

Métabolisme énergétique du poulet de chair en climat chaud

La production avicole est actuellement en pleine expansion dans les pays à climat chaud : le Brésil est ainsi devenu le deuxième exportateur mondial de viandes de volaille après l'Europe mais devant les Etats-Unis. Même dans les régions tempérées du globe, le problème de la chaleur se pose. Ainsi, dans la seule région « Pays de Loire », les coups de chaleur de l'été 1987 ont tué plus de 400 000 poulets de chair, représentant une perte dépassant 3,5 millions de francs. Faire le point des connaissances sur les modifications du métabolisme énergétique du poulet exposé à des températures ambiantes élevées et tenter d'en tirer des solutions apparaît donc nécessaire.

Résumé

Devant le développement de l'aviculture dans les régions chaudes du globe ainsi que l'importance économique des coups de chaleur dans les élevages avicoles en France, faire le point des connaissances disponibles sur l'effet des températures ambiantes élevées sur le métabolisme énergétique du poulet de chair nous est apparu nécessaire. Les aspects de thermolyse ou pertes de chaleur et de thermogénèse ou production de chaleur sont développés ainsi que les capacités d'acclimatation des jeunes poulets aux températures chaudes.

Les mécanismes d'élimination de la chaleur par voie sensible ou par évaporation pulmonaire chez les volailles sont présentés en insistant particulièrement sur l'influence de la vitesse de l'air en relation avec la température ambiante. Dans bien des cas, pour des raisons économiques, l'augmentation de la ventilation associée ou non à une diminution de la densité d'élevage apparaît la principale solution pour accroître les pertes de chaleur.

Sur le plan de la dépense énergétique, alors que l'exposition au chaud réduit le métabolisme basal et vraisemblablement l'activité physique, la composante « thermogénèse alimentaire » ne serait pas diminuée mais au contraire accrue. Un tel résultat pourrait expliquer pourquoi les gains de poids des poulets élevés au chaud sont toujours inférieurs à ceux des poulets maintenus à température normale même lorsque les consommations sont égalisées. La modification de la composition de l'aliment ne permet de changer notablement ni la production de chaleur ni le dépôt de protéines corporelles des animaux élevés au chaud. La solution apparaît plutôt être dans le retrait de l'aliment juste avant et pendant toute la durée du stress thermique.

Enfin, l'acclimatation des poulets dès le jeune âge à des températures ambiantes élevées leur permet de supporter beaucoup mieux les coups de chaleur en fin de croissance, période où ils sont le plus vulnérables.

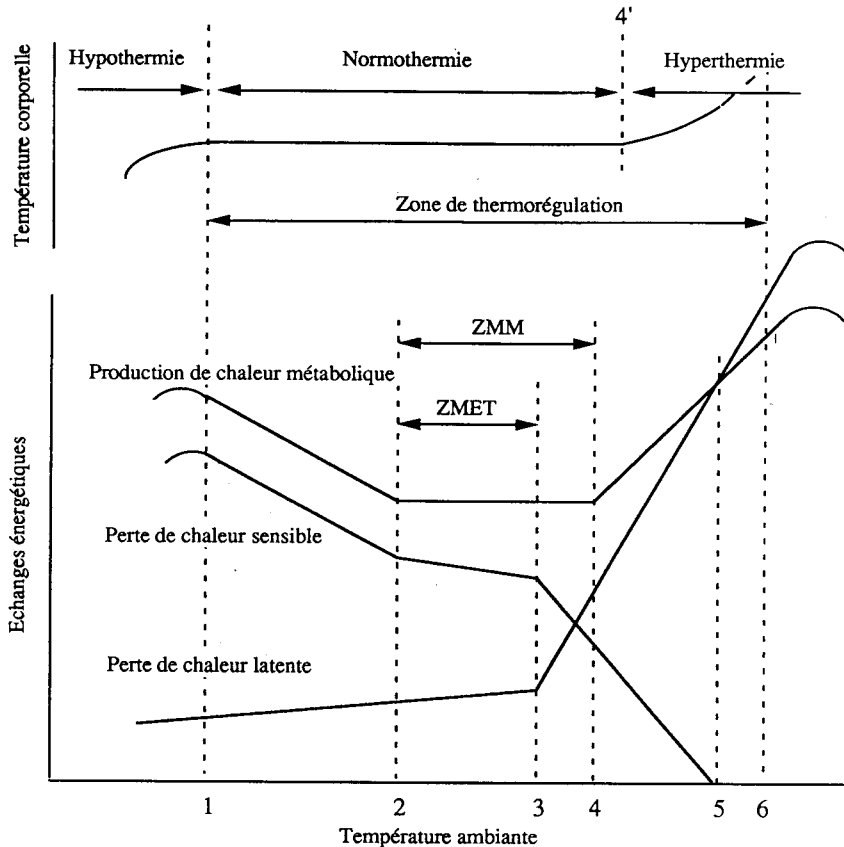
En conclusion, les besoins en nutriments et la réponse des animaux aux températures élevées pourraient être prédits par des modèles théoriques intégrant les facteurs environnementaux et nutritionnels pour éviter l'approche empirique trop longtemps utilisée en nutrition par le passé.

Nous savons depuis longtemps que les températures ambiantes élevées réduisent la croissance des poulets et ceci quelle que soit l'origine génétique des animaux (Washburn et Eberhart 1988). Les Oiseaux, comme les Mammifères, sont en effet des homéothermes, ce qui signifie qu'ils sont capables de maintenir une température interne quasi-constante et pour cela les pertes de chaleur doivent être égales à la quantité de chaleur produite (figure 1). La capacité des oiseaux à éliminer la chaleur par voie sensible ou par évaporation est limitée. Or l'ingestion et l'utilisation métabolique de l'aliment entraînent une forte production de calories. Aussi à moins que le métabolisme basal soit réduit par acclimatation ou adaptation génétique ou que la tolérance à l'hyperthermie soit améliorée, la production de chaleur doit diminuer par réduction de l'ingéré alimentaire pour permettre le maintien de l'homéothermie. Cette réduction de l'ingéré atteint 1,5 % par °C au-dessus de 20°C (Austic 1985). La plupart des effets à long terme des températures ambiantes élevées chez les poulets de chair semblent donc agir via la nutrition et même les effets aigus du stress thermique peuvent être influencés par l'état nutritionnel ou l'aliment.

Dans cette revue, nous étudierons plus particulièrement le bilan énergétique des poulets de chair en croissance (ou broilers) sous l'angle de la thermolyse (pertes de chaleur) et de la ther-

Figure 1. Evolution de la température corporelle et des échanges énergétiques en fonction de la température ambiante (d'après Mount 1974, Hillman et al 1985)

ZMM : zone de minimum métabolique. ZMET : zone du moindre effort de thermorégulation. 1 : température critique inférieure. 2 : température critique. 3 : température au-dessus de laquelle les pertes évaporatives (chaleur latente) augmentent nettement. 4 : température critique supérieure. 4' : seuil d'apparition de l'hyperthermie. 5 : température pour laquelle les pertes de chaleur sensibles sont nulles et les pertes de chaleur latente égales à la production de chaleur métabolique. 6 : température critique maximum



mogénèse (production de chaleur). Enfin, nous discuterons des possibilités d'acclimatation ou d'adaptation aux températures chaudes du poulet en croissance.

1 / Thermolyse

Chez tous les homéothermes, la perte de chaleur est une conséquence inévitable de la différence de température entre leur corps et l'environnement. Les Oiseaux ont en général une température corporelle plus élevée que les mammifères (41 à 42°C pour un coq adulte), ce qui les rendrait comparativement moins sensibles au stress thermique (Meltzer 1983). Toutefois, le maintien de l'homéothermie impose que la production de chaleur générée par le métabolisme soit exactement en équilibre avec les pertes de chaleur. La température ambiante au-dessus de laquelle il n'y a plus équilibre entre production et pertes entraînant une augmentation significative de la température rectale, semble se situer autour de 32°C chez les Volailles domestiques (travaux cités par Smith

et Oliver 1971) : soit le point indiqué 4' de la figure 1 qui décrit l'évolution de la température corporelle et la répartition des différentes voies d'échange énergétique chez un homéotherme en fonction de la température ambiante.

Les pertes de chaleur peuvent être divisées en pertes sensibles (chaleur qui élève la température de l'environnement) qui incluent les pertes par conduction, convection et radiation et les pertes de chaleur insensibles ou latentes (qui n'entraînent pas d'augmentation de la température de l'environnement) dues à la vaporisation de l'eau au travers des voies respiratoires ou de la peau. Il faut y ajouter les pertes de chaleur par les excréta et, pour les poules pondeuses, les pertes par la production d'oeufs.

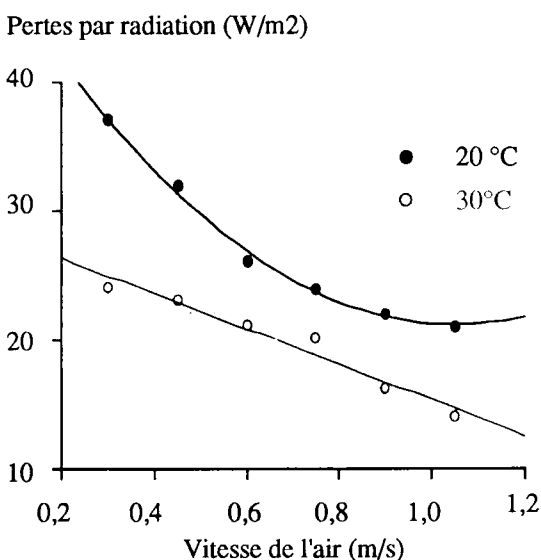
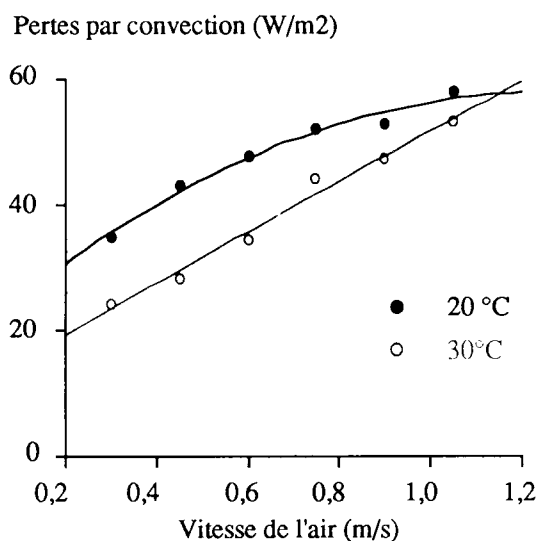
1.1 / Chaleur sensible

En conditions tempérées, environ 75 % de la chaleur produite par l'oiseau est éliminée par voie sensible (El Boushy et van Marle 1978). Les pertes radiatives sont dues à la différence de température entre la surface du corps et l'air environnant. Walsberg (1988) en étudiant des morceaux isolés de peau avec plumes a montré que même avec un gradient thermique de 14-16°C entre la peau et la couche superficielle du plumage, les pertes par radiation ne représentent que 5 % du flux total de chaleur. Les pertes radiatives apparaissent toutefois plus importantes chez l'animal entier. De plus, l'élévation de la température ambiante diminue ce gradient et réduit encore cette proportion (Mitchell 1985).

Les pertes par convection mettent en jeu la couche d'air emprisonnée dans le plumage et dépendent de façon importante du mouvement de l'air autour de l'animal. L'augmentation de la vitesse de l'air au niveau de la surface du corps facilite les échanges par convection et réduirait les effets néfastes des températures élevées, à condition que la température de l'air soit inférieure à la température de la surface du corps (figures 2 et 3).

Enfin, les pertes de chaleur par conduction ont lieu pour une faible part au travers des plumes et de l'air emprisonné dans le plumage et pour la majeure partie au niveau des zones dépourvues de plumes comme la crête et les barbillons, qui peuvent représenter jusqu'à 7 % de la surface totale du corps (Freeman 1983), et les pattes. La moitié de la production de chaleur totale peut être ainsi perdue au niveau des zones sans plumes. Ces organes ou zones moins bien isolés sont également le siège d'importants mécanismes vasomoteurs comme l'accroissement du flux sanguin et la diminution de la résistance vasculaire sous contrôle adrénergique. Le flux sanguin peut aussi être conduit vers les capillaires à travers les anastomoses artério-veineuses, aboutissant à une meilleure efficacité des échanges thermiques : 35 % du flux sanguin au niveau de la patte passe par les anastomoses artério-veineuses en ambiance chaude contre 16 % dans les conditions de thermoneutralité (Wolfenson 1983). A l'inverse, le flux sanguin vers la peau emplumée et les organes internes diminue lors de l'exposition au chaud.

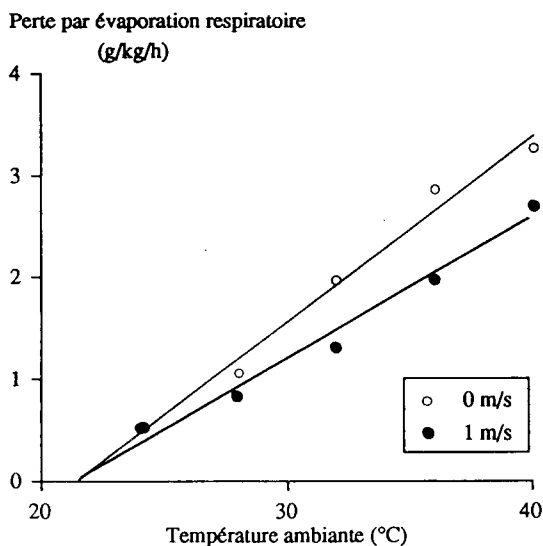
Figure 2. Influence de la vitesse de l'air sur les pertes de chaleur sensible de poulets mâles âgés de 12 semaines et exposés à des températures ambiantes de 20 ou 30 °C (d'après Mitchell 1985).



Les modifications physiques (épilation) ou génétiques (génotype Cou nu) de l'implumement augmentent notablement les pertes sensibles (Michels *et al* 1985). D'autre part, étant donnée la meilleure conductibilité thermique de l'eau comparée à celle de l'air, un refroidissement par l'eau a été envisagé pour combattre le stress thermique. Van Kampen (1988) a ainsi rapporté une réduction significative du stress au chaud, apprécié par la fréquence respiratoire et la production de chaleur de poules pondeuses, lorsque leurs pattes trempent dans un bain d'eau maintenu à 0, 20 ou même 35°C.

La régulation comportementale de la perte de chaleur est également importante chez les oiseaux, comme le fait de se tenir debout ailes déployées pour exposer à l'air les zones moins bien emplumées. La densité d'élevage a aussi un effet important sur les pertes de chaleur. Lorsque la densité est élevée, l'hyperthermie apparaît pour une température ambiante inférieure

Figure 3. Variation de la perte d'eau respiratoire en fonction de la température ambiante et de la vitesse de l'air (d'après Fisher *et al* 1985).



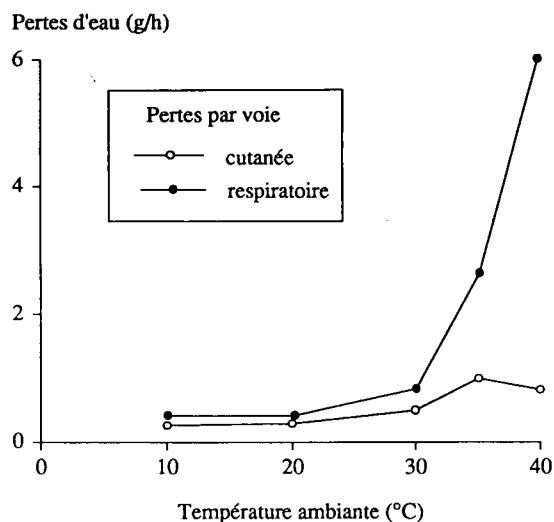
et s'accroît avec la densité (Burmeister *et al* 1986).

1.2 / Chaleur latente

En environnement chaud les pertes sensibles diminuent et les pertes par évaporation deviennent plus importantes (El Boushy et van Marle 1978). Bien que les oiseaux soient dépourvus de glandes sudoripares, les pertes d'eau par voie cutanée peuvent atteindre 40 % ou plus de l'évaporation totale à température normale (Dawson 1982). Chez les volailles, les pertes par les voies respiratoires sont toutefois beaucoup plus augmentées que les pertes cutanées lorsque les oiseaux sont placés à une température élevée (figure 4). Des jeunes poulettes exposées à 32°C perdent ainsi 60 % de la chaleur totale par évaporation. Cette augmentation des pertes évaporatives en climat chaud est associée à un accroissement du rythme respiratoire. En effet, le halètement apparaît vers 28-29°C chez le poulet et se traduit par une très forte augmentation de la fréquence respiratoire accompagnée d'une diminution du volume tidal (Dawson 1982) aboutissant à une augmentation de la ventilation effective de seulement 5 %. A intervalles réguliers, le poulet effectue une série de respirations plus profondes. Le halètement dû à la chaleur est contrôlé par des récepteurs au niveau de la moelle épinière et de l'hypothalamus mais le halètement ne se met en place qu'après élévation des températures hypothalamique et colonique (Woods et Whittow 1974). Le système vagal afférent est aussi impliqué dans le contrôle du halètement : une vagotomie bilatérale supprime la respiration rapide chez le poulet, la caille et le canard (Dawson 1982).

Il est bien connu maintenant que le halètement induit par l'hyperthermie s'accompagne d'une réduction de la pression partielle de CO₂ et de la concentration en ions H⁺ (augmentation du pH sanguin) entraînant un déséquilibre acido-basique appelé alcalose respiratoire qui a conduit Bouverot (1978) à suggérer que l'hyper-

Figure 4. Influence de la température ambiante sur les pertes d'eau par évaporation cutanée ou respiratoire chez une poule adulte (d'après Van Kampen 1974).



ventilation trouve son origine au niveau de récepteurs thermiques et chimiques. Un peu plus tard, Mather *et al* (1980) ont démontré que l'alcalose respiratoire est en partie responsable de l'augmentation de la fréquence respiratoire observée pendant le halètement. La perturbation de l'équilibre acido-basique due à un départ excessif du CO_2 sanguin, c'est-à-dire l'hypocapnie, peut affecter les processus biologiques et, à terme, réduire les performances parce que les réactions enzymatiques et les mécanismes de transport ont lieu dans une gamme très étroite de pH. Cette alcalose sanguine limite la croissance des poulets mais peut être partiellement supprimée par traitement alimentaire. Bottje et Harrison (1985) rapportent une amélioration significative du gain de poids journalier et de l'efficacité alimentaire en utilisant de l'eau carbonatée chez des coqs soumis à un stress thermique entre 8 et 11 semaines d'âge. Teeter *et al* (1985) observent une amélioration significative des performances de croissance de poulets en ajoutant du bicarbonate ou du chlorure d'ammonium à l'aliment. L'addition des deux à la fois améliore encore les gains de poids des animaux.

Nous n'insisterons pas sur l'influence de l'humidité relative de l'air si ce n'est pour dire que l'élévation de l'hygrométrie réduit les possibilités d'évaporation et accroît donc la sensation de stress thermique. A 34°C et 40 % d'humidité, les poules perdent 80 % de la chaleur par évaporation alors qu'à la même température et avec 90 % d'humidité, les pertes latentes ne représentent plus que 39 % du flux de chaleur (Romijn et Lockhorst 1966). Pour que les pertes par évaporation aient lieu, il faut que l'apport d'eau soit adéquat ; il a été montré qu'une restriction d'eau de boisson conduisant à une déshydratation supprime les pertes évaporatives et entraîne une hyperthermie.

L'ajustement entre l'ingéré hydrique et les pertes d'eau prend toutefois un certain délai : environ 1 heure est nécessaire à l'oiseau pour

compenser 80 % de ses pertes (Hamid et Sykes 1979). Les effets néfastes observés lors d'une restriction d'eau en environnement chaud pourraient aussi s'expliquer par la réduction de l'ingéré alimentaire.

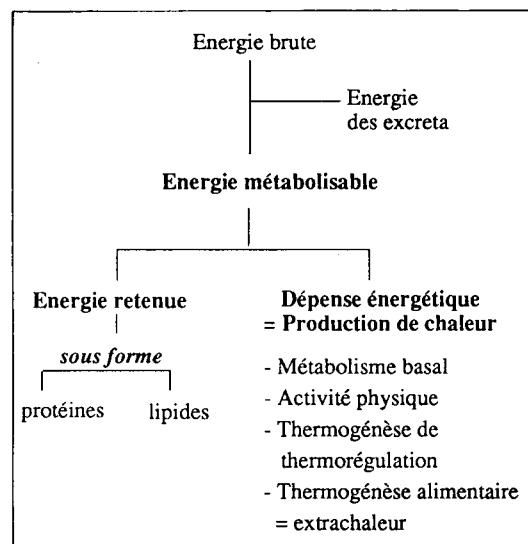
De nombreux facteurs peuvent être impliqués dans le contrôle des pertes de chaleur. Sur un plan pratique, l'augmentation de la ventilation (vitesse de l'air au niveau des animaux), éventuellement associée à une légère diminution de la densité d'élevage, constitue le meilleur moyen d'accroître les pertes de chaleur chez le poulet de chair élevé en climat chaud ou dans des conditions de stress thermique aigu. Une autre solution consiste à diminuer la production de chaleur.

2 / Thermogénèse ou production de chaleur

La majeure partie de la chaleur produite par l'organisme l'est comme une conséquence inévitable du métabolisme. Pour augmenter l'ingéré énergétique et donc les performances de croissance des poulets de chair en environnement chaud, la production de chaleur doit être minimisée.

Les températures élevées ne semblent pas avoir d'effet sur la digestion des aliments. L'allongement du temps de transit digestif : 133 min à 29-32°C contre 114 min à 20°C chez des canards âgés de 7 semaines (Wilson *et al* 1980), qui faciliterait l'action des enzymes, est en effet contre-balançée par la diminution de certaines activités enzymatiques (maltase et sucrase intestinale ; Yamazaki et Zhang 1982). La teneur en énergie métabolisable de l'aliment ne serait donc pas significativement modifiée par la chaleur (El Hussein et Creger 1980). Il apparaît alors plus intéressant d'analyser l'importance des différentes composantes de la dépense énergétique (figure 5) : métabolisme basal, activité physique et thermogénèse alimentaire et leurs variations en conditions de climat chaud.

Figure 5. Schéma du bilan énergétique.



A température élevée, les pertes de chaleur se font surtout par évaporation respiratoire.

2.1 / Métabolisme basal

Chez les Oiseaux, le métabolisme basal qui est défini comme la production de chaleur au repos en état de jeûne post-prandial et dans la zone de neutralité thermique, n'est pas facile à mesurer. Il est habituellement estimé par la production de chaleur à jeun. Comme on peut s'y attendre celle-ci diminue avec l'augmentation de la température ambiante (Farrell 1988). Le besoin énergétique d'entretien qui inclut, au-dessus du métabolisme de base, une partie de l'activité physique et de l'utilisation de l'aliment serait aussi réduit (Sykes 1977), aboutissant à plus d'énergie disponible pour la production si l'apport des autres nutriments est adéquat.

Le métabolisme basal peut aussi être réduit par la sélection génétique. En effet, les poulets White Leghorn (souche ponte) apparaissent plus tolérants à la chaleur que les autres souches commerciales et ceci pourrait s'expliquer par leur masse corporelle plus faible et leurs appendices, crêtes et barbillons, plus développés (Mac Leod 1984). Par ailleurs, les coqs, qui ont en général des appendices plus importants, tolèrent souvent mieux la chaleur que les pondeuses. La composition corporelle peut aussi affecter le métabolisme de base. Celui-ci pourrait en effet augmenter avec l'accroissement de la masse maigre si ce dernier est associé à une augmentation de la synthèse protéique. Toutefois, les génotypes de volailles maigres ou gras ne présentent pas de différence significative de production de chaleur à jeun (Mac Leod et Geraert 1988) et l'excès d'adiposité pourrait constituer un frein supplémentaire à l'élimination de la chaleur.

2.2 / Activité physique

La majorité des données provient des oiseaux adultes : chez des pondeuses, la station debout par rapport à la position de repos accroît la production de chaleur de 25 % (van Kampen 1976). On peut cependant considérer qu'au maximum 15 % de la production de chaleur journalière sont dus à l'activité physique des poules pondeuses et peut diminuer jusqu'à 6 % en fonction du génotype (Mac Leod *et al* 1982). Les broilers passent 65 % de leur temps couchés avec de fréquentes interruptions pour manger, boire ou se déplacer (Murphy et Preston 1988). En fait, au moment de la station debout, les oiseaux produisent un bref efflux de chaleur et augmenteraient la surface corporelle disponible pour la perte de chaleur par diminution du contact avec les voisins ou le sol ; on peut penser que la fréquence des périodes debout contribuerait ainsi à la recherche d'un effet rafraîchissant. Chez des poulets en croissance placés dans un environnement normal, environ 7 % de l'EM ingérée est utilisée pour l'activité physique mais le rationnement alimentaire pourrait augmenter cette proportion jusqu'à 15 % (Wenk et Van Es 1976).

La légère augmentation (jusqu'à 17 %) de la production de chaleur observée chez des poulets exposés à une température supérieure à celle du métabolisme minimum (cf figure 1) est à associer au coût énergétique dû au halète-

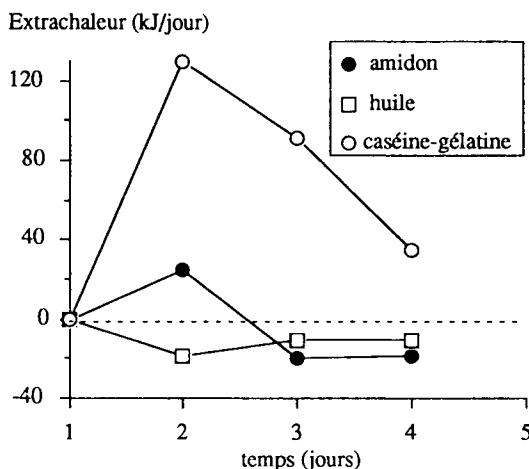
ment. L'augmentation de la fréquence respiratoire se traduit par une activité accrue des muscles associés à la respiration qui conduit à élever la production de chaleur. En environnement chaud et durant l'exercice physique, le halètement représente à lui seul jusqu'à 12 % de l'accroissement de production de chaleur entre 35 et 40°C alors même que la fréquence respiratoire passe de 30 à 150 par minute. Toutefois l'accroissement de la demande énergétique par les muscles respiratoires pourrait être compensé par la diminution de la demande des autres tissus conduisant à peu ou pas de changement de la production de chaleur totale (Hillman *et al* 1985). Pour déterminer le coût énergétique réel du halètement, des études semblent encore nécessaires.

2.3 / Thermogénèse alimentaire

L'ingestion et la digestion des aliments et l'utilisation métabolique des nutriments ont un effet thermogénique. L'extrachaleur qui est typiquement de l'ordre de 15-30 % de l'EM avec des aliments complets varie avec la composition alimentaire. On peut par conséquent s'attendre à ce que les régimes qui ont une forte extrachaleur soient défavorables en climat chaud. Les protéines sont bien connues pour représenter la plus forte contribution à la thermogénèse alimentaire par rapport aux glucides ou aux lipides (Tasaki et Kushima 1979 ; figure 6). De plus, tout apport d'acides aminés en excès par rapport aux besoins entraîne un catabolisme accru et une production de chaleur augmentée. Aussi, augmenter les niveaux protéiques alimentaires ne peut pallier la réduction de performances observée en climat chaud. Hussein *et al* (1987) ont ainsi montré, avec des régimes dont les concentrations énergétiques et protéiques variaient respectivement de 12,80 à 14,27 MJ EM/kg et de 18 à 23 % de protéines

Figure 6. Influence de la nature du nutriment sur la thermogénèse alimentaire de coqs adultes (d'après Tasaki et Kushima 1979).

Les animaux à jeun sont gavés avec 30 g d'amidon de maïs, 24 g d'un mélange caséine-gélatine (2 : 1) ou 12 g d'huile de maïs soit respectivement 470, 500 ou 470 kJ d'énergie brute.



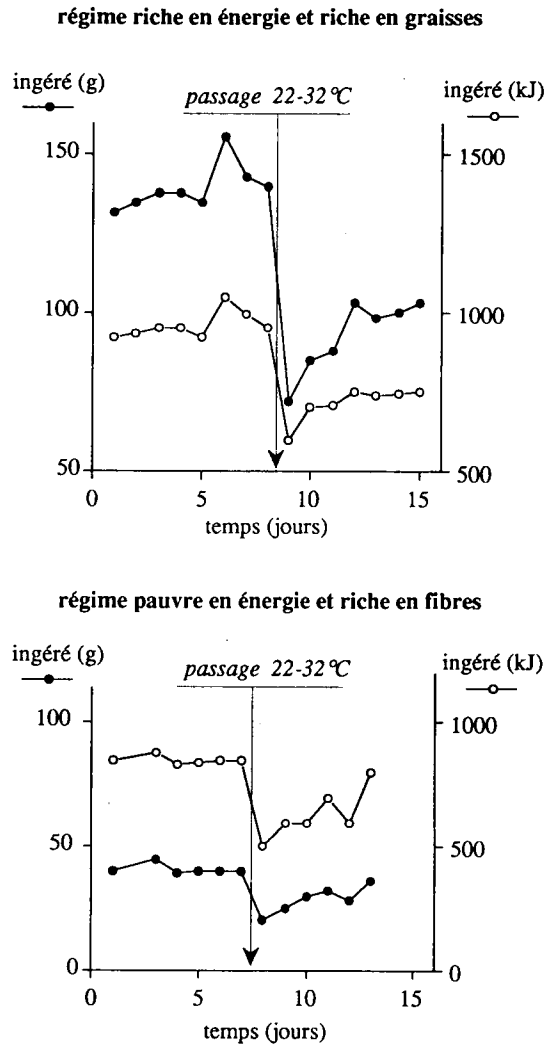
brutes, que les meilleurs gains de poids des broilers étaient obtenus pour les régimes renfermant 20 % de protéines et 14,27 MJ/kg.

En fait, l'apport alimentaire d'acides aminés pourrait être réduit en utilisant un apport protéique de base supplémenté en acides aminés de synthèse (Waldroup 1982). En effet une réduction du besoin en lysine a été rapportée chez des poulets de chair entre 2 et 4 semaines d'âge alors qu'une légère augmentation apparaît bénéfique sur le gain de poids entre 3 et 7 semaines quand les oiseaux sont exposés à une température modérément élevée (26,5°C) (McNaughton *et al* 1983).

La majeure partie de l'énergie alimentaire se trouve sous forme de glucides ou de lipides. L'intérêt des glucides ou des lipides comme source énergétique dépend de la température ambiante. Les lipides ont l'extrachaleur la plus basse des trois classes de nutriments. Si on suppose que le rendement de transformation de l'EM en Energie Nette est d'environ 95 % pour les lipides comparé à 80 % pour les glucides, cela veut dire que pour 100 kJ d'énergie nette obtenus à partir des graisses, seulement 5 kJ sont perdus sous forme de chaleur, alors que 25 kJ seraient perdus avec les glucides (Mac Leod 1985). De plus, les régimes contenant des graisses ont souvent une valeur énergétique plus élevée que la valeur EM calculée (Mateos et Sell 1980), qui pourrait s'expliquer notamment par un ralentissement du transit digestif et une amélioration de la digestibilité de l'amidon. En situation de libre-choix entre 3 et 7 semaines d'âge, les poulets montrent une préférence très nette pour des régimes riches en graisses comparés à des régimes riches en glucides. Quelle que soit la forme de présentation de l'aliment, farine ou granulés, les régimes riches en lipides sont toujours préférés par les poulets en croissance (Fuller 1981).

Remplacer les glucides alimentaires par des graisses devrait permettre d'utiliser des matières premières riches en fibres et pauvres en énergie. Une expérience intéressante a été conduite au Poultry Research Centre (Mac Leod 1985) pour comparer les effets de régimes riches en graisses et en énergie (régime X) ou riches en fibres (cellulose) et pauvres en énergie (régime Y) chez des dindes entre 42 et 72 jours d'âge (figure 7). Lors d'une exposition à la chaleur (32°C), les quantités d'aliment ingérées chutent brutalement avec les deux régimes, mais alors que la diminution est de 75 % avec l'aliment X, elle n'est que de 25 % avec le régime Y. Ces résultats suggèrent que l'ingéré alimentaire est réduit lors d'un stress thermique pour diminuer la composante « thermogénèse alimentaire » de la production de chaleur. L'extrachaleur mesurée avec les régimes riches en graisses représente 10 % de l'EM contre 30 % pour les régimes riches en fibres. Pour produire la même diminution de production de chaleur, l'ingéré du régime X doit diminuer d'un facteur 3 comparé à celui obtenu avec le régime Y. Cependant, le contenu énergétique net supérieur des régimes riches en graisses permettrait des ingérés énergétiques plus importants comme le montre la figure 7. Abdelsamie *et al* (1983) rapportent

Figure 7. Effet d'une augmentation brutale de la température ambiante (de 22 à 32 °C) sur l'ingéré en g/jour et kJ d'EM/jour en fonction de la composition du régime alimentaire chez des dindes âgées de 8 semaines (d'après Mac Leod 1985).



également une amélioration de l'efficacité alimentaire bien que les gains de poids restent plus faibles avec des régimes riches en fibres chez des poulets en croissance élevés en climat chaud.

Nous avons également testé dans notre laboratoire l'influence de la composition du régime alimentaire sur la croissance des broilers entre 3 et 7 semaines d'âge élevés à 22 ou 32°C (Aïn Baziz *et al* 1990). Six régimes ont été constitués dont les concentrations en énergie métabolisable variaient de 2800 à 3300 kcal (11,7 à 13,8 MJ), en protéines brutes de 170 à 300 g, en lipides totaux de 80 à 150 g et en son de blé (fibres) de 0 à 280 g par kg d'aliment. Bien que les niveaux de consommation différaient selon la nature des régimes, sur le plan énergétique, la quantité d'énergie retenue sous forme de protéines était identique dans tous les traitements; seule la quantité d'énergie déposée sous forme de lipides était affectée par la composition du régime, et ceci à température normale comme à température chaude.

D'importantes modifications de la composition du régime alimentaire ne permettent pas de remédier aux effets néfastes de la chaleur.

Il apparaît donc difficile d'améliorer le gain de poids, et surtout le gain de masse maigre, chez le poulet de chair élevé au chaud, par la seule modification de la composition alimentaire.

Une autre alternative consiste à supprimer la distribution d'aliment pendant les heures chaudes pour réduire la surcharge thermique due à la thermogénèse alimentaire au niveau des animaux. Un essai réalisé récemment sur des broilers âgés de 5 semaines montre qu'en enlevant l'aliment deux heures avant et pendant toute la durée du stress thermique (4 heures à 35-40°C) la température rectale augmente moins et moins vite qu'en présence d'aliment (Francis *et al* 1991).

L'absence d'interaction entre température ambiante et concentration des nutriments alimentaires chez les poulets de chair à croissance rapide (Charles *et al* 1981) suggèrent que les effets des températures élevées sont spécifiques et n'agissent pas seulement via la nutrition : un contrôle neuro-hormonal pourrait être impliqué.

2.4 / Contrôle hormonal de la thermogénèse

De nombreuses hormones interviennent dans la régulation des processus thermogéniques : de manière directe par exemple sur le découplage des phosphorylations oxydatives comme les hormones thyroïdiennes ou de manière indirecte sur le contrôle des flux de substrats énergétiques entrant dans les cellules comme l'insuline. Il nous a paru important de focaliser l'attention du lecteur sur les hormones produites par la thyroïde qui contrôlent directement la production de chaleur et par les glandes surrénales dont la sécrétion des corticostéroïdes est directement impliquée dans les réactions de stress et dont la production des catécholamines est directement liée aux phénomènes physiologiques de vasodilatation et vasoconstriction.

a / Thyroïde

Chez les oiseaux comme chez les mammifères, le rôle principal de la thyroïde sur le plan du métabolisme énergétique réside dans le contrôle de la production de chaleur. La thyroïdectomie ou l'administration d'inhibiteurs de la synthèse des hormones thyroïdiennes comme le thiouracil entraînent un défaut de thermorégulation et une diminution de la thermogénèse. Des poussins de 12 jours thyroïdectomisés et exposés à une température de 30°C ont une température corporelle significativement inférieure (0,4°C) et une production de chaleur diminuée par rapport aux témoins (Davison *et al* 1980). La supplémentation du régime avec 0,1 % de thiouracil chez des poulets âgés de 4 semaines accroît leur temps de survie lors d'un stress thermique à 42,2°C (Fox 1980). Inversement l'administration de triiodothyronine (T3) ou de thyroxine (T4) à des poulets à 6 ou 7 semaines d'âge pendant 8 à 26 jours réduit significativement le temps de survie lors de l'exposition à des températures ambiantes élevées (May 1982). Enfin, l'injection de thyroxine

le jour du choc thermique n'a pas d'effet, alors qu'une administration 3 jours avant réduit le temps de survie (Fox 1980).

La réponse de la thyroïde aux températures élevées semble pouvoir être décomposée en deux phases : une phase rapide et une phase lente. Pendant la phase d'adaptation précoce, il y aurait un changement rapide de la conversion de T4 en T3 au niveau du foie (Rudas et Pethes 1982). Exposer des cailles adultes à une température de 35°C comparée à 22°C entraîne une augmentation de 25 % du taux circulant de T3 au bout de 6 h puis un retour au niveau basal au bout de 10 h suivi d'une élévation constante jusqu'à 50 h après le début de l'exposition au chaud. La concentration de T4 diminue quant à elle régulièrement de 18 à 10 ng/ml. Ces données sont toutefois en contradiction avec les résultats de Klandorf *et al* (1981) qui montrent une diminution constante de la T3 et pas de changement de T4 quand des pondeuses sont placées à 32°C.

Ces observations indiquent que les deux hormones thyroïdiennes : triiodothyronine et thyroxine n'ont pas la même efficacité dans la régulation de la production de chaleur, la T3 étant la plus active. D'autre part, les résultats différents de concentrations circulantes de T3 ou T4 en fonction de la température ambiante sont à mettre en relation avec le bilan énergétique des animaux. Ainsi pour Rosebrough *et al* (1989) les variations de T4 ou T3 semblent plus reliées à l'ingéré énergétique qu'à d'autres facteurs. Mais pour Danforth and Burger (1989) c'est plus le bilan (ingéré et dépense énergétique) qui est important. Quand l'ingéré énergétique diminue mais que le bilan reste équilibré (par diminution de la dépense), la concentration plasmatique de T3 ne varie pas, il y a seulement diminution de la noradrénaline circulante. Mais s'il y a réduction de l'ingéré sans diminution de la dépense (bilan énergétique négatif), la concentration de T3 diminue. Ceci est à rapprocher des données de Mitchell et Goddard (1990) qui observent une diminution de T3 chez des broilers élevés au chaud (35°C) comparés à des animaux maintenus à 22°C et ingérant la même quantité d'aliment (tableau 1). Nous ne disposons toutefois pas d'informations suffisantes sur la dépense énergétique des animaux élevés au chaud pour conclure. Bien que le métabolisme basal et l'activité physique soient diminués au chaud, on peut penser que la composante « thermogénèse alimentaire » ne serait pas réduite en proportion suffisante et entraînerait un déséquilibre du bilan énergétique. Cette composante pourrait même être augmentée comme nous l'avons montré sur des broilers entre 3 et 7 semaines d'âge (Ain Baziz *et al* 1990). La pente de la régression production de chaleur en fonction de l'EM ingérée passait ainsi de 0,47 à 22°C à 0,62 à 32°C.

b / Surrénales

Les glandes surrénales jouent un rôle important dans la régulation de l'activité des différents organes et ont un rôle clef dans la réponse aux stress, pas seulement thermique.

Tableau 1. Effet de la chaleur sur les performances de croissance et quelques caractéristiques plasmatiques de broilers entre 2 et 4 semaines d'âge (5 animaux par traitement) (d'après Mitchell et Goddard 1990).

Température Alimentation	22°C ad lib.	22°C égalisée	35°C ad lib.
Ingéré (g/jour)	127,6	90,7	95,8
Gain de poids (g/jour)	50,7	41,2	29,9
Indice de consommation (g gain/g ingéré.jour)	2,6	2,4	*
Poids vif final (g)	881	847	*
en ng/ml plasma			
T4	15,2	15,6	*
T3	3,5	3,0	**
GH	60,5	44,6	NS

Des canards Pékin soumis pendant 45 jours à une température de 30°C présentent des glandes surrénales plus grosses sans changement du taux plasmatique de corticostérone à l'âge de 54 jours (Hester *et al* 1981). De jeunes dindons âgés de 9 semaines placés à 32°C comparés à des animaux témoins placés à 24°C montrent une augmentation du taux circulant de corticostérone en réponse au stress thermique, puis la concentration descend au-dessous du niveau des témoins et retourne à son niveau normal après 5 semaines témoignant d'une certaine acclimatation (El Halawani *et al* 1973). Edens et Siegel (1976) rapportent aussi une augmentation de la corticostérone plasmatique pendant les épisodes chauds suivie par une diminution significative. La prostration des jeunes poulets soumis au chaud a été associée à une insuffisance des sécrétions corticosurrénales. Un traitement stimulant le cortex surrénalien pourrait préparer l'oiseau à une situation de stress thermique.

La corticosurrénale des Oiseaux sécrète également les catécholamines : adrénaline et noradrénaline. La réponse de ces hormones à un stress est en général immédiate en raison de l'innervation sympathique des surrénales. Hissa *et al* (1980) rapportent qu'une injection périphérique de noradrénaline entraîne une augmentation de la consommation d'oxygène et une hyperthermie chez des pigeons placés à 32°C. Hillman *et al* (1977) ont étudié les effets de l'injection intraventriculaire de noradrénaline ou de dopamine sur la production de chaleur ou la perte de chaleur de poulets White Leghorn placés à 9°, 20° et 35°C. Ils ont observé cette fois une réduction de la production de chaleur d'environ 15 % à 35°C et une diminution des pertes évaporatives également de 15 % due à la réduction de la fréquence respiratoire conduisant à l'hyperthermie. Les auteurs concluent que ce sont les effecteurs physiologiques sur lesquels agissent les drogues plutôt que l'action des drogues elles-mêmes qui seraient influencés par la température ambiante.

La réduction des performances de croissance des broilers en climat chaud est bien connue mais ne peut être imputée seulement à la réduction de l'ingéré. En effet, Fuller et Dale (1979) ont étudié l'influence de l'ingéré sur la croissance de poulets placés en environnement

froid ou chaud avec variations cycliques de la température : respectivement 24-35°C et 13-24°C. Deux groupes de poulets ont été nourris *ad libitum* dans les deux types d'environnement et un troisième groupe en climat froid a été rationné sur l'ingéré des poulets en climat chaud. La réduction de croissance a atteint 25 % chez les poulets maintenus en température chaude alors qu'elle n'a été que de 16 % chez les animaux rationnés comparés aux animaux nourris à volonté et élevés au froid. Des résultats identiques ont été obtenus par Mitchell et Goddard (1990) chez des broilers entre 2 et 4 semaines d'âge. Pour un ingéré similaire (environ 93 g/jour) les poulets élevés au chaud (35°C) ont eu un gain de poids journalier réduit de 27 % par rapport aux animaux élevés à 22 °C (tableau 1).

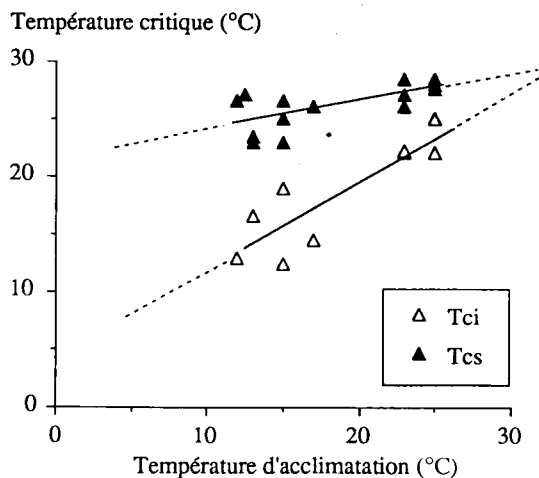
Il apparaît ainsi clairement qu'une large part de la chute des performances de croissance en climat chaud est indépendante de l'ingéré alimentaire et s'expliquerait peut-être par des modifications métaboliques.

3 / Acclimatation

Une question importante en environnement chaud concerne la possibilité d'une acclimatation des animaux. En termes de productivité commerciale, cette adaptation devrait être bénéfique en permettant une augmentation de la production ou en réduisant les effets défavorables du stress thermique. La plupart des études concernent les poules pondeuses dont la période d'élevage est longue ; les rares études s'intéressant aux poulets en croissance présentent des résultats contradictoires. Alors qu'Ernst *et al* (1984) montrent que l'exposition de poussins d'un jour pendant deux heures à 43°C réduit leurs performances à 16 jours d'âge, Arjona *et al* (1990) observent qu'une exposition de 24 heures à 35-38°C au 5^e jour de vie diminue la mortalité lors d'un stress thermique de 8 heures à 44 jours d'âge. Une adaptation précoce réduit la mortalité et améliore l'efficacité alimentaire sans affecter le poids vif. Des résultats identiques ont été rapportés par l'équipe de Davis (travaux cités par Shane 1988) avec une période d'acclimatation entre 21 et 42 jours.

Les poulets élevés à 35° C ont performances de croissance inférieures à celles des poulets élevés à 22° C, même lorsque leurs consommations d'aliment sont identiques.

Figure 8. Evolution des températures critiques inférieure (T_{ci}) et supérieure (T_{cs}) chez des poules pondeuses après acclimatation (d'après Arieli *et al* 1980).



Toutes les espèces de volailles montrent une certaine tolérance à la chaleur qui dépend de leur origine génétique, de leur âge ou de leur état nutritionnel. Les poulets de souche chair tolèrent cependant moins bien la chaleur que les individus de souche ponte (Meltzer 1985). Les mécanismes par lesquels passe cette adaptation à la chaleur ne sont pas encore complètement connus. Puisque la température corporelle d'un oiseau adapté au chaud s'élève moins que celle d'un poulet non adapté, l'acclimatation doit passer par un accroissement des pertes de chaleur et/ou une diminution de la production de chaleur. Du point de vue de la production de chaleur, on peut supposer que l'homéothermie impose une limite maximum c'est-à-dire que l'ingéré est limité par la différence entre la production de chaleur maximale et le métabolisme basal. Si le métabolisme de base ou production de chaleur à jeun est diminué par l'acclimatation, une plus grande extrachaleur sera tolérée ce qui aura pour résultante un accroissement de l'ingéré total ou énergétique : ce que MacLeod (1984) appelle le « scope for ME intake » (la « recherche d'un ingéré énergétique »).

Swain et Farrell (1975) observent un effet à long terme sur la production de chaleur à jeun chez des poulets élevés pendant 30 jours entre 5 et 34°C puis exposés à une température de 20°C. L'acclimatation de broilers pendant 4 semaines se traduit par une diminution linéaire du métabolisme de base avec l'augmentation

de la température ambiante alors que la décroissance est curvilinéaire chez les animaux non-acclimatés. L'individu adapté au chaud peut par conséquent augmenter son ingéré au-dessus de celui de l'animal non acclimaté sans accroître sa production de chaleur. La production de chaleur à l'état nourri peut également diminuer parallèlement avec le métabolisme basal permettant à l'animal de consommer la même quantité d'énergie métabolisable pour une plus faible charge sur les mécanismes thermorégulateurs.

Le besoin énergétique ou la production de chaleur est à sa valeur minimum dans une certaine plage de température ambiante : la zone de neutralité thermique (cf figure 1). La place et l'étendue de cette zone dépendent de la température à laquelle l'animal est adapté. Arieli *et al* (1980) rapportent chez des pondeuses un changement saisonnier de la température critique supérieure d'environ 3°C pour une variation de 10°C de la température extérieure alors que la température critique inférieure change de 8,5°C (figure 8). De telles variations entraînent une réduction de la zone de neutralité thermique avec les températures chaudes indiquant un seuil maximum d'acclimatation à la chaleur autour de 32°C.

Conclusion

Si l'on considère la quantité de travail effectuée en nutrition avicole en climat tempéré, il apparaît important de tenter d'en tirer parti dans des conditions climatiques extrêmes. Comme Fisher *et al* (1985) le suggèrent, les besoins en nutriments et la réponse des volailles aux températures élevées pourraient être prédits par des modèles théoriques incluant les facteurs environnementaux et nutritionnels. Cependant, bien que l'on dispose de beaucoup d'informations sur la physiologie des poulets en croissance en climat chaud, les études restent à faire en ce qui concerne l'utilisation métabolique des nutriments en relation avec la température ambiante (lipogénèse, synthèse protéique, catabolisme ou oxydation). Un effort devrait par conséquent être fait pour développer des modèles nutritionnels fondés sur des bases métaboliques et physiologiques, pour éviter l'approche empirique trop longtemps utilisée en nutrition par le passé.

Enfin, la connaissance de l'influence des températures élevées sur le métabolisme énergétique des autres espèces (canard, dinde et pintade) devrait aussi être approfondie.

Références bibliographiques

ABDELSAMIE R.E., RANAWEEERA K.N.P., NANO W.E., 1983. The influence of fibre content and physical texture of the diet on the performances of broilers in the tropics. *Br. Poult. Sci.*, 24 : 383-390.

AIN BAZIZ H., GERAERT P.A., GUILLAUMIN S., 1990. Effects of high temperature and dietary composition on growth, body composition and energy retention in broilers. in : Proc. 8th Europ. Poult. Conf., 25-28/06/1990, Barcelona (SP), vol.1, 626-629.

ARIELI A., MELTZER A., BERMAN A., 1980. The thermoneutral temperature zone and seasonal acclimatization in the hen. *Br. Poult. Sci.*, 21 : 471-478.

ARJONA A.A., DENBOW D.M., WEAVER W.D., 1990. Neonatally-induced thermotolerance : physiological responses. *Comp. Biochem. Physiol.*, 95A : 393-399.

AUSTIC R.E., 1985. Feeding poultry in hot and cold climates. In : Yousef M.K., Ed. *Stress physiology in Livestock*, vol III Poultry, 124-136, CRC Press, Boca Raton (USA).

- BOTTJE W.G., HARRISON P.C., 1985. Effects of carbonated water on growth performance of cockerels subjected to constant and cyclic heat stress. *Poult. Sci.*, 64, 1285-1292.
- BOUVEROT P., 1978. Control of breathing in birds compared with mammals. *Physiol. Rev.*, 58 : 604-655.
- BURMEISTER A., JURKSCHAT M., NICHELMANN M., 1986. Influence of stocking density on the heat balance in the domestic fowl (*Gallus domesticus*). *J. therm. Biol.*, 11 : 117-120.
- CHARLES D.R., GROOM C.M., BRAY T.S., 1981. The effects of temperature on broilers: interactions between temperature and feeding regimen. *Br. Poult. Sci.*, 22 : 475-481.
- DALE N.M., FULLER H.L., 1978. Effect of ambient temperature and dietary fat on feed preference of broilers. *Poult. Sci.*, 57 : 1635-1640.
- DANFORTH E.J., BURGER A.G., 1989. The impact of nutrition on thyroid hormone physiology and action. *Ann. Rev. Nutr.*, 9 : 201-227.
- DAVISON T.F., MISSON B.H., FREEMAN B.M., 1980. Some effects of thyroidectomy on growth, heat production and the thermoregulatory ability of the immature fowl. *J. therm. Biol.*, 5 : 197-202.
- DAWSON W.R., 1982. Evaporative losses of water by birds. *Comp. Biochem. Physiol.*, 71A : 495-509.
- EDENS F.W., SIEGEL H.S., 1976. Modification of corticosterone and glucose responses by sympatholytic agents in young chickens during acute heat exposure. *Poult. Sci.*, 55 : 1704-1712.
- EL BOUSHY A.R., VAN MARLE A.L., 1978. The effect of climate on poultry physiology in tropics and their improvement. *World's Poult. Sci. J.*, 34 : 155-171.
- EL HALAWANI M.E., WAIBEL P.E., APPEL J.R., GOOD A.L., 1973. Effects of temperature stress on catecholamines and corticosterone of male turkeys. *Am. J. Physiol.*, 224 : 384.
- EL HUSSEINY O., CREGER C.R., 1980. The effect of ambient temperature on carcass energy gain in chickens. *Poult. Sci.*, 59 : 2307-2311.
- ERNST R.A., WEATHERS W.W., JEANSMITH, 1984. Effects of heat stress on day-old broiler chicks. *Poult. Sci.*, 63 : 1719-1721.
- FARRELL D.J., 1988. The energy metabolism of poultry: present and future perspectives. 18th World's Poult. Cong., 04-09/1988, Nagoya, Japan, *Jap. Poult. Sci. Ass.*, 85-91.
- FISHER C., MAC LEOD M.G., MITCHELL M.A., 1985. Feeding at high temperatures - A theoretical approach. in: Bornstein S., Ed., Proc. 5th Europ. Symp. Poult. Nutr., 27-31/10/1985, Maale Hachamisha (ISR), European Branch WPSA, 85-93.
- FOX T.W., 1980. The effects of thiouracil and thyroxine on resistance to heat shock. *Poult. Sci.*, 59 : 2391-2396.
- FRANCIS C. A., MAC LEOD M.G., ANDERSON J.E., 1991. Alleviation of acute heat stress by food withdrawal or darkness. *Br. Poult. Sci.*, 32 : 219-225.
- FREEMAN B.M., 1983. Body temperature and thermoregulation. in: FREEMAN B.M., Ed., *Physiology and Biochemistry of the Domestic fowl*, vol 4 : 365-377, Academic Press, London (GBR).
- FULLER H.L., 1981. Formulating broiler feeds for hot weather use. *Poult. Digest*, 40 : 321-323
- FULLER H.L., DALE N.M., 1979. Effect of diet on heat stress in broilers. Proc. Ga. Nutr. Conf. Univ of Georgia, Athens (USA), 56.
- HAMID R.B., SYKES A.H., 1979. Water intake of laying hens after exposure to a warm climate. *Br. Poult. Sci.*, 20 : 551-553.
- HESTER P.Y., SMITH G., WILSON E.K., PIERSON F.W., 1981. The effect of prolonged heat stress on adrenal weight, cholesterol and corticosterone in White Pekin ducks. *Poult. Sci.*, 60 : 1583-1586.
- HILLMAN P.E., SCOTT N.R., VAN TIENHOVEN A., 1977. Impact of centrally applied biogenic amines upon the energy balance of fowl. *Am. J. Physiol.*, 232 : R137-R149.
- HILLMAN P.E., SCOTT N.R., VAN TIENHOVEN A., 1985. Physiological responses and adaptations to hot and cold environments. In: Yousef M.K., Ed. *Stress physiology in Livestock*, vol III Poultry, 124-136, CRC Press, Boca Raton (USA), 2-71.
- HISSA R., GEORGE J.C., SAARELA S., 1980. Dose-related effects of noradrenaline and corticosterone on temperature regulation in the pigeon. *Comp. Biochem. Physiol.*, 65B : 25.
- HUSSEINI M.D., DIAB M.F., SALMAN A.J., DANDAN A.M., 1987. Effect of dietary protein, energy levels and bird stocking density on the performance of broilers under elevated temperatures. *Nutr. Rep. Int.*, 36 : 261-272.
- KLANDORF H., SHARP P.J., MAC LEOD M.G., 1981. The relationship between heat production and concentrations of plasma thyroid hormones in the domestic hen. *Gen. Comp. Endocr.*, 45 : 513-520.
- MAC LEOD M.G., 1984. Factors influencing the agreement between thermal physiology measurements and field performance in poultry. *Arch. exp. Vet. med.*, Leipzig, 38 : 399-410.
- MAC LEOD M.G., 1985. Environment-nutrient interactions in turkeys. *Turkeys*, 33(4) : 24-29.
- MAC LEOD M.G., GERAERT P.A., 1988. Energy metabolism in genetically fat and lean birds and mammals. in: Leanness in Domestic birds. Leclercq B. & Whitehead C.C. Eds Butterworths, Sevenoaks (GB), 109-120.
- MAC LEOD M.G., JEWITT T.R., WHITE J., VERBRUGGE M., MITCHELL M.A., 1982. The contribution of locomotor activity to energy expenditure in the domestic fowl. Proc. 9th Energy Metabolism Symp., sept 1982, Lillehammer (Norway) Ekern A., Sundstol F. Eds. EAAP Publ. n°29 : 72-75.
- MC NAUGHTON J.L., REECE F.N., DEATON J.W., 1983. Broiler lysine and energy requirements during heat stress. *Poult. Sci.*, 62 : 1358.
- MATEOS G.C., SELL J.L., 1980. True and apparent metabolisable energy value of fat for laying hens: influence of level of use. *Poult. Sci.*, 59 : 369-373.
- MATHER F.B., BARNAS G.M., BURGER R.E., 1980. The influence of alkalosis on panting. *Comp. Biochem. Physiol.*, 67A : 265-268.
- MAY J.D., 1982. Effect of dietary thyroid hormone on survival time during heat stress. *Poult. Sci.*, 61 : 706-709.
- MELTZER A., 1985. Acclimatization to ambient temperature and its nutritional consequences. in: BORNSTEIN S., Ed., Proc. 5th Europ. Symp. Poult. Nutr., 27-31/10/1985, Maale Hachamisha (ISR), European Branch WPSA, 109-116.
- MELTZER A., 1983. Thermoneutral zone and resting metabolic rate of broilers. *Br. Poult. Sci.*, 24 : 471-476.
- MICHELS H., HERREMANS M., DECUYPERE E., 1985. Light-dark variations of oxygen consumption and subcutaneous temperature in young *Gallus domesticus*: influence of ambient temperature and depilation. *J. therm. Biol.*, 10 : 13-20.
- MITCHELL M.A., 1985. Effects of air velocity on convective and radiant heat transfer from domestic fowls at environmental temperatures of 20° and 30°C. *Br. Poult. Sci.*, 26 : 413-423.
- MITCHELL M.A., GODDARD C., 1990. Some endocrine responses during heat stress induced depression of growth in young domestic fowls. *Proc. Nutr. Soc.* 49 : 129A.
- MURPHY L.B., PRESTON A.P., 1988. Time-budgeting in meat chickens grown commercially. *Br. Poult. Sci.*, 29 : 571-580.
- ROMIJN C., LOCKHORST W., 1966. Heat regulation and energy metabolism in the domestic fowl. in *Physiology of the fowl*, 211-227. Ed C.Horton Smith and E.C.Ano-roso, Oliver & Boyd Edinburg London.
- ROSEBROUGH R., McMUTRY J., PROUDMAN J., STEELE N., 1989. Comparison between constant-protein, calorie-restricted and protein-restricted, calorie-restricted diets on growth of young chickens and on plasma growth hormone, thyroxine, triiodothyronine and somatomedin. 11th Energy Metabolism Symp. 18-24th sept 1988, Lunteren (NL) EAAP Publ. n°43, 139-142.
- RUDAS P., PETHES G., 1982. Autoregulative change in the thyroid hormone metabolism in response to temperature in *Gallus domesticus*. *Poult. Sci.*, 61 : 1533.
- SHANE S.M., 1988. Recent U.S. research on managing poultry at high temperature. *Zootecnica International*, (7) : 34-36.
- SMITH A.J., OLIVER J., 1971. Some physiological effects of high environmental temperatures on the laying hen. *Poult. Sci.*, 50 : 912-925.

- SWAIN S., FARRELL D.J., 1975. Effects of different temperature regimens on body composition and carry-over effects on energy metabolism of growing chickens. *Poult. Sci.*, 54 : 513-520.
- SYKES A.H., 1977. Nutrition-environment interactions in poultry. in *Nutrition and the climatic environment*, Hare-sign W., Swan H. and Lewis D. Eds, Butterworths, Sevenoaks (GB) 17-30.
- TASAKI I., KUSHIMA M., 1979. Heat production when single nutrients are given to fasted cockerels. *Proc. 8th Energy Metabolism Symp.*, sept 1979, Cambridge (GB) Mount L.E. Ed. EAAP Publ. n°26 : 253-256.
- TEETER R.G., SMITH M.O., OWENS F.N., ARP S.C., SANGIAH S., BREAZIL J.E., 1985. Chronic heat stress and respiratory alkalosis : occurrence and treatment in broiler chicks. *Poult. Sci.*, 64 : 1060-1064.
- VAN KAMPEN M., 1976. Activity and energy expenditure in laying hens. *J. Agric. Sci.*, 87 : 81-88
- VAN KAMPEN M., 1988. Effects of drinking water temperature and leg cooling on heat stress of laying hens (*gallus domesticus*). *J. therm. Biol.*, 13 : 43-47
- WALDROUP P.W., 1982. Influence of environmental temperature on protein and amino acid needs of poultry. *Fed. Proc.*, 41 : 2821-2823.
- WALSBERG G.E., 1988. Heat flow through avian plumages : the relative importance of conduction, convection, and radiation. *J. therm. Biol.*, 13 : 89-92.
- WASHBURN K.W., EBERHART D., 1988. The effect of environmental temperature on fatness and efficiency of feed utilization. 18th World's Poult. Cong., 04-09/9/1988, Nagoya, Japan, Jap. Poult. Sci. Ass., 1166-1167.
- WENK C., VAN ES A.J.H., 1976. Energy metabolism of growing chickens as related to their physical activity. *Proc. 7th Energy Metabolism Symp.*, sept 1976, Vichy (France) Vermorel M. Ed. EAAP Publ. n°19 : 189-192.
- WILSON E.K., PIERSON F.W., HESTER P.V., ADAMS R.L., STADELMAN W.J., 1980. The effects of high environmental temperature on feed passage time and performance traits of White Pekin ducks. *Poult. Sci.*, 59 : 2322-2330.
- WOLFENSON D., 1983. Blood flow through arteriovenous anastomoses and its thermal function in the laying hen. *J. Physiol.*, 334 : 395-407.
- WOODS S.J., WHITTOW G.C., 1974. The role of central and peripheral temperature changes in the regulation of thermal polypnea in the chicken. *Life Sci.*, 14 : 199-205.
- YAMAZAKI M., ZHANG ZI-YI, 1982. A note on the effect of temperature on true and apparent metabolizable energy values of a layer diet. *Br. Poult. Sci.*, 23 : 447-450.

Summary

Energy metabolism of broilers under hot environmental conditions.

The rapid development of poultry production in hot climates and the economic importance of heat shock in broiler farms in France recently led us to review the literature on the effects of high ambient temperatures on the energy metabolism of chickens. In this review, the aspects of thermolysis or heat loss and thermogenesis or heat production are presented. Finally, possibilities of acclimatization of broilers to hot environment are discussed.

The routes of heat loss through sensitive or latent means in poultry are reviewed with particular attention to the effect of air velocity. In many cases and for economic reasons, the solution of choice for enhancing heat losses is increasing air velocity.

For energy expenditure, it has been shown that high ambient temperatures reduce the basal metabolic rate and physical activity while diet-induced thermogenesis may be increased. Such results would explain the lower weight gains of broilers reared under

hot environmental conditions compared with pair-fed chickens maintained at normal temperatures. Large modifications of dietary composition do not significantly change either heat production or the body protein gain of broilers in hot conditions. The practical solution seems to be food withdrawal just before and during the heat stress period. Hormonal control of thermogenesis has also been investigated, especially the effects of thyroid hormones.

Finally, acclimation of broilers to high temperatures during the first days of life increase heat resistance during the finishing period when heat stresses are particularly detrimental.

In conclusion, the nutrient requirements and responses of poultry under hot climatic conditions should ideally be calculated by theoretical models including environmental and nutritional factors as an alternative to the empirical approach so widely used in nutritional research in the past.

GERAERT P.A., 1991. Métabolisme énergétique du poulet de chair en climat chaud. *INRA Prod. Anim.*, 4 (3), 257-267.