf que le dosage de l'insuline s'est effectué environ 15 heures après le dernier repas. Ceci ne justifie

pas qu'il s'agit d'un état de jeun des poulets puisque les mangeoires contenaient encore de l'aliment au moment des différents prélèvements sanguins. Paradoxalement et par rapport à la TN, nous avons assisté à une diminution de l'insulinémie durant la croissance d'une part et aussi celle de la glycémie d'autre part chez les poulets TC. Cette baisse de glycémie en rapport avec la chaleur contredit les résultats enregistrés par *Kataria et al. (2008)* et *Geraert et al. (1996b)* qui ont, au contraire, noté une augmentation de la glycémie chez les poulets soumis à une température élevées (42-45 et 32°C respectivement). De tels changements de la glycémie en rapport avec les températures caniculaires pourraient révéler des modifications dans le métabolisme du glucose, indépendamment de l'insulinémie. En effet, chez les mammifères exposés à la chaleur, on a constaté une augmentation de l'utilisation du glucose pour la synthèse de glycogène. Un tel mécanisme pourrait aider l'animal à réduire la production de chaleur afin de se débarrasser de l'énergie supplémentaire (*Chayoth et Cassuto, 1971*).

Bien que les concentrations en insuline chez les poulets à croissance rapide soient constamment plus élevées que celles des poulets à croissance lente, les teneurs en glucose sanguin ont généralement tendance à être plus élevées (*Sinsigalli et al., 1987*). Par conséquent, la sensibilité des tissus périphériques à l'insuline peut être diminuée chez les poulets à croissance rapide. Ces constatations pourraient expliquer le cas des poulets de lignée Hubbard utilisés dans ce travail. En effet, le poulet de chair Hubbard, considéré comme poulet à croissance rapide, a présenté des valeurs insulinémiques et glucidiques relativement plus élevées à température thermoneutrale et caniculaire. Ces valeurs sont nettement plus élevées que ceux de *Padilha (1995)* 2.2ng/ml à 32°C et 2.8ng/ml après ingestion de glucose.

Enfin, la baisse de l'insulinémie constatée chez les poulets en croissance et sous la température caniculaire pourrait engendrer une diminution de la pénétration du glucose dans les cellules. En effet, la captation du glucose sous l'effet de l'insuline par les tissus insulindépendants (tissus musculaires et adipeux) fait appel aux transporteurs de glucose (GLUT4) (*Orban et al., 2005*).

L'aldostérone et l'ACTH :

Les poulets soumis à la TC ont affiché des teneurs plasmatiques en aldostérone significativement plus élevées que celles des poulets de la TN, excepté à l'âge de 32 jours. Au 25<sup>ème</sup> jour, l'augmentation de l'aldostéronémie engendrée par la chaleur caniculaire a dépassé 30%. A partir du 40<sup>ème</sup> jour, la différence entre les teneurs en aldostérone chez les poulets des deux températures a commencé à se rétrécir, atteignant seulement 20%. Notons que ces modifications de l'aldostéronémie liées à la chaleur coïncident avec les deux phases cruciales de l'élevage des poulets à savoir la croissance et la finition durant lesquelles l'organisme est soumis à une intense activité métabolique. Et l'intervention d'un facteur environnemental tel que la chaleur pourrait entraîner un bouleversement hormonal permettant à l'animal de s'adapter et/ou de résister à cette nouvelle situation physiologique. En plus de l'aldostérone, une autre hormone peut subir les mêmes modifications, à savoir l'ACTH. En effet, les mêmes tendances à l'augmentation de la teneur plasmatique en ACTH sont constatées chez les poulets TC surtout en fin de croissance et en finition. Ces augmentations des teneurs d'ACTH liées à la TC sont de l'ordre de 40 % entre le 40<sup>ème</sup> et le 50<sup>ème</sup> jour d'élevage. Nos résultats concordent avec ceux de *Deyhim et Teeter (1995)* qui ont observé une augmentation de la teneur plasmatique en aldostérone chez des poulets soumis à des températures estivales cycliques de 24-35-24°C. Ils concordent aussi

avec ceux de *Kataria et al. (2008)* qui ont constaté une forte augmentation de l'aldostéronémie chez des poulets après une exposition à de fortes températures (42-45°C). Par ailleurs, *Harvey et al. (1986)* ont remarqué qu'une température plus chaude stimule la sécrétion de l'hormone ACTH qui régule la sécrétion puis la libération de l'aldostérone.

Une élévation significative de la concentration de ces deux hormones dans le sang constitue un indice sérieux de stress physiologique chez les poulets, surtout à un âge avancé (*Puvadolpirod et Thaxton, 2000a ; Puvadolpirod et Thaxton, 2000b ; Sahin et al., 2002 ; Kataria et al., 2008*). Les deux hormones (Aldostérone et ACTH) interviennent en parfaite synergie et l'augmentation de leur teneur liée à la chaleur engendre une succession de modifications physiologiques permettant à l'animal de réajuster son métabolisme pour résister ou s'adapter à ce facteur environnement qui est la chaleur. Parmi ces modifications, certaines aspects sont mis en évidence, présentés puis discutés dans les chapitres I et II. Il s'agit surtout de la baisse de croissance et de l'ingestion alimentaire, de l'augmentation du poids du foie et de la teneur plasmatique en hémoglobine. Ces résultats corroborent ceux d'autres auteurs qui ont établi un lien entre la chaleur ambiante, l'augmentation des teneurs plasmatiques en aldostérone et en ACTH et les variations des paramètres mentionnés. Ainsi, une baisse de la croissance des poulets en rapport avec l'augmentation de la teneur plasmatique en ACTH, suite à une administration ou une exposition à la chaleur, a été déjà soulignée par *Thaxton et al. (1982), Puvadolpirod et Thaxton (2000a), Puvadolpirod et Thaxton (2000b), Puvadolpirod et Thaxton (2000c), Olanrewaju et al. (2006), Olanrewaju et al. (2007) et Lin et al. (2007)*. De même, un dérèglement suivi d'une baisse du niveau d'ingestion chez des jeunes poulets traités à l'ACTH par voie cérébrale a été déjà constaté par *Zachariasen et Newcomer (1974)*. Cette baisse du niveau d'ingestion chez ces jeunes

volailles traitée à l'ACTH a été suivie aussi par une consommation accrue en eau (polydipsie) et une polyurie pendant la période de stress physiologique. Ces résultats pourraient expliquer en partie la baisse de l'ingestion constatée chez les poulets soumis à la TC et leur tendance à se regrouper très fréquemment autour des abreuvoirs surtout en phases de croissance et de finition. Par ailleurs, l'augmentation du poids du foie (38.57g [TN] contre 43.11g [TC]) observée chez les poulets soumis à la TC, surtout en fin d'élevage, pourrait être la conséquence de ces modifications hormonales. Ces résultats concordent avec ceux *Puvadolpirod et Thaxton (2000a)* qui ont mis en évidence l'effet de l'ACTH sur l'augmentation du poids du foie qui est, selon *Leveille (1969)* la conséquence de son hypertrophie suite, probablement, à une accumulation des lipides puisque cet organe est considéré comme étant le principal site de la synthèse des acides gras chez les poulets. Enfin, la teneur du sang en hémoglobine constitue un paramètre fondamental durant des périodes de stress thermique puisqu'elle nous indique la capacité respiratoire de l'animal. Chez les poulets soumis à la TC, nous avons déjà constaté qu'elle a fortement augmenté sous l'effet de la chaleur, surtout en phase de finition. Hors, chez des poulets sous stress physiologique (traitement à l'ACTH) une augmentation de la teneur en hémoglobine et de l'hématocrite a été aussi constatée par *Olanrewaju et al. (2007)*. Ces auteurs ont observé aussi une saturation du sang en oxygène mettant en exergue une activité métabolique accrue nécessaire pour répondre aux besoins énergétiques à la fois pour la croissance et pour résister à la chaleur.

Par ailleurs, des effets de l'ACTH sur le poulet, combinés ou non à la chaleur, ont été aussi observés. Ainsi et selon *Thaxton et Puvadolpirod (2000c)*, une augmentation de la teneur plasmatique en ACTH a engendré une baisse de la digestion de la matière sèche, de l'énergie métabolisable et des protéines alimentaires; cette augmentation de l'ACTH a été

suivie par une augmentation de l'absorption des lipides (*Thaxton et Puvadolpirod, 2000c*). Selon ces mêmes auteurs, elle a également causé une baisse du poids du Thymus, de la rate et la bourse de Fabricius. Enfin, une augmentation de la glycémie, la triglycéridémie et la cholestérolémie a été aussi signalée. En ambiance chaude (24 à 34°C), des poulets traités à l'ACTH ont affiché une baisse de leur poids corporel, de la teneur en protéines musculaires de la carcasse (*Tankson et al., 2001*). La baisse du poids engendrée par la TC (1642 et 2092g [TN] contre 1453 et 1907g [TC] à 40 et 50j d'âge respectivement) pourrait être liée, en partie, à l'augmentation de la concentration en ACTH surtout en fin d'élevage. Ceci justifie que l'effet combiné de la chaleur et de l'ACTH peut causer un stress physiologique chez ces poulets. En situation de restriction alimentaire, cette situation métabolique permet de fournir à l'animal, grâce à la néoglucogenèse, l'énergie nécessaire pour la condition d'homéostasie. Autrement dit, les réserves protéiques pourront être converties en acides aminés puis en glucose qui sera disponible pour toutes les cellules comme substrat énergétique (*Levine et Ursin, 1991*). Plus grave encore et dans des conditions extrêmes, un stress thermique peut provoquer une myopathie squelettique qui a été mise en évidence par une augmentation des pertes de la créatinine dans le plasma (*Sandercock et al., 2001*).

Un niveau plus élevé de l'aldostérone dans le sang permet aux poulets de maintenir leur équilibre hydrique et minéral pendant le stress thermique. Ceci permet d'aider les oiseaux à retenir le Na<sup>+</sup> dans leur corps (*Kataria et al., 2008*) et de limiter l'absorption de ce dernier au niveau intestinal (*Skadhauge, 1983*). Donc, en ambiance chaude le poulet est confronté à un double stress, l'un dû à la température élevée et l'autre à une lutte contre la déshydratation. Et l'augmentation de l'aldostéronémie en période de chaleur constitue un moyen efficace pour les volailles afin de maintenir l'équilibre en sel et en eau.

L'aldostérone pourrait aussi réguler l'absorption intestinale du glucose (*Ferraris et Diamond 1997*). En effet, elle est censée réguler les effets du sodium alimentaire sur le transport du glucose au niveau intestinal (*Garriga et al., 2001*) chez les poulets de chair. Cette hypothèse est soutenue par la corrélation existante entre la concentration plasmatique en aldostérone et le transport d'hexose durant une adaptation de poulet à un régime pauvre en sel et après une resalination de l'aliment (*Skadhauge, 1983 ; Jaso et al, 1995 ; Donowitz et al., 1998 ; Garriga et al., 2000*).

La triiodothyronine (T3) et la thyroxine (T4) :

La TC est suivie par un même effet dépressif sur les deux hormones thyroïdiennes engendrant des baisses de leur concentration dans le sang des poulets des différents âges (croissance et finition).

Nos résultats sont en accord avec ceux de *Hillman et al. (1985)*, *May et al. (1986)*, *Iqbal et al. (1990)*, *Yahav et Plavnik (1999)*, *Yahav (2000)*, *Stojevic et al. (2000)* et *McMurtry et al. (2002)* qui sont unanimes sur l'implication de la chaleur sur le changement de la concentration plasmatique en T3 chez les volailles. Chez des poulets en croissance, un stress thermique (35°C ou 36,5°C) même de courte durée (6 à 24 heures) peut entraîner une baisse de la T3 (*Yahav et Plavnik, 1999 ; McMurtry et al. 2002*). En revanche, une chaleur moins intense (28 ou 30°C) a un effet limité sur le niveau de la T3 plasmatique des poulets et des dindes de 4 à 8 semaines d'âge (*Yahav, 2000 ; Yahav, 2002*). En exposant les poulets à des températures estivales de 30 à 34°C, la chaleur peut affecter aussi les deux hormones thyroïdiennes en même temps (*Tao and al., 2006*).

L'effet thermique sur les hormones thyroïdiennes est plus perceptible avec des chaleurs plus élevées. En effet, de très fortes baisses de la T3 et la T4 ont été déjà rapportées par

*Kataria et al. (2008)* en soumettant des poulets à des températures de 42-45°C. Selon *Sokolowicz et Herbut (1999)*, la baisse de la T3 et de la T4 pourrait être liée à un faible niveau métabolique pour une meilleure thermorégulation et pour permettre aux oiseaux d'éviter une hyperthermie.

Par ailleurs, la baisse du niveau d'ingestion alimentaire déjà signalée en ambiance caniculaire pourrait être attribuée à celle de la concentration plasmatique en T3 et T4. Cette observation a été rapportée auparavant par *Carew et al. (1997)* qui ont déterminé une corrélation entre la baisse de l'ingéré alimentaire en ambiance chaude et celle des hormones thyroïdiennes. Les mêmes corrélations entre les teneurs en T3 et les niveaux d'ingestion alimentaire ont été obtenues par *Yahav (2000)* chez des poulets et des dindes soumis à des températures de 28 et 30°C.

De même, la baisse des niveaux des hormones thyroïdiennes est aussi suivie par une diminution du poids corporel chez les poulets élevés en ambiance caniculaire. Ceci pourrait justifier le rôle des hormones thyroïdiennes dans le processus de croissance des animaux en général. Nos résultats corroborent ceux de *Lauterio et al. (1986)*, *Sinurat et al. (1987)*, *Decuyper et al. (1987)*, *Yahav et al. (1996)*, *Geraert et al. (1996b)*, *Yahav et al. (1998ab)* et *Tao et al (2006)* qui ont été tous d'accord sur l'implication directe ou indirecte de la chaleur sur les modifications des niveaux des hormones thyroïdiennes et par conséquent sur la baisse de croissance des poulets. Sauf que ces changements diffèrent d'une situation environnementale à une autre, autrement dit d'un modèle expérimental à un autre. Cette baisse de croissance liée à la chaleur caniculaire et aux hormones thyroïdiennes pourrait être la conséquence d'un bouleversement temporaire ou chronique, selon l'intensité et la durée du stress thermique, des activités métaboliques.

Par ailleurs, l'implication des hormones thyroïdiennes dans le processus de la croissance a été mise en évidence par l'état thyroïdien des animaux par traitements hormonaux de ces derniers. Ainsi, une association entre les taux de croissance et les niveaux de T3 a été constatée tôt chez des poussins thyroïdectomisés (*Harvey et al., 1983*). Des concentrations plus élevées en T3 chez des poulets à croissance rapide ont été rapportées par *Lauterio et al. (1986)*, ce qui suggère le rôle que peut jouer l'hormone thyroïdienne active (T3) dans le métabolisme de synthèse d'une manière générale. Actuellement, il est établi que l'administration d'hormones thyroïdiennes chez un animal augmente sa consommation d'oxygène et sa production de chaleur (*Wrutniak-Cabello et al., 2001*). Par contre, une hypothyroïdie entraîne des effets inverses (*Sterling et al. 1980; Brand et Murphy, 1987; Hoch, 1988*). Dans d'autres études, il a été constaté qu'un traitement des animaux hypophysectomisés ou thyroïdectomisés aux hormones thyroïdiennes améliore la synthèse protéique dans les muscles de ces derniers (*Tischler, 1981; Brown et al., 1981; Brown et Millward 1983*). Dans notre cas, ceci pourrait expliquer en partie la relation entre la chaleur caniculaire et la diminution du niveau de la T3 plasmatique d'une part et la baisse de la masse musculaire observée chez les poulets soumis à cette chaleur d'autre part.

Les changements de concentrations des hormones thyroïdiennes engendrées par la chaleur caniculaire pourraient avoir des conséquences indirectes sur le fonctionnement intestinal. Rappelons l'existence de corrélation entre l'ingestion alimentaire et les niveaux plasmatiques de la T3 mentionnée précédemment. Ceci nous mène à penser à des modifications morphologiques des intestins grêles et à une nouvelle dynamique des entérocytes qui entraînent des changements dans la consommation alimentaire influençant ensuite la concentration de la T3. Après son administration chez un animal, la T3 peut entraîner l'augmentation de la prolifération cellulaire, de l'activité de certaines enzymes

telle que la BBM (Brush Border Membrane) et de l'épaisseur de la muqueuse des intestins grêles (Tutton, 1976 ; Hodin et al., 1992 ; Hodin et al., 1996). Autrement dit, nous supposons que la chaleur caniculaire et la baisse du niveau d'ingestion qui s'en suit influent sur le niveau de la T3 qui à son tour, pourrait avoir altéré la capacité de prolifération et probablement d'absorption au niveau des intestins. L'ajustement de l'intestin grêle à de nouvelles conditions nutritionnelles et environnementales a été démontré chez les oiseaux migrateurs dont le tube digestif peut être élargi pour permettre une meilleure utilisation digestive des aliments (Piersma et Lindstrum, 1997). Dans d'autres travaux, les changements de la taille et de la morphologie des organes du tube digestif peuvent être induits par la texture des aliments (Piersma et al., 1996), ou par une restriction alimentaire (Palo et al., 1995) ou encore par une exposition chronique à une température ambiante plus élevée (Mitchell et Cartisle, 1992).

Les baisses des concentrations plasmatiques des hormones thyroïdiennes chez les poulets élevés en ambiance caniculaire pourraient avoir un lien avec la baisse du gras abdominal et l'augmentation accrue du dépôt du gras sous cutané. Ce lien entre la glande thyroïdienne et l'adiposité a été déjà relaté par Decuypere et al. (1987) qui ont observé une diminution du gras abdominal chez des oiseaux traités à la T3 ou la T4. Par ailleurs, nos résultats corroborent aussi ceux de Stewart et Washburn (1983) qui ont constaté une corrélation négative entre les niveaux de T3 et le gras de la carcasse chez les poulets. Les mêmes observations ont été aussi faites sur le porc (Yen et Pond, 1985). Qu'il s'agit d'une hypothyroïdie par administration d'un goitrigène (methimazol) (Decuypère et al., 1987 ; Buyse et al., 1990) ou d'une hyperthyroïdie par traitement à la T3, des baisses ou même une abolition de l'adiposité peuvent apparaître. Ce qui suggère que les hormones thyroïdiennes interviennent durant et/ou après la synthèse lipidique. En effet, des actions directes de la T3

sur la lipolyse ont été décrites par *Harden et Oscar (1993)* et d'autres sur l'activité de l'enzyme malique (*Goodridge et al., 1989*). Enfin et quelque soit l'implication directe ou indirecte des hormones thyroïdiennes, surtout la T3, la chaleur caniculaire constitue l'élément déclencheur de ce processus de l'adiposité qui s'est traduit au niveau abdominal, avec un dépôt lipidique limité, et au niveau sous cutané, avec un dépôt lipidique accru.

Les baisses simultanées de la T3 et de la T4 engendrées par la TC supposent qu'il existe une relation étroite entre ces deux hormones thyroïdiennes. Cette relation réside au niveau du renouvellement de la T3 en cas de besoin de l'organisme en cette dernière. Comme chez les mammifères, trois enzymes déiodinases sont responsables de la transformation de la T4 en T3 chez les oiseaux (*Decuyper et Buise, 2005*). Il s'agit d'une Outer-Ring Deiodinase type 1 (ORD-1) qui convertit la T4 en T3 biologiquement active ou bien la 3,3',5'-Triiodothyronine inactive (reverse-T3) en T2. Puis une deuxième, l'ORD-2 qui convertit aussi la T4 en T3 et dont l'action se situe surtout dans le cerveau (présente aussi dans d'autres tissus périphériques tel que le foie). Enfin, l'Inner-Ring Deiodinase type 3 (IRD-3) qui dégrade la T3 en T2 ou convertit la T4 en reverse-T3. Donc, la 3,3',5'-Triiodothyronine (T3 active), considérée comme étant le principal responsable des actions biologiques déjà relatées, provient principalement de la déiodination périphérique de la T4 par l'ORD-1 au niveau du foie, des reins et des *intestins* (*Decuyper et Buise, 2005 ; Rahimi, 2005*).

Il est vraisemblable que durant l'exposition chronique des poulets à la TC, la concentration plasmatique en T3 n'a pas cessé de baisser mais au même temps la conversion de la T4 en T3 par l'ORD-1 est demeurée lente et insuffisante aboutissant à des niveaux inférieurs à ceux de la TN. Cependant, l'équilibre entre la T3 et la T4 n'a pu être obtenu qu'en fin d'élevage (50 jours). Ce décalage entre la baisse de la T3 et la conversion de

la T4 a été déjà observé chez des poulets exposés à la chaleur (*Tao et al., 2006 ; Rudas et Pethes, 1984 ; Sinurat et al, 1987*). Nous suggérons que les écarts entre la T3 et la T4 résultent des différences entre les scénarios expérimentaux. En effet et après une exposition des poulets à des chaleurs cycliques, la réponse de la T4 à sa conversion a été relativement lente et n'a eu lieu qu'à partir du deuxième jour d'exposition à la chaleur (*Tao et al., 2006*). Dans un autre cas, aucun changement de la T3 mais seulement une baisse de la T4 après seulement une heure d'exposition à 35°C a été constatée (*Rudas et Pethes, 1984*).

Par ailleurs, la diminution de la T3 avec l'âge des poulets en croissance, soumis surtout à la TN, pourrait être associée à une diminution de l'activité de la déiodinase Type-1. Ceci corrobore les résultats de *Darras et al. (1992) et de Rahimi (2005)* qui ont constaté une baisse de l'activité de cette enzyme chez les poulets de chair après 3 semaines d'âge suivie d'une baisse de la T3 circulante ; tandis que la T4 augmente. Aussi, une activité plus importante de la déiodinase Type-1 chez les lignées de poulets adultes (lignées lourdes) a été rapportée par *Mc Nabb et al. (1991)*.

Enfin, Il n'existe aucune preuve que les hormones thyroïdiennes interviennent seules. Au contraire, on pense qu'elles peuvent intervenir en synergie avec d'autres facteurs endocriniens tels que la GH et l'IGF-1 ou l'insuline (*Mc Nabb, 2000 ; Harvey et al., 1991 ; Proudman et al., 1994*). Sur la croissance des poulets, un apport de la T3 peut stimuler la sécrétion de la GH et par conséquent provoque une augmentation du poids corporel. La baisse de

la concentration en T3 chez les poulets placés en ambiance caniculaire pourrait probablement avoir aussi un effet inhibiteur sur la sécrétion de la GH entraînant ainsi une baisse de croissance et du poids corporel. Elle pourrait être liée aussi au changement du

métabolisme glucidique et lipidique en relation avec l'insuline. En effet, chez des dindonneaux de 6 semaines hypophysectomisés, *Proudman et al. (1994)* ont noté une baisse important de la vitesse de croissance, de la T3, la T4, l'insulinémie, la glycémie, la triglycémie, la teneur en protéines de la carcasse et enfin de monodéiodinase hépatique.

## Chapitre IV : ADAPTATION ET RESISTANCE DU POULET DE CHAIR AUX COUPS DE CHALEUR :

### 1. OBJECTIF :

L'objectif de cette recherche consiste à évaluer l'efficacité d'adaptation des poulets aux fortes chaleurs selon deux approches différentes. Il s'agit d'une première approche qui consiste à exposer précocement de jeunes poussins de 3 ou 5 jours à une forte température ( $39\pm 1^{\circ}\text{C}$ ) pendant seulement 24h avant de les placer dans des conditions ambiantes thermoneutrales jusqu'à la fin d'élevage. La deuxième approche consiste à faire élever carrément des poulets, dès leur jeune âge, dans des ambiances chaudes jusqu'à leur abattage. En fin de cycle d'élevage (51 jours), les poulets des deux approches sont soumis à un choc thermique simulé leur permettant de déterminer leur capacité de résistance. Le critère de résistance retenu est le taux de mortalité.

### 2. DISPOSITIF EXPERIMENTAL :

Les taux de mortalité sont évalués selon deux approches d'adaptation des poulets à la chaleur afin de comparer leur efficacité.

Juste après l'éclosion, tous les poussins destinés aux deux expériences sont vaccinés contre la maladie de Marek et la bronchite infectieuse. Après une, deux et trois semaines d'âge, tous les poulets ont reçu dans l'eau de boisson une vaccination contre la maladie de Newcastle associée à une vaccination triple (Maladie respiratoire, Gumboro et Bronchite infectieuse).

## 2.1. Première approche: Adaptation précoce à la chaleur :

Pour la première approche, il s'agit d'une exposition thermique précoce ( $39\pm 1^{\circ}\text{C}$ ) de 24 heures des poussins de 3 ou 5 jours. Ce dispositif expérimental consiste à engendrer une éventuelle adaptation des poussins dès leurs jeunes âges à des coups de chaleur (simulation d'un sirocco), fréquent en été, surtout en fin d'élevage.

Pour cela, trois salles d'une superficie de  $12\text{m}^2$  chacune sont aménagées pour recevoir 100 poussins chacune de souche Hubbard. La première est destinée pour le groupe de poussins de 3 jours d'âge ayant subi une exposition de 24 heures à une température de  $39\pm 1^{\circ}\text{C}$ . La deuxième salle est celle du deuxième groupe de poussins de 5 jours d'âge ayant aussi subi, pendant 24 heures, le même traitement thermique. Et enfin la troisième est destinée au groupe témoin ayant été soumis à une température normale de l'ordre de  $35^{\circ}\text{C}$  pendant les premiers jours d'élevage.

Pour obtenir constant la température de traitement ( $39\pm 1^{\circ}\text{C}$ ), les poussins de 3 et 5 jours sont parqués dans deux enclos isolés d'environ  $2\text{m}^2$  chacun. Pour chaque enclos, un radian à gaz butane ainsi qu'un radiateur à huile et à température réglable, sont utilisés.

Après les traitements thermiques précoces, tous les animaux sont remis à des températures d'élevage normales.

Les aliments (démarrage et croissance) et l'eau d'abreuvement sont distribués à volonté. Le tableau 13 présente la composition et les caractéristiques nutritionnelles des aliments.

## 2.2. Deuxième approche : Adaptation précoce et continue à la chaleur :

Le même dispositif d'élevage du chapitre I a été utilisé pour évaluer le taux de mortalité au 51<sup>ème</sup> jour d'élevage. Rappelons que trois cent (300) poussins d'un jour de souche Hubbard sont élevés pendant 51 jours. Les poussins sont répartis en trois groupes de 100 individus chacun. Des ambiances thermiques chroniques différentes sont appliquées à partir du 7<sup>ème</sup> jour d'élevage, à savoir une température optimale ou thermoneutralité

Tableau 13 : Composition et caractéristiques nutritionnelles des aliments.

Aliments	Démarrage	Croissance
g/kg d'aliment		
Maïs	665	685
Tourteau de Soja	285	265
Son	20	20
Calcaire	10	10
Phosphate	10	10
CMV <sup>1</sup>	10	10
		-
Composition (p 100 d'aliment)		
EM (kcal. / kg Aliment) <sup>2</sup>	2950	2990
Protéines	20,5	19,5
Lipides	3.50	3.45
Cellulose Brute	2.60	2.70
Matières Minérales	4.35	4.20
Humidité	6	6

<sup>1</sup> Composé Minéral Vitaminé (mg par kg Aliment): Fer: 60; Cuivre: 10; Zinc: 80; Manganèse: 80; Cobalt: 0,2; Sélénium: 0,2; Iode: 1; Vitamine E: 15; Ménadione (K<sub>3</sub>): 5; Thiamine (B<sub>1</sub>): 3; Riboflavine (B<sub>2</sub>): 7; Acide Pantothénique (B<sub>5</sub>): 10; Niacine: 30; Acide folique (B<sub>9</sub>): 0,5; Vitamine B<sub>12</sub>: 0,02; Pyridoxine (B<sub>6</sub>): 4; Chlorure de choline : 300

(TN :  $25\pm 2^{\circ}\text{C}$ ) pour le premier groupe, une température estivale modérée (TM :  $32\pm 2^{\circ}\text{C}$ ) pour le deuxième et une température estivale caniculaire (TC :  $37\pm 2^{\circ}\text{C}$ ) pour le troisième.

### 2.3. Evaluation de la résistance après un choc thermique (coup de chaleur):

En élevage avicole, le taux de mortalité est considéré comme le meilleur critère d'appréciation de la résistance d'un poulet aux fortes chaleurs. Les pertes économiques sont perceptibles surtout en fin de période d'élevage c'est-à-dire en phase de finition. Ceci justifie amplement le choix de l'âge (51 jours) pour soumettre les poulets à cette condition caniculaire.

Ainsi, aux 51<sup>ème</sup> jour d'élevage, les poulets des deux approches d'adaptation à la chaleur sont soumis pendant 7 heures à une température caniculaire de  $40 \pm 1^{\circ}\text{C}$  avec davantage d'eau d'abreuvement distribuée. Cette dernière exposition à une très forte température a permis d'évaluer la capacité de résistance, des poulets des deux modèles d'élevage testés, au choc thermique assez fréquent en été, surtout en fin d'élevage. Les résultats d'adaptation sont évalués en pourcentage de mortalité des poulets.

## 3. RESULTATS :

Première approche :

D'après les résultats du tableau 14, il apparaît clairement que l'acclimatation précoce des poussins de 3 et 5 jours a engendré des taux de mortalité nettement meilleurs que celui des poulets témoins (Non acclimatés). En effet et par rapport aux animaux témoins, l'acclimatation précoce a permis de baisser de 31.25 et 25% les taux de mortalité chez les poulets acclimatés après un choc thermique à l'âge de 51 jours. Durant le choc thermique,

une température rectale significativement ( $p < 0.005$ ) plus élevée est enregistrée chez les poulets témoins, de l'ordre de 43.7°C.

Tableau 14: Première approche : Mortalité après le choc thermique de 7 heures à 40°C.

Age d'acclimatation (jour)	3	5	Témoin
Température d'acclimatation (°C)	39±1		Non acclimaté
Température d'élevage	25±2	26±2	24±2
Choc thermique (°C)	40±1	40±1	40±1
Durée (h)	7	7	7
Age au moment du choc thermique (j)	51	51	51
Effectif initial	40	40	40
Température rectale durant le choc thermique (°C)	42.1±0.9 <sup>ab</sup>	42.3±1.1 <sup>ab</sup>	43.7±1.5 <sup>a</sup>
Mortalité	11	12	16
Taux de mortalité (%)	27.50	30	40

Deuxième approche :

Sur un effectif de 30 poulets de 51 jours d'âge, le choc thermique de 7 heures à 40±1°C a engendré la mort de 13, 10 et 5 sujets chez les groupes de volailles soumis respectivement aux températures d'élevage thermoneutrale (TN), modérément chaude (TM) et caniculaire (TC), soit des taux de mortalité de 43.33, 33.33 et 16.66% respectivement (Tableau 15). Une exposition précoce et chronique à la température de TC a permis une nette amélioration du

taux de mortalité comparativement aux deux autres températures d'élevage appliquées. Par rapport à la température d'élevage modérément chaude, la température TC a permis de diminuer de moitié le taux de mortalité.

Enfin, il apparait clairement qu'un élevage sous température caniculaire chronique entraine de meilleurs taux de mortalité par rapport à une acclimatation précoce des poussins de 3 et 5 jours.

Tableau 15 : Deuxième approche : Mortalité après un choc thermique de 8 heures chez les poulets élevés aux températures thermoneutrale (TN), modérée (TM) et caniculaire (TC).

Température d'élevage (°C)	TN 25±2	TM 32±2	TC 37±2
Choc thermique (°C)	40±1	40±1	40±1
Durée (h)	7	7	7
Age au moment du choc thermique (j)	51	51	51
Effectif initial	30	30	30
Température rectale durant le choc thermique (°C)	44.3±0.9 <sup>ab</sup>	42.8±1.3 <sup>a</sup>	43.±0.9 <sup>a</sup>
Mortalité	13	10	5
Taux de mortalité (%)	43.33	33.33	16.66

#### 4. DISCUSSIONS :

Quelque soit le procédé d'acclimatation des poulets utilisé, il apparait clairement, selon les résultats enregistrés, que le taux de mortalité a baissé par rapport à celui des poulets élevés à la température thermoneutrale. Cependant, l'amélioration du taux de mortalité s'est avérée plus intéressante encore lorsque d'acclimatation est précoce et

chronique et que la température appliquée est plus élevée (TC). Plusieurs travaux ont été réalisés pour l'acclimatation des poulets selon leur âge, la durée d'exposition et la température testée. Ainsi, les poulets de chair peuvent s'acclimater seulement en 3 jours d'exposition à 24-35°C et par la suite résister à un coup de chaleur de 40°C (Reece et al 1972). Ils peuvent aussi acquérir une résistance à un choc thermique à 38°C lorsqu'ils subissent une acclimatation précoce (5<sup>ème</sup> jour d'âge) de 24 heures avec une température de 35-38°C (De Basilio et al, 2001a ; De Basilio et al, 2001b ; Temim et al, 2009). Et d'autres travaux ont déjà démontré la relation entre l'intensité de la chaleur ambiante et le taux de mortalité chez les poulets de chair (Smith, 1993 ; Yoon et al, 1995 ; Wiernusz et Teeter, 1996 ; Berrong et Washburn, 1998 ; De Basilio et al., 2001a ; Mashaly et al, 2004 ; Al-Fataftah et Abu-Dieyeh, 2007).

Chez des poulets non acclimatés, un taux de mortalité plus élevé dans des environnements plus chauds ou après un coup de chaleur pourrait être dû à un refroidissement inefficace, par évaporation de chez un animal, entraînant une accumulation de la chaleur dans le corps de ce dernier. Ce qui pourrait vraisemblablement expliquer en partie le taux de mortalité plus élevé, après les coups de chaleur de 7 heures, chez les poulets n'ayant pas été acclimatés précocement ou élevés dans une ambiance thermoneutrale (TN). Cette accumulation de chaleur engendre inévitablement l'augmentation de la température rectale (corporelle) atteignant ou dépassant un seuil léthal à partir duquel les poulets succombent par ce qu'on appelle communément « coup de chaleur ». Chez tous les poulets morts durant le coup de chaleur, les symptômes et les comportements sont similaires. Ils paraissent très épuisés et avec un rythme d'halètement irrégulier. Puis, ils restent immobiles pendant environ 10 minutes avant la mort. A ce

moment, leur température rectale dépasse les températures rectales moyennes des poulets témoins durant les 2 chocs thermiques (44 et 43.7°C).

En fonction de l'intensité de la chaleur ambiante et sa durée d'action, plusieurs changements anatomiques pourraient précéder la mort chez un poulet non acclimaté et ayant subi un coup de chaleur. Effectivement, la mort pourrait être occasionnée par une défaillance cardiovasculaire ou par un déséquilibre ionique sanguin du sodium, potassium, calcium, phosphate, sulfate et magnésium (*Deaton et al, 1984*). En outre, lorsque la température du corps augmente au-dessus de la normale (thermoneutrale.), le parenchyme de nombreuses cellules ainsi que les cellules endothéliales commencent à s'endommager (*Guyton, 1966*). Il s'ensuit aussi une augmentation de la pression artérielle qui pourrait entraîner une rupture circulatoire suivie des hémorragies au niveau des organes tels que le rein, les poumons, le foie et le cœur (*Aengwanich et Simaraks, 2002 ; Aengwanich et al., 2003 ; Aengwanich, 2009*).

Chez les poulets qui ont survécu au coup de chaleur et selon les deux procédés d'acclimatation, il est vraisemblable qu'un phénomène de tolérance s'est établi vis-à-vis des fortes températures. Les meilleurs indicateurs de cette tolérance est sans doute le taux de mortalité qui est limité chez les poulets acclimatés, la durée de survie qui a dépassé dans ce cas les 7 heures d'exposition à 40°C et enfin la température rectale durant le choc thermique qui a connu d'importantes variations chez tous les poulets (acclimatés ou non). Même avec des températures relativement chaudes (30 et 35°C), les poulets peuvent acquérir une adaptation et limiter leur mortalité après un coup de chaleur (*Al-Fataftah et Abu-Dieyeh, 2007*). Cela prouve qu'avec une température d'élevage caniculaire et précoce, les poulets ont acquis une meilleure adaptation et une meilleure tolérance aux chaleurs excessives

survenant à un âge avancé (fin croissance et/ou finition) comparativement à une acclimatation très précoce des poussins. Chez les poulets non acclimatés, l'exposition pendant 7 heures à 40°C est suivie d'une augmentation significative ( $p < 0.005$ ) de la température corporelle (44.3 contre 43°C chez les poulets TN et TC respectivement), ce qui a engendré fatalement la mort de plusieurs d'entre eux, sachant que la résistante corporelle à cette température a probablement dépassé le niveau toléré d'accumulation de chaleur chez l'animal.

Inversement, chez les poulets acclimatés avec la température caniculaire (TC), la température corporelle engendrée par le coup de chaleur est significativement inférieure. Ce qui pourrait expliquer que le poulet a pu maintenir cette température au dessous du seuil critique toléré grâce à la dissipation d'une grande quantité de chaleur corporelle à travers le refroidissement par évaporation (Halètement). Ceci explique vraisemblablement les observations faites sur les poulets acclimatés qui se sont regroupé, durant le coup de chaleur, autour des points d'eau et leur rythme d'halètement serait resté régulier et constant durant toute la durée d'exposition au choc thermique (40°C pendant 7 heures). Ce rythme d'halètement est directement lié la fréquence respiratoire qui s'avère augmenter sous stress thermique. Ainsi, El Hadi et Sykes (1982) ont noté un rythme respiratoire de 150/min. avec une température d'élevage de 35°C. En outre, ils ont constaté que le halètement commence dans les 45 minutes après le début d'exposition à 38°C.

De même, la baisse du niveau d'ingestion alimentaire déjà constaté a pu aussi contribuer d'une certaine manière à limiter la production de chaleur et par conséquent à maintenir une température corporelle tolérable. Enfin et selon certains auteurs, l'acclimatation à la chaleur est engendrée par une baisse de la production de chaleur plutôt

que par une augmentation de perte chaleur (Sykes et Alfataftah, 1986 ; Al-Fataftah et Abu-Dieyeh 2007).

## DISCUSSION GENERALE :

Sous l'effet d'une température caniculaire, plusieurs modifications physiologiques simultanées sont apparues chez le poulet de chair de différents âges. Il s'agit essentiellement de paramètres de croissance, de carcasse, de sang et de concentrations hormonales. Ces modifications se sont traduites par une meilleure adaptation qui a engendré une baisse de mortalité après un choc thermique de 7 heures chez les poulets de 51 jours et préalablement élevés dans une ambiance caniculaire.

Tout d'abord, nous avons constaté une baisse significative de l'ingéré en fin d'élevage chez les poulets TC comparativement aux deux autres températures. Avec des chaleurs moins intenses (32 à 35°C), des baisses de l'ingéré ont été aussi observées (*Temim et al., 2000b; Abu-Dieyeh et al., 2006; Al-Fataftah et Abu-Dieyeh, 2007; Gu et al., 2008*). De même, une baisse du PV liée à la TC est enregistrée et qui devient plus accentuée en fin d'élevage (50 jours) pour atteindre 8.8% entre la TN et la TC. Avec des températures relativement moins chaudes et des expositions relativement courtes, des baisses de PV liées à la chaleur ont été aussi rapportées par *Bonnet et al. (1997), Temim et al. (1999), Abu-Dieyeh et al. (2006b), Rosa et al. (2007), Al-Fataftah et Abu-Dieyeh (2007) et Gu et al. (2008)*. Ces résultats montrent que la vitesse de croissance des poulets diminue sous l'effet de la chaleur, même avec des durées d'exposition de quelques heures (*Mujahid et al., 2009*). Malgré une baisse de l'ingéré et du poids vif, une nette amélioration de l'IC liée à la TC est observée en fin d'élevage (-17.7 et -15% respectivement aux 40<sup>ème</sup> et 50<sup>ème</sup> jours). Ces résultats ne concordent pas avec ceux obtenus par *Geraert et al. (1996a), Furlan et al. (2004), Ozbey et Ozelik (2004), Nasseem (2005), Abu-Dieyeh (2006a), Gu et al. (2008), Ghazalah et al. (2008)* qui avaient enregistré des IC moins efficaces causés par les chaleurs.

Les poulets soumis à la TC ont donné des poids de CE significativement inférieurs comparativement aux autres températures. Ces résultats concordent avec ceux de *Ain Baziz et al. (1996)* et *Gu et al. (2008)*. Cependant, les meilleurs rendements en carcasse (CE/PV) sont obtenus à la fin d'élevage chez les poulets TN et TC. Une amélioration du CE/PV, variant entre 1.45 et 2.58% chez les poulets exposés à la chaleur, a été déjà signalée par *Ain Baziz et al. (1996)*, *Rosa et al. (2007)*, *Lu et al. (2007)* et *Gu et al. (2008)*.

Une baisse plus prononcée du MP engendrée par la TC, surtout en fin d'élevage, est obtenue et qui s'est traduite par un rendement en muscle pectoral (MP/PV) significativement plus faible. Des observations similaires ont été déjà constatées par *Temim et al. (1999)*, *Temim et al. (2000b)* et *Gu et al. (2008)*. Inversement, la TC a entraîné un dépôt de LSC significativement plus élevé chez les poulets, surtout en fin d'élevage. Ces résultats ne concordent pas avec ceux *Tesseraud et Temim (1999)* et *Lu et al. (2007)*.

Quelques modifications de la composition en acides gras des LSC chez les poulets TC sont constatées en fin d'élevage. En effet, les LSC des poulets TC de 50 jours contiennent des proportions d'AGS et d'AGPI plus élevées. A 50 jours, le rapport AGI/AGS est plus faible chez les poulets TC qui démontre, vraisemblablement, un degré de saturation plus élevé des LSC. La même tendance du AGI/AGS a été constatée par *Ain Baziz (1996)* chez des poulets exposés à 32°C.

Après une baisse de la glycémie, jusqu'à l'âge de 32 jours, chez les poulets TC, de fortes augmentations sont enregistrées en fin d'élevage (phase de finition). *Geraert et al. (1996b)* et *Yalcin et al. (2004)* ont constaté aussi des variations de la glycémie en rapport avec la chaleur et dépendant surtout de l'intensité de cette dernière, de la durée d'exposition et de l'âge des volailles, mais tous ont confirmé l'augmentation de la glycémie avec celle de la

température. Cette augmentation de la glycémie sous l'effet de la TC pourrait être attribuée à une éventuelle diminution de l'absorption périphérique du glucose par les muscles squelettiques entraînant ainsi une meilleure offre de ce dernier aux cellules hépatiques, ce qui a par conséquent augmenté la lipogenèse hépatique suivie par un dépôt accru des lipides, surtout sous-cutanés en phase de finition. Par contre, un effet inverse s'est produit en phases de croissance et de finition pour les triglycérides chez les poulets TC. Nos résultats concordent avec ceux de *Shim et al. (2006)* qui ont observé une baisse d'environ 40% des triglycérides chez des poulets en pleine croissance soumis à une température modérément chaude (34°C). Ceci pourrait expliquer vraisemblablement, qu'à cet âge, l'absorption des lipides sanguins par les tissus adipeux périphériques est accrue engendrant des dépôts accrus de gras surtout sous cutanés chez les poulets exposés à la TC.

Des baisses des taux d'hémoglobine chez les jeunes poulets TC suivies par des augmentations significatives en phase de finition sont enregistrées. Nos résultats concordent en partie avec ceux d'autres auteurs qui ont noté des baisses de la teneur en hémoglobine liées à la chaleur chez des poulets relativement jeunes (*Yahav et al., 1997; Yahav et al., 1998 ; Večerek et al., 2002 ; Aengwanich et Chinrasri, 2002 ; Aengwanich, 2007*). *Aengwanich (2002)* a expliqué cette baisse du taux d'hémoglobine par le stress thermique aigu qui a pu probablement causer une destruction et une perte partielle de l'hémoglobine. Il s'en suit, une certaine réponse physiologique des poulets à la TC qui s'est établie permettant un réajustement et un rattrapage du niveau d'hémoglobine. Ceci est obtenu à un âge plus avancé des poulets qui ont vu leur sang s'enrichir en hémoglobine. En effet, la teneur du sang en hémoglobine des poulets TC a progressivement augmenté à partir du 32<sup>ème</sup> jour, dépassant largement celles des poulets de la TM et même de la TN.

L'influence de la TC sur l'insulinémie est perceptible surtout chez les poulets en croissance. Elle a subi une baisse significative entre le 32<sup>ème</sup> et le 40<sup>ème</sup> jour d'élevage avant de se stabiliser puis augmenter en phase de finition. Selon *Orban et al. (2005)*, l'insuline a probablement agit en augmentant la captation périphérique du glucose en favorisant la glycogénogenèse et en diminuant la néoglucogenèse. D'autre part et selon *Wentworth et Ringer (1986)*, la baisse de l'insulinémie induite par la chaleur pourrait se traduire par une glycolyse hépatique et une hyperglycémie ce qui pourrait expliquer probablement une glycémie supérieure à partir de 40 jours d'âge chez les poulets TC (2.753 et 2.556 g/l respectivement pour le 40<sup>ème</sup> et 50<sup>ème</sup> jour).

Les poulets TC ont donné des concentrations plasmatiques en aldostérone nettement supérieures à celles des poulets TN. La différence de concentration en aldostérone entre les poulets TC et TN commence à s'estomper relativement ce qui suggère une adaptation des poulets TC à leur environnement stressant puisque *Puvadolpirod et Thaxton, (2000a)*, *Puvadolpirod et Thaxton (2000b)*, *Sahin et al. (2002)*, *Kataria et al. (2008)* considèrent que l'augmentation de la teneur de l'aldostérone et de l'ACTH comme étant un indice sérieux de stress physiologique chez les poulets. En effet, les mêmes tendances à l'augmentation de l'ACTH sont constatées chez les poulets TC surtout en fin de croissance et en finition. Ces augmentations des teneurs liées à la TC sont de l'ordre de 40 % entre le 40<sup>ème</sup> et le 50<sup>ème</sup> jour d'élevage et concordent avec ceux *Deyhim et Teeter (1995)* qui ont soumis des poulets à des températures estivales cycliques de 24-35-24°C. Ils concordent aussi avec ceux de *Kataria et al. (2008)* qui ont constaté une forte augmentation de l'aldostéronémie chez des poulets après une exposition à de fortes températures (42-45°C). Par ailleurs, *Harvey et al. (1986)* ont remarqué qu'une température plus chaude stimule la sécrétion de l'hormone ACTH qui régule la sécrétion puis la libération de l'aldostérone.

Enfin, la TC a causé un même effet dépressif sur les deux hormones thyroïdiennes engendrant des baisses de leur concentration dans le sang des poulets surtout en croissance et en finition. Ce qui concorde avec les résultats d'*Iqbal et al. (1990)*, *Yahav et Plavnik (1999)*, *Yahav (2000)*, *Stojevic et al. (2000)* et *McMurtry et al. (2002)* et *Tao et al. (2006)*. Selon *Sokolowicz et Herbut (1999)*, la baisse de la T3 et de la T4 pourrait être liée à un faible niveau métabolique pour une meilleure thermorégulation et pour permettre aux oiseaux d'éviter une hyperthermie.

Il est vraisemblable que les conséquences des modifications physiologiques causées par une exposition précoce et permanente des poulets à la TC ont permis à ces derniers de mieux résister et/ou s'adapter à cet environnement hostile. Ce qui s'est traduit par une baisse du taux de mortalité des poulets TC en fin d'élevage après un choc thermique de 7 heures à une température caniculaire plus agressive. Il apparaît que cette approche d'adaptation des poulets dès leur jeune âge et jusqu'à la fin d'élevage à une température caniculaire est meilleure que celle pratiquée chez les poussins de 3 ou 5 jours d'âge soumis à une ambiance chaude pendant seulement 24 heures.

## CONCLUSION GENERALE :

Comme nous l'avons déjà signalé en introduction, l'Algérie est l'un des premiers pays producteurs de viandes blanches en Afrique après l'Afrique du sud et l'Égypte mais qui n'arrive toujours pas à atteindre des niveaux de production suffisants afin de répondre aux besoins des consommateurs et de réguler le marché en ces produits carnés dont les fluctuations des prix deviennent parfois insupportables pour le simple citoyen à revenu modeste. Ce travail a permis d'apporter quelques éclairages sur le problème de chaleur caniculaire que peuvent rencontrer les élevages de poulets de chair en été et qui est souvent persistant. Par ailleurs, de nombreux travaux ont été réalisés et rapportés dans la partie bibliographique mais avec des températures et des durées d'exposition inférieures à celles rencontrées dans les élevages avicoles en Algérie et plus particulièrement en été.

Par rapport à une température modérément chaude (32°C), une ambiance plus chaude (37°C) et chronique a engendré plusieurs modifications notamment de nature physiologique. Les paramètres plasmatiques sont concernés par ces changements (glucose, triglycérides, cholestérol et hémoglobines). Ainsi, la glycémie a noté un effet dépressif et persistant jusqu'à la fin de la phase de croissance. De même, la TC a aussi entraîné une baisse accrue de la cholestérolémie surtout en phases de croissance et finition. En revanche, les teneurs en triglycérides sanguins et en hémoglobine totale ont augmentées sous l'effet de la TC.

Par ailleurs, les concentrations plasmatiques en hormones ont aussi connu d'importantes variations directement ou indirectement liées à la forte chaleur. La TC a engendré simultanément des baisses de l'insulinémie, de la T3 et T4 surtout en pleine phase de croissance des poulets. En parallèle, les concentrations en aldostérone et en ACTH ont

augmenté sous l'effet de la TC, plus particulièrement en phase de croissance pour la première et en finition pour la deuxième.

Toutes ces variations des paramètres plasmatiques d'une part et des concentrations hormonales d'autre part ont inéluctablement abouti à d'importants changements de l'état d'engraissement du poulet de la TC à savoir un dépôt accru de gras sous cutané, une légère baisse du gras abdominal et enfin des changements du profil des acides gras des lipides sous cutanés surtout la baisse significative du rapport AGI/AGS chez les poulets TC en fin d'élevage (1.79 vs 1.93). Elles se sont aussi traduites par d'autres changements d'ordre comportemental induisant une baisse du niveau d'ingestion alimentaire suivie par une diminution des paramètres de production (Croissance et poids vif) et de carcasse (Carcasse éviscérée et muscle pectoral).

Par rapport à la méthode d'adaptation précoce des jeunes poussins aux fortes chaleurs, l'exposition permanente des poulets dès leur jeune âge à 37°C a favorisé plus efficacement ces derniers à mieux résister aux chocs thermiques surtout en fin d'élevage.

Un organisme tel que celui du poulet de chair élevé dans de telles conditions thermiques va sans doute subir durant toute la durée d'élevage une agressivité environnementale qui va engendrer inévitablement une certaine diminution de rentabilité zootechnique pour l'éleveur qui n'a pas les moyens de mettre cet animal dans de meilleures conditions ambiantes ; mais d'un autre côté il va acquérir une adaptation de résistance à d'éventuels coups de chaleur pour échapper à une mort certaine. En conséquence et en se comportant de la sorte, le poulet a, au contraire, évité à l'éleveur d'importantes pertes économiques en limitant le taux de mortalité.

Tous les changements physiologiques déjà mentionnés et engendrés directement ou indirectement par la chaleur caniculaire ne sont pas des résultats de phénomènes fortuits mais au contraire ce sont des réponses bien synchronisées de l'organisme du poulet qui possède, peut-être, une meilleure capacité d'adaptation mais que nous n'arrivons toujours pas à mieux élucider et à maîtriser. Ceci dit, le poulet reste un animal dont le thème de résistance aux fortes chaleurs, surtout dans régions chaudes, mérite d'autres investigations d'ordre physiologique.

Les résultats de cette étude suggèrent tout de même quelques critiques afin d'éviter tout sacrilège. Une étude de rentabilité économique pour les bâtiments ne dépassant pas 2000 et 2000-4000 sujets mérite d'être menée afin de déterminer avec précision si le coût d'un tel système de chauffage permanent ne constitue pas préjudice économique aux éleveurs propriétaires de ces bâtiments et qu'ils n'ont pas déjà les moyens financiers pour doter ces bâtiments en équipements adéquats d'aération. Rappelons que plus de 85% de ces bâtiments ont une capacité de réception comprise entre 2000 et 4000 sujets et sont la propriété d'éleveurs privés dont les moyens financiers sont limités.

Enfin, cette étude suggère également que le poulet TC est qualitativement différent de celui produit dans des conditions ambiantes normales. Il s'avère donc intéressant d'étudier l'impact de la chaleur ambiante sur la qualité rotissière de la carcasse du poulet en relation avec son excès en gras sous cutanés ; sachant qu'en été le poulet rôti est le plat préféré pour les algériens.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES:

1. Abu-Dieyeh ZHM (2006a). Effect of high temperature per se on growth performance of broilers. *Int. J. Poult. Sci.* 5 (1): 19-21.
2. Abu-Dieyeh ZHM (2006b). Effect of chronic heat stress and long-term feed restriction on broiler performance. *Int. J. Poult. Sci.* 5 (2): 185-190.
3. Aengwanich W, Chinrasri O (2002). Effect of heat stress on body temperature and hematological parameters in male layers. *Thai J. Physiol.*, 15 : 27-33.
4. Aengwanich W, Simaraks S (2002). Heat stress in chickens. *Songklanakarin J. Sci. Technol.*, 24 (1) : 159-167.
5. Aengwanich W (2002). Effects of chronic heat stress on red blood cell disorders in broiler chickens. *Maharakham Univ. J.*, 21 : 1-10.
6. Aengwanich W, Chuachan U, Phasuk Y, Vongpralab T, Pakdee P, Katavetin S, Simaraks S (2003). Effect of ascorbic acid on respiratory rate, body temperature, heterophil : lymphocyte ratio and microscopic lesion score in lung, liver, kidney, cardiac muscle and spleen in broilers under chronic heat stress. *Thai J. Agric. Sci.*, 36 (2) : 207-218.
7. Aengwanich W, Simaraks S (2003). Comparative ability to tolerance heat between Thai native chickens and broilers under chronic heat stress. *J. Thai Vet. Med. Assoc.*, 54 : 39-48.
8. Aengwanich W (2007a). Effects of high environmental temperature on the productive performance of Thai indigenous, Thai indigenous crossbred and broiler chickens. *Int. J. Poult. Sci.* 6 (5): 349-353.
9. Aengwanich W (2007b). Effects of high environmental temperature on blood indices of Thai indigenous chickens, Thai indigenous chickens crossbred and broilers. *Int. J. Poult. Sci.* 6 (6) : 427-430.
10. Aengwanich W (2009). Heat tolerance ability of Thai indigenous, crossbred Thai indigenous and broiler chickens under chronic heat stress by using histopathological indications. *J. Anim. Veter. Advances*, 8 (2) : 223-228.
11. Ain Baziz H, Geraert PA, Padilha JCF, Guillaumin S, Marché G, Ricard FH (1993). Does heat exposure modify carcass quality of broilers? In *Proceedings of the XIth European Symposium on the Quality of Poultry meat*, Vol. 1 : 52-58.
12. Ain Baziz H (1996). Effet d'une température ambiante élevée sur le métabolisme lipidique chez le poulet en croissance. Thèse de Doctorat, Université de Tours-France: 138p.
13. Ain Baziz H, Geraert PA, Padilha JC, Guillaumin S (1996). Chronic heat exposure enhances fat deposition and modifies muscle and fat partition in broiler carcasses. *Poult. Sci.* 75 (4): 505-513.
14. Akiba Y, Chida Y, Takahashi T, Ohtomo Y, Sato K, Takahashi K (1999). Persistent hypoglycemia induced by continuous insulin infusion in broiler chickens. *Br. J. Sci.*, 40 (5) : 701-705.
15. Aksit M, Yalcin S, Ozkan S, Metin K, Ozdemir D (2006). Effects of temperature during rearing and crating on stress parameters and meat quality of broilers. *Poult. Sci.* 85: 1867-1874.

16. Al-Fataftah ARA and Abu-Dieyeh ZHM (2007). Effect of chronic heat stress on broiler performance in Jordan. *Int. J. Poult. Sci.*, 6 (1) : 64-70.
17. 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.
18. Amatruda JM, Livingston JN, Lockwood DH (1985). Cellular mechanisms in selected states of insulin resistance : human obesity, glucocorticoid excess and chronic renal failure. *Diabetes/Metabolism Reviews*, 3 : 293-317.
19. Anderson R.A., Polansky M.P., Bryden N.A. and Canary J.J. (1991) Supplemental chromium effects on glucose, insulin, glucagon and urinary chromium losses in subjects consuming controlled low chromium diets. *Am. J. Clin. Nutr.* 54 : 909-916.
20. AOAC (1995). Official methods of analysis. 14th Ed. Association of Official Analytical Chemists. Washington DC.
21. Arnasson SS (1997). Aldosterone and the control of lower intestinal Na<sup>+</sup> absorption and Cl<sup>-</sup> secretion in chickens. *Comp. Biochem. Physiol. A Physiol.* 118 (2) : 257-259.
22. Austic R E (1985). Feeding poultry in hot and cold climates. Pages 123-136 in *Stress physiology in livestock*. Youcef MK, ed. CRC Press, Boca Raton, FL.
23. Baly D.L., Curry D.L., Keen C.L. and Hurtey L.S. (1984) Effect of manganese deficiency on insulin secretion and carbohydrate homeostasis in rats. *J. Nutr.* 114 : 1438-1448.
24. Berrong SL, Washburn KW (1998). Effects of genetic variation on total plasma protein, body weight gains and body temperature responses to heat stress. *Poult. Sci.*, 77 (3) : 379-385.
25. Bessaoud O (2008). Changement climatique et agriculture au Maghreb. Séminaire régional « Changement climatique en Méditerranée » Marseille 22-23/10/2008.
26. Blahova J, Dobšíková R, Strakova E, Suchy P (2007). Effect of low environmental temperature on performance and blood system in broiler chickens (*Gallus domesticus*). *ACTA VET. BRNO*, 76 : S17-S23.
27. Bonnet S, Geraert PA, Lessire M, Carre B, Guillaumin S (1997). Effect of high ambient temperature on feed digestibility in broilers. *Poult. Sci.* 76 (6): 857-863.
28. Borges SA, Ariki J, Martin CL, De Moraes VMB (1999). Potassium chloride supplementation in heat stressed broilers. *Revista-Brasileira-de-Zootecnia*, 28 : 313-319.
29. Borges SA, Fischer da Silva AV, Ariki J, Hooge DM, Cummings KR (2003). Dietary electrolyte balance for broiler chickens exposed to thermoneutral or heat-stress environments. *Poult. Sci.* 82 : 428-435.
30. Brand MD, Murphy MP (1987). Control of electron flux through the respiratory chain in mitochondria and cells. *Biological Review of The Cambridge Philosophical Society*, 62 : 141-193.

31. Brown JG, Bates PC, Holliday MA and Millward DJ (1981). Thyroid hormones and muscle protein turnover. *Biochem. J.* 194 : 771-782.
32. Brown JG and Millward DJ (1983). Dose response of protein turnover in rat skeletal muscle to triiodothyronine treatment. *Biochim. Biophys. ACTA* 757: 182-190.
33. Brown R (1986). Heat wave reduces broiler, turkey populations in southeast. *Feedstuffs*. 58 (Suppl. 34): 10.
34. Buyse J, Decuypere E, Simon J (1990). The effect of thyroid hormone status on plasma glucose-insulin interrelationship in broiler chickens. *Reprod Nutr Dev.* 30 : 683-692.
35. Buyse J, Decuypere E, Huybrechts LM, Herremans M (1991). The effect of clenbuterol supplementation on growth performance and on plasma hormone and metabolite levels of broilers. *Poult. Sci.*, 70 : 993-1002.
36. Buyse J, Janssens GPJ, Decuypere E (2001). The effects of dietary L-carnitine supplementation on the performance, organ weights and circulating hormone and metabolite concentrations of broiler chickens reared under a normal or low temperature schedule. *Br. Poult. Sci.*, 42 : 230-241.
37. Cahaner A, Leenstra F (1992). Effects of high temperature on growth and efficiency of male and female broilers from lines selected for high weight gain, favorable feed Conversion, and high or low fat content. *Poult. Sci.* 71 (8): 1237-1250.
38. Carew L.B., Everts K.G. and Alster F.A. (1997). Growth and plasma thyroid hormones concentrations of chicks fed diets deficient in essential amino acids. *Poultry Sci.* 76 : 1398-1403.
39. Chayoth R. and Cassuto Y. (1971). Carbohydrate metabolism of heat-acclimated hamsters. I. Control glycogenesis in the liver. *American J. Physiology.* 220 : 1067-1070.
40. Collin A, Vaz MJ, Dividich (2002). Effects of high temperature on body temperature and hormonal adjustments in piglets. *Reprod. Nutr. Dev.* 42 : 45-5.
41. Cooper MA, Washburn KW (1998). The relationships of body temperature to weight gain, feed consumption, and feed utilization in broilers under heat stress. *Poult. Sci.* 77: 237-242.
42. Darras VM, Berghman LR, Vanderpooten A, Kühn ER (1992). Growth hormone acutely decreases type III deiodinase in chicken liver. *FEBS Lett.*, 310 : 5-8.
43. 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.
44. De Basilio V, Oliveros I, Vilariño M, Diaz J, Leon A, , Picard M (2001b). Intérêt de l'acclimatation précoce dans les conditions de production des poulets de chair au Venezuela. *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop.*, 54 (2) :159-167.
45. Deaton JW, Reece FN, Lott BD (1984). Effect of differing temperature cycles on broilers performance. *Poult. Sci.*, 63 : 612-615.

46. Decuypere E., Buyse J., Scanes C.G., Huybrechts L. and Kühn E.R. (1987). Effects of hyper or hypothyroid status on growth, adiposity and levels of growth hormone, somatomedin C and thyroid metabolism in broilers chickens. *Reprod. Nutr. Develop.*, 27 (2 B) : 555-565.
47. Decuypere E, Buyse J, Merat P, Zoons J, Vioeberghe J (1993). Growth, abdominal fat content, heat production and plasma hormone levels of naked-neck and control broiler chickens. *Anim. Prod.*, 57 : 483-490.
48. Decuypere E. and Buise J. (2005). Endocrine control of postnatal growth in poultry. *J. Poultry Sci.* 42 (1) : 1-13.
49. Deyhim F, Teeter RG (1995). Effect of heat stress and drinking water salt supplements on plasma electrolytes and aldosterone concentration in broiler chickens. *Int. J. Biometeorology*, 38 (4) : 216-217.
50. Donowitz M., Dela Horra C., Calonge M.L., Wood I.S., Dyer J., Gribble S.M., Sánchez de Medina F., Tse C.M., Shirazi-Beechey S.P. and Ilundain A.A. (1998) In birds, NHE2 is major brush-border Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> exchanger in colon and is increased by a low-NaCl diet. *Am. J. Physiol.* 274 : R1659-1669.
51. Dozin B, Magnuson MA, Nikodem VM (1985). Thyroid hormone regulation of malic enzyme synthesis. *J. Biological Chemistry*, 261 (22) : 10290-10292.
52. Duchêne S, Audouin E, Berric C, Dupont J, Tesseraud S (2008). Tissue-specific regulation of S6K1 by insulin in chickens divergently selected for growth. *Gen. Comp. Endocrinol.*, 156 (1) : 190-198.
53. Dupont J, Derouet M, Simon J, Taouis M (1999). Corticosterone alters insulin signaling in chicken muscle and liver at different steps. *J. Endocrinol.*, 162 : 67-76.
54. Edwards A.O. and Hazelwood R.L. (1987). Effects of hypophysectomy on plasma levels of pancreatic polypeptide (APP) and insulin in adult chickens. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 184, 510-513.
55. Elbrond VS, Skadhauge E, Thomsen L, Dantzer V (1998). Morphological adaptations to induced changes in transepithelial sodium transport in chicken lower intestine (coprodeum) : a study of resalination, aldosterone stimulation and epithelial turnover. *Cell and Tissue Res.* 292 (3) : 543-552.
56. El Hadi H, Sykes AH (1982). Thermal panting and respiratory alkalosis in the laying hen. *Br. J. Poultry Sci.*, 23 : 49-57.
57. Emadi M, Kermanshahi H, Maroufy E (2007). Effect of varying levels of tumeric rhizome powder on some blood parameters of broiler chickens fed corn-soybean meal based diets. *Int. J. Poultry Sci.*, 6 (5) : 345-348
58. Exton JH, Miller TB, Harper SC, Park CR (1976). Carbohydrate metabolism in perfused liver of adrenalectomized and steroid-replaced rats. *American J. Physiol.*, 230 : 163-170.

59. Ferraris R.P. and Diamond J. (1997) Regulation of intestinal sugar transport. *Physiological Reviews* 77 :257-302.
60. Folch J, Lees M, Sloane-Stanley GH (1957). A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues. *J. Biol. Chem.* 226: 497-509.
61. Furlan RL, Macari M, De Moraes VMB, Malheiros RD, Malheiros EB, Secato ER (1999). Hematological and gasometric response of different broiler chickens strains under acute heat stress. *Revista-Brasileira-de-Ciencia Avicola*, 1 : 77-84.
62. Furlan RL, Faria Filho DE, Rosa PS, Macari M (2004). Does low-protein diet improve broiler performance under heat stress conditions? *Brazil. J. Poult. Sci.* 6 (2): 71-79.
63. 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.
64. Garriga C., Moretō M. and Planas J.M. (2000) Effects of resalination on intestinal glucose transport in chickens adapted to low Na<sup>+</sup> intakes. *Experimental Physiology* 85 : 371-378.
65. Garriga C, Planas JM, Moreto M (2001). Aldosterone mediates the changes in hexose transport induced by low sodium intake in chicken distal intestine. *J. Physiol.*, 535 : 197-205.
66. Geraert PA, Guillaumin S, Leclercq B (1993). Are genetically lean broilers more resistant to hot climat ? *Poult. Sci.* 34: 643-653.
67. Geraert PA, Padilha JCF, Guillaumin S (1996a). Metabolic and endocrine changes induced by chronic heat exposure in broiler chickens: Growth performance, body composition and energy retention. *Br. J. Nutr.* 75 (2): 195-204.
68. Geraert PA, Padilha JCF, Guillaumin S (1996b). Metabolic and endocrine changes induced by chronic heat exposure in broiler chickens: biological and endocrinological variables. *Br. J. Nutr.* 75 (2): 205-216.
69. Ghazalah AA, Abd-Elsamee MO, Ali AM (2008). Influence of dietary energy and poultry fat on the response of broiler chicks to heat therm. *Int. J. Poult. Sci.* 7 (4): 355-359.
70. Goddard C, Wilkie RS, Dunn IC (1988). The relationship between insulin-like growth factor-1, growth hormone, thyroid hormones and insulin in chickens selected for growth. *Domestic Animal Endocrinology*, 5 (2) : 165-176.
71. Goodridge A.G., Crish J.F., Hillgartner F.B. and Wilson S.B. (1989). Nutritional and hormonal regulation of the gene for avian malic enzyme. *J. Nutr.* 119: 299-308.
72. Gu XH, Li SS, Lin H (2008). Effects of hot environment and dietary protein level on growth performance and meat quality of broiler chickens. *Asian-Aust. J. Anim. Sci.* 21 (11) : 1616-1623.
73. Guyton AC (1966). *Textbook of medical physiology.* Saunders WB Company, Philadelphia : 985-1000.

74. Harden R.L. and Oscar J.P. (1993), Thyroid hormone and growth hormone regulation of broiler adipocyte lipolysis. *Poult. Sci.*, 72: 669-676.
75. Harvey S., Scanes C.G. and Klandorf H. (1983). Diminution of thyrotrophin releasing hormone induced growth hormone secretion in adult domestic fowl (*Gallus domesticus*). *Endocrinology* 89 : 405-410.
76. Harvey S., Scanes C.G. and Brown K.I. (1986). Adrenals : In Sturkie PD, ed. *Avian Physiology*. New-York : Springer-Verlag : 479-493.
77. Harvey S, Decuypere E, Darras VM, Berghman L (1991). Differential effects of T4 and T3 on TRH- and GRF-induced GH secretion in the domestic fowl. *Reprod. Nutr. Dev.*, 31 : 451-460.
78. Hayashi K, Kayali AG, Young VR (1986). Synergism of triiodothyronine and corticosteron on muscle protein breakdown. *Biochim. Biophys. Acta*, 883 :106-111.
79. Hillman P.E., Scott N.R. and Van Tienhoven A. (1985). Physiological responses and adaptations to hot and cold environments, in: Yousef M.K. (ed) *Stress Physiology in Livestock* :27-28 (Boca Raton, Florida, CRC Press).
80. Hoch FL (1988). Lipids and thyroid hormones. *Progress in lipid research*, 27 : 199-270.
81. Hodin R.A., Chamberlain S.M. and Upton M. (1992). Thyroid hormone differentially regulates rat small intestinal Brush-Border Enzyme gene expression. *Gastroentology* 103 : 1529-1536.
82. Hodin R.A., Shei A., Morin M. and Meng S. (1996). Thyroid hormone and the gut : Selective transcriptional activation of a villus-enterocyte marker. *Surgery* 120 (2) : 138-143.
83. Honda K, Kamisoyama H, Saneyasu T, Sugahara K, Hasegawa S (2007). Central administration of insulin suppresses food intake in chicks. *Neuroscience letters*, 423 (2) : 153-157.
84. Iqbal A., Decuypere E., Abd El Azim A. and Kuhn E.R. (1990). Pre and post-hatch temperature exposure affects the thyroid hormones and corticosterone response to acute heat stress in growing chicken (*Gallus domesticus*). *J. Thermal Biology*, 15 :149-153.
85. Jaso M.J., Vial M. and Moretō M. (1995) Hexose accumulation by enterocytes from the jejunum and rectum of chickens adapted to high and low NaCl intake. *Pflügers Archiv* 429 : 511-516.
86. Jerrari C., (2003). Coup de chaud sur la volaille : La filière avicole chérifienne sinistrée. Fédération Interprofessionnelle du Secteur Avicole, Maroc.
87. Kadim IT, Al-Qamshui BHA, Mahgoub O, Al-Marzouqi W, Johnson EH (2008). Effect of seasonal temperatures and ascorbic acid supplementation on performance of broiler chickens maintained in closed and open-sided houses. *Int. J. Poult. Sci.*, 7 (7) : 655-660.

88. Kataria N., Kataria A.K., Gahlot A.K. (2008). Ambient temperature associated variations in serum hormones and interrelated analytes of broiler chickens in arid tract. *Slov Vet Res* ; 45 (4) : 127-134.
89. Króliczewska B, Zawadzki W, Dobrzanski Z, Kaczmarek-Oliwa A (2004). Changes in selected serum parameters of broiler chicken fed supplemental chromium. *J. Anim. Physiol. a. Anim. Nutr.* 88 : 393-400.
90. Kucka M, Vagnerova P, Miksik I, Pacha J (2006). Corticosterone metabolism in chickens tissues : evidence for tissue-specific distribution of steroid dehydrogenases. *Gen. Comp. Endocrinol.* 147 (3) : 377-383.
91. Leclercq B, Hermier D, Salichon MR (1984). Effects of age and diet on plasma lipid and glucose concentrations in genetically lean or fat chickens. *Reprod. Nutr. Dévelop.*, 24 (1) : 53-61.
92. Leclercq B, Guy G, Rudeaux F (1988). Thyroid hormones in genetically lean or fat chickens : effects of age and triiodothyronine supplementation. *Reprod. Nutr. Dévelop.* 28 (4A) : 931-937.
93. Leveille G.A. (1969). In vitro hepatic lipogenesis in the hen and chick. *Comp. Biochem. Physiol.* 28 : 431-435.
94. Levine S. and Ursin H. (1991). What is Stress ? Pages 43-58. In : *Stress-Neurobiology and neuro-endocrinology* . Brown M.R, Koob ., G.F. and River C., ed. Elsevier Sci.,New-York.
95. Lin H, Zhang HF, Jiao HC, Zhao T, Sui SJ, Gu XH, Zhang ZY, Buyse J, Decuypere E. (2005a). Thermoregulation responses of broiler chickens to humidity at different ambient temperatures. I. One week of age. *Poult. Sci.* 84 : 1166-1172.
96. Lin H, Zhang HF, Du R, Gu XH, Zhang ZY, Buyse J, Decuypere E. (2005b). Thermoregulation responses of broiler chickens to humidity at different ambient temperatures. II. Four weeks of age. *Poult. Sci.* 84 : 1173-1178.
97. Lin H., Sui S.J., Jiao H.C., Jiang K.J., Zhao J.P. and Dong H. (2007). Effects of diet and stress mimicked by corticosterone administration on early postmortem muscle metabolism of broiler chickens. *Poultry Sci.* 86 : 545-554.
98. Lauterio T.J., Decuypere E. and Scanes C.G. (1986). Growth, protein synthesis and plasma concentrations of growth hormone, thyroxin and triiodothyronine in dwarf, control and growth selected strains of broiler-type domestic fowl. *Comp. Biochem. Physiol.* 83 : 627-632.
99. Lu Q, Wen J, Zhang H (2007). Effect of chronic heat exposure on fat deposition and meat quality in two genetic types of chicken. . *Poult. Sci.*, 86 (6) : 1059-1064.
100. Lu Q, Gu XH, Li SS, Lin H (2008). Effects of hot environment and dietary protein level on growth performance and meat quality of broiler chickens. *Asian-Aust. J. Anim. Sci.* 21 (11): 1616-1623.

101. Luger D, Shinder D, Rzepakovsky V, Rusal M, Yahav S. (2001). Association between weight gain, blood parameters, and thyroid hormones and the development of ascites syndrome in broiler chickens. *Poult. Sci.*, 80 : 965-971.
102. Leung FC, Taylor JE, Van Iderstine A (1985). Effects of thyroid hormones on growth, plasma T3 and T4 and growth hormone in normal and hypothyroid chickens. *General and Comparative endocrinology* 59 : 91-99.
103. Magdi TAM, Tilt MH (1974). Effect of administration of dexamethasone and adrenocorticoids and gland weights of cockerels. *Poult. Sci.* 53 (6) : 2229-2231.
104. Magnan C, Ktorza A (2005). Production et sécrétion de l'insuline par la cellule  $\beta$ -pancréatique. *EMC-Endocrin.*, 2 : 241-264.
105. Mashaly MM, Hendricks GL, Kalama MA, Gehad AE, Abbas AO, Patterson PH (2004). Effect of heat stress on production parameters and immune responses of commercial laying hens. *Poult. Sci.*, 83 (6) : 889-894.
106. May J.D., Deaton J.W., Reece F.N. and Branton S.L. (1986). Effect of acclimation and heat stress on thyroid hormone concentration. *Poultry Sci.* 65 : 1211-1213.
107. Mazancova K, Kucka M, Miksik I, Pacha J (2005). Glucocorticoid metabolism and Na<sup>+</sup> transport in chicken intestine. *J. Experim. Zool.*, 303 A : 113-122.
108. Mc Murtry JP, Rosebrough RW, Steele NC. (1987). Insulin metabolism and its effect on blood electrolytes and glucose in the turkey hen. *Comp. Biochem. Physiol.*, 86 A (2) : 309-313.
109. Mc Murtry J, Yahav S, Brocht D, Ashwell C, Rosebrough R, Kahl S, Leach JR (2002). Endocrine and metabolite adaptations in the thermoconditioned chicken in response to high ambient temperature. *Poultry Sci.* 81 : 214.
110. Mc Nabb F.M., Freeman T.B., Siegel P.B. and Dunnington B.A. (1991). Hepatic 5'-deiodination in chickens from lines selected for high and low body weight and their F1 cross. *British Poultry Sci.* 32 : 841-852.
111. Mendes AA, Watkins SE, England JA, Saleh EA, Waldroup AL, Waldroup PW (1997). Influence of dietary lysine levels and arginine:lysine ratios on performance of broilers exposed to heat or cold stress during the period of three to six weeks of age. *Poult. Sci.* 76: 472-481.
112. Moravej H, Khazali H, Shivazad M, Mehrabani-Yeganeh H (2006). Plasma concentrations of thyroid hormone in Lohmann male broilers fed on different dietary energy and protein levels. *Int. J. Poult. Sci.*, 5 (5) : 457-462.
113. Morisson WR, Smith LM (1964). Preparation of fatty acid methyl esters and dimethyl acetals from lipids with boron fluoride-methanol. *J. Lipid Res.* 5: 600-608.
114. Mujahid A, Akiba Y, Toyomisu M. (2009). Progressive changes in the physiological responses of heat-stressed broiler chickens. *J. Poult. Sci.*, 46 : 163-167.

115. Nasseem S, Younus M, Anwar B, Ghafoor A, Aslam A, Akhter S (2005). Effect of ascorbic acid and acetylsalicylic acid supplementation on performance of broiler chicks exposed to heat stress. *Int. J. Poult. Sci.*, 4 (11) : 900-904.
116. Nouad MA (2011). Etude technico-économique de projets de valorisation/gestion de déchets liés à la filière avicole en Algérie. REME.
117. OCDE-FAO, 2009-2018. Perspectives agricoles de l'OCDE et de la FAO 2009-2018.
118. Olanrewaju H.A., Wongpichet S., Thaxton J.P., Dozier W.A. and Branton S.L. (2006). Stress and acid-base balance in chickens. *Poultry Sci.* 85 : 1266-1274.
119. Olanrewaju H.A., Thaxton J.P., Dozier W.A. and Branton S.L. (2007). Electrolyte diets, stress and acid-base balance in broiler chickens. *Poultry Sci.* 86 (7) : 1363-1371.
120. Orban J.C., Deroche D. and Ichai C. (2005) Sepsis sévère : le contrôle glycémique. *Annales françaises anesthésis réanimation. Journée monothématique de la Sfar.*
121. Ostrowski-Meissner HT (1981). The physiological and biochemical responses of broilers exposed to short-thermal stress. *Comp. Biochem. Physiol.* Vol 70A : 1-8.
122. Ozbey O, Ozcelik M (2004). The effect of high environmental temperature on growth performance of japanese quails with different body weights. *Int. J. Poult. Sci.*, 3 (7) : 468-470.
123. 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.
124. Palo P.E., Sell J.L., Piquer F.J., Soto-Salanova M.F. and Vilaseca L. (1995). Effect of early nutrient restriction on broiler chickens: 1- Performance and development of the gastrointestinal tract. *Poultry Sci.* 74 : 8-15.
125. Piersma T., Bruinzeel L., Drent R., Kersten M., Van Der Meer J. and Popko W. (1996). Variability in basal metabolic rate of a long-distance migrating shorebird (red knot, *calidris canutus*) reflects shifts in organ sizes. *Physiol. Zool.* 69 : 191-217.
126. Piersma T. and Lindstrum A. (1997). Rapid reversible changes in organ size as a component of adaptive behavior. *Trends Ecol. Evol.* 12 : 134-138.
127. Proudman JA, McGuinness MC, Krishnan KA, Cogburn LA (1994). Endocrine and metabolic responses of intact and hypophysectomized turkey poult given a daily injection of chicken growth hormone. *Comp. Biochem. Physiol.* 109C : 47-56.
128. Puvadolpirod S, Thaxton JP (2000a). Model of physiological stress in chickens 1. Response parameters. *Poult. Sci.* 79 : 363-369.
129. Puvadolpirod S, Thaxton JP (2000b). Model of physiological stress in chickens 2. Dosimetry of adrenocorticotropin. *Poult. Sci.* 79 : 370-376.
130. Puvadolpirod S. and Thaxton J.P. (2000c). Model of physiological stress in chickens 3. Temporal patterns of response. *Poultry Sci.* 79 : 377-382.

131. Puvadolpirod S, Thaxton JP (2000d). Model of physiological stress in chickens 4. Digestion and metabolism. *Poult. Sci.* 79 : 383-390.
132. Radke WJ, Albasi CM, Harvey S (1984). Dietary sodium and adrenocortical activity in ducks (*Anas platyrhynchos*) and chickens (*Gallus domesticus*). *Gen. Comp. Endocrinol.*, 66 (1) : 121-129.
133. Radke WJ, Albasi CM, Rees A, Harvey S (1985). Comparative biochemistry and physiology. Part A, 82 (2) : 285-288.
134. Rahimi G. (2005). Thyroid hormones characteristics and hepatic deiodinase enzyme activity in broiler lines selected for growth and feed conversion. *Int. J. Poult. Sci.* 4 (7) : 482-487.
135. Reece FN, Lott BD (1972.). The effect of temperature and age on body weight and feed efficiency of broiler chickens. *Poult. Sci.*, 62 : 1906-1908.
136. Rosa PS, Faria Filho DE, Dahike F, Vieira BS, Macari M, Furlan RL (2007). Performance and carcass characteristics of broiler chickens with different growth potential and submitted to heat stress. *Brazilian J. Poult. Sci.* 9 (3) : 181-186.
137. Rosebrough RW, McMurtry JP (2003). Methimazole and thyroid hormone replacement in broilers. *Domestic Animal Endocrinology*, 24 : 231-242.
138. Rudas P. and Pethes G. (1984). The importance of the peripheral thyroid hormone deiodination in adaptation to ambient temperature in the chicken (*Gallus domesticus*). *Comp. Biochem. Physiol. A* 77 : 567-571.
139. Saad MJA, Folh F, Kahn JA, Kabu CR (1993). Modulation of insulin receptor, insulin receptor substrate-1 (IRS-1) and phosphatidyl-inositol 3-kinase in liver and muscle of dexamethasone treated rats. *J. Clin. Invest.*, 92 : 2065-2072.
140. Sandercock D.A., Hunter R.R., Nute J.R., Mitchell M.A. and Hocking P.M. (2001). Acute heat stress-induced alterations in blood acid-base status and skeletal muscle membrane integrity in broiler chickens at two ages : Implications for meat quality. *Poultry Sci.* 80 : 418-425.
141. Sands JS, Smith MO (2002). Effects of dietary manganese proteinate or chromium picolinate supplementation on plasma insulin, glucagon, glucose and serum lipids in broiler chickens reared under thermoneutral or heat stress conditions. *Int. J. Poult. Sci.* 1 (5) : 145-149.
142. Scanes C.G., Duyka D.R., Lauterio T.J., Bowen L.M., Huybrechts L.M., Bacon W.L. and King D.B. (1986). Effect of chicken growth hormone, triiodothyronine and hypophysectomy in growing domestic fowl. *Growth* 50, 12-31.
143. Shim KS, Hwang KT, Son MW, Park GH (2006). Lipid metabolism and peroxidation in broiler chicks under chronic heat stress. *Asian-Aust. J. Anim. Sci.*, 19 (8) : 1206-1211.

144. Silva PRL, Freitas Neto OC, Laurentiz AC, Junqueira OM, Fagliari JJ (2007). Blood serum components and serum protein test of hybro-PG broilers of different ages. *Brazilian J. Poult. Sc.* 9 (4) : 229-232.
145. Simon J (1980). Apparent independence of glucose tolerance and body fat content in 8-week-old broilers. *Br. Poult. Sci.*, 21 : 309-313.
146. Sinsigalli NA, McMurtry JP, Cherry JA, Siegel PB (1987). Glucose tolerance, plasma insulin and immunoreactive glucagon in chickens selected for high and low body weight. *J. Nutr.* 117 : 941-947.
147. Sinurat A.P., Balnave D., and McDowell G.H. (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.
148. Skadhauge E. (1983). Intestinal transport, temporal adaptation and hormonal regulation of sodium transport in the avian intestine. Berlin : Springer-Verlag : 284-294.
149. Smith MO (1993). Parts yield of broilers reared under cycling high temperature. *Poult. Sci.*, 72 : 1146-1150.
150. Sokolowicz A. and Herbut E. (1999). Effect of chronic high temperature stress on thyroid activity and metabolic rate of broiler pullets and cockerels. *Naukowe Zootechniki* 26 : 377-383.
151. Srinongkote S, Smiriga M, Toride Y (2004). Diet supplied with L-lysine and L-arginine during chronic stress of high stock density normalizes growth of broilers. *Anim. Sci. J.*, 75 : 339-343.
152. Sterling K., Brenner M.A. and Sakurada T. (1980). Rapid effect of triiodothyronine on the mitochondrial pathway in rat liver in vitro. *Science* 210 : 340-343.
153. Stewart P.A. and Washburn K.W. (1983). Variation in growth hormone, T3 and lipogenic enzyme activity in broiler strains differing in growth and fatness. *Growth*, 47 : 411-425.
154. Stojevic Z., Milinković-Tur S., Ćurčijak (2000). Changes in thyroid hormones concentrations in chicken blood plasma during fattening. *Vet Arhiv* 70 : 31-37.
155. Sykes AH, Alfataftah AA (1986). Acclimatization of the fowl to intermittent acute heat stress. *Br. Poult. Sci.*, 27 : 289-300.
156. Szabo A, Mezes M, Horn P, Suto Z, Bazar G, Romvari R (2005). Developmental dynamics of some blood biochemical parameters in the growing turkey (*Meleagris gallopavo*). *ACTA VETER Hungary*, 53 (4) : 397-409.
157. Tankson JD, Vizzier-Thaxton Y, Thaxton JP, May JD, Cameron JA (2001). Stress and nutritional quality of broilers. *Poult. Sci.* 80 : 1384-1389.
158. Tao X, Zhang ZY, Dong H, Zhang H, Xin H (2006). Responses of thyroid hormones of market-size broilers to thermoneutral constant and warm cyclic temperatures. *Poult. Sci.* 85 : 1520-1528.

159. Tesseraud S, Temim S (1999). Modifications métaboliques chez le poulet de chair en climat chaud : Conséquences nutritionnelles. *INRA Prod. Anim.*, 12 (5): 353-363.
160. Temim S, Chagneau AM, Guillaumin S, Michel J, Peresson R, Geraert PA (1999). Effects of chronic heat exposure and protein intake on growth performance, nitrogen retention and muscle development in broiler chickens. *Reprod. Nutr. Dev.* 39: 145-156.
161. Temim S, Chagneau AM, Peresson R, Tesseraud S (2000a). Chronic heat exposure alters protein turnover of three different skeletal muscles in finishing broiler chickens fed 20 or 25% protein diets<sup>1,2</sup>. *J. Nutr.* 130: 813-819.
162. Temim S, Chagneau AM, Guillaumin S, Michel J, Peresson R, Tesseraud S (2000b). Does excess dietary protein improve growth performance and carcass characteristics in heat-exposed chickens? *Poult. Sci.* 79: 312-317.
163. Temim S, Bedrani L, Ain Baziz H, Ghaoui H, Kaddour R, Boudina H, Adjou K (2009). Effet de l'acclimatation précoce sur les performances de croissance et la morphométrie intestinale des poulets de chair élevés en conditions estivales méditerranéennes. *Europ. J. Scient. Res.*, 38 (1) : 110-118.
164. Thaxton J.P., Gilbert J., Hester P.Y. and Brake J. (1982). Mercury toxicity as compared to adrenocorticotropin-induced physiological stress in the chicken. *Arch. Environm. Toxicol.* 11 : 509-514.
165. Thaxton JP, Puvadolpirod S (2000). Model of physiological stress in chickens 5. Quantitative evaluation. *Poult. Sci.* 79 : 391-395.
166. Tischler ME (1981). Hormonal regulation of protein degradation in skeletal and cardiac muscle. *Life Sci.* 28 : 2569-2576.
167. Toghyani M., Shivazad M., Gheisari A.A. and Zarkesh S.H. (2006). *International J. Poultry Sci.* 5 (1) : 65-69.
168. Touchburn S, Simon J, Leclercq B (1981). Evidence of a glucose-insulin imbalance and effect of dietary protein and energy level in chickens selected for high abdominal fat content. *J. Nutr.* 111 : 325-335.
169. Tutton P.J.M. (1976). The influence of thyroidectomy and triiodothyronine administration on epithelial cell proliferation in the jejunum of rat. *Virchows Arch. B. Cell Pathol.* 20 : 130-142.
170. Večerek V, Strakova E, Suchy P, Voslářová E (2002). Influence of high environmental temperature on production and haematological and biochemical indexes in broiler chickens. *Czech J. Anim. Sci.*, 47 (5) : 176-182.
171. Washburn KW, Ebemhart D (1988). The effect of environmental temperature on fatness and efficiency of feed utilization. *Proceedings 8th world's Poult. Congr.*, Nagoya, Japan.
172. Wen J, Zhang H (2007). Effect of chronic heat exposure on fat deposition and meat quality in two genetic types of chicken. *Poult. Sci.* 86: 1059-1064.

173. Wentworth B.C., Ringer R.K. Thyroids. (1986). In Sturkie PD, ed. Avian Physiology. New-York : Springer. Verlag ; 452-465.
174. Wiernusz CG, Teeter RG (1996). Acclimation effects on fed and fasted broiler thermobalance during thermoneutral and high ambient temperature exposure. Br. Poult. Sci., 37 : 677-687.
175. William J, Njoya J (1998). Plasma concentrations of thyroid hormones in growing pullets laying hens reared under two tropical climates and fed on diets with different energy concentrations. Br. J. Poult. Sci., 39 (4) : 579-582.
176. Wrutniak-Cabello C, Casas F, Cabello G (2001). Thyroid hormone action in mitochondria. J. Molecular Endocrin. 26 : 67-77.
177. Yahav S, Straschnow A, Plavnik I, Hurwitz S (1996). Effects of diurnally cycling vs constant temperatures on chickens growth and food intake. British Poultry Sci. 37 : 43-54.
178. Yahav S, Straschnow A, Plavnik I, Hurwitz S (1997). Blood system response of chickens to changes in environmental temperature. Poult. Sci. 76 : 627-633.
179. Yahav S, Luger D, Cahaner A, Dotan M, Rusal M and Hurwitz S (1998a). Thermoregulation in naked neck chickens subjected to different ambient temperatures. Br. Poult. Sci., 39 : 133-138.
180. Yahav S, Plavnik I, Rusal M, Hurwitz S (1998b). Response of turkeys to relative humidity at high ambient temperature. Br. Poultry Sci. 39 : 340-345.
181. Yahav S, Plavnik I (1999). Effect of early-age thermal conditioning and food restriction on performance and thermotolerance of male broiler chickens. Br. Poultry Sci. 40 : 120-126.
182. Yahav S (2000). Relative humidity at moderate ambient temperatures : its effect on male broiler chickens and turkeys. Br. Poultry Sci. 41 : 94-100.
183. Yahav S (2002). Limitations in energy intake affect the ability of young turkeys to cope with low ambient temperatures. J. Therm Biol 27 : 103-108.
184. Yahav S (2004). Ammonia affects performance and thermoregulation of male broiler chickens. Anim. Res., 53 : 289-293.
185. Yahav S, Rusal M, Shinder D. (2008). The effect of ventilation on performance body and surface temperature of young turkeys. Poult. Sci. 87 : 133-137.
186. Yalcin S, Testik A, Ozkan S, Settari P, Çelen F, Cahaner A (1997). Performance of Naked Neck and normal broilers in hot, warm, and temperature climates. Poult. Sci. 76 : 930-937.
187. Yalcin S, Özkan S, Oktay G, Çabuk M, Erbayraktar Z, Bilgili SF (2004). Age-related effects of catching, crating, and transportation at different seasons on core body temperature and physiological blood parameters in broilers. J. Appl. Poult. Res. 13 : 549-560.

188. Yen J.T., Pond W. (1985). Plasma thyroid hormones, growth and carcass measurements of genetically obese and lean pigs as influenced by thyroprotein supplementation. *J. anim. Sci.* 61 : 566-572.
189. Yoshioka G, Imaeda N, Ohtani T, Hayashi K (2005). Effects of cortisol on muscle proteolysis and meat quality in piglets. *Meat Sci.*, 71 : 590-593.
190. Yoon O, Washburn K W (1995). Effects of environment on growth, efficiency of feed utilization, carcass fatness and their association. *Poult. Sci.*, 74 : 285-296.
191. Zachariasen R.D. and Newcomer W.S. (1974). Phenylethanolamine-N-methyl transferase activity in the avian adrenal following immobilization or adrenocorticotropin. *Gen. Comp. Endocrinol.* 23 : 193-198.

## ANNEXES :

Annexe 1 : Concentration plasmatique de l'insuline (ng/ml) chez les poulets soumis à des températures d'élevage thermoneutrale et caniculaire.

Age (jour)	Température (°C)	
	TN	TC
18	3.24 <sup>c</sup> ± 1.14	3.10 <sup>c</sup> ± 0.46
25	5.64 <sup>a</sup> ± 0.80	4.45 <sup>abc</sup> ± 1.33
32	4.54 <sup>abc</sup> ± 0.66	3.10 <sup>c</sup> ± 0.25
40	5.67 <sup>a</sup> ± 0.55	4.28a <sup>bc</sup> ± 0.27
50	3.68 <sup>bc</sup> ± 0.40	4.76 <sup>ab</sup> ± 0.78

Chaque valeur représente la moyenne suivie de l'écart type ; n=7

Les moyennes indexées par des lettres différentes sont significativement différentes (P<0,05).

Annexe 2: Concentration plasmatique de l'aldostérone (pg/ml) chez les poulets soumis à des températures d'élevage thermoneutrale et caniculaire.

Age (jour)	Température (°C)	
	TN	TC
18	103.84 <sup>d</sup> ± 16.06	151.82 <sup>cd</sup> ± 14.66
25	213.23 <sup>c</sup> ± 59.94	307.93 <sup>b</sup> ± 22.67
32	406.18 <sup>a</sup> ± 132.37	463.95 <sup>a</sup> ± 13.99
40	200.00 <sup>c</sup> ± 18.79	249.75 <sup>bc</sup> ± 68.13
50	181.74 <sup>cd</sup> ± 15.48	245.50 <sup>bc</sup> ± 12.98

Chaque valeur représente la moyenne suivie de l'écart type ; n=7

Les moyennes indexées par des lettres différentes sont significativement différentes (P<0,05).

Annexe 3: Concentration plasmatique de l'ACTH (pg/ml) chez les poulets soumis à des températures d'élevage thermoneutrale et caniculaire.

Age (jour)	Température (°C)	
	TN	TC
18	6.15 <sup>b</sup> ± 0.19	6.78 <sup>b</sup> ± 0.53
25	5.61 <sup>b</sup> ± 0.35	7.20 <sup>b</sup> ± 0.99
32	9.24 <sup>b</sup> ± 1.43	10.02 <sup>b</sup> ± 0.75
40	9.33 <sup>b</sup> ± 0.36	17.89 <sup>a</sup> ± 5.08
50	12.28 <sup>ab</sup> ± 5.11	17.04 <sup>a</sup> ± 10.13

Chaque valeur représente la moyenne suivie de l'écart type ; n=7

Les moyennes indexées par des lettres différentes sont significativement différentes (P<0,05).

Annexe 4: Concentration plasmatique de la T3 (ng/ml) chez les poulets soumis à des températures d'élevage thermoneutrale et caniculaire.

Age (jour)	Température (°C)	
	TN	TC
18	1.65 <sup>cde</sup> ± 0.16	1.23 <sup>def</sup> ± 0.25
25	2.16 <sup>bc</sup> ± 0.10	1.07 <sup>ef</sup> ± 0.39
32	2.39 <sup>b</sup> ± 0.46	1.75 <sup>cd</sup> ± 0.33
40	2.87 <sup>a</sup> ± 0.64	0.84 <sup>f</sup> ± 0.33
50	1.14 <sup>def</sup> ± 0.22	1.12 <sup>def</sup> ± 0.16

Chaque valeur représente la moyenne suivie de l'écart type ; n=7

Les moyennes indexées par des lettres différentes sont significativement différentes (P<0,05).

Annexe 5: Concentration plasmatique de la T4 (pg/ml) chez les poulets soumis à des températures d'élevage thermoneutrale et caniculaire.

Age (jour)	Température (°C)	
	TN	TC
18	64.1 <sup>c</sup> ± 16.5	84.2 <sup>bc</sup> ± 12.3
25	104 <sup>ab</sup> ± 6.9	63.7 <sup>c</sup> ± 6.3
32	123.2 <sup>a</sup> ± 33.4	95.8 <sup>abc</sup> ± 19.6
40	106.1 <sup>ab</sup> ± 30.7	75.4 <sup>bc</sup> ± 10.4
50	79.8 <sup>bc</sup> ± 9.6	66.7 <sup>c</sup> ± 11.1

Chaque valeur représente la moyenne suivie de l'écart type ; n=7

Les moyennes indexées par des lettres différentes sont significativement différentes (P<0,05).

Annexe 6: Concentration plasmatique de cortisol (ng/ml) chez les poulets soumis à des températures d'élevage thermoneutrale et caniculaire.

Age (jour)	Température (°C)	
	TN	TC
18	21.11 <sup>b</sup> ± 1.34	23.08 <sup>ab</sup> ± 1.19
25	24.20 <sup>ab</sup> ± 1.52	21.12 <sup>b</sup> ± 1.56
32	21.29 <sup>b</sup> ± 0.49	25.52 <sup>a</sup> ± 1.79
40	25.23 <sup>a</sup> ± 3.79	21.76 <sup>b</sup> ± 1.14
50	21.22 <sup>b</sup> ± 1.32	23.19 <sup>ab</sup> ± 2.49

Chaque valeur représente la moyenne suivie de l'écart type ; n=7

Les moyennes indexées par des lettres différentes sont significativement différentes (P<0,05).