

République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
جامعة 8 ماي 1945 قالمة
Université 8 Mai 1945 Guelma
كلية علوم الطبيعة و الحياة و علوم الأرض و الكون
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et Sciences de la terre et de l'Univers



Mémoire en vue de l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie
Spécialité/Option : Production et Technologie Laitière
Département : Ecologie et Génie de l'Environnement
Filière : Science Alimentaire

Effets du Stress Thermique sur les Paramètres de Production Laitière chez la vache

Présenté par :

Afaifia Manel
Atersia Karima
Sahraoui Hakim

Devant le jury composé de :

Dr. CHEMMAM M.	Pr	Encadreur	Université 8 Mai 1945 Guelma
Dr. BOUSBIA A.	MCA	Président	Université 8 Mai 1945 Guelma
Dr. KSOURI S.	MCA	Examineur	Université 8 Mai 1945 Guelma

Juin 2023

SOMMAIRE

Résumé	III
Abstract	IV
ملخص	V
Liste es abréviations	VI
Liste des tableaux	VII
Liste es figures	VIII
Introduction	
1. Généralités sur la climatologie	1
1.1. Fonctionnement	
1.2. L'effet de serre	2
1.3. L'évolution du climat	3
2. Effet du climat sur la vache laitière	4
2.1. Thermorégulation	
2.1.1. Zone de confort thermique chez les bovins	6
2.2. Les gains de chaleur	7
2.3. Les pertes de chaleurs	8
2.3.1. La radiation	
2.3.2. La conduction	9
2.3.3. La convection	
2.3.4. L'évaporation	
2.3.5. Le déséquilibre thermique	10
3. Les indices thermiques	11
3.1. Indice de température et d'humidité (ITH)	12
3.1.1. Les équations de l'indice de température-humidité	
3.1.2. Les seuils de l'ITH pouvant créer un stress de chaleur	14
3.1.3. Calcul de l'ITH	15
3.1.4. L'utilisation des indices thermiques	16
3.1.5. Les changements physiologiques liés à la phase aiguë du stress de chaleur	18
3.1.6. L'activation des protéines de choc thermiques pendant la phase aiguë	19
3.1.7. Les changements comportementaux liés à la phase aiguë du stress de chaleur	20
3.1.7.1. Les comportements d'alimentation et de consommation d'eau	22
3.1.7.2. Les comportements de repos	

3.2. Les changements endocriniens liés à la phase aiguë du stress de chaleur	24
3.3. Les changements métaboliques liés à la phase aiguë du stress de chaleur	25
3.4. La phase chronique de l'acclimatation	
4. Les conséquences du stress de chaleur	
4.1. Les conséquences sur les besoins énergétiques	27
4.2. Les conséquences du stress sur la production et la composition du lait	31
4.2.1. La quantité de lait produite	35
4.2.2. Les composants du lait	
5. Les conséquences du stress de chaleur sur la santé	
5.1. Les effets directs sur la santé	36
5.2. L'équilibre acide-base et la santé du rumen	38
5.3. Les conséquences du stress de chaleur sur le système immunitaire	
5.4. Les conséquences du stress de chaleur sur la boiterie	39
6. Les conséquences économiques du stress de chaleur	
7. Les stratégies limitant les impacts du stress de chaleur	40
7.1. Les stratégies environnementales	41
7.2. Les modifications permettant de prévenir les stress de chaleur	
7.3. Maximiser les échanges de chaleur entre l'animal et l'environnement	42
7.4. Les stratégies nutritionnelles	
7.4.1. La diminution de la chaleur métabolique	43
7.4.2. Les stratégies visant à augmenter les pertes de chaleur	44
7.4.3. Augmenter la consommation volontaire de matière sèche	
7.4.4. Augmenter la consommation d'énergie	
7.4.5. Les stratégies visant à augmenter la sensibilité à l'insuline	45
7.4.6. Les stratégies visant à augmenter les fonctions immunitaires	
7.4.7. Les stratégies génétiques	
7.4.8. La variabilité et l'évaluation génétique	

Références

Conclusion

RESUME

Ce travail passe en revue les facteurs d'impact du stress thermique chez les vaches laitières en lactation et la façon dont il affecte la production laitière. Dans les régions les plus chaudes du monde, pendant les mois d'été, la réduction de la production de lait résultant du stress thermique contrecarre les progrès génétiques réalisés dans l'augmentation de la production de lait. Ceux-ci sont étroitement liés à l'augmentation de la consommation alimentaire. Un apport alimentaire élevé entraîne une augmentation de la chaleur métabolique. Une augmentation élevée de la chaleur métabolique nécessite des mécanismes de thermorégulation efficaces pour maintenir la température corporelle dans une zone thermoneutre et dans l'homéostasie physiologique.

Les vaches peuvent succomber à l'hyperthermie si elles ne parviennent pas à maintenir la thermoneutralité. La mesure précise du moment où les vaches subissent un stress thermique est compliquée, car les réactions au stress thermique affectent non seulement le bilan énergétique, mais aussi le métabolisme de l'eau, du sodium, du potassium et du chlore. L'eau, le sodium, le potassium et le chlore sont des constituants importants de la sueur, et la sueur est un mécanisme thermorégulateur majeur, sinon le plus important, utilisé pour dissiper la chaleur corporelle excessive. En raison d'une augmentation élevée de la chaleur métabolique, et en particulier pendant les mois les plus chauds, les vaches laitières fortes productrices peuvent entrer dans le stress thermique beaucoup plus tôt que les faibles productrices, ou la chaleur supplémentaire a été accommodée par des adaptations physiologiques. Les stratégies de réduction du stress thermique doivent être développées pour permettre aux vaches d'exprimer leur plein potentiel génétique. La zone thermoneutre, la production de chaleur et le gain de chaleur, les mécanismes de dissipation de la chaleur et la façon dont la vache en lactation réagit au stress thermique sont passés en revue.

Mots clés : vache, lait, stress thermique, qualité

SUMMARY

This work examines the impact of heat stress on lactating dairy cows and how it affects milk production. In the hottest regions of the world, during the summer months, the reduction in milk production resulting from heat stress is counteracting the genetic progress made in increasing milk production. These are closely linked to the increase in food consumption. High dietary intake results in increased metabolic heat. A high increase in metabolic heat requires effective thermoregulatory mechanisms to maintain body temperature in a thermoneutral zone and in physiologic homeostasis.

Cows can succumb to hyperthermia if they fail to maintain net-zero emissions. Accurate measurement of when cows are subjected to heat stress is complicated because heat stress reactions affect not only the energy balance but also the metabolism of water, sodium, potassium and chlorine. Water, sodium, potassium, and chlorine are important components of sweat, and sweat is a major, if not the most important, thermoregulatory mechanism used to dissipate excessive body heat. Due to a high increase in metabolic heat, and especially during the warmest months, strong producing dairy cows can enter thermal stress much earlier than low producing ones, or the extra heat has been accommodated by physiological adaptations. Heat stress reduction strategies must be developed to enable cows to express their full genetic potential. The thermoneutral zone, heat production and heat gain, heat dissipation mechanisms, and how the lactating cow responds to heat stress are reviewed.

Key words : cow, milk, heat stress, quality

ملخص

يدرس هذا العمل عوامل تأثير الإجهاد الحراري في الأبقار وكيف يؤثر على إنتاج الألبان. وفي أكثر المناطق سخونة في العالم خلال أشهر الصيف كان انخفاض إنتاج الحليب نتيجة للإجهاد الحراري سببا في عرقلة التقدم الجيني الذي تحقق في زيادة إنتاج الحليب. وترتبط هذه المعدلات ارتباطا وثيقا بزيادة الاستهلاك الغذائي. ويؤدي ارتفاع كمية الأغذية إلى ارتفاع حرارة الاستقلاب الغذائي. إن ارتفاع الحرارة الأيضية يتطلب آليات فعالة للتهوية الحرارية للحفاظ على حرارة الجسم في منطقة حرارة مرتفعة وفي مثلث الرطوبة الفسيولوجي. وقد تتعرض الأبقار للفرط في حرارة الدم إذا فشلت في الحفاظ على حرارة الجسم. والقياس الدقيق للموعد الذي تتعرض فيه الأبقار للإجهاد الحراري معقد لأن ردود الفعل إزاء الإجهاد الحراري لا تؤثر على موازين الطاقة فحسب بل وأيضا على أيض المياه والصوديوم والبوتاسيوم والكلور. فالماء والصوديوم والبوتاسيوم والكلور هي مكونات هامة للعرق. ويشكل العرق آلية حرارية رئيسية أو أهم أداة لتبديد الحرارة في الجسم. فبسبب ارتفاع حرارة التمثيل الغذائي وارتفاع حرارة الاستقلاب وعلى الأخص أثناء الأشهر الأكثر دفئا من الممكن أن تدخل الأبقار المنتجة للطاقة المنخفضة الضغوط الحرارية إلى فترة أطول كثيرا من تلك التي تتمتع بها المنتجات المنخفضة أو تتأقلم الحرارة الإضافية مع التعديلات الفسيولوجية. ولا بد من تطوير إستراتيجيات الحد من الإجهاد الحراري لتمكين الأبقار من تحقيق كامل إمكاناتها الجينية. ويجري استعراض المنطقة الحرارية وإنتاج الحرارة والكسب الحراري وآليات تبريد الحرارة وكيفية استجابة بقرة للإجهاد الحراري.

الكلمات الرئيسية: البقرة الحليب الإجهاد الحراري الجودة

Liste des abréviations

ADN	acide désoxyribonucléique
AGL	Acide gras libre
ARN	Acide ribonucléique
ATPase	d'adénosine tri phosphatases
CH₄	Méthane
CO₂	Dioxyde de carbone
CVMS	Consommation volontaire de matière sèche
GES	Gaz à effet de serre
GnRH	hormone de libération des gonadotrophines hypophysaires
H₂O	Eau
HCO₃	Bicarbonate
Hr	Humidité relative
IGF-I	Insuline –Like Growth Factor One
IgG	Immunoglobuline
ITH	Indice de température-humidité
LH	hormone lutéinisante
N₂O	Protoxyde d'azote
Na⁺/K⁺	la pompe sodium –potassium
NDF	fibre au détergent neutre
O₃	Ozone
OVGP1	Oviductal Glycoprotien 1
PGF_{2a}	prostaglandine f 2 alpha
ROS	espèces réactives à l'oxygène
T₃	Triiodothyronine
T₄	Thyroxine
T_a	Température ambiante
T_h	Température humidité
T_{pr}	Température point de rosée
Tr	Température Rectale

Lise des Tableaux

Tableau	Titre	Page
1	Formule et origines de différentes équations permettant de calculer l'indice de température d'humidité (ITH) chez la vache laitière.	12
2	Résumé des différents seuils de température-humidité (ITH) chez les vaches laitières Holstein retrouvés dans la littérature. de Wang et al. (2018)	14
3	Evaluation du stress subi par les vaches laitières en fonction du THI Source : (Zimelman et al. 2009 ; Dash et al. 2016)	18
4	La réponse des principales hormones impliquées dans l'acclimatation au stress de chaleur chez la vache laitière	22

Liste des figures

Figure	Titre	Page
1	Adaptation des bovins en fonction des températures ambiantes Source : d'après (Berman, 2005)	4
2	Représentation schématique des relations entre thermogenèse, thermolyse et température ambiante (Dash et al. 2016)	6
3	THI et évaluation du stress thermique chez les vaches laitières en fonction de la température extérieure et de l'humidité relative (Verdoolaege, 2020)	15
4	Représentation schématique de la réponse enclenchée à la suite d'une détection de variation de température (Adaptée de Collier et al. 2017)	17
5	Impact du stress thermique de la croissance folliculaire à l'implantation embryonnaire Source : (Hansen, 2013)	28
6	Variation mensuelle du taux de conception et des valeurs THI (Bouraoui et al. 2013)	29
7	Variation du pourcentage d'avortement en fonction des valeurs THI (Bouraoui et al. 2013)	32
8	représentation schématique des effets du stress thermique et de leurs interactions sur la reproduction (Sammad et al. 2020)	33
9	Evolution de la prévalence des mammites en fonction du THI THI (Bouraoui et al. 2013)	35
10	Classification des stratégies visant à limiter les effets du stress de chaleur selon leur mode d'action. (West, 2003)	38

Introduction

Plusieurs études ont montré une altération des performances de reproduction chez les vaches exposées à un stress thermique. La plupart de ces études ont été réalisées dans des conditions climatiques relativement chaudes, de type subtropical, tropical, aride ou même équatorial, que l'on peut retrouver dans certains pays comme le Brésil. Cependant, d'autres études réalisées sous des climats tempérés, en Allemagne, en Italie, en Espagne ont également montré les effets délétères du stress thermique sur la production laitière ou les performances de reproduction de vaches laitières hautes productrices.

D'une façon générale, le stress thermique entraîne une diminution de l'ingestion, aggravant ainsi le déficit énergétique en début de lactation chez les vaches laitières hautes productrices. Il induit des modifications des sécrétions hormonales hypothalamo- hypophysaires et des stéroïdes. Le stress thermique est également associé à une diminution de la qualité de l'ovocyte, une altération du développement folliculaire et de l'environnement utérin. Il en résulte une diminution de l'expression des chaleurs et de l'infertilité.

Le réchauffement climatique constitue une préoccupation environnementale majeure pour notre planète. En effet, les activités humaines entraînent une modification de la composition de l'air en gaz à effet de serre, ce qui a pour conséquence une augmentation des températures. Le GIEC (Groupe d'experts intergouvernemental sur l'évolution du climat) a établi différents modèles de prévision de la hausse des températures.

L'ensemble de ces données indique que le problème de stress thermique pourrait constituer un enjeu majeur en élevage au 21ème siècle.

I. Généralités sur la climatologie

Bien qu'ils représentent deux concepts distincts, le climat et la météo sont souvent confondus.

La météo représente l'état de l'atmosphère à un endroit et à un moment précis, elle est définie par des valeurs locales et instantanées de plusieurs paramètres comme la température, les précipitations, l'humidité, la pression atmosphérique, la vitesse du vent, la couverture nuageuse, la situation météorologique est locale et non statique, elle varie dans le temps d'une journée à l'autre, d'une heure à l'autre (**Trenberth, 2018**). Les données météorologiques sont continuellement mesurées localement par des stations situées au sol, par des sondes aériennes ou encore par des satellites.

Le climat est établi par des combinaisons d'éléments météorologiques comme la température, l'humidité, les précipitations, les mouvements d'air, la radiation et la pression barométrique. Il exprime une description statistique de ces éléments (moyenne, maximum, minimum) mesurés pour une région donnée et sur une période de temps s'échelonnant sur plusieurs années, décennies et siècles (**Ouranos, 2015**). En somme, la différence majeure existant entre la météo et le climat réside dans les composantes temporelles et spatiales de ces deux concepts, la météo change rapidement et est mesurée localement tandis que le climat évolue sur une longue période de temps et représente un territoire plus vaste.

1.1. Fonctionnement

D'après **Trenberth (2018)**, le climat d'une région est déterminé par les interactions entre les différents éléments du système climatique qui inclut l'atmosphère, la géosphère (surfaces continentales), l'hydrosphère (océans, lacs, rivières), la cryosphère (glace et neige) et la biosphère (organismes vivants). Dans un système climatique, il y a des interactions entre ses éléments entraînant des échanges d'eau, de chaleur, et des composés chimiques. L'Organisation Météorologique Mondiale (**OMM, 2019**), rapporte que ce système complexe Terre-atmosphère est régi par le Soleil qui fournit la quasi-totalité de l'énergie reçue sur Terre. L'énergie émise par le Soleil conditionne la quantité d'énergie reçue par le système climatique. Globalement (**Jancovici, 2019**), le Soleil envoie un rayonnement vers la Terre composé à 10 % de rayons ultra-violets (UV), à 40 % de rayons du spectre visible et à 50 % de rayons infrarouges.

Il faut noter que l'impact de l'énergie solaire n'est pas uniforme dans tout le système climatique ; elle est minimale aux pôles et maximale dans les zones équatoriales. Elle varie

aussi selon la position de la Terre, les saisons et les cycles solaires (**Trenberth et Stepniak, 2004**) ; ceci explique pourquoi la température varie en fonction des régions et des saisons.

1.2. L'effet de serre

Une partie de la chaleur de rayonnement, émise sous forme de rayons infrarouges par les surfaces, les eaux continentales et les océans, est captée par des gaz naturellement présents dans l'atmosphère appelés gaz à effet de serre (**GES**). Cette appellation est en lien avec leur transparence aux rayons visibles du Soleil, mais surtout à leur capacité d'absorber, en parties, le rayonnement infrarouge puis de le réémettre dans tous les sens, y compris vers le sol. Ceci permet alors au sol de recevoir plus d'énergie que ce qui a préalablement été émis par le Soleil et accentue alors le réchauffement du système climatique. Ce dernier phénomène est appelé effet de serre ; il est vital pour la vie terrestre telle que nous la connaissons aujourd'hui.

Sans cet effet naturel, la température moyenne sur Terre serait de - 18 °C au lieu des 15 °C observés (**MDDELCC, 2015**). Donc, plus la concentration des **GES** est importante dans l'atmosphère, plus il sera difficile pour le rayonnement infrarouge de s'échapper et d'atteindre l'espace. Ainsi, l'effet de serre réchauffe la planète non pas en créant de l'énergie mais en empêchant le système climatique d'en perdre.

Plusieurs **GES** sont naturellement présents dans l'atmosphère, c'est-à-dire qu'ils étaient présents avant l'apparition de l'Homme. Cette existence naturelle implique la présence de source de ces gaz, mais également de puits permettant de les retirer de l'atmosphère et maintenir leur concentration relativement stable. Les principaux **GES** retrouvés naturellement dans l'atmosphère sont la vapeur d'eau (**H₂O**), le dioxyde de carbone (**CO₂**), le méthane (**CH₄**), le protoxyde d'azote (**N₂O**) et l'ozone (**O₃**).

Les deux principaux **GES** dans l'atmosphère sont la vapeur d'eau et le **CO₂** et sont les plus importants contributeurs à l'effet de serre naturel observé sur Terre. Les principales sources de vapeur d'eau dans l'atmosphère sont les précipitations et l'évaporation des océans alors que les principales sources naturelles du **CO₂** sont la respiration, la décomposition et les rejets océaniques (**GIEC, 2007**). Pour leur part, les principales sources naturelles de **CH₄** et de **N₂O** sont respectivement les terres humides et les processus de nitrification et dénitrification dans les sols (**Chianese et al. 2009**) alors que les principales sources naturelles d'**O₃** sont les feux de forêt et les orages (**GIEC, 2007**).

En somme, le bilan radiatif de la Terre, c'est-à-dire la différence entre l'énergie reçue par le soleil et l'énergie qui quitte l'atmosphère terrestre sous forme de radiation infrarouge est influencé par l'intensité du rayonnement solaire, l'albédo des surfaces, l'effet de serre, l'évapotranspiration et par les mouvements de convection dans l'atmosphère. Ce bilan détermine la température de la surface de la Terre et influence les cycles de l'eau et du carbone (**Ouranos, 2010**). Plusieurs perturbations, aussi appelées forçages radiatifs, peuvent modifier le bilan radiatif de la Terre et de ce fait, avoir un impact direct sur le climat. Ces forçages émergent de deux origines : naturelles et anthropiques.

1.3. L'évolution du climat

Le climat n'est pas statique ; il évolue dans le temps : saisons, années, décennies et siècles (**Ouranos, 2015**). En effet le climat a changé au cours de l'histoire de la planète, allant de périodes glaciaires à chaudes (**Ouranos, 2010**). Il existe deux types de variabilité naturelle soit celle externe au système climatique et celle interne au système climatique (**OMM, 2019**). À titre d'exemple, les variations observées au niveau du cycle solaire représentent une variabilité externe au système climatique. En effet, ce cycle d'une durée moyenne de onze ans influence le flux solaire émis vers la Terre.

Pour sa part, la variabilité naturelle du climat interne au système climatique fait plutôt référence aux interactions entre les éléments du système dont l'atmosphère et les océans telles que les courants océaniques comme El Niño et La Niña. Ce type de variation est observable sur une courte période de temps qui peut s'échelonner sur plusieurs mois et années. Ainsi, la variabilité naturelle du climat peut faire en sorte que le climat observé pendant une année donnée peut différer de sa moyenne à long terme.

Les changements climatiques, se définissent par une altération continue à long terme, une tendance à la hausse ou à la baisse, par rapport aux conditions de base. Un changement climatique survient lorsque la distribution statistique d'une variable climatique (température, précipitations, etc.) change significativement (**Roesch et al. 2006**) par rapport à une période de référence. Depuis plusieurs années, ces changements sont principalement attribués aux forçages radiatifs d'origines anthropiques (**GIEC, 2007**).

Globalement, cette augmentation a entraîné une élévation des températures de 0,8 °C depuis la fin du 19^{ème} siècle, l'élévation des océans, des augmentations des précipitations dans l'Hémisphère Nord et des sécheresses dans l'Hémisphère Sud et contribue à l'acidification des océans (**GIEC, 2014**).

Le climat connaîtra dans le futur, autant de variations naturelles que par le passé (**GIEC, 2014**). D'autre part, le réchauffement climatique d'origine anthropique observé dans les dernières années continuera d'évoluer à une vitesse et à des niveaux dépendants de l'évolution des émissions de GES dans l'atmosphère. Les facteurs déterminants de cette évolution sont principalement la taille de la croissance démographique, l'activité économique, le mode de vie, la consommation d'énergie, le mode d'utilisation des terres, la technologie et la politique climatique (**GIEC, 2007**).

2. Effet du climat sur la vache laitière

2.1. Thermorégulation

La thermorégulation est le maintien d'une température corporelle stable en gérant le flux de chaleur entrant et sortant du corps. Bien qu'il existe deux stratégies principales, l'exothermie (s'appuyant sur des sources de chaleur externes) et l'endothermie (s'appuyant sur la chaleur générée en interne), tous les animaux utilisent une combinaison de stratégies comportementales et physiologiques pour contrôler leurs bilans thermiques dans une certaine mesure, **Figure1 (Berman, 2005)**

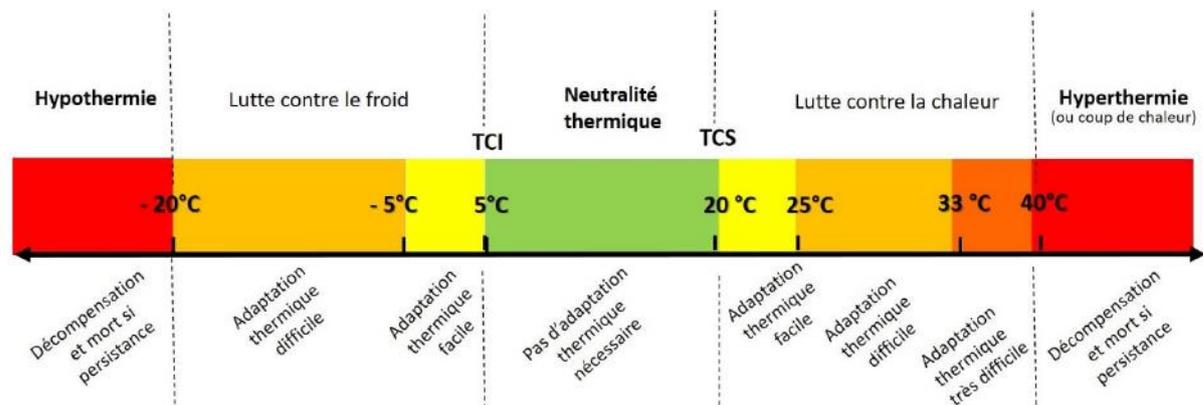


Figure 1 : Adaptation des bovins en fonction des températures ambiantes Source : d'après (**Berman, 2005**)

La thermorégulation permet aux animaux de contrôler leur température corporelle interne dans des environnements qui sont en dehors de leur plage thermo neutre. La thermorégulation peut impliquer la thermogenèse (c'est-à-dire la production de chaleur pour maintenir la température corporelle à des niveaux normaux dans des environnements froids) ou la thermolyse (c'est-à-dire la perte de chaleur corporelle dans l'environnement lorsque les températures sont élevées).

Le stress thermique est une condition biophysique qui impacte directement le système biologique des vaches laitières (**Lees et al. 2019**). Ainsi, des mécanismes comportementaux, physiologiques et endocriniens sont utilisés pour atténuer les effets du stress thermique (**Mota-Rojas et al. 2021**). Cependant, cela augmente le taux métabolique de la vache et entraîne par conséquent des pertes de production (**Liu et al. 2019 ; Kumar et al. 2020 ; Kim et al. 2022**). Les conditions environnementales peuvent entraîner des mécanismes insuffisants adoptés pour la dissipation de la chaleur corporelle par les vaches en lactation. Les conditions de stress thermique entraînent des réponses aiguës et chroniques (**Burhans et al. 2022 ; Eerdenburg et al. 2021**). La réponse critique provient des régulateurs homéostatiques des systèmes endocrinien et nerveux, et la réponse chronique provient des régulateurs homéo-rhétiques du système endocrinien (**Collier, 2017**). Ainsi, les deux réponses ont un impact sur le métabolisme des vaches en lactation, entraînant une perte d'énergie de thermorégulation corporelle.

La thermorégulation est essentielle pour les vaches en lactation afin de maintenir l'homéostasie et l'homéothermie en équilibrant le gain et la réduction de la chaleur corporelle (**Sammad, 2020**). La dissipation de la chaleur par les vaches en lactation se produit principalement par des mécanismes de transfert de chaleur et de masse (**Ouellet, 2019**) ; L'agriculture est dépendante du climat et des changements climatiques (**IPCC, 2013 ; Carraro et al. 2016**). Le climat peut avoir des effets indirects sur les animaux via les impacts observés au niveau de leur alimentation, mais aussi des effets directs en menaçant leur homéostasie par l'impact des stress de chaleur (**De Andrade et al. 2017**).

Les éléments climatiques sont parmi les facteurs de stress les plus étudiés en production laitière (**Collier et al. 2017**). Un stress est un facteur externe ou une condition qui exerce une pression sur un système biologique et qui enclenche une réponse physiologique (**Collier et al. 2017**). Le stress de chaleur est défini comme étant une condition survenant lorsque les pressions environnementales exercées sur un animal dépassent sa capacité de dissipation de chaleur, ce qui résulte en une augmentation de la température corporelle de l'animal. Il s'ensuit alors un déséquilibre de son bilan thermique, ce qui entraînera de nombreuses conséquences (**Bernabucci et al. 2010**).

Chez les homéothermes, dont les bovins, le maintien d'une température corporelle optimale est un indispensable au bon fonctionnement de l'organisme (**Bernabucci et al. 2010**). Pour la vache laitière, le maintien d'une température corporelle est aux alentours de $38,9 \pm 0,4$ °C, et ce, indépendamment des conditions climatiques auxquelles elle est exposée (**Burfeind**

et al. 2012). Maintenir cette température exige un équilibre entre les gains de chaleur de l'animal et les pertes de cette chaleur dans l'environnement (Collier et Gebremedhin, 2015).

2.1.1. Zone de confort thermique chez les bovins

L'équilibre entre thermolyse et thermogénèse permet le maintien d'une homéothermie et de limiter le temps passé en hypo ou hyperthermie. La balance entre thermolyse et thermogénèse dépend entre autres de la température ambiante.

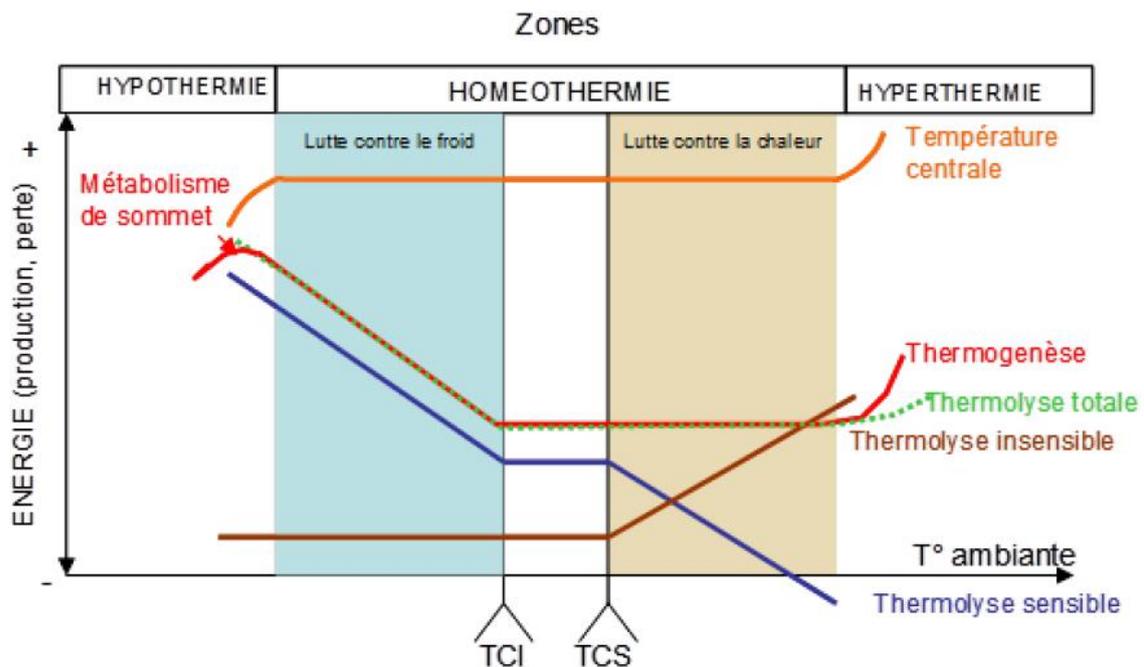


Figure 2 : Représentation schématique des relations entre thermogénèse, thermolyse et température ambiante (Dash et al. 2016) TCI : température critique inférieure, TCS : température critique supérieure, MS : métabolisme de sommet.

Dans la zone d'homéothermie (Dash et al. 2016, figure 2), le maintien de la température centrale peut se faire selon trois situations : des périodes passées à lutter contre le froid, à lutter contre la chaleur, ou des périodes de neutralité thermique. Ainsi, dans la zone d'homéothermie, on distingue différentes zones :

- Une zone de neutralité thermique, limitée par la température critique inférieure (TCI) et la température critique supérieure (TCS). La zone de neutralité thermique est définie comme étant l'intervalle des températures ambiantes pour lequel la thermogénèse est à son minimum et pour lequel la thermolyse n'est assurée que par thermolyse sensible (c'est-à-dire ni par la sudation, ni par une augmentation de la fréquence respiratoire).

- Une zone de lutte contre le froid, c'est-à-dire lorsque la température devient inférieure à la TCI, l'animal augmente sa thermogénèse grâce à son métabolisme, jusqu'à un maximum qualifié de métabolisme de sommet. Chez les vaches fortes productrices laitières la thermogénèse endogène peut être doublée par rapport à une vache produisant peu de lait (**Berman, 2005 ; Kadzere et al. 2002 ; Hansen, 2009**). Si les températures sont trop froides (qualifiées de températures léthales inférieures), la thermolyse est supérieure à la thermogénèse et la thermorégulation n'est plus maintenue conduisant à de l'hypothermie.

2.2. Les gains de chaleur

Seule une partie de l'énergie produite par l'organisme est utilisée dans les diverses fonctions biologiques chez les animaux, le reste est transformé en chaleur. La chaleur endogène émerge naturellement de tous les processus biologiques observés chez l'animal comme la digestion, la lactation, la gestation, le renouvellement et la respiration cellulaire et les contractions musculaires (**Turpenny et al. 2000**).

Elle est produite à différents niveaux dans la majorité des tissus du corps. Elle est continuellement générée, c'est la chaleur métabolique ; sa production varie en fonction de la thermogénèse (**Silva, 2006**) qui est essentielle à la thermorégulation des homéothermes. La vache laitière produit des quantités importantes 31 % de chaleur métabolique. Cette quantité est directement proportionnelle à la masse de l'animal (**Kadzere et al. 2002**) et à sa production laitière (**Zimbelman et al. 2009**). À titre d'exemple, la production de chaleur métabolique de vaches produisant 18,5 et 31,6 kg/lait/j était respectivement 27,3 et 48,5 % plus élevée que celle de vaches taries (**Purwanto et al. 1990**). Ainsi, les programmes génétiques valorisés depuis plusieurs années dans les pays industrialisés cherchant à augmenter la taille des animaux et les quantités de lait produites ont entraîné une augmentation parallèle de la chaleur métabolique produite par les animaux. De plus, d'autres facteurs tels que la composition de la ration, la prise alimentaire, le comportement (**Polsky et Von Keyserling, 2017**) et le climat (**Kadzere et al. 2002**) peuvent aussi influencer la quantité de chaleur métabolique chez l'animal. À titre d'exemple, une ration plus riche en fibres mènera à une quantité de chaleur métabolique plus élevée qu'une ration moins riche (**West et al. 2003**).

En plus de la chaleur métabolique produite, l'animal peut aussi emmagasiner de la chaleur additionnelle provenant de son environnement. Pour maintenir une température corporelle

optimale au fonctionnement de l'animal, la chaleur produite par la vache laitière doit continuellement être perdue dans l'environnement.

2.3. Les pertes de chaleurs

Pour faciliter les pertes de chaleur, les homéothermes doivent maintenir une température corporelle au-dessus de celle de leur environnement. Ainsi, la chaleur métabolique produite est constamment amenée par le sang à la périphérie, c'est-à-dire jusqu'à la peau. C'est au niveau de cette interface que l'animal est continuellement en mesure d'échanger de la chaleur avec son environnement. Ces échanges se traduisent généralement par des pertes et dans certains cas par des gains de chaleur ; le sens de l'échange est dicté par les conditions environnementales auxquelles l'animal est exposé.

Quatre modes de transfert de chaleur sont présents chez la vache laitière : la radiation, la conduction, la convection et l'évaporation (**Collier et al. 2006**). Tel qu'expliqué par (**Kadzere et al. 2002**), la radiation, la conduction et la convection sont des voies de transfert de chaleur sensible, c'est-à-dire de transfert de chaleur sans changement de phase d'un corps plus chaud vers un corps plus froid, résultant en l'augmentation de la température de ce dernier. Pour sa part, l'évaporation est un mécanisme de pertes de chaleur latente, c'est-à-dire un mode de transfert impliquant un changement de phase.

2.3.1. La radiation

Au repos, la radiation est le principal moyen utilisé par la vache pour perdre de la chaleur. Selon (**Kadzere et al. 2002**) la radiation réfère à un échange de chaleur sous forme électromagnétique (infrarouge) entre une surface émettant de la chaleur et une surface absorbante celle-ci. Tous les objets ayant une température supérieure au zéro absolu produisent de la radiation. Il s'agit d'un mode de transfert de chaleur dépendant du gradient de température existant entre deux corps. En plus de sa température, la quantité de chaleur rayonnante absorbée et émise par un objet est étroitement liée à sa couleur alors que les surfaces foncées absorbent plus de chaleur que les surfaces pâles (**Kadzere et al. 2002**). Ceci implique qu'une vache au pelage noir absorbe plus de chaleur par radiation qu'une vache possédant une robe majoritairement blanche (**Dikmen et al. 2008**). Selon **Collier et al. (2006)** l'exemple le plus commun d'échange de chaleur par radiation en production laitière est le gain de chaleur se produisant entre la vache et les radiations solaires lorsque l'animal

est élevé à l'extérieur. Au contraire, la vache perdra de la chaleur par radiation la nuit alors qu'il y aura un échange entre l'animal et le toit de l'étable ou le ciel selon le mode d'élevage.

2.3.2. La conduction

Selon **Ortiz et al. (2015)**, la conduction réfère à l'échange de chaleur entre deux surfaces immobiles en contact direct l'une avec l'autre. Pour la vache laitière, ceci implique que les échanges de chaleur par conduction se font entre l'animal et tous les médias solides ou non avec lesquels l'animal peut être en contact direct. À titre d'exemple, la vache laitière et la litière recouvrant les stalles s'échangent continuellement de la chaleur via ce mode de transfert. Ces échanges sont d'autant plus importants lorsque la vache est en position couchée alors que 20 % de la surface de l'animal peut effectuer des échanges de chaleur par conduction (**Ortiz et al. 2015**).

Au contraire, lorsque l'animal est debout les échanges de chaleur par conduction sont minimales puisque la surface de contact est généralement négligeable (**Collier et Gebremedhin, 2015**).

Tout comme pour la radiation, le transfert de chaleur grâce à la conduction se fait selon le gradient de température de la surface plus chaude à la surface plus froide.

2.3.3. La convection

La convection implique des échanges d'énergie par l'entremise d'un gaz ou d'un liquide en mouvement. Ainsi, elle représente le mécanisme de transfert de chaleur sensible entre deux entités alors qu'une ou les deux sont en mouvement. La quantité de chaleur échangée entre les deux entités dépend, tout comme pour la radiation et la conduction, de la différence de température entre les deux corps.

Le vent est un bon exemple de convection. Tel qu'expliqué par (**Kadzere et al. 2002**), lorsque de l'air frais entre en contact avec la surface de la peau de l'animal, qui possède une température plus élevée, une couche d'air autour de la peau est réchauffée. L'air réchauffé s'élève ensuite et est éloigné de la surface de la peau emportant avec du même coup la chaleur emprisonnée. Le phénomène inverse se produit lorsque l'air est plus chaud que la surface de la peau de l'animal.

2.3.4. L'évaporation

À des températures faibles, les pertes par évaporation sont quasi inexistantes. Lorsque la température de l'air est de 10 à 20 °C, les pertes de chaleur par évaporation représentent 20

à 30 % des pertes totales alors qu'elles augmentent à 85 % lorsque la température se situe au-dessus de 30 °C (**Maia et al. 2005**). Ainsi, l'évaporation est le moyen privilégié pour perdre de la chaleur lorsque la température ambiante s'élève (**Collier et al. 2008 ; Bernabucci et al. 2010**). L'évaporation fait référence à un passage progressif de l'état liquide à l'état gazeux. Ce processus a pour effet d'absorber des calories et donc d'entraîner une perte de chaleur. À la différence des autres modes de transfert de chaleur présents chez la vache laitière, l'évaporation repose sur un gradient de pression de vapeur. En plus du gradient de vapeur, l'évaporation est aussi influencée par la vitesse de l'air. Lorsque la vitesse de l'air augmente, l'évaporation augmente parallèlement, ce qui augmente le refroidissement ressenti par la vache. Il est ainsi difficile de départager l'évaporation de la convection.

La vache perd de la chaleur par évaporation et la transpiration, par l'augmentation du taux de respiration (le halètement) et par le léchage (**Kadzere et al. 2002**). Chez les grands mammifères dont la vache laitière, la transpiration, permet de créer un effet de refroidissement lorsque la sueur s'évapore. Pour sa part, le halètement se traduit par une augmentation du taux de respiration et à une diminution proportionnelle du volume d'air inspiré afin d'éviter l'hyperventilation. Ainsi, lorsque l'animal halète, l'air en mouvement dans les voies respiratoires se charge d'eau provenant de la muqueuse, l'évaporation de cette eau entraîne un refroidissement au niveau des organes internes de l'animal. Selon **Kadzere et al. (2002)**, la vache peut également perdre de la chaleur par évaporation grâce au léchage, l'animal sécrète de la salive et se lèche les membres. La salive répartie sur le corps de l'animal peut, lorsque les conditions environnantes le permettent, s'évaporer et créer un refroidissement.

2.3.5. Le déséquilibre thermique

Les homéothermes, dont la vache laitière, possèdent une zone de thermo neutralité (**ZTN**) qui représente l'étendu des températures environnementales dans lequel la production de chaleur métabolique couplée aux modes de transfert de chaleur passifs : radiation, conduction, convection, permettent de maintenir température corporelle dans la gamme optimale (**Kadzere et al. 2002**). Dans la ZTN, les dépenses énergétiques liées au maintien de la température corporelle dans la gamme optimale sont minimales, constantes et indépendantes des conditions environnementales. En dehors des limites de la ZTN, c'est-à-dire lorsque les conditions environnementales se retrouvent au-delà ou en-deçà des

conditions critiques supérieures et inférieures, l'animal doit dépenser de l'énergie afin de maintenir sa température dans la gamme optimale.

Les animaux sont en mesure d'exprimer leur potentiel génétique maximal dans leur ZTN (**Tao et al. 2013**). Dans la littérature, il est rapporté que la ZTN de vaches Holstein s'étend de 5 à 25 °C (**Roefeldt, 1998**). Toutefois, la ZTN est dépendante du statut physiologique de l'animal, de l'humidité relative, de la vitesse du vent et du degré de radiations solaires (**NRC, 1981**).

Lorsque la température ambiante augmente, le gradient de température existant entre la surface de la peau de l'animal et son environnement diminue. De ce fait, les mécanismes de dissipation de chaleur reposant sur un gradient de température (radiation, conduction et convection) perdent de leur efficacité. L'évaporation devient alors le moyen principal de dissipation de chaleur métabolique de la vache (**Al-Kanaan et al. 2016**). La situation devient problématique lorsque l'humidité, qui est la quantité de vapeur d'eau dans un volume d'air (**Bohmanova et al. 2007**), augmente parallèlement. Cela implique alors que le gradient de vapeur diminue également, ce qui entraîne une baisse d'efficacité des modes de transfert de chaleur par évaporation.

Ainsi, lorsqu'une augmentation de la température ambiante coïncide avec une augmentation de l'humidité relative, la chaleur métabolique ne peut être perdue de manière efficace, ce qui peut entraîner une accumulation de chaleur et un débalancement de l'équilibre thermique de la vache. Cette situation peut provoquer une augmentation de la température corporelle au-delà de la gamme optimale pour la vache, l'animal entre alors en état de stress de chaleur.

3. Les indices thermiques

Les conditions externes pouvant causer un stress de chaleur chez la vache laitière sont souvent exprimées sous forme d'indices calculés regroupés sous l'appellation d'indices thermiques. Ces indices bioclimatiques sans unité sont largement adoptés par les scientifiques puisqu'ils permettent, dans un premier temps, de juger rapidement si les conditions environnementales auxquelles une vache laitière est soumise, peuvent potentiellement créer un stress de chaleur et, dans un deuxième temps, de la sévérité du stress subi.

Au cours des dernières années, plusieurs indices thermiques ont été développés. Parmi ceux-ci, il y a principalement l'indice de température-humidité (**ITH**) (**Thom, 1959**).

3.1. Indice de température et d'humidité (ITH)

L'indice de température et d'humidité combine l'effet de la température ambiante et l'humidité sur les animaux. Il est l'indice thermique calculé le plus utilisé en recherche pour juger du niveau de stress de chaleur des vaches laitières (**Gálan et al. 2018 ; Herbut et al. 2018 ; Wang et al. 2018**) l'expliquent principalement par le fait que l'indice est facilement et rapidement calculé puisqu'il nécessite seulement les données de température et d'humidité. Il exprime précisément les conditions environnementales auxquelles les vaches sont exposées lorsqu'elles sont confinées à l'intérieur d'une étable où le mouvement de l'air est lent et les radiations solaires sont bloquées (**Li et al. 2009**).

Chez la vache laitière, la température rectale est fortement corrélée à la température corporelle (**Burfeind et al. 2011**). Ainsi, elle est un bon indicateur de la balance thermique de l'animal. Lorsque l'ITH s'élève au-delà d'un certain seuil, il est alors possible d'observer une augmentation parallèle de la température rectale.

3.1.1. Les équations de l'indice de température-humidité

Au fil des années, plusieurs équations ont été développées pour calculer l'ITH (**Tableau 1**).

Tableau 1 : Formule et origines de différentes équations permettant de calculer l'indice de température d'humidité (ITH) chez la vache laitière

ITH1	$(0,4 \times T a \times T h) + 0,85)1,8 + 32 + 15$	Thom, 1959
ITH2	$(0,15 \times T a + 0,85 \times T h) \times 1,8 + 32$	Bianca, 1962
ITH3	$(0,35 \times T a + 0,65 \times T h) \times 1,8 + 32$	Bianca, 1962
ITH5	$(1,8 \times T a + 32) - ((0,55 - 0,0055 \times hr) \times (1,8 \times T a - 26,8))$	NRC, 1971
ITH6	$(T a \times T h) \times 0,72 + 40,6$	NRC, 1971
ITH7	$(0,55 \times T a + 0,2 \times T pr) \times 1,8 + 32 + 17,5$	NRC, 1971
ITH8	$T a + 0,36 \times T pr + 41,5$	Youssef, 1985

$T a$ = Température ambiante, °C ; $T h$ = Température humide, °C ; $T pr$ = Température du point rosée, °C ; Hr = Humidité relative %.

L'ITH a d'abord été développé pour qualifier le niveau de confort thermique chez les humains pendant les mois d'été par (**Thom, 1959**) et revu par **Bianca, (1962)** et par le (**NRC, 1971**). Ainsi, les ITH 1, 2 et 6 (**Tableau1**) ont été développés chez l'Homme.

Les humains et les animaux ne réagissent pas aux conditions environnementales de la même manière. L'humain est en mesure de perdre 190 % de sa chaleur métabolique par évaporation alors que la vache laitière est en mesure d'en perdre 105 % (**Bianca, 1962**). Les

vaches laitières sont plus sensibles à l'humidité que les êtres humains ce qui a entraîné le besoin de développer des équations d'ITH adaptées aux animaux.

Bohmanova et al. (2007) indiquent que les ITH 3 et 8 ont été déterminés empiriquement chez des bovins exposés en chambres climatiques à des conditions environnementales pouvant causer un stress de chaleur.

Youssef (1985) fournit très peu d'information quant au développement de l'indice. **Bohmanova et al. (2007)** ont révélé que l'ITH5 a d'abord été développé chez des bovins élevés à l'extérieur. **Hahn et al. (2003)** rapportent que cette équation est largement utilisée dans la bibliographie, indépendamment de l'environnement dans lequel la vache est élevée. D'ailleurs, une revue de littérature systématique des études portant sur le stress de chaleur chez la vache laitière effectuées pendant les quinze dernières années a indiqué que les équations ITH 5 et 8 (**Tableau 1**) sont les plus fréquemment utilisées pour juger le niveau de stress de chaleur subi par les vaches laitières (**Gálan et al. 2018**).

Les équations utilisées pour calculer l'ITH se différencient, entre autres, par l'importance accordée aux variables (température et humidité) et par le choix de valeurs utilisées pour représenter la quantité de vapeur d'eau dans l'air (**Bernabucci et al. 2010**). Ainsi, certaines équations contiennent l'humidité relative (H_r , %), d'autres valorisent la température du point de rosée (T_{pr} , °C) alors que certaines priorisent la température humide (T_h , °C).

Pour leur part, **Bohmanova et al. (2007)** définissent la T_{pr} comme étant la température minimale à laquelle une masse d'air peut être soumise sans qu'il y ait de liquéfaction. Finalement, ces mêmes auteurs définissent la T_h comme étant la température d'équilibre d'une masse d'eau s'évaporant dans l'air enregistrée grâce à un thermomètre dont le bulbe est recouvert d'un tissu mouillé. De fait, la T_h est toujours inférieure à la température ambiante (T_a , °C) sauf lorsque l'humidité relative est égale à 100 % ; les deux températures sont alors égales.

Dans un effort de comparer les différentes équations permettant de calculer l'ITH, (**Dikmen et Hansen, 2009**) ont utilisé huit équations d'ITH (ITH 1 à 3, 5 ; **Tableau 1**) en plus d'un modèle de base afin de prédire la température rectale de vaches en lactation logées en climat subtropical. Les auteurs ont conclu que les équations testées incluant le modèle de base et les équations d'ITH prédisaient de manière similaire la température rectale des animaux avec des coefficients de détermination (**R²**) variant de 0,39 à 0,43.

3.1.2. Les seuils de l'ITH pouvant créer un stress de chaleur

Dans les années 50 et 60, les valeurs d'ITH étaient arbitrairement séparées en cinq catégories. La première fait référence aux ITH ne provoquant pas de stress alors que les quatre autres font respectivement référence aux catégories pouvant causer un stress léger, modéré, sévère et fatal (**Armstrong, 1994**). Plus récemment, plusieurs seuils d'ITH, c'est-à-dire la valeur d'ITH minimale à laquelle il est possible d'observer l'apparition de stress de chaleur chez la vache laitière, ont été identifiés et sont maintenant retrouvés dans la littérature (**Tableau 2**).

Tableau 2 : Résumé des différents seuils de température-humidité (ITH) chez les vaches laitières Holstein retrouvés dans la littérature. **Adapté de Wang et al. 2018**

Auteurs	Seuil	Paramètre étudié	Location	Equation ITH
Ravagnolo et al 2000	72	Production laitière Production protéine	Géorgie, E.-U ²	ITH5
Ravagnolo et Misztal 2002	72 76	Production laitière	E.-U du Nord E.-U du sud	ITH5
Bohmanova et al 2007	72	Production laitière	Géorgie, E.-U	Plusieurs ³
Bohmanova et al 2007	74	Production laitière	Arizona, E.-U	Plusieurs
Dikmen et Hansen 2009	78.2	Température rectale	Floride, E.-U	Plusieurs
Zimbelmann et al 2009	68	Production laitière	Arizona, E.-U	ITH5
Hammami et al 2013	62	Production laitière Production protéine Production gras	Luxembourg	ITH5
Bernabucci et al, 2014	73-76 65-71 72-73	Production laitière Pourcentage gras Production protéines	Gremona, Italie	ITH5
Schuller et al, 2014	73	Taux conception	Allemagne	ITH5

¹ITH5 = $(1,8 \times T a + 32) - ((0,55 - 0,0055 \times H r) \times (1,8 \times T a - 26,8))$; NRC 1971

²E.-U = États-Unis

³Plusieurs = plus d'une équation a été testée

Le seuil d'ITH 72 (**Figure 3**) était historiquement reconnu pour marquer l'initiation de la diminution de production laitière observée pendant un stress de chaleur. Toutefois, plusieurs auteurs ont récemment revu à la baisse ce seuil. La différence entre les seuils publiés par les auteurs s'explique par le fait que la tolérance aux conditions environnementales des vaches est dépendante de facteurs intrinsèques à l'animal (âge, masse corporelle, stade de lactation, statut physiologique, production laitière, génétique), mais aussi à des facteurs extrinsèques (le climat dans lequel il est élevé). De plus, tel que mentionné par (**Polsky et Von Keyserling, 2017**), les seuils d'ITH peuvent également différer en fonction de l'équation

utilisée pour calculer l'ITH. Toutefois, il est intéressant d'observer que la majorité des seuils de stress de chaleur présentés ont été définis grâce à l'équation ITH5 (NRC, 1971 ; Tableau 1). Il est également possible d'observer que les seuils d'ITH varient en fonction de la réponse physiologique mesurée (Hammami et al. 2013 ; Bernabucci et al. 2014).

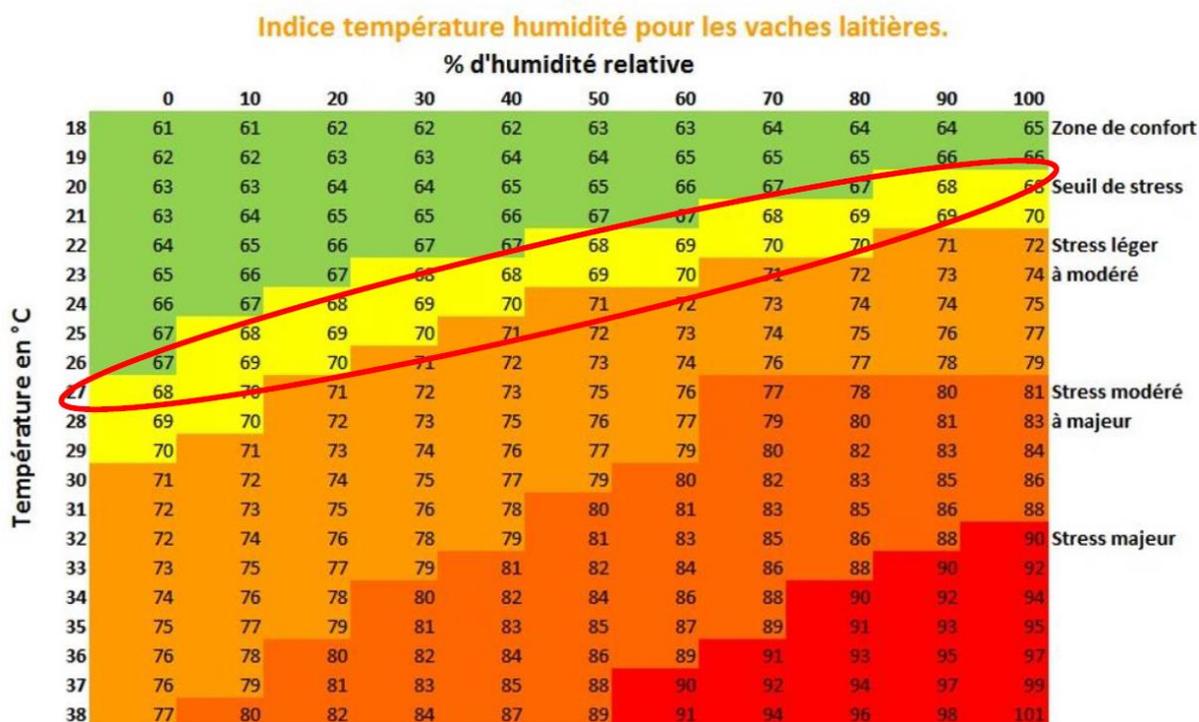


Figure3. THI et évaluation du stress thermique chez les vaches laitières en fonction de la température extérieure et de l'humidité relative (Verdoolaege, 2020)

3.1.3. Calcul de l'ITH

Les données climatiques (température et humidité) utilisées dans les équations d'ITH peuvent soit provenir de l'étable via divers types de capteurs ou de stations météorologiques locales situés à des distances variables des étables étudiées. L'utilisation de ces dernières a gagné en popularité dans les dernières années puisqu'elles sont facilement et gratuitement accessibles (Shock et al. 2016). De plus, elles permettent d'inclure plus facilement un plus grand nombre de troupeaux dans les études (Ravagnolo et al. 2000).

Schüller et al. (2014) dans une étude menée en Allemagne et (Shock et al. 2016) dans une étude menée en Ontario au Canada ont comparé les conditions environnementales mesurées à l'intérieur des étables à ceux mesurées aux stations météorologiques les plus proches. L'objectif poursuivi était de vérifier si ces dernières sont un substitut valide aux conditions environnementales des étables dans les équations d'ITH. Dans les deux cas, les auteurs ont démontré que la température mesurée aux stations météorologiques locales était

significativement plus élevée que celle mesurée grâce aux capteurs placés dans les étables. Au contraire, les auteurs mentionnent que l'humidité relative était significativement plus élevée à l'intérieur des étables. Toutefois, pour **(Shock et al. 2016)**, cette relation n'était pas constante pendant l'été alors que l'humidité relative mesurée à l'étable était significativement plus faible que celle mesurée à la station pendant les mois d'août et de septembre.

Ces auteurs concluent que l'ITH mesuré pendant l'été à l'étable est significativement plus élevé de 3 à 4 unités comparativement à celui mesuré à la station météorologique. Ainsi, ces résultats indiquent que pour juger adéquatement du niveau de stress de chaleur des vaches laitières les données incluses dans les calculs actuels de l'ITH doivent provenir de l'étable. Si cela n'est possible, les seuils d'ITH utilisés doivent alors être adaptés afin de juger adéquatement du niveau de stress de chaleur subi par l'animal **(Wang et al. 2018)**.

Malgré qu'il soit l'indice thermique le plus couramment utilisé pour juger du niveau de stress de chaleur chez la vache laitière, l'usage de l'ITH présente plusieurs limites. Les principales limites de l'indice sont le fait qu'il s'agisse d'une représentation empirique, qu'il assume que tous les animaux réagissent de la même façon à l'environnement et qu'il ne prend pas en considération l'effet du vent et des radiations solaires **(Hammami et al. 2013 ; Wang et al. 2018)**. Dans le but de surmonter les limites de l'utilisation de l'ITH, d'autres indices thermiques ont récemment été développés.

3.1.4. L'utilisation des indices thermiques

Les indices thermiques présentés se distinguent par la race utilisée pour développer l'indice, la réponse physiologique étudiée, le climat dans lequel l'expérience a eu lieu, etc. De plus, ils se distinguent par les paramètres environnementaux inclus dans les équations. Tout changement au niveau de ces paramètres (augmentation ou diminution) peut se traduire par un effet de réchauffement ou de refroidissement au niveau des animaux. Les interactions entre les différents paramètres sont soit traitées différemment ou tout simplement omises dans les différentes équations présentées.

La phase aiguë est initiée par des récepteurs sensibles (thermorécepteurs), situés principalement dans le derme et l'épiderme de l'animal, qui captent une variation de température. L'information thermique reçue par ces récepteurs est ensuite acheminée via les neurones sensoriels afférents du tractus spinothalamique vers le thalamus pour ensuite rejoindre l'hypothalamus qui est le centre de régulation de la température corporelle **(Morrison et al. 2008)**. À son tour, l'hypothalamus active plusieurs sentiers efférents qui

incluent principalement l'axe hypothalamique-hypophyse-surrénale qui entraîne ultimement la production et la sécrétion de catécholamines, de glucocorticoïdes et de la vasopressine-arginine (Collier et Gebremedhin, 2015). La phase aiguë du stress de chaleur dure de quelques secondes à quelques jours. Au niveau cellulaire, elle implique l'activation des protéines de choc thermique alors qu'une myriade de réponses physiologiques, comportementales, endocriniennes et métaboliques sont également observées (Figure 4, Collier et al. 2017).

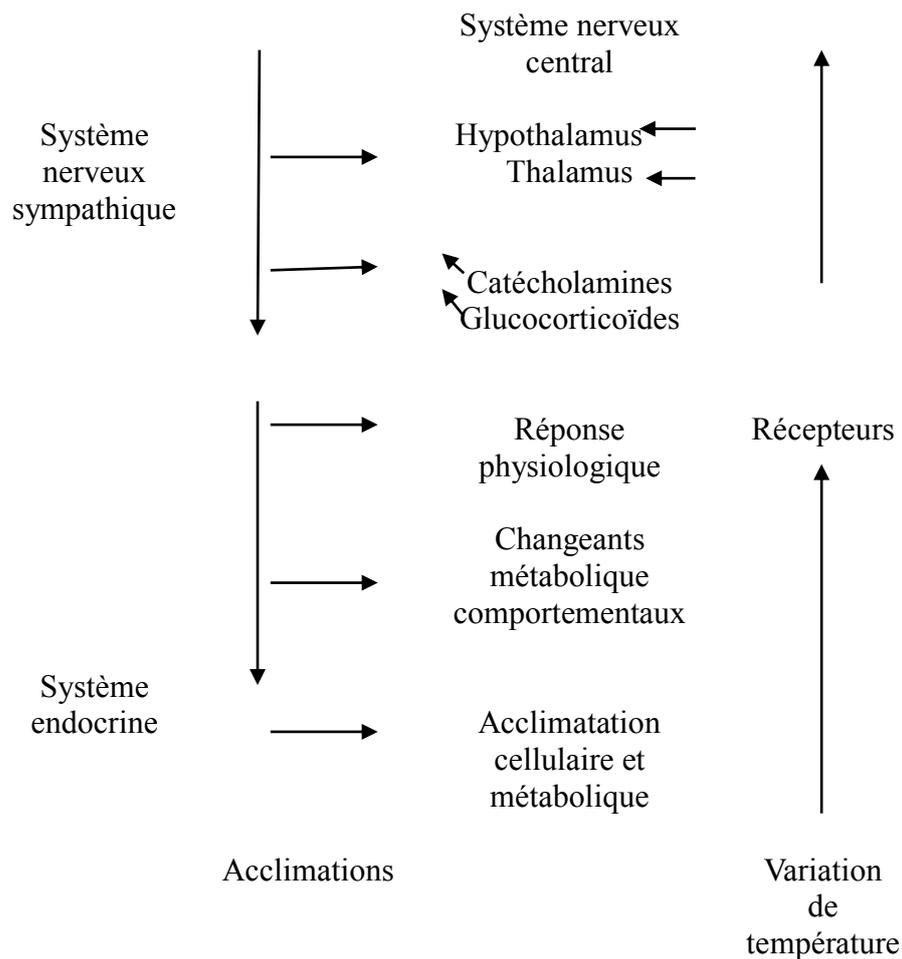


Figure 4. Représentation schématique de la réponse enclenchée à la suite d'une détection de variation de température (Adaptée de Collier et al. 2017)

3.1.5. Les changements physiologiques liés à la phase aiguë du stress de chaleur

Les changements physiologiques liés à la phase aiguë sont rapidement perceptibles. Ils incluent principalement l'augmentation des taux de respiration et de transpiration et de la

fréquence cardiaque. De plus, des changements au niveau de la circulation sanguine viscérale et périphérique ainsi que de la température rectale sont observés.

Pendant la phase aiguë, la respiration s'accélère rapidement au fur et à mesure que l'ITH augmente, et ce, dans le but d'élever les pertes de chaleur de l'animal par évaporation (**Wheelock et al. 2010 ; de Andrade et al. 2017**). L'augmentation du taux de respiration est un mécanisme de thermorégulation important chez la vache alors qu'il permet 15 % des pertes de chaleur (**McDowell et al. 1976**). D'ailleurs, un taux de respiration plus élevé que 60 respirations par minute est un indicateur commun du stress de chaleur chez la vache en lactation (**Wheelock et al. 2010**). Parallèlement au taux de respiration, l'adrénaline provoque une augmentation de la fréquence cardiaque.

Pendant la phase aiguë, l'adrénaline induit la vasodilatation des vaisseaux sanguins périphériques (**Di Costanzo et al. 1997**). Au contraire, afin de maintenir une pression sanguine adéquate, une vasoconstriction est observée au niveau des vaisseaux sanguins du tractus gastro-intestinal. De ce fait, le débit sanguin cutané augmente alors que celui des organes profonds diminue, ce qui optimise la dissipation de chaleur dans l'environnement en entraînant la chaleur des organes vers la peau (**Lambert et al. 2002**). Cette altération de la circulation sanguine induit parallèlement une modification de la conformation de la barrière intestinale et le dysfonctionnement des jonctions serrées puis quels entérocytes, qui sont les cellules de l'épithélium de l'intestin, sont hautement dépendants de l'apport en oxygène et en nutriments du sang. L'intégrité de la paroi intestinale est compromise, ce qui augmente le passage de certains éléments du contenu intestinal dans la circulation sanguine systémique (**Hall et al. 2001 ; Pearce et al. 2013**). Ainsi, le stress de chaleur augmente l'infiltration d'endotoxines, aussi appelées lipopolysaccharides, dans la circulation sanguine. Les lipopolysaccharides sont des glycolipides présents dans la membrane des bactéries Gram négatives. Leur augmentation dans la circulation sanguine est reconnue pour provoquer une réponse inflammatoire (**Tough et al. 1997**).

Lorsque l'hypothalamus détecte une augmentation de température au niveau de la peau ou du sang, les glandes sudoripares sont alors activées. Elles sécrètent ainsi la sueur dont l'évaporation au niveau de la peau créera une sensation de refroidissement. Plus la température corporelle s'élève, plus la quantité de sueur produite sera importante, alors que le contraire est observé avec l'humidité relative (**Gebremedhin et al. 2008**). Ainsi, (**Maia et al. 2005**) ont mesuré des taux de sudation chez des vaches laitières Holstein élevées en climat tropical variant de 300 à 50 g/m²/h lorsque l'humidité augmente de 30 à 75 %. Le taux de sudation dépend également de facteurs liés à l'animal dont la densité des glandes

sudoripares, leur morphologie, leur capacité de transfert d'eau, la densité, l'épaisseur et la couleur du pelage (**Collier et al. 2008 ; Berman, 2011**). Concernant ce dernier point, il a été démontré qu'un pelage épais résiste plus aux pertes par évaporation qu'un pelage moins épais (**Collier et Gebremendhin, 2015**). À une température de 30 °C, 85 % des pertes de chaleur se faisaient via l'évaporation alors que 65 % de ces pertes provenait de la transpiration et 35 % provenait du halètement. Ceci peut paraître surprenant pour l'observateur alors que le halètement est plus visible que la transpiration. Le taux de transpiration des vaches est également dépendant de la vitesse de l'air. À titre d'exemple, une augmentation de la vitesse de 0,2 à 0,9 m/s peut augmenter le taux d'évaporation de 75 g/m² par heure à 350 g/m² par heure (**Collier et al. 2006**).

De plus, il a été démontré à de nombreuses reprises que la température rectale des vaches, qui est un reflet de la balance thermique de l'animal, augmente lors d'un épisode de stress de chaleur (**West, 2003 ; Wheelock et al. 2010 ; Burfeind et al. 2012**) ont observé que la température rectale de vaches soumises à des conditions susceptibles de provoquer un stress de chaleur (ITH : 72,4 à 82,2) était significativement plus élevée que celles de vaches non exposées au stress de chaleur, et ce, à tout moment de la journée. Une différence moyenne de 1,7 °C entre les deux groupes a été rapportée par les auteurs.

Finalement, il a été rapporté par (**Kadzere et al. 2002**) que les pertes d'eau dans l'urine et les fèces sont plus faibles chez la vache laitière en conditions de stress chaleur comparativement à ce qui est observé lorsque les vaches n'y sont pas exposées.

3.1.6. L'activation des protéines de choc thermiques pendant la phase aiguë

L'exposition des cellules à des températures élevées induit un nombre d'anomalies incluant une inhibition de la synthèse protéique, des défauts au niveau de la structure et fonction des protéines, des changements morphologiques, des changements métaboliques, des changements membranaires ainsi que des diminutions de la prolifération (**Sonna et al. 2002**). Une famille de facteur de transcription soit les facteurs de stress de chaleur, est largement impliquée dans la réponse cellulaire au stress de chaleur alors qu'ils affectent l'expression de plusieurs gènes dont ceux liés à la production des protéines de choc thermique (**Akerfelt et al. 2007**). Le rôle des protéines de choc thermique est de protéger les cellules des stress, entre autres, en aidant les protéines à se replier de manière adéquate afin de maintenir la conformation normale des polypeptides lors de la synthèse des protéines

3.1.7. Les changements comportementaux liés à la phase aiguë du stress de chaleur

Dans le but de promouvoir les pertes de chaleur, plusieurs comportements sont altérés à la suite d'un stress de chaleur. Les principaux changements sont observables au niveau de l'alimentation et des comportements de repos.

3.1.7.1. Les comportements d'alimentation et de consommation d'eau

L'augmentation des conditions environnementales en dehors de la ZTN des animaux, a un effet direct sur le centre d'appétit localisé dans l'hypothalamus (**Kadzere et al. 2002**). Une des premières stratégies enclenchées en réponse à un stress de chaleur est la diminution de la consommation volontaire de matière sèche (CVMS) dans le but de limiter la production de chaleur métabolique liée à l'utilisation et à la digestion des nutriments (**West, 1994; Baumgard et Rhoads, 2012**). L'ampleur de la diminution observée varie selon le statut physiologique de l'animal, la diminution est plus importante chez les vaches en lactation comparativement aux vaches tariées (**Tao et Dahl, 2013**). De plus, elle varie en fonction de la parité de l'animal, elle est généralement plus importante chez les vaches multipares (**Holter et al. 1997**) et selon la durée et l'intensité du stress de chaleur. Aussi, plusieurs auteurs rapportent également que la diminution de la CVMS varie en fonction de la quantité de lait produite, les chutes de CVMS importantes chez les vaches hautes productrices (**Wheelock et al. 2010 ; Zimelman et al. 2010 ; Hall et al. 2016 ; 2018**).

La grelinté, qui est une hormone produite par les cellules du tractus gastro-intestinal, est sécrétée chez les animaux lorsque l'estomac est vide afin d'augmenter la sensation de faim et la motilité du tractus.

Il a été démontré que l'expression génique de cette hormone augmente chez les poulets de chair, les poules pondeuses (**Song et al. 2012**) en conditions de stress de chaleur. Bien que cela n'ait pas été démontré chez la vache laitière, il est suggéré que malgré la diminution de la CVMS observée en conditions de stress de chaleur, les animaux pourraient tout de même ressentir la faim (**Polsky et Von Keyserling, 2017**).

De plus, la diminution de la CVMS en conditions de stress de chaleur implique une diminution du taux de passage et une augmentation du temps de rétention du bolus alimentaire (**Schneider et al. 1988 ; Bernabucci et al. 2009**). De fait, la digestibilité de la matière sèche augmente généralement pendant un stress de chaleur (**Silanikove, 1992 ; Tajima et al. 2007**). Cette augmentation est majoritairement associée à l'augmentation de la digestibilité des glucides structuraux attribuable au temps de rétention plus élevé

(**Tajima et al. 2007**). De plus, il a été observé que les concentrations ruminales d'acides gras à courte chaîne diminuent pendant un stress de chaleur, et ce, même dans des expériences où la CVMS est maintenue stable. Plus précisément, tel que revu par les auteurs rapportent majoritairement une diminution des pourcentages molaires d'acétate et une augmentation concomitante du propionate.

En plus de la CVMS, le temps de rumination diminue chez les vaches laitières en stress de chaleur (**Kadzere et al. 2002 ; Moallem et al. 2010 ; Soriani et al. 2013**), il est négativement associé à l'ITH (**Soriani et al. 2013**) rapportent que le temps de rumination mesuré pendant la journée diminue plus que celui mesuré pendant la nuit. En période de stress de chaleur, il est également observé que les vaches laitières s'alimentent plus fréquemment pendant les périodes les fraîches de la journée (**Schneider et al. 1988**).

De plus, les vaches laitières démontrent une préférence pour les concentrés par rapport aux fourrages (**Uyeno et al. 2010**). Notent que cette préférence découle de la plus faible quantité de chaleur métabolique dérivée des concentrés par rapport aux fourrages. Ce type de comportement est à surveiller puisqu'une consommation élevée de concentrés et faible de fourrages augmente les risques d'acidose ruminale (**Collier et al. 2006**).

La diminution du temps de rumination est accompagnée par une diminution du temps d'alimentation chez les vaches laitières en stress de chaleur (**Karimi et al. 2015**). En condition de thermo neutralité, une vache en lactation peut consommer de 12 à 15 repas par jour alors qu'elle ne consommera que 3 à 5 repas par jour pendant un stress de chaleur. Le volume des repas est augmenté (**Karimi et al. 2015**). De plus, il est reconnu dans la littérature que les vaches laitières vont typiquement se suralimenter dans les jours suivant un stress de chaleur (**Bernabucci et al. 2010**).

Au contraire de la CVMS, la consommation d'eau augmente en condition de stress de chaleur afin de combler les pertes par évaporation. (**West et al. 2003**) rapportent une augmentation de 1,2 kg par °C de l'augmentation de la température ambiante minimale. Plus récemment, il a été démontré que la consommation d'eau de vaches en lactation s'élève en moyenne de 21 % lorsque l'ITH augmente de 57 à 72 (**Wheelock et al. 2010 ; Zimbelman et al. 2010 ; Hall et al. 2016**). Le niveau de production peut également altérer la consommation d'eau en condition de stress de chaleur (**Collier et al. 2017**). À des niveaux élevés de production laitière (> 30 kg de lait/jour) la consommation d'eau diminue puisque les besoins en eau associés à la production de lait diminuent parallèlement. Le contraire est observé chez les vaches produisant de plus faibles quantités journalières de lait.

3.1.7.2. Les comportements de repos

En général, le temps passé debout augmente chez la vache laitière pendant un stress de chaleur (Cook et al. 2007 ; Allen et al. 2015). Ce comportement, autant observé chez les vaches ayant accès au pâturage et celles logées à l'intérieur, s'explique par le fait qu'il permet à une plus grande surface d'être exposée, ce qui augmente pour les pertes de chaleur par convection et par évaporation (Berman, 2003). Plusieurs études ont démontré qu'en condition de thermo neutralité, le temps passé coucher de vaches logées en stabulation libre varie de 11 à 14 heures (Cook et al. 2004a ; Jensen et al. 2005) et qu'il diminue de 30 % lorsque la température ambiante s'élève. Le temps passé debout n'augmente pas linéairement en fonction de l'ITH ; il atteint un plateau lorsque ce dernier dépasse 80. Ceci est probablement lié à la fatigue causée par le temps supplémentaire passé debout lorsque l'ITH augmente (Cook et al. 2007).

3.2. Les changements endocriniens liés à la phase aiguë du stress de chaleur

L'exposition prolongée au stress de chaleur implique des changements au niveau de la production endogène et de la sécrétion de plusieurs d'hormones. Ces changements varient selon le statut physiologique de l'animal (Tableau 3).

Tableau 3 : La réponse des principales hormones impliquées dans l'acclimatation au stress de chaleur chez la vache laitière

Hormones	Réponses	Statut physiologique	Source
Triiodothyronine (T3)	Diminution	Lactation + tarie	Horowitz, 2001
Thyroxine (T4)	Diminution	Lactation + tarie	Horowitz, 2001
Prolactine	Augmentation	Lactation + tarie	Collier et al. 1982
Sulfate d'œstrone	Diminution	Tarie	Collier et al. 1982a
Somatotropine	Diminution	Lactation + tarie	Rhoads et al. 2010
Somatomédine C	Diminution	Lactation + tarie	Rhoads et al. 2009
Cortisol	Augmentation	Lactation + tarie	Collier et al. 2005
Adrénaline, noradrénaline	Augmentation	Lactation + tarie	Collier et al. 2005
Insuline	Augmentation	Lactation	Wheelock et al. 2010

Les hormones thyroïdiennes triiodothyronine (T3) et thyroxine (T4) ont un rôle important dans l'acclimatation au stress de chaleur. La concentration de ces hormones est positivement corrélée à la vitesse du métabolisme de l'animal (Kahl et al. 2015). Ainsi, lorsque la concentration de ces hormones s'élève, la vitesse du métabolisme augmente, ce qui accentue la production de chaleur métabolique. En conditions de stress de chaleur, les niveaux de T3

et T4 s'abaissent afin de limiter la production de chaleur métabolique et d'aider l'animal à s'acclimater au stress (**Bernabucci et al. 2010**).

Par contre les concentrations de la prolactine s'élève en conditions de stress chaleur, et ce, peu importe si le stress survient pendant la lactation ou pendant la période de tarissement (**Collier et al. 1982a**). La prolactine a de multiples rôles chez les mammifères ; elle est majoritairement reconnue chez la vache laitière pour son rôle dans le maintien de la synthèse du lait. L'augmentation de la prolactine est paradoxale en conditions de stress de chaleur puisqu'une diminution des nutriments ingérés est habituellement associée à une diminution de la concentration en prolactine (**Bocquier et al. 1998**). Chez les ruminants, il a été démontré que cette hormone joue aussi un rôle essentiel pour l'acclimatation au stress de chaleur alors qu'elle augmente les pertes de chaleur sensible et améliore la fonction des glandes sudoripares (**Beede et Collier, 1986**).

De plus, lorsque le stress de chaleur survient en fin de gestation, il a été remarqué la sécrétion placentaire du sulfate d'œstrone diminue (**Collier et al. 1982a**). Cette hormone est principalement reconnue pour promouvoir la croissance de la glande mammaire. L'abondance des récepteurs hépatiques de la somatotropine (hormone de croissance) diminue aussi en conditions de stress de chaleur. Ainsi, la réactivité à cette hormone, qui a un rôle dans la lactation, diminue tout comme la concentration plasmatique de la somatomédine C. La signification physiologique derrière ces diminutions est encore méconnue, mais pourrait être en lien avec la régulation de la néoglucogenèse et de l'utilisation prioritaire du glucose pour le maintien de l'homéothermie (**Baumgard et Rhoads, 2013**).

Les niveaux d'insuline ainsi que la réponse à l'insuline augmentent en conditions de stress de chaleur chez la vache en lactation, ce qui est paradoxal considérant la diminution de CVMS (**Baumgard et Rhoads, 2007 ; Wheelock et al. 2010**). Cette augmentation n'est pas observée chez la vache tarie (**do Amaral et al. 2011 ; Tao et al. 2012b**). L'augmentation de l'insuline en conditions de stress de chaleur semble être liée à une augmentation de la sécrétion de cette hormone par le pancréas (**Baumgard et Rhoads, 2007**). Les mécanismes derrière cette augmentation sont encore à ce jour méconnus. Toutefois, il semble naturel d'associer l'augmentation de l'insuline à l'augmentation de la prolactine puisque cette dernière augmente la prolifération de la cellule pancréatique bêta qui produit l'insuline (**Arumugam et al. 2010**). De plus, l'augmentation des lipopolysaccharides causée par la diminution du débit sanguin intestinal, peut également contribuer à l'augmentation de l'insuline alors que plusieurs auteurs ont rapporté qu'une infusion de lipopolysaccharides

dans la glande mammaire permet de doubler le taux d'insuline chez des vaches en lactation (Waldron et al. 2006).

3.3. Les changements métaboliques liés à la phase aiguë du stress de chaleur

Chez la vache laitière, les altérations endocriniennes pendant l'acclimatation au stress de chaleur se répercutent sur le métabolisme des lipides, des glucides et des protéines (Baumgard et Rhoads, 2013).

En effet, aucune différence au niveau du glucose plasmatique, de l'insuline, des AGL n'a été observée entre les vaches tarées non-rafraîchies et celles rafraîchies (non exposées au stress de chaleur) pendant la période de tarissement (do Amaral et al. 2011 ; Tao et al. 2012b ; Lamp et al. 2015).

Le stress de chaleur affecte également le métabolisme des protéines alors que le catabolisme des muscles squelettiques augmente sous cette condition (Wheelock et al. 2010). Ceci est observable via la mesure de l'augmentation de l'urée plasmatique, de la créatine et de la 3-méthyl-histidine qui sont des marqueurs d'oxydation musculaire (Kamiya et al. 2006). Selon (Baumgard et Rhoads, 2013), le catabolisme musculaire est une stratégie permettant de fournir une quantité suffisante de précurseurs pour la synthèse de glucose. La mobilisation des protéines est également observée chez la vache tarée. D'ailleurs, (Lamp et al. 2015) ont observé une mobilisation plus accrue que ce qui est observé chez la vache en lactation.

3.4. La phase chronique de l'acclimatation

Quand le stress environnemental persiste, la réponse chronique est alors enclenchée. La réponse chronique est orchestrée par le système endocrinien et nécessite un plus long temps d'installation que la phase aiguë. Elle est associée à la reprogrammation de l'expression des gènes et à un changement de la réactivité aux mécanismes homéostatiques induits pendant la phase aiguë, résultant ultimement en un nouvel état physiologique.

4. Les conséquences du stress de chaleur

4.1. Les conséquences sur les besoins énergétiques

Le stress de chaleur augmente les besoins énergétiques chez la vache laitière (Baumgard et Rhoads, 2013). Cette augmentation est en partie liée à l'énergie supplémentaire nécessaire à la dissipation de chaleur par le halètement et par la transpiration (Fuquay, 1981). De plus,

la production des protéines de choc thermique et le maintien de leur fonction en condition de stress de chaleur nécessitent des quantités considérables d'énergie (**Tomanek, 2010**). Il est aussi rapporté que l'augmentation d'adrénaline observée pendant un stress de chaleur stimule l'activité des enzymes ATPase Na⁺/K⁺, ce qui nécessite un apport énergétique. De plus, l'activation de la réaction inflammatoire par les lipopolysaccharides requière des grandes quantités d'énergie. En somme, les besoins énergétiques des vaches laitières augmentent de 7 à 30 % en conditions de stress de chaleur (**NRC, 1989 ; Fox, 1998**). L'augmentation des besoins énergétiques couplée à la diminution de la CVMS observée en conditions de stress de chaleur entraîne une balance énergétique négative, ce qui résulte en une perte de poids corporelle pendant les épisodes sévères de stress de chaleur (**Rhoads et al. 2009**). De plus, la balance énergétique négative est associée à plusieurs maladies métaboliques et problèmes de santé, ainsi qu'à des performances zootechniques réduites (**Drackley et al. 1999**).

Le stress thermique chez les vaches laitières conduit principalement à la baisse de la prise alimentaire et à un équilibre énergétique négatif lorsque l'énergie nette d'entretien et de lactation sont faibles. En effet, elle implique des altérations hormonales et enzymatiques qui engendrent des modifications dans l'anabolisme et le catabolisme des nutriments (**Bernabucci et al. 2010**). Toutefois, (**Rhoads et al. 2009**) et (**Wheelock et al. 2010**) ont montré que l'hyperthermie induit directement des changements dans le partitionnement des nutriments, indépendamment de la prise alimentaire. Les glucides représentent la source principale d'énergie pour les vaches laitières. Ils sont généralement absorbés et utilisés sous deux formes. Premièrement, les glucides sont fermentés pour produire des acides gras volatiles dans le rumen, qui seront utilisés après leur passage dans le foie.

4.2. Les conséquences du stress sur la production et la composition du lait

La réponse d'acclimatation mise en place pendant un stress de chaleur réorganise l'utilisation des nutriments en priorisant les fonctions non-productives des animaux. Ainsi, le stress de chaleur peut directement et indirectement, via la diminution de la CVMS, entraîner des conséquences négatives au niveau des performances de production des vaches laitières, (**Tableau 4, Rejeb, 2014**). Le stress thermique affecte négativement la physiologie du rumen des bovins et augmente le risque de problèmes de santé (**Nardone et al. 2006**). Dans des conditions normales, la fréquence des vaches allant à la mangeoire varie entre 12 et 15 fois par jour, mais en présence du stress thermique, la fréquence d'aller à la crèche diminue rapidement (3 à 5 fois par jour) (**Sammad et al. 2020**). L'apport alimentaire chez les

ruminants commence à diminuer lorsque la température dépasse 25-26 °C, et quand elle monte au-dessus de 30 °C, elle est beaucoup plus nette ·

Tableau 4 : Effets du stress thermique sur la matière sèche ingérée chez les vaches Holstein élevée en Tunisie suivant leur niveau de production **Rejeb (2014)**

THI	Matière sèche ingérée (kg Ms/j)	
	Vaches fortes productrices	Vaches faibles productrices
65.62	24.07 (+0.63)	18.55 (+0.63)
83.27	20.46 (+0.90)	16.10 (+0.60)

Selon la gravité du déficit énergétique négative l'équilibre, qui est le résultat de cette situation, diminue sont observés dans le poids corporel et le score d'état corporel. Diminution de la production et des performances de reproduction causée par le stress thermique peut s'expliquer en partie par diminution de la consommation alimentaire, mais déséquilibre hormonal, diminution de la rumination et de l'absorption des nutriments et l'augmentation du taux de survie et des besoins en nutriments devrait également être pris en compte (**Collier et al. 2005 ; Baumgard et Rhoads, 2007**). Le stress thermique, qui survient à la suite de la température corporelle quittant la zone de confort, peut également survenir à la suite d'une exposition à des températures élevées ainsi que des mouvements excessifs. On pense qu'une meilleure compréhension de ce mécanisme peut soutenir le développement de stratégies nutritionnelles pour éliminer les effets négatifs du stress thermique sur les ruminants. Les études précédentes rapportent que la rumination diminue dans des conditions de déshydratation et de stress thermique (**Soriani et al. 2013**). On sait aussi que le flux sanguin dans l'épithélium du rumen est réduit. De nombreuses études ont montré que le stress thermique supprime la production d'acides gras volatils dans le rumen (**Tajima et al. 2007**). Il y a de nombreuses études faisant état de résultats contradictoires. On pense que ceci est dû au fait que moins de contenu digestif passant par le tube digestif peut avoir un effet sur les nutriments et leur digestibilité. Lorsque les ruminants sont exposés au stress thermique, un bilan énergétique négatif est généralement inévitable. Ensuite, en tant que réponse à l'adaptation à une faible consommation d'aliments causée par la chaleur stress, le taux d'insuline dans le sang augmente à nouveau avec quelques changements dans le métabolisme des glucides, des lipides et des protéines (**Rhoads et al. 2009**). Bien que les raisons de l'augmentation du niveau d'insuline ne soient pas entièrement connues, on sait que le

l'augmentation du niveau d'insuline empêche la conversion des muscles et le glucose du tissu adipeux dans le sang, qui sera utilisé pour convertir en efficacité sous stress thermique (Wheelock et al. 2010). En parallèle, la diminution de MSI entraîne une diminution de la salivation, dont le pouvoir tampon permet normalement de neutraliser le pH du rumen. De plus, le sang étant réparti plutôt en périphérie du corps de la vache, le tractus digestif et donc le rumen bénéficie d'une moindre perfusion sanguine, ce qui diminue l'absorption des acides gras volatils (AGV). Ainsi, la diminution de la salivation et de l'absorption des AGV entraînent une acidification ruminale. De plus, la fréquence des repas diminue également : lors de stress thermique, les vaches font en moyenne deux à cinq repas par jour contre 12 à 15 lors de températures plus basses, ce qui favorise une acidité ruminale postprandiale (Bernabucci et al. 2010).

4.2.1. La quantité de lait produite

Plusieurs études ont rapporté que le stress thermique induit une baisse significative de la production laitière (Gantner et al. 2011 ; Gorniak et al. 2014). Selon Bouraoui et al. (2002), la production laitière est négativement corrélée avec les THI moyens journaliers. En effet, lorsque le THI passe de 68 à 78, l'ingestion chez des vaches Holstein élevées dans le centre de la Tunisie baisse de 9,6 % et la production laitière de 21 %.

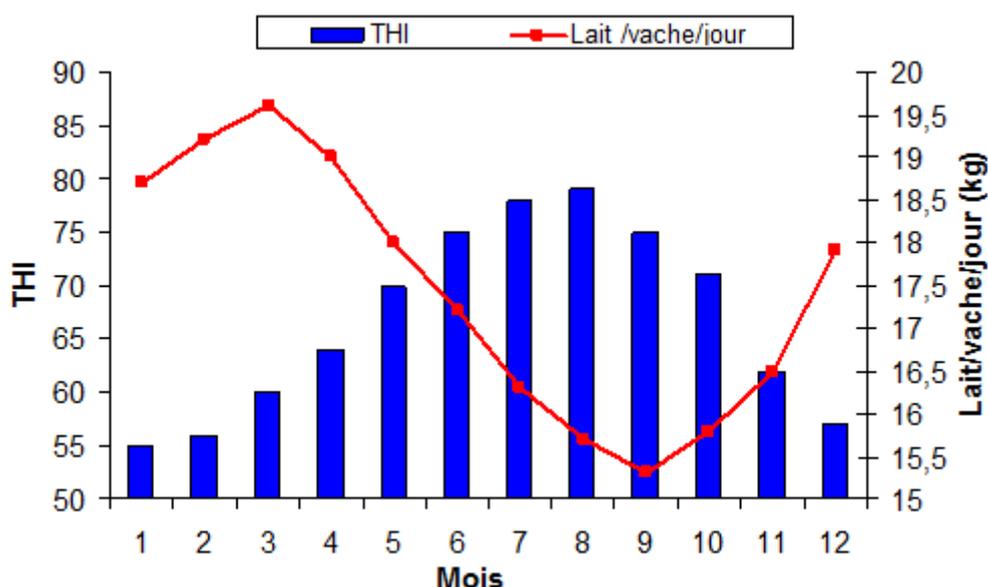


Figure 5 : Variation mensuelle de la production et des valeurs THI (Bouraoui et al. 2013)

Dans une étude plus récente et moyennant une enquête sur dix ans, (Figure 5, Bouraoui et al. 2013) ont enregistré une diminution marquée de la production chez des vaches Pie-noire

Holsteinisées (élevées aussi au centre de la Tunisie) pendant les mois d'août et septembre. la production par vache passe de 19,6 kg/j au mois de mars à 15,7 kg/j en moyenne aux mois d'août et septembre ; soit une diminution de 28 % pour des valeurs de THI passant de 60 en mars à 79 en août. **(Spiers et al. 2004)** suggèrent que la production laitière chute de 0,41 kg/j par vache, pour chaque unité de THI au-delà de 69.

La production de lait est extrêmement sensible au stress de chaleur. À titre d'exemple, des diminutions de 25-40 % ne sont pas surprenantes chez la vache en lactation **(Wheelock et al. 2010 ; Tao et al. 2017)**. Plusieurs équipes de recherche se sont intéressées à l'impact du stress de chaleur sur la production laitière ; l'ampleur de la différence observée varie d'une étude à l'autre **(Tableau 5)**

La diminution de production laitière s'observe en général 17 heures après une exposition à un ITH provoquant un stress thermique **(Zimelman et al. 2009)**. Pour la race Prim'Holstein, race à gros potentiel de production laitière, on observe en moyenne une perte de 0,88 kg de lait par jour à chaque unité d'ITH supplémentaire au-delà de 72 **(West et al. 2003)**. Une autre étude rapporte une diminution de la production laitière de 0,27 kg de lait par jour par point d'ITH supérieur à 68 **(Bernabucci et al. 2010)**. A l'échelle du troupeau, la perte serait estimée entre 70 et 550 kg de lait par jour pour un troupeau de 100 vaches laitières à cause du stress thermique. Ces chiffres restent cependant variables d'un élevage à un autre en fonction de la race, de la génétique et de tous les paramètres propres à l'élevage qui impactent la production laitière **(Herbut et al. 2018)**. Il existe plusieurs facteurs comme l'humidité, la vitesse de l'air, le génotype de l'animal ; Le stade physiologique ainsi que l'acclimatation et l'alimentation affectent la limite supérieure de la zone de confort thermique des bovins laitiers **(Conte et al. 2018)**. Les résultats indiquent l'évolution de l'effet du stress thermique sur l'apport en matière sèche, la production quotidienne de lait. Dans les conditions semi-arides de l'Algérie occidentale, le stress thermique a réduit le rendement quotidien de la race. 83,6 en été avec réduction de l'apport (DMI) de 22%. La même tendance a été signalée avec une baisse des rendements laitiers de 21% lorsque le THI est passé de 68 à 78 au cours de la période estivale en Méditerranée tunisienne **(Bouraoui et al. 2002)**, pour **(Rjeb et al. 2016)** l'augmentation de la valeur de 65,6. De 2,31 kg et de production de lait à 5,59 kg. Pour **(Rjeb et al. 2016)**, tandis que les valeurs de THI sont passées de 65,6 à 83,2, le DMI a diminué. La production de lait est extrêmement sensible au stress de chaleur. À titre d'exemple, des diminutions de 25-40 % ne sont pas surprenantes chez la vache en lactation **(Wheelock et al. 2010 ; Tao et al. 2017)**. Plusieurs équipes de recherche se sont

intéressées à l'impact du stress de chaleur sur la production laitière ; l'ampleur de la différence observée varie d'une étude à l'autre (**Tableau 5**).

Tableau 5 : Effets du stress de chaleur sur la production laitière des vaches

Auteurs	Diminution de la production de lait
Johnson et al. 1976	-0.26kg /j avec ITH1 >70
Bernabucci et al. 2014	- 0.91 - 1.27 kg/j
Bernabucci et al. 2010	- 0.27 kg par unité d'IHT >68
Bernabucci et al. 2002	- 0.41 kg par unité d'ITH >69
Bohmanavo et al. 2007	- 0.23 0.59 par unité d'ITH >72
Brugemann et al. 2011	- 0.16 kg par unité d'ITH >60
Hammami et al. 2013	- 0.16 kg par unité d'ITH > 62
Ravagnolo et Misztal 2000	-0.20 kg par unité d'ITH > 72

Il existe un délai de 24 à 48 heures entre un épisode de stress de chaleur et son effet concomitant sur la production laitière (**West, 2003 ; Spiers et al. 2004**). Pour leur part, (**Bernabucci et al. 2014**) rapportent un effet maximal des conditions environnementales sur la production laitière quatre jours avant la journée où la mesure est effectuée. De plus, ces auteurs rapportent un effet persistant de l'ITH sur la production laitière de huit jours.

Historiquement, la diminution de la quantité de lait produite observée pendant un stress de chaleur était strictement liée à la diminution de CVMS observée (**West, 2003**). Toutefois, il a été rapporté que cette diminution explique seulement de 35 à 50 % de la diminution observée chez des vaches en milieu de lactation (**Rhoads et al. 2009 ; Wheelock et al. 2010**) Afin d'éliminer l'effet de la CVMS sur les performances de production, (**Rhoads et al. 2009**) ont mesuré la prise alimentaire de vaches Holstein exposées à un stress de chaleur. Ils ont ensuite offert cette même quantité de matière sèche à des vaches non exposées au stress. Enfin de compte, les auteurs ont comparé les performances des deux groupes d'animaux. Les auteurs ont observé des différences significatives entre la production laitière des vaches exposées au stress de chaleur et celles non exposées, et ce, même si les deux groupes d'animaux consommaient la même quantité de matière sèche.

Outre la diminution de la CVMS, les mécanismes derrière la diminution de production laitière mesurée en conditions de stress de chaleur impliquent plusieurs systèmes. Tel qu'expliqué par (**Baumgard et Rhoads, 2013**) les altérations au niveau du système endocrinien et du métabolisme des glucides, des lipides et des protéines présentes en réponse au stress de chaleur sont en parties responsables de la diminution observée.

En effet, le stress de chaleur augmente l'utilisation du glucose par les tissus, ce qui limite sa disponibilité pour la synthèse du lactose dans la glande mammaire. De plus, la diminution du débit sanguin au niveau de la glande mammaire diminue l'apport de nutriments nécessaires à la synthèse du lait. Les cellules épithéliales de la glande mammaire sont directement affectées par la chaleur **(Collier et al. 2008)**. La contribution exacte de chacun des systèmes est encore à ce jour méconnue. Pour leur part, **(Lamp et al. 2015)** ont observé que des vaches en stress de chaleur en début de lactation avaient une production laitière similaire à celle de vaches ingérant la même quantité de matière sèche en conditions de thermo neutralité. Ainsi, en début de lactation, la chute de production laitière semble être majoritairement liée à la diminution de la CVMS.

En plus d'avoir un effet pendant la lactation, un stress de chaleur survenant pendant le tarissement, qui est la période favorisant l'élimination des vieilles cellules de la glande mammaire et la production de nouvelles cellules avant le vêlage, peut entraîner des répercussions sur la lactation subséquente des vaches **(Urdaz et al. 2006 ; do Amaral et al. 2011 ; Tao et al. 2011. 2012)**. **Tao et Dahl, (2013)** ont comparé la production laitière de vaches exposées au stress de chaleur pendant la durée entière de la période de tarissement (six semaines) à celle de vaches rafraîchies pendant cette même période. Les auteurs ont observé que les vaches du groupe stress de chaleur produisaient en moyenne 4 à 5 kg de lait/j de moins que les vaches rafraîchies, ce qui suggère que le stress de chaleur pendant le tarissement altère les fonctions de la glande mammaire.

(Tao et Dahl, 2011) expliquent cette diminution par le fait que la prolifération des cellules épithéliales de la glande mammaire est compromise pendant un épisode de stress de chaleur. L'expression des gènes liés à la synthèse des composantes du lait est similaire entre les vaches refroidies et celles non-refroidies pendant le tarissement **(Tao et Dahl, 2013)**. De plus, des travaux plus récents ont démontré que le nombre **(Mejia et al. 2017)** ainsi que la grosseur **(Skibiél et al. 2018)** des alvéoles, qui sont les unités fonctionnelles de la glande mammaire, sont également négativement affectées par le stress de chaleur, ce qui peut avoir des effets néfastes sur la production laitière. le stress de chaleur semble affecter l'involution de la glande mammaire en atténuant l'apoptose et l'autophagie **(Wohlgemuth et al. 2016)**.

De plus, un stress de chaleur subit *in utero* peut avoir un effet négatif sur la première lactation chez la génisse laitière **(Monteiro et al. 2016)**. Selon **Skibiél et al. (2017)**, le stress de chaleur *in utero* peut affecter les gènes responsables de la prolifération des cellules, du taux d'apoptose, des jonctions épithéliales ainsi que de la régulation des cellules chez la génisse.

Toutefois, tel que mentionné par **(Tao et al. 2017)**, il n'est pas tout à fait clair si cela est un effet direct du stress de chaleur *in utero* ou un effet indirect d'événements survenant à la suite de la naissance tels que la séparation avec la mère, le groupage et le sevrage. Toutefois, **(Dahl et al. 2017)** rapportent que les génisses laitières nées de mères refroidies pendant la période de tarissement produisent 19 % plus de lait lors de leur première lactation comparativement à celles nées de mères exposées au stress de chaleur. Ainsi, le stress de chaleur pourrait être la cause des diminutions observées de la production lors de la première lactation chez les génisses ayant subi un stress de chaleur *in utero*.

4.2.2. Les composants du lait

En plus d'affecter les quantités de lait produites, le stress de chaleur influence aussi la qualité du lait. En effet, des diminutions significatives de la composition en gras, en protéines **(Bernabucci et al. 2014 ; Cowley et al. 2015)** et en lactose **(Wheelock et al. 2010)** ont été rapportées en conditions de stress de chaleur.

La majorité des études rapportent des diminutions de la concentration **(Bouraoui et al. 2002)** et de la quantité totale **(Bouraoui et al. 2002 ; Bernabucci et al. 2014 ; Lambertz et al. 2014)** du gras du lait (**Tableau 6**). Toutefois, certains auteurs rapportent des concentrations inchangées **(Wheelock et al. 2010)** ou même augmentée **(Garner et al. 2016)**.

Tableau 6 : Effet du stress de chaleur sur le gras du lait

Auteurs	Paramètre	Effet
Wheelock et al. 2010	Gras, %	Inchangé
Knapp et Grummer, 1991	Gras, kg/j	Inchangé
Lambertz et al. 2014	Gras, kg/j	-0,0005 à -0,01 kg/j ²
Bouraoui et al., 2002	Gras, %	-0,34 unités de %

¹Varie en fonction de la parité des animaux

²Varie en fonction du stade de lactation et du type de logement

Le profil en acide gras du lait est également modifié pendant un stress de chaleur ; l'effet du stress de chaleur sur le profil en acide gras est constant dans la littérature. Ainsi, les études indiquent que la synthèse des acides gras à courte (4 à 10 carbones) et à moyenne chaînes (12 à 16 carbones) diminue pendant un stress de chaleur alors que celle des acides gras à longue chaîne (18 :0 et 18 :1 *cis*-9) augmente **(Hammami et al. 2015 ; Liu et al. 2017)**. Dans le même ordre d'idée, le lait de vache en stress de chaleur contient moins d'acide gras

synthétisé *de novo*, mais des quantités plus élevées d'acide gras préformés (**Heck et al. 2009**). Le degré de saturation des acides gras est également modifié alors que des proportions plus importantes d'acides gras saturés et des proportions moins importantes d'acides gras insaturés sont observées en condition de stress de chaleur (**Heck et al. 2009 ; Hammami et al. 2015**). Des recherches supplémentaires sont nécessaires afin de comprendre les mécanismes altérant le profil en acide gras du lait en période de stress de chaleur.

La concentration (%) et la production de protéines (kg/j) sont aussi altérées en condition de stress de chaleur alors que des diminutions de 0,02 à 0,1 %/j et de 0,01 à 0,07 kg/j ont été rapportées (**Bernabucci et al. 2014 ; Cowley et al. 2015**). De plus, tout comme pour la production laitière et le gras, l'ITH a un effet persistant sur la production de protéines alors que celle-ci est affectée par les douze jours précédant sa mesure, avec un effet maximal observé de trois à quatre jours avant le contrôle de production **Cowley et al. (2015)** attribuent, en partie, la diminution des protéines dans le lait à la diminution de CVMS observée pendant un stress de chaleur et à l'utilisation accrue des acides aminés pour la néoglucogénèse.

Finalement, les vaches en stress de chaleur sécrètent moins de lactose (200 à 400 g) par jour que les vaches en état de thermo neutralité (**Rhoads et al. 2009 ; Wheelock et al. 2010**). La quantité de lactose est généralement équivalente (sur une base molaire) à la quantité de glucose sécrétée. Ainsi, puisque le glucose est la source d'énergie principale pendant un stress de chaleur et que moins de glucose est ainsi disponible pour la glande mammaire (**Wheelock et al. 2010**), il n'est pas surprenant d'observer une diminution du lactose.

La quantité de lait n'est pas la seule impactée par le stress thermique. La composition du lait est également altérée, ce qui va jouer à la fois sur le paiement du lait et sur ses propriétés de coagulation et organoleptiques (**Cowley et al. 2015**). Les observations concernant les quantités de matière grasse sont nuancées, tantôt non impactées (**Cowley et al. 2015**) et tantôt plus faibles en cas de stress thermique (**Bertocchi et al. 2014 ; Bernabucci et al. 2015**). Le suivi des concentrations des différents acides gras du lait est également un indicateur de la santé des animaux et peut révéler un stress thermique. Une teneur élevée en acide oléique, acide gras qui semble être le plus sensible au stress thermique (**Hammami et al. 2015**), est le signe d'un déficit énergétique (**FIDOCL ; Fargier, 2019**) tandis que des variations de teneur en acide palmitique, produit notamment lors de la digestion, reflètent un dysfonctionnement du rumen. Quant à la matière protéique, sa teneur a tendance à baisser en cas de stress thermique (**Summer et al. 2019**) : suite à la vague de chaleur de juin 2019 en France, le TP moyen de la zone Agrolab's a chuté de près de 2,5 points (**Fargier, 2019**).

Cette baisse s'accompagne d'un changement de ratio des différentes caséines du lait (**Cowley et al. 2015 ; Bernabucci et al. 2015**). De par le rôle de ces protéines dans la coagulation du lait, ces modifications peuvent entraîner des perturbations dans les processus de transformation du lait.

De nombreuses études mettent également en évidence une corrélation positive entre THI et numération cellulaire, constatant des hausses de score de cellules somatiques pendant les mois d'été et pendant les périodes où le THI est élevé (**Hammami et al. 2013 ; Bertocchi et al. 2014 ; Bernabucci et al. 2015 ; Ludovico et al. 2015**). En effet, les animaux sont exposés à un plus grand nombre de pathogènes durant ces périodes et sont plus susceptibles de présenter une infection.

En effet, le stress thermique altère les métabolismes glucidiques, protéique et lipidique, indépendamment d'une prise alimentaire réduite (**Baumgard et Rhoads, 2013**). Il a été démontré que chez les vaches thermiquement stressées, l'augmentation des concentrations basales d'insuline, couplée avec une meilleure réponse à l'insuline chez les vaches, seraient à l'origine de la réorientation de l'utilisation du glucose par des tissus autres que ceux de la glande mammaire, affectant ainsi la synthèse du lait (**Wheelock et al. 2010 ; Baumgard et Rhoads, 2013**).

Des diminutions de production de 0,013 à 0,07 kg de protéines/vache/jour ont été mesurées chez des vaches en stress thermique (**Bernabucci et al. 2014 ; Bernabucci et al. 2015**). Ceci suggère qu'un stress thermique affecte directement le métabolisme des protéines (**Rhoads et al. 2009 ; Shwartz et al. 2009**).

Par contre, cet effet du stress thermique sur le métabolisme des protéines n'est pas encore bien connu. Les effets du stress thermique sur le gras du lait sont moins connus mais des diminutions allant de 0,051 à 0,095 kg/vache/jour ont été rapportées (**Hammami et al. 2013 ; Bernabucci et al. 2014**).

D'autre part, l'analyse des fractions protéiques a également montré une réduction des taux de caséine, lactalbumine et immunoglobulines G et A (**Nardone et al. 2006**). Ces derniers auteurs ont rapporté que 80% de ces changements sont liés à la baisse de la production laitière et 20% à des problèmes d'ordre sanitaire qui ont probablement bouleversé les mécanismes internes d'homéostasie. Néanmoins, (**Bernabucci et al. 2002**) ont signalé que la réduction du taux protéique du lait dans les conditions de stress thermique est attribuée principalement à la réduction du taux de caséines, notamment la teneur en B- caséines. La sélection génétique intensive pour l'augmentation des performances de production laitière a

accentué la sensibilité des vaches laitières au stress thermique, conduisant ainsi à une tendance vers la baisse des courbes de lactation et à une qualité de lait appauvrie.

Au-delà de la qualité du lait, la qualité du colostrum est également modifiée lors de stress thermique ayant lieu à la fin de la gestation : il contient moins de lactose et moins de protéines donc d'immunoglobulines (**Nardone et al. 2006**), ce qui peut avoir un impact négatif sur la santé du veau, qui a besoin de ces immunoglobulines afin de construire ses défenses immunitaires pour pouvoir lutter contre virus et bactéries qui peuvent lui être fatal.

5. Les conséquences du stress de chaleur sur la santé

Les conditions environnementales pouvant créer un stress de chaleur ont des effets directs, mais également indirects sur la santé des vaches (**Bernabucci et al. 2010**). L'influence directe comprend principalement les maladies liées à l'accumulation de chaleur et la mortalité. Pour sa part, l'influence indirecte comprend les effets dérivés des changements physiologiques enclenchés pendant la réponse d'acclimatation au stress de chaleur.

5.1. Les effets directs sur la santé

Une série d'études ont démontré un plus grand risque de mortalité chez la vache laitière lors des mois d'été (**Dechow et Goodling, 2008 ; Vitali et al. 2009**) et pendant les événements climatiques extrêmes (**Hahn et al. 2003**). **Vitali et al. (2009)** ont établi un lien entre l'ITH et le nombre de mortalité chez la vache laitière dans le cadre d'une étude épidémiologique conduite en Italie et rapportent que 80 et 70 sont les valeurs d'ITH maximale et minimale au-delà desquelles les mortalités associées à la chaleur augmentent. De plus, les risques d'accident vasculaire cérébral, de syncope, de crampes musculaires s'accroissent lorsque la température corporelle des vaches laitières s'élève de 3 à 4 °C par rapport à leur gamme optimale (**Vitali et al. 2009**).

5.2. L'équilibre acide-base et la santé du rumen

Le stress de chaleur est souvent associé au risque d'acidose ruminale clinique et subclinique. L'acidose ruminale clinique est définie comme étant une condition qui survient lorsque le pH ruminale est inférieur à 5,2 alors que l'acidose ruminale subclinique survient lorsque le pH se situe entre 5,2 et 5,6 (**Owens et al. 1998**). Cette condition affecte négativement la fermentation dans le rumen, le bien-être de l'animal ainsi que sa productivité.

Au fur et à mesure que le taux de respiration augmente en conditions de stress de chaleur, l'expiration de CO_2 par les poumons augmente parallèlement. Afin d'être un système tampon efficace, le sang doit maintenir un ratio bicarbonate ($\text{HCO}_3^- / \text{CO}_2$ de 20/1. Ainsi, l'animal doit compenser les pertes de CO_2 via la respiration par l'augmentation de l'excrétion de HCO_3^- dans l'urine. Ultimement, cela fait en sorte que la quantité de HCO_3^- disponible pour tamponner et maintenir la santé du rumen est réduite, ce qui augmente les risques d'acidose ruminale (**Kadzere et al. 2002**). De plus, puisque les vaches en stress de chaleur consomment moins d'aliments, elles ruminent conséquemment moins (**Soriani et al. 2013**), ce qui diminue la quantité de salive disponible pour tamponner le rumen. En outre, les vaches qui halètent en conditions de stress de chaleur salivent plus ; elles perdent ainsi plus de salive, ce qui se traduit par une diminution de substance tampon au niveau du rumen. La redistribution sanguine vers la périphérie a également un impact sur le rumen alors que **Bernabucci et al. (2010)** rapportent que les acides gras volatils sont alors moins bien absorbés, ce qui entraînera ultimement une chute du pH du rumen. Finalement, le changement des comportements d'alimentation liés au stress de chaleur tels que l'augmentation de la grosseur des repas (**Karimi et al. 2015**) et la suralimentation suivant un épisode de stress de chaleur (**Bernabucci et al. 2010**) peut aussi augmenter les risques d'acidose.

En somme, les risques d'acidose en conditions de stress de chaleur sont accentués par le déséquilibre acido-basique, les changements de comportement d'alimentation, le halètement et l'augmentation de la circulation sanguine périphérique.

5.3. Les conséquences du stress de chaleur sur le système immunitaire

Chez les mammifères, le système immunitaire représente le système de défense permettant de lutter contre les facteurs de stress environnementaux. Les principaux indicateurs de l'immunité sont les leucocytes, les monocytes, les granulocytes, les cytokines et les immunoglobulines (**IgG**). Plusieurs études ont démontré que l'incidence de certaines maladies, dont les infections de la glande mammaire augmentent pendant les mois les plus chauds de l'été, (**Bouraoui et al. 2013, Figure 6**) ce qui indique que le stress de chaleur semble avoir des effets sur le statut immunitaire des vaches (**Lacetera et al. 2006**).

Lorsque l'ITH augmente, le nombre de leucocytes et de cytokines diminue, ce qui indique que le stress de chaleur diminue le statut immunitaire des animaux (**Zhang et al. 2014**). Il a également été rapporté que l'incubation de monocytes à des hautes températures est associée

à une réduction de leur multiplication (**Lacetera et al. 2006**). Ceci s'explique par le fait qu'en condition de stress de chaleur, la synthèse des protéines de choc thermique, qui ont pour rôle de limiter les effets négatifs de la chaleur au niveau cellulaire, est priorisée par rapport aux autres cellules immunitaires (**Collier et al. 2008**). Une relation similaire a également été observée entre le stress de chaleur et la fonction des lymphocytes (**Lacetera et al. 2005 ; do Amaral et al. 2010 .2011**).

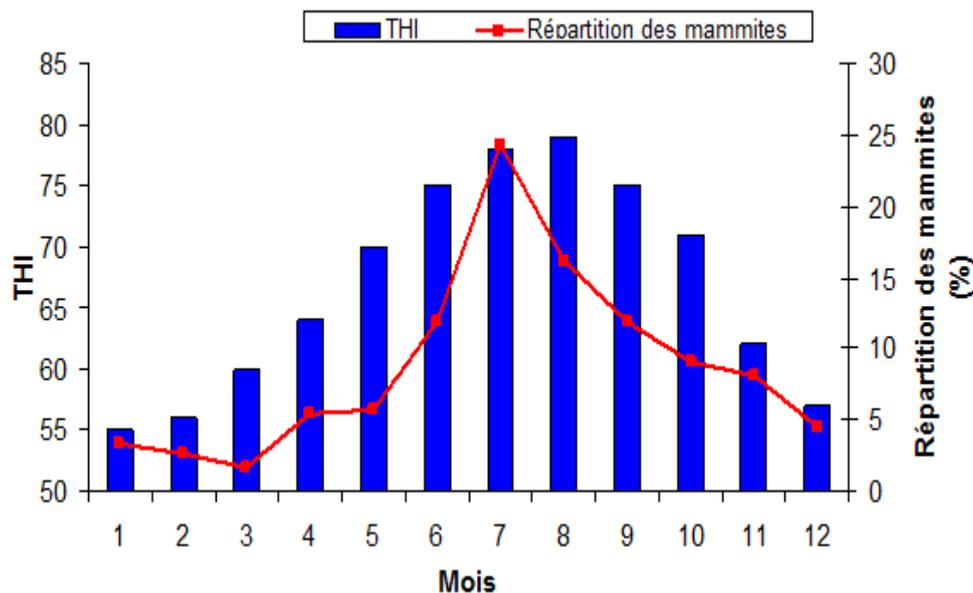


Figure 6 : Evolution de la prévalence des mammites en fonction du THI (**Bouraoui et al. 2013**)

Le stress de chaleur *in utero* peut aussi affecter le système immunitaire des fœtus en développement et les effets peuvent se répercuter après la naissance. Les veaux nés de mère souffrant de stress de chaleur sont généralement plus légers alors qu'il naissant 4 à 5 jours plus tôt que ceux des vaches gardées en conditions de thermo neutralité (**Tao et al. 2012**). De plus, le stress de chaleur *in utero* provoque une diminution des concentrations en immunoglobulines pendant le premier mois de vie, ce qui est négativement associé à la survie et à la santé de ces mêmes veaux (**Tao et al. 2012a**). Par ailleurs, une série d'études rapportées par **Monteiro et al. (2014)** ainsi que des travaux plus récents menées par (**Laporta et al. 2016**) indiquent que le stress de chaleur *in utero* induit une diminution des

concentrations sériques en IgG des veaux découlant principalement d'une plus faible efficacité apparente de leur absorption, et ce, peu importe la source et de la qualité du colostrum.

Ainsi, le stress de chaleur in utero semble affecter la capacité des veaux à absorber les IgG en accélérant la fermeture de l'intestin et ainsi sa perméabilité aux anticorps (**Ahmed et al. 2015**). En somme, le stress de chaleur in utero diminue l'immunité passive et humorale des veaux (**Tao et al. 2012a ; Monteiro et al. 2014 ; Laporta et al. 2016**). De plus, **Monteiro et al. (2016)** ont démontré que les veaux ayant subi un stress de chaleur in utero développent une utilisation systémique préférentielle du glucose via des sentiers non dépendants de l'insuline. Par conséquent, les veaux nés de mère ayant subi un stress de chaleur ont plus de chance de quitter le troupeau pour des raisons de maladies, de retards de croissance et de malformation comparativement aux veaux nés de mères refroidies.

5.4. Les conséquences du stress de chaleur sur la boiterie

Les périodes prolongées de temps passé debout sont un facteur de risque du développement de la boiterie (**Allen et al. 2015**). Considérant les altérations observées au niveau du comportement dans le but de dissiper plus de chaleur, le stress de chaleur est considéré comme étant un facteur de risque de la boiterie (**Cook et al. 2007**). Toutefois, il n'est pas clair si cette association est attribuable à l'augmentation du temps passé debout ou aux altérations du métabolisme causées par la diminution de la CVMS (**Cook et al. 2004b**).

6. Les conséquences économiques du stress de chaleur

Les conséquences du stress de chaleur sur la production, reproduction, et la santé se traduisent en pertes. La complexité des effets du stress de chaleur chez la vache laitière, peu d'études sont en mesure d'évaluer les pertes monétaires liées à cette condition. Si on considère les tendances climatiques issues des projections, les pertes économiques liées au stress de chaleur devraient être importantes dans le futur si aucune stratégie n'est mise en place.

7. Les stratégies limitant les impacts du stress de chaleur

Plusieurs stratégies peuvent être mises en place sur les fermes laitières afin de limiter l'occurrence des stress de chaleur ou d'atténuer leurs impacts. Tel que proposé par **West (2003) Figure 7**, ces stratégies peuvent être divisées en trois catégories : environnementales, nutritionnelles et génétiques.

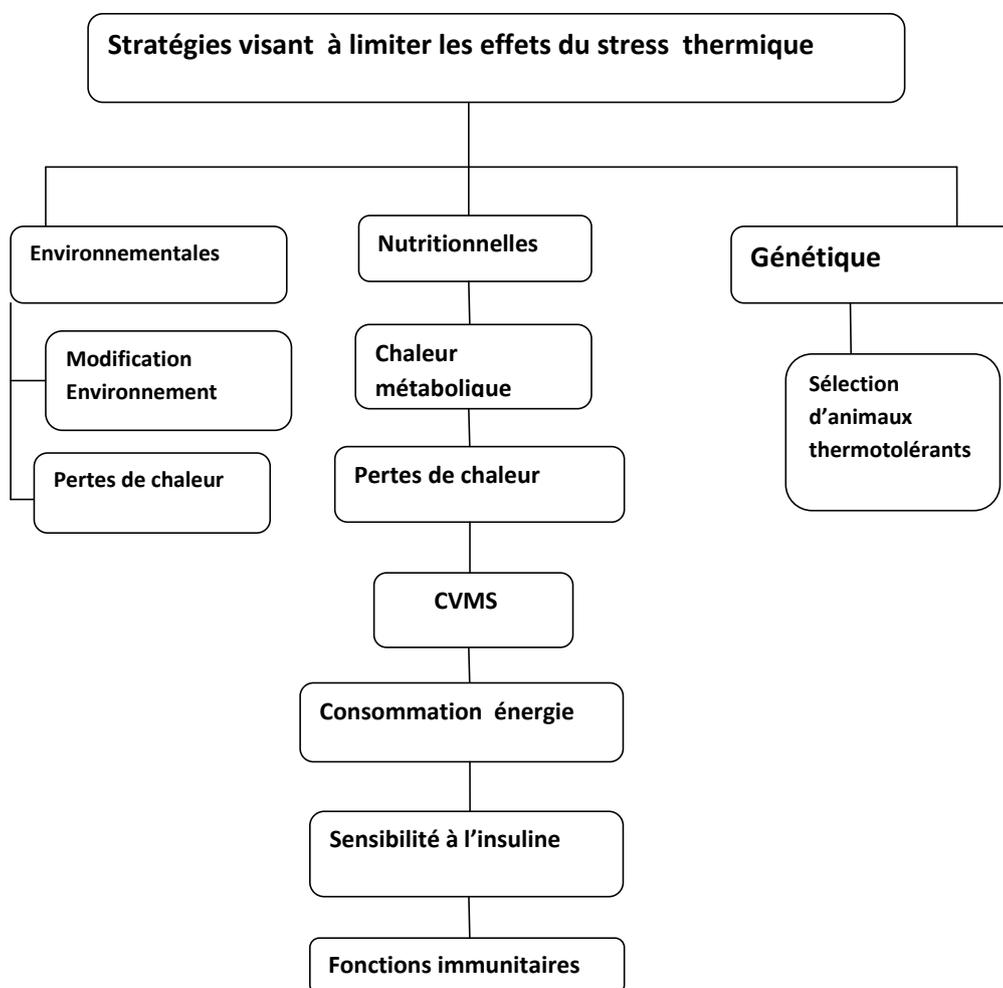


Figure 7 : Classification des stratégies visant à limiter les effets du stress de chaleur selon leur mode d'action (West, 2003).

7.1. Les stratégies environnementales

Tout d'abord, les stratégies environnementales concernent toutes les modifications physiques effectuées au niveau de l'environnement de l'animal. Selon **Fournel et al. (2017)**, cette classe de stratégies peut être divisée en deux groupes : les stratégies qui modifient l'environnement en refroidissant l'air autour des animaux pour prévenir ou limiter l'occurrence du stress de chaleur et les stratégies permettant d'optimiser le transfert de chaleur de l'animal vers l'environnement.

7.2. Les modifications permettant de prévenir les stress de chaleur

La première action devant être mise en place afin de limiter l'occurrence du stress de chaleur chez la vache laitière est la protection à l'exposition aux radiations solaires (**Fournel et al. 2017**). Au pâturage, ceci est possible grâce à la création de zones d'ombre naturelles ou artificielles. À cet égard, il a été observé qu'une zone d'ombre peut entraîner une diminution de 30 % de la charge thermique subie par les animaux (**Bond et Kelly, 1955 ; Blackshaw, 1994**). Les arbres peuvent être utilisés afin de fournir de l'ombre aux animaux. **Valtorta et al. (1997)** ont démontré que la température de globe noir était significativement plus faible sous des arbres (29,0-30,2 °C) comparativement à ce qui a été mesuré à l'extérieur de la zone d'ombre (35,5 °C). De plus, la température rectale (39,3 vs 40,1 °C) ainsi que le taux de respiration (61 vs 79 respirations/minute) des vaches sous les arbres étaient significativement plus faibles que ceux des vaches hors de la zone d'ombre. Des zones d'ombre artificielles constituées d'une toile montée sur un cadre de métal ou de bois peuvent aussi être utilisées en remplacement des zones naturelles. Tel que revu par (**Fournel et al. 2017**), les zones d'ombre artificielles peuvent diminuer la température du globe noire de 2 à 11 °C (**Collier et al. 1981**). Finalement les zones d'ombre peuvent également avoir un impact sur les performances zootechniques des vaches laitières. Ainsi, les vaches sous les zones d'ombre produisent en général 0,7 kg de lait de plus par jour que les vaches n'ayant pas accès à l'ombre (**Muller et al. 1994 ; Roman-Ponce et al. 1977**). De plus, le taux de conception peut passer de 25,3 % à 44,4 % lorsque les vaches ont accès à l'ombre (**Roman-Ponce et al. 1977**).

Les aires de repos et d'alimentation des animaux logés à l'intérieur peuvent également être modifiées par l'ajout de brumisateurs qui consistent à un système de ventilateurs de recirculation couplé à des buses éjectant des gouttelettes d'eau dans l'environnement de

l'animal. Les gouttelettes d'eau ainsi émises s'évaporent grâce au mouvement d'air créant une diminution de la température ambiante et une augmentation parallèle de l'humidité relative (**Renaudeau et al. 2012**). Plusieurs études se sont intéressées aux effets des brumisateurs sur les conditions environnementales des étables. Tel que revu par (**Fournel et al. 2017**), les études démontrent que la température ambiante diminue de l'ordre de 2 à 9 °C alors que l'humidité relative peut s'élever de 8 à 50 unités de pourcentage dans les étables munies de brumisateurs. Les brumisateurs ont le potentiel de réduire l'ITH de l'étable de 1 à 5 unités (**Boonsanit et al. 2012**). De plus, les recherches indiquent des augmentations de la production laitière pouvant atteindre 1,7 kg/jour. En somme, les brumisateurs ont obtenu du succès dans des états américains dotés de climats tropical ou aride (Arizona, Kansas, Floride, Californie) et en Arabie Saoudite (**Ortiz et al. 2015**). Ces climats sont caractérisés par des températures élevées et des taux d'humidité relativement faibles. Considérant leur effet sur l'humidité relative, leur utilisation est limitée aux climats secs (**Calegari et al. 2012**).

Une autre option permettant de refroidir l'air autour des vaches est l'utilisation de tampons humidifiés dans les entrées d'air des étables dotées de ventilation tunnel ou transversale. L'air en traversant le milieu saturé est refroidi avant d'être entraîné dans l'étable par les ventilateurs (**Smith et al. 2016**). Les étables dotées de ce type de système ont généralement une température ambiante moins élevée de 2,3 à 5,6 °C et une humidité relative plus élevée de 22 à 27 unités de pourcentage comparativement aux étables simplement dotées d'un système de ventilation (**Smith et al. 2016**).

7.3. Maximiser les échanges de chaleur entre l'animal et l'environnement

L'optimisation des échanges de chaleur entre la vache laitière et son environnement implique l'augmentation de la dissipation de chaleur par convection, conduction et évaporation. Ainsi, la vitesse de l'air au niveau des animaux est primordiale alors qu'elle affecte la convection, mais également l'évaporation. La vitesse de l'air dans une étable est principalement dépendante du système de ventilation. Le rôle de la ventilation est d'assurer un environnement sain dans les étables puisqu'elle permet de remplacer l'air chargée de chaleur, d'humidité, d'ammoniac et de bactéries par de l'air fraîche provenant de l'extérieur. (**Berman, 2006**) recommande une vitesse minimale d'air de 1,0 à 1,5 m/s au niveau de la vache afin d'optimiser les pertes de chaleur dans l'environnement.

Dans un autre ordre d'idées, le choix de litière est également important pour promouvoir les pertes de chaleur de la vache par conduction. Jusqu'à maintenant peu d'études se sont intéressées à la litière comme stratégie de mitigation des stress de chaleur. Rapporte des températures plus faibles à 25 mm de la surface pour la chaux (25,9 °C) et le sable (26,9 °C) comparativement à la sciure de bois (28,6 °C). Plus récemment, **Radón et al. (2014)** ont pour leur part démontré que le sable permet un plus grand flux de transfert de chaleur comparativement aux litières moins denses comme la paille ou les copeaux de caoutchouc. Finalement, **(Ortiz et al. 2015)** ont démontré que le sable restait plus frais que le fumier recyclé lorsque ces deux litières sont utilisées pour recouvrir un système d'échange de chaleur, et ce, dans trois types de climats. Ceci s'est traduit, dans le climat chaud et humide, par une température rectale plus faible chez les animaux ayant accès à la litière de sable et par une augmentation concomitante de la production laitière. Toutefois, aucune différence n'a été observée au niveau du taux de respiration et de la CVMS.

7.4. Les stratégies nutritionnelles

Pour leur part, les stratégies nutritionnelles comprennent toutes les modifications de l'alimentation permettant de maximiser les performances de l'animal pendant les épisodes de stress de chaleur.

7.4.1. La diminution de la chaleur métabolique

Le métabolisme de l'acétate produit plus de chaleur que le métabolisme du propionate ; ainsi, il est logique de croire qu'une diminution du contenu en fibres des rations puisse entraîner une diminution de la production de chaleur métabolique (**West et al. 1999**). À ce sujet, **West et al. (2003)** rapportent que des vaches en lactation consommant une ration au contenu plus faible en fibres solubles dans un détergent neutre (**NDF**) sur une base de matière sèche (30 % NDF) produisent plus de lait, et ont une température rectale et un taux de respiration plus faibles que des vaches consommant une ration à 42 % de NDF. Plus récemment, **(Miron et al. 2008)** ont démontré qu'une diminution de la proportion de NDF provenant des fourrages de 18 à 12 % permet de réduire significativement le taux de respiration, la température rectale et d'augmenter significativement la production laitière des vaches (+1,6 kg/j). Toutefois, il est important de noter que les fibres NDF sont indispensables à la santé du rumen. En ce sens, il est recommandé de ne pas diminuer le contenu en NDF sur une base de matière sèche en-deçà de 28 % (**West, 1999**).

7.4.2. Les stratégies visant à augmenter les pertes de chaleur

L'ajout de niacine encapsulée à la ration des vaches laitières en conditions de stress de chaleur a été étudié à quelques reprises puisque que cette vitamine induit la vasodilatation des vaisseaux sanguins de la peau, ce qui favorise la dissipation de chaleur dans l'environnement. De plus, il est reconnu que la niacine stimule l'expression des gènes des protéines de choc thermique (**Zimbelman et al. 2013**). **Zimbelman et al. (2010)**, dans une étude avec un nombre restreint d'animaux (n=12), ont démontré que l'ajout de 12 g/vache/j de niacine encapsulée permet de réduire la température rectale et d'augmenter le taux de transpiration des animaux par rapport à ce qui était observé chez des animaux non supplémentés. Toutefois, la production laitière était inchangée. Plus récemment, **Zimbelman et al. (2013)** ont recommencé leur expérience avec un nombre plus important d'animaux supplémentés (n=214). L'étude a été menée dans deux enclos différents pendant deux périodes de 30 jours. Aux termes de la première période, les traitements (supplémentation vs non supplémentation) étaient inversés dans les enclos. Les résultats ont démontré que l'ajout de 12 g/vache/j de niacine encapsulée n'affectait pas la CVMS des vaches et que l'effet sur la production laitière était variable. En somme, les vaches consommant la niacine avaient une production laitière significativement plus élevée que les vaches qui n'en consommaient pas (40,72 vs 38,88 kg/j) pendant la première période de l'expérience alors que le contraire a été observé pendant la deuxième période. Ainsi, il semble que l'effet de la niacine sur la production laitière varie en fonction de l'intensité du stress de chaleur.

7.4.3. Augmenter la consommation volontaire de matière sèche

La supplémentation des rations avec des levures comporte plusieurs bénéfices dont une augmentation de la digestibilité des nutriments, une altération de la proportion d'acides gras produits dans le rumen, une diminution de l'ammoniaque ruminale et une augmentation de la population microbienne (**Moallem et al. 2010**). Afin d'optimiser la CVMS pendant un stress de chaleur, **Moallem et al. (2010)** ont testé l'ajout de 1g de levure/4 kg de matière sèche dans la ration de vache en lactation. Ils ont rapporté que l'amélioration de l'environnement ruminale entraîné par l'ajout de levures pendant la saison chaude permet d'augmenter significativement la CVMS (+ 0,6 kg/j) et d'ultimement entraîner une augmentation significative de la production de lait corrigé pour le gras à 4 % (+ 2,0 kg/j), ainsi que la production de gras (+ 89 g/j). Pour leur part, (**Shwartz et al. 2009**) n'ont pu observer les effets bénéfiques associés à la supplémentation de 10 g/j lorsque les vaches

supplémentées avaient une CVMS et une production laitière similaire à celle de vaches non supplémentées.

7.4.4. Augmenter la consommation d'énergie

L'augmentation de la densité énergétique de la ration alimentaire en période vise à pallier la diminution de la CVMS et l'augmentation concomitante des besoins énergétiques en conditions de stress de chaleur.

L'ajout de gras dans la ration, tout comme l'ajout d'amidon, sont des pratiques permettant d'augmenter la densité énergétique de la ration. Toutefois, en conditions de stress de chaleur, l'ajout de gras possède l'avantage de limiter la production de chaleur métabolique comparativement aux autres moyens d'augmenter la densité énergétique. Tel que mentionné par **Conte et al. (2018)**, la différence entre les études est probablement associée à l'effet du gras sur la fermentation ruminale puisqu'une supplémentation supérieure à 6 % de la matière sèche est toxique pour la flore microbienne du rumen. Ainsi, l'ajout de gras dans la ration doit être effectué avec précaution.

7.4.5. Les stratégies visant à augmenter la sensibilité à l'insuline

L'action de l'insuline est primordiale à l'acclimatation au stress de chaleur (**Wheelock et al. 2010**). Ainsi, l'augmentation de la sensibilité à l'insuline représente une tactique permettant potentiellement de diminuer les impacts négatifs associés au stress de chaleur. L'acide lipoïque, en condition de thermo neutralité, permet d'augmenter la sensibilité à l'insuline. Ainsi, il serait intéressant de tester son effet en conditions de stress de chaleur. Pour sa part, le chrome est un micronutriment qui augmente la sensibilité à l'insuline. **Mirzaei et al. (2011)** ont démontré que l'ajout de 0,05 mg de chrome/kg de poids vif aux rations de vaches en lactation pendant l'été a permis d'augmenter significativement la CVMS (+ 2,4 kg/j), de diminuer les AGL et l'insuline sanguine et ainsi d'augmenter la production laitière (+ 1,6 kg/j), la production de gras (+ 140g/j) et protéines (+ 90 g/j). Toutefois, les besoins en chrome des vaches laitières ne sont pas encore connus et des recherches supplémentaires sont nécessaires afin de vérifier son action en période de stress de chaleur (**Conte et al. 2018**).

7.4.6. Les stratégies visant à augmenter les fonctions immunitaires

Le stress de chaleur compromet les fonctions immunitaires de la vache laitière (**do Amaral et al. 2009 ; 2010 ; 2011 ; Tao et al. 2012b**). À cet égard, plusieurs chercheurs se sont intéressés aux effets de l'ajout d'immuno-régulateurs dans la ration. Ces additifs sont reconnus pour supporter le système immunitaire des ruminants et des rongeurs (**Wang et al. 2009 ; Rowson et al. 2011 ; Branson et al. 2016**). **Brandão et al. (2016)** ont observé que des vaches recevant 56 g/vache/jour d'immuno-régulateurs pendant les 35 jours précédant le vêlage produisent significativement plus de lait (30,3 vs 27,3 kg/j) et démontrent un plus grand pourcentage de granulocytes dans les cellules endométriales (12,3 vs 3,9 %) que les vaches non supplémentées. Considérant leurs fonctions combinées d'antioxydants (**Calamari et al. 2010**), l'effet de l'ajout de sélénium à la ration de vaches en stress de chaleur semble prometteur. Jusqu'à maintenant, **Liu et al. (2016)** ont démontré que l'ajout de 200 UI de vitamine E et 1 ppm de sélénium à la ration de truies permet de conserver l'intégrité de la barrière intestinale. Cet effet reste à être démontré chez la vache laitière.

7.4.7. Les stratégies génétiques

Chez le bovin de boucherie, la démarche commune afin d'améliorer la tolérance à la chaleur des animaux consiste à croiser une race très performante avec une race adaptée aux conditions locales (**Sanchez et al, 2009**). Chez la vache laitière, une telle approche n'est pas souhaitable puisque les animaux issus de tels croisements sont moins performants que les pures races (**McDowell et al. 1976**). Ainsi la plupart des efforts déployés afin de limiter les effets du stress de chaleur ont été investis dans les stratégies environnementales et nutritionnelles.

Carabaño et al. (2019) ont proposé l'inclusion de la thermo tolérance dans la sélection génétique d'animaux comme moyen de minimiser l'impact des stress de chaleur dans les troupeaux laitiers. Un animal est considéré thermo tolérant lorsqu'il est en mesure de maintenir son homéothermie et ses performances dans une large gamme de conditions environnementales.

7.4.8. La variabilité et l'évaluation génétique

Ravagnolo et al. (2000) rapportent que la plupart des études s'intéressant à la valeur génétique de la tolérance à la chaleur ont visé à modéliser la portion génétique associée aux performances des animaux en conditions de stress de chaleur. Cette démarche implique l'utilisation d'un modèle de ligne brisée qui vise dans un premier temps à déterminer le seuil d'ITH auquel il est possible d'observer une diminution des performances et de mesurer, par la suite, le taux de diminution des performances à partir de ce seuil (**Bernabucci et al. 2014**).

À ce sujet, la température rectale et le taux de respirations ont principalement été étudiés (**Dikmen et al. 2012 ; Gourdine et al. 2017 ; Van Goor et al. 2016**). Ainsi, un génotype favorisant une température rectale et un taux de respirations plus faible permet d'améliorer les performances en conditions de stress de chaleur (**Olson et al. 2003 ; Liu et al. 2011**). De plus, **Dikmen et al. (2012)** ont calculé une héritabilité de la température rectale de $0,17 \pm 0,13$. **Nguyen et al. (2016)** ont calculé que la production laitière de vaches Holstein en conditions de stress de chaleur a une héritabilité variant de 0,19 à 0,22 selon la parité de l'animal. De plus, les auteurs rapportent qu'une sélection incluant la thermo tolérance des animaux permettrait d'augmenter la production laitière de 0,004kg/unité d'ITH, la production de gras et de protéines de 0,013 kg/unité d'ITH. Finalement, **Garner et al. (2016)** ont rapporté qu'en condition de stress de chaleur les animaux considérés thermo tolérants ont une température de la surface de la peau plus élevée ($P = 0,02$) et une température rectale plus faible ($P < 0,05$). Ainsi, tout indique que ces animaux transfèrent plus de chaleur vers l'environnement. De plus, en condition de stress de chaleur, la production laitière des animaux thermotolérants diminuait significativement moins (12,5 vs 17,4 % de diminution) que celle des animaux non thermo tolérants.

Conclusions

La combinaison des stratégies présentées pour la gestion des animaux face au changement climatique permettra aux populations humaines de satisfaire leurs besoins alimentaires

Les stratégies visent principalement à réduire la chaleur produite par les animaux pendant la période de températures élevées, mais alourdissent les coûts de production, car elles entraînent des coûts d'exploitation et des installations fixes plus élevés.

- Ahmed, B. M. S., A. P. A. Monteiro, U. Younas, T. O. Asar, J-D. Liu, J. Hayen, S. Tao et G. E. Dahl. 2015.** Maternal heat stress affects calf passive immunity: Effects on intestinal cell apoptosis. *J. Dairy Sci.* 98(Suppl. 2):713.
- Akerfelt, M., D. Trouillet, V. Mezger et L. Sistonen. 2007.** Heat shock factors at a crossroad between stress and development. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 1391:1–13.
- Al-Kanaan, A. J. 2016.** Heat stress response for physiological traits in dairy and dual purpose cattle populations on phenotypic and genetic scales. Thèse de doctorat. Université de Kassel, Allemagne.
- Allen, J. D., L. W. Hall, R. J. Collier et J. F. Smith. 2015.** Effect of core body temperature, time of day, and climate conditions on behavioral patterns of lactating dairy cows experiencing mild to moderate heat stress. *J. Dairy Sci.* 98: 118–127.
- Armstrong, D.V. 1994.** Heat stress interaction with shade and cooling. *J. Dairy Sci.* 77: 2044–2050.
- Arumugam, R., E. Horowitz, R.C. Noland, D. Lu, D. Fleenor et M. Freemark. 2010.** Regulation of islet b-cell pyruvate metabolism: interactions of prolactin, glucose, and dexamethasone. *Endocrinol.* 149: 5401–5414.
- Baumgard, L. et R. P. Rhoads. 2007.** The effects of hyperthermia on nutrient partitioning. In *Proceedings of Cornell Nutritional Conference for Feed Manufacturers* (ed. T Overton), pp. 93–104. Cornell University, New York, NY, États-Unis.
- Baumgard, L.H. et R.P. Rhoads. 2012.** Ruminant Nutrition Symposium: Ruminant Production and Metabolic Responses to Heat Stress. *J Anim. Sci.* 90:1855–65.
- Baumgard, L.H. et R.P. Rhoads. 2013.** Effects of heat stress on postabsorptive metabolism and energetics. *Annu. Rev. Anim. Bio sci.* 1:311-337.
- Beede D.K. et R. J. Collier. 1986.** Potential nutritional strategies for intensive managed cattle during thermal stress. *J. Anim. Sci.* 62 : 543–554.
- Berman, A. 2003.** Effects of body surface area estimates on predicted energy requirements and heat stress. *J. Dairy sci.* 86:3605–3610.
- Berman, A. 2006.** Extending the potential of evaporative cooling for heat-stress relief. *J. DairySci.* 89:3817-3825.
- Berman, A. 2011.** Invited review: Are adaptations present to support dairy cattle productivity in warm climates? *J. Dairy Sci.* 94:2147–2158.
- Berman, A., 2005.** Estimates of heat stress relief needs for Holstein dairy cows. *J. Anim. Sci.* 83, 1377–1384. <https://doi.org/10.2527/2005.8361377x>
- Bernabucci et al. 2015a** Effect of summer season on milk protein fractions in Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 98 :1815–1827
- Bernabucci U, Lacetera N, Ronchi B, Nardone A 2002.** Effects of the hot season on milk protein fractions in Holstein cows. *Anim Res* 51 :25–33
- Bernabucci U., N. Lacetera, P. P. Danieli, P. Bani, A. Nardone et B. Ronchi. 2009.** Influence of different periods of exposure to hot environment on rumen function and diet digestibility in sheep. *Int. J. Biometeorol.* 53: 387–395.
- Bernabucci, U., L. Basiricò, P. Morera, D. Dipasquale, A. Vitali, F. Piccioli Cappelli et L. Calamari. 2015b.** Effect of summer season on milk protein fractions in Holstein cows. *J. DairySci.* 98 :1815–1827.
- Bernabucci, U., N. Lacetera, L. H. Baumgard, R. P. Rhoads, B. Ronchi et A. Nardone. 2010.** Metabolic and hormonal acclimation to heat stress in domesticated ruminants. *Animal* 4:1167–1183.
- Bernabucci, U., S. Biffani, L. Buggiotti, A. Vitali, N. Lacetera et A. Nardone. 2014.** The effects of heat stress in Italian Holstein dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 97:471–486.

- Bertocchi et al. 2014.** Seasonal variations in the composition of Holstein cow's milk and temperature–humidity index relationship. *Animal*, 8:4, 667–674
- Bianca, W. 1962.** Relative importance of dry-and wet-bulb temperatures in causing heat stress in cattle. *Nature* 195: 251.
- Blackshaw, J. K. et A. W. Blackshaw. 1994.** Heat-stress in cattle and the effect of shade on production and behavior. *Aust. J. Exp. Agric.* 34: 285–295.
- Bocquier, F., M. Bonnet, Y. Faulconnier, M. Guerre-Millo, P. Martin et Y. Chilliard. 1998.** Effects of photoperiod and feeding level on adipose tissue metabolic activity and leptin synthesis in the ovariectomized ewe. *Reprod. Nutr. Dev.* 38: 489–498
- Bohmanova, J., I. Misztal et J. B. Cole. 2007.** Temperature-humidity indices as indicators of milk production losses due to heat stress. *J. Dairy Sci.* 90:1947–1956
- Bond, T. E. et C. E. Kelly. 1955.** The globe thermometer in agricultural research. *Agric. Eng.* 36: 251–255.
- Boonsanit, D., S. Chanpongsang et N. Chaiyabutr. 2012.** Effects of supplemental recombinant bovine somatotropin and mist-fan cooling on the renal tubular handling of sodium in different stages of lactation in crossbred Holstein cattle. *Res. Vet. Sci.* 93: 417–426.
- Bouraoui, R., Ben Salem, M., Rekik, B., Jbira, H., 2013.** Impact du stress thermique sur les performances des vaches laitières de race Holstein au centre de la Tunisie. *Livestock Research for Rural Development* 25 (4).
- Bouraoui, R., Lahmar, M., Majdoub, A., Djemali, M., Belyea R., 2002.** The relationship of temperature - humidity index with milk production of dairy cows in a Mediterranean climate. *Anim. Res.* 51: 479-491.
- Brandão, A. P., R. F. Cooke, F. N. Corra, M. B. Piccolo, R. Gennari, T. Leiva et J. L. Vasconcelos. 2016.** Physiologic, health, and production responses of dairy cows supplemented with an immune modulatory feeding redient during the transition period. *J. DairySci.* 99:5562–5572.
- Branson, J. A., D. J. McLean, N. E. Forsberg et G. Bobe. 2016.** Yeast-containing feed additive alters gene expression profiles associated with in Nate immunity in whole blood of a rodent model. *Innate Immun.* 22:249–256.
- Brügemann, K., E. Gernand, U. U. von Borstel, and S. König. 2011.** Genetic analyses of protein yield in dairy cows applying random regression models with time-dependent and temperature × humidity-dependent covariates. *J. Dairy Sci.* 94:4129–4139.
- Burfeind, O., V. S. Suthar et W. Heuwieser. 2012.** Effect of heat stress on body temperature in healthy early postpartum dairy cows. *Ther.* 78: 2031–2038.
- Burfeind, O., V. S. Suthar, R. Voigtsberger, S. Bonk et W. Heuwieser. 2011.** Validity of prepartum changes in vaginal and rectal temperature to predict calving in dairy cows. *J. DairySci.* 94:5053–5061.
- Burhans, W.S. ; RossiterBurhans, C.A. ; Baumgard, L.H. 2022.** Invited review: Lethal heat stress: The putative pathophysiology of a deadly disorder in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 105, 3716–3735. [[Google Scholar](#)] [[CrossRef](#)]
- Calamari, L., F. Petrera et G. Bertin. 2010.** Effects of either sodium selenite or Se yeast (Sc CNCM I-3060) supplementation on selenium status and milk characteristics in dairy cows. *Livest. Sci.* 128:154-165.
- Calegari, F., L. Calamari et E. Frazzi. 2012.** Misting and fan cooling of the rest area in a dairy barn. *Int. J. Biometeorol.* 56: 287–295.
- Carabano, M. J., M. Ramon, A. Menendez-Buxadera, A. Molian et C. diaz. 2019.** Selecting for heat tolerance. *Animal Frontiers.* 9: 62–68.
- Chianese, D. S., C. A. Rotz et T. L. Richard. 2009.** Simulation of methane emissions from dairy farms to assess greenhouse gas reduction strategies. *ASABE.* 52: 1313–1323.

- Collier R J, Dahl G E et Van Baale M J 2006.** Avancées majeures associées aux effets environnementaux sur les bovins laitiers. *Journal of Dairy Science* 89, 1244-1253.
- Collier R. J., L. H. Baumgard, A. L. Lock et D. E. Bauman. 2005.** Physiological limitations, nutrient partitioning Yield of farmed species. Constraints and opportunities in the 21st Century (ed. R Sylvester-Bradley and J Wiseman), pp. 351–377. Nottingham University Press, Nottingham, Royaume-Uni.
- Collier, R. J. et K. G. Gebremedhin. 2015.** Thermal biology of domestic animals. *Annu. Rev. Anim. Biosci.* 3:513–532.
- Collier, R. J., B. J. Renquist et Y. Xiao. 2017.** A 100-Year review : Stress physiology including heat stress. *J. Dairy Sci.* 100:10367–10380.
- Collier, R. J., D. K. Beede, W. W. Thatcher, L. A. Israel et C. J. Wilcox. 1982a.** Influences of environment and its modification on dairy animal health and production. *J. Dairy Sci.* 65:2213–2227.
- Collier, R. J., J. L. Collier, R. P. Rhoads et L. H. Baumgard. 2008.** Invited review: Genes involved in the bovine heat stress response. *J. Dairy Sci.* 91:445–454.
- Collier, R., R. Eley, A. Sharma, R. Pereira et D. Buffington. 1981a.** Shade management in a sub-tropical environment for milk yield and composition in Holstein and Jersey cows. *J. Dairy Sci.* 64:844–849.
- Conte G., R. Ciampolini, M. Cassandro, E. Lasagna, L. Calamari, U. Bernabucci et F. Abeni. 2018.** Feeding and nutrition management of heat-stressed dairy ruminants. *Ital. J. Anim. Sci.* 17: 604–620.
- Cook, N. B., K. V. Nordlund, and G. R. Oetzel. 2004b.** Environmental influences on claw horn lesions associated with laminitis and subacute ruminal acidosis in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 87(E. Suppl.): E36–E46.
- Cook, N. B., R. L. Mentink, T. B. Bennett et K. Burgi. 2007.** The effect of heat stress and lameness on time budgets of lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* 90:1674–1682.
- Cowley et al. 2015a.** Immediate and residual effects of heat stress and restricted intake on
- Cowley, F. C., D. G. Barber, A. V. Houlihan et D. P. Poppi. 2015b.** Immediate and residual effects of heat stress and restricted intake on milk protein and casein composition and energy metabolism. *J. Dairy Sci.* 98:2356–2368.
- Dahl, G. E., S. Tao et J. Laporta. 2017.** Late gestation heat stress of dairy cattle programs dam and daughter milk production. *J. Anim. Sci.* 95: 5701
- Dash, S., Chakravarty, A.K., Singh, A., Upadhyay, A., Singh, M., Yousef, S., 2016.** Effect of heat stress on reproductive performances of dairy cattle and buffaloes: A review. *Vet. World* 9, 235–244. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2016.235-244>
- De Andrade Ferrazza, H. D. Mogollón Garcia, Viviana Helena Vallejo Aristizábal, C. de Souza Nogueira, C. J. 2017**
- Dechow C. D. et R. C. Goodling. 2008.** Mortality, culling by sixty days in milk, and production profiles in high and low-survival Pennsylvania herds. *J. Dairy Sci.* 91: 4630–4639.
- Di Costanzo, A., J. N. Spain et D. E. Spiers. 1997.** Supplementation of nicotinic acid for lactating Holstein cows under heat stress conditions. *J. Dairy Sci.* 80:1200–1206.
- Dikmen, S. et P. J. Hansen. 2009.** Is the temperature-humidity index the best indicator of heat stress in lactating dairy cows in a subtropical environment? *J. Dairy Sci.* 92:109–116.
- Dikmen, S., E. Alava, E. Pontes, J.M. Fear, B. Y. Dikmen, T. A. Olson et P. J. Hansen. 2008.** Differences in thermoregulatory ability between slick-haired and wild-type lactating Holstein cows in response to acute heat stress. *J. Dairy Sci.* 9:3395–3402.

- Dikmen, S., J. B. Cole, D. J. Null et P. J. Hansen. 2012.** Heritability of rectal temperature and genetic correlations with production and reproduction traits in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 95:3401–3405.
- do Amaral B. C., E. E. Connor, S. Tao, J. Hayen, J. Bubolz et G. E. Dahl. 2010.** Heat stress abatement during the dry period influences prolactin signaling in lymphocytes. *Domest. Anim. Endo.* 38:38–45.
- do Amaral B.C., E.E. Connor, S. Tao, J. Hayen, J. Bubolz et G.E. Dahl. 2011.** Heat stress abatement during the dry period influences hepatic gene expression and improves immune status during the transition period of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 94:86–96.
- do Amaral, B. C., E. E. Connor, S. Tao, M. J. Hayen, J. W. Bubolz et G. E. Dahl. 2009.** Heat-stress abatement during the dry period: Does cooling improve transition into lactation? *J. Dairy Sci.* 92:5988–5999.
- Drackley, J. K. 1999.** Biology of dairy cows during the transition period: the final frontier. *J. Dairy Sci.* 82: 2259–2273.
- Fargier, F. Stress thermique Impact sur les ruminants [en ligne] Journée d'échanges sur la FIDOCL Conseil Elevage.** Consulté sur <http://www.fidocl.fr/content/acides-gras-et-acetonemie-indicateurs-de-la-sante-de-mon-troupeau>
- Fournel, S., V. Ouellet et É. Charrbonneau. 2017.** Practices for alleviating heat stress of dairy cows in humid continental climates: A literature review. *Animals* 7:37.
- Fox, D. G. et T. P. Tylutki. 1998.** Accounting for the effects of environment on the nutrient requirements of dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 81:3085–89.
- Fuquay, J. W. 1981.** Heat stress as it affects animal production. *J. Anim. Sci.* 52:164–74.
- Galán, E., P. Llonch, A. Villagrà, H. Levit, S. Pinto et A. del Prado. 2018.** A system aticreview of non-productivity related animal-based indicators oh heat stress resilience in dairy cattle. *PLoS ONE* 13 (11): e0206520.
- Gantner, V., Mijic, P., Kuterovac, K., Solic, D., Gantner, R., 2011.** Temperature - humidity index values and their significance on the daily production of dairy cattle *Mljekarstvo.* 61 : 56-63.
- Garner, J. B., M. L. Douglas, S. R. O. Williams, W. J. Wales, L. C. Marett, T. T. T. Nguyen, C. M. Reich et B. J.Hales. 2016.** Genomic selection improves heat tolerance in dairy cattle. *Scientific Report.* 6: 34114.
- Gebremedhin, K. G., P. E. Hillman, C. N. Lee, R. J. Collier, S. T. Willard, J. D. Arthington et T. M. Brown-Barndl.2008.** Sweating rates of dairy cows and beef heifers in hot conditions. *Trans. ASABE* 51:2167–2178.
- GIEC. 2007a.** Changements climatiques 2007 – les éléments scientifiques. Contribution du groupe de travail Iau Quatrième rapport d'évaluation du Groupe d'experts intergouvernemental sur l'évolution du climat :
- GIEC. 2014.** Changements climatiques 2014: Rapport de Synthèse. <http://ecology.org/wpcontent/uploads/2015/07/rapport-du-GIEC-2014.pdf> (page consultée le 16 mars 2019).
- Gorniak, T., Meyer, U., Südekum, K.H, Dänicke, S., 2014.** Impact of mild heat stress on dry matter intake, milk yield and milk composition in midlactation Holstein dairy cows in a temperate climate, *Archives of Animal Nutrition.* 68 (5) : 358-369.
- Gourdine, J. L., N. Mandonnet, M. Giorgi et D. Renaudeau. 2017.** Genetic parameters for thermoregulation and production traits in lactating sows reared in tropical climate. *Anim.* 11:365–374.
- Hahn, G.L., T.L. Mader et R.A. Eigenberg. 2003.** Perspective on development of thermal indices for animal studies and management, *Interactions between climate and animal production.* Wageningen Academic Publications, Wageningen, pp. 31–44.
- Hall, D. M., G. R. Buettner, L. W. Oberley, L. Xu, R.D Matthes et C. V. Gisolfin. 2001.** *Am. J. Physiol. Heart Circ.Physiol.* 280:H509-521.

- Hall, L. W., F. R. Dunshea, J. D. Allen, S. Rungruang, J. L. Collier, N. M. Long et R. J. Collier. 2016.** Evaluation of diet arybetaine in lactating Holstein cows subjected to heat stress. *J. Dairy Sci.* 99:9745–9753.
- Hall, L. W., F. Villar, J. D. Chapman, D. J. McLean, N. M. Long, Y. Xiao, J. L. Collier et R. J. Collier. 2018.** An evaluation of an immunomodulatory feed ingredient in heat-stressed lactating holstein cows: effects on hormonal, physiological, and production responses. *J. Dairy Sci.* 101:7095–7105.
- Hammami, H. J. Vandenplas, M.-L. Vanrobays, B. Rekik, C. Bastin et N. Gengler. 2015.** Genetic analysis of heat stress effects on yield traits, udder health, and fatty acids of Walloon Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 98:4956–4968.
- Hammami, H., J. Bormann, N. M’hamdi, H. H. Montaldo et N. Gengler. 2013.** Evaluation of heat stress effects on production traits and somatic cell score of Holsteins in a temperate environment. *J. Dairy Sci.* 96:1844–1855.
- Heck, J. M. L., H. J. F. van Valenberg, J. Dijkstra et A. C. M. van Hooijdonk. 2009.** Seasonal variation in the Dutch bovine raw milk composition. *J. Dairy Sci.* 92:4745–4755.
- Herbut, P. et S. Angrecka. 2018.** The effect of heat stress on time spent lying by cows in a housing system. *Ann. Anim. Sci.* 18: 825–833.
- Holter, J. B., J. W. West et M. L. McGilliard. 1997.** Predicting ad libitum dry matter intake and yield of Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 80:2188–2199.
- Horowitz, M. 2001.** heat acclimation: phenotypic plasticity and cues underlining the molecular machinisms. *journal.therm. Biol*,pp,357-363
- Ioan Hutu PhD, Gary Onan PhD, 2019.** in [Alternative Swine Management Systems](#), 2019. (Alternative Swine Management Systems, Pages 53-70
- IPCC. 2013.** Climate change 2013: The Physical Science Basis. Cambridge University Press, New York, États-Unis.
- Jancovici, J. M. 2019.** Le réchauffement climatique (le changement climatique): réponse à quelques questions élémentaires https://inis.iaea.org/collection/NCL_CollectionStore/_Public/40/108/40108843.pdf .
- Jensen, M. B., L. J. Pedersen et L. Munksgaard. 2005.** The effect of reward duration on demand functions for rest in dairy heifers and lying requirements as measured by demand functions. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 90:207–217.
- John R. Speakman, in [Encyclopedia of Energy](#), 2004**
- Johnson, H. D. 1976.** World climate and milk production. Holstein cows in summer. *J. Dairy Sci.* 69: 1004–1012
- Kadzere, C. T., M. R. Murphy, N. Silanikove et E. Maltz. 2002.** Heat stress in lactating dairy cows :areview *.Livst. Prod. Sci.* 77:59–91.
- Kahl, S., T. H. Elsasser, R. P. Rhoads, R. J. Collier et L. H. Baumgard. 2015.** Environmental heat stress modulates thyroid status and its response to repeated endo toxin challenge in steers. *Domest. Anim. Endocrinol.* 52: 43–50.
- Kamiya, M., Y. Kamiya, M. Tanaka, T. Oki, Y. Nishiba et S. Shioya. 2006.** Effects of high ambient temperature and restricted feed intake on urinary and plasma 3-methylhistidine in lactating Holstein cows. *Anim. Sci. J.* 77:201–207.
- Karimi, M. T., G. R. Ghorbani, S. Kargar et J. K. Drackley. 2015.** Late-gestation heat abatement on performance and behavior of Holstein dairy cows. *J. Dairy Sci.* 98:6865–6875.
- Knapp, D. M. et R. R. Grummer. 1991.** Response of lactating dairy cows to fat supplementation during heat stress. *J. Dairy Sci.* 74:2573–2579.

- Kumar, G.; Devi, P.; Sharma, N.; Somagond, Y.M.2020.** Impact of thermal stress on milk production, composition and fatty acid profile in dairy cows: A review. *J. Entomol. Zool. Stud.*, 8, 1278–1283. [[Google Scholar](#)]
- Lambert, G. P., C. V. Gisolfi, D. J. Berg, P. L. Moseley, L. W. Oberley et K. C. Kregel. 2002.** Selected contribution: Hyperthermia-induced intestinal permeability and the role of oxidative and nitrosative stress. *J. Appl.Physiol.* 92: 1750–1761.
- Lambertz, C., C. Sanker, and M. Gaulty. 2014.** Climatic effects on milk production traits and somatic cell score in lactating Holstein-Friesian cows in different housing systems. *J. DairySci.* 97:319–329.
- Lamp, O., M. Derno, W. Otten, M. Mielenz, G. Nurnberg et B. Kuhla. 2015.**Metabolic heat stress adaption in transition cows: differences in macro nutrient oxidation between late-gestating and early lactating German Holstein dairy cows. *PLoS One* 10: e0125264.
- Lees, A.M.; Sejian, V.; Wallage, A.L.; Steel, C.C.; Mader, T.L.; Lees, J.C.; Gaughan, J.B.2019.** The impact of heat load on cattle. *Animals*, 9, 322. [[Google Scholar](#)] [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)][[Green Version](#)]
- Li, S., K.G. Gebremedhin, C.N. Lee et R.J. Collier. 2009.** Evaluation of Thermal Stress Indices for Cattle, 2009ASABE Annual Meeting. ASABE, St. Joseph, Mich.
- Liu F., J. J. Cottrell, J. B. Furness, L. R. Rivera, F. W. Kelly, U. Wijesiriwardana, R. V. Pustovit, L. J. Fothergill,D. M. Bravo et P. Celi. 2016.** Selenium and vitamin E together improve intestinal epithelial barrier function and alleviate oxidative stress in heat-stressed pigs. *ExpPhysiol.* 101 :801–810.
- Liu, J. ; Li, L. ; Chen, X. ; Lu, Y. ; Wang,2019.** D. Effects of heat stress on body temperature, milk production, and reproduction in dairy cows: A novel idea for monitoring and evaluation of heat stress—A review. *Asian-Australas. J. Anim. Sci.*, 32, 1332–1339. [[Google Scholar](#)] [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
- Liu, Y., L. Dagi, H. Li et X. Zhou. 2011.** A novel SNP of the ATP1A1 gene is associated with heat tolerance in dairy cows. *Mol. Biol. Rep.* 38:83–88.
- Liu, Z., V. Ezernieks, J. Wang, N. W. Arachchillage, J. B. Garner, W. J. Wales, B. G. Cocks et S. Rochfort. 2017.**Heat stress in dairy cattle alters lipid composition of milk. *Sci. Rep.* 7:961.
- Ludovico et al.2015.** Losses in milk production and quality due to milk somatic cell count and heat stress of Holsteins cows in temperate climate. *Semina: CienciasAgrarias* 36(5):3455
- Maia, A. S. C., R. G. Da Silva et C. M. Battiston Loureiro. 2005.** Sensible and latent heat loss from the body surface of Holstein cows in a tropical environment. *Int. J. Biometeorol.* 50:17–22.
- Mc Dowell, R. E., N. W. Hooven et J. K. Camoens. 1976.** Effects of climate on performance of Holsteins in first lactation. *J. Dairy Sci.* 59: 965–973.
- Mc Lean J. A., D. T 1972.** Calvert. Influence of air humidity on the partition of heat exchange of cattle. *J AgricSci.* ;78:303–307.
- MDDELCC. 2015.** Les gaz à effet de serre. <http://www.mddelcc.gouv.qc.ca/air/questce-ges.htm> (page consultée le 15 juin 2015).
- Mejia, C., A. L. Skibieli, B. Dado-Senn, T. F. Fabris, V. B. Sichler, S. A. Pinkelton, G. E. Dahl et J. Laporta. 2017.**Exposure of dairy cows to heat stress during late gestation or while in utero affects mammary gland micro structure. *J. Dairy Sci.* 100 (Suppl. 2):167. (Abstr.)
- Miron, J., G. Adin, R. Solomon, M. Nikbachat, A. Zenou, A. Shamay, A. Brosh et S. Y. Mabjeesh. 2008.** Heat production and retained energy in lactating cows held under hot summer conditions with evaporative cooling and fed two rations differing in roughage content and in vitro digestibility. *Anim.* 2:843–848.
- Mirzaei M., G. R. Ghorbani, M. Khorvash, H. R. Rahmani et A. Nikkhah. 2011.** Chromium improves production and alters metabolism of early lactation cows in summer. *J Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 95:81–89.

- Moallem, U., G. Altmark, H. Lehrer et A. Arieli. 2010.** Performance of high-yielding dairy cows supplemented with fat or concentrate under hot and humid climates. *J. DairySci.* 93: 3192–3202
- Monteiro, A. P. A., S. Tao, I. M. T. Thompson et G. E. Dahl. 2016.** In utero heat stress decreases calf survival and performance through the first lactation. *J. DairySci.* 99:8443–8450.
- Monteiro, A. P. A., S. Tao, I. M. Thompson et G. E. Dahl. 2014.** Effect of heat stress during late gestation on immune function and growth performance of calves : isolation of altered colostral and calf factors. *J. Dairy Sci.* 97:6426–6439.
- Mota-Rojas, D. ; Titto, C.G. ; Orihuela, A. ; Martínez-Burnes, J. ; Gómez-Prado, J. ; Torres-Bernal, F. ; Flores-Padilla, K. ; Carvajal-De la Fuente, V. ; Wang, D.2021.** Physiological and behavioral mechanisms of thermoregulation in mammals. *Animals, 11*, 1733. [[Google Scholar](#)] [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
- Muller, C. J. C., J. A. Botha et W. A. Smith. 1994.** Effect of shade on various parameters of Friesian cows in a Mediterranean climate in South Africa. 1. Feed and water intake, milk production and milk composition. *S. Afr. J. Anim. Sci.* 24: 49–55.
- Nardone A., Ronchi B., Lacetera N., Bernabucci U. 2006.** Climatic Effects on Productive Traits in Livestock. *Veterinary Research Communications* 30(Suppl 1), 75-81
- National Research Council. 1971.** A guide to environmental research on animals. Natl. Acad. Sci., Washington, DC, États-Unis.
- National Research Council. 1989.** Nutrient Requirements of Dairy Cattle. 6th rev. ed. National Academy Press, Washington, DC, États-Unis.
- Nguyen, T. T. T., P. J. Bowman, M. Haile-Mariam, J. E. Pryce et B. J. Hayes. 2016.** Genomic selection for tolerance to heat stress in Australian dairy cattle. *J. DairySci.* 99:2849–2862
- NRC.; National Research Council.1981.** Effect of environment on nutrient requirements of domestic animals. In: Basal metabolism. Washington, DC, USA: National Academy Press;
- Olson, T. A., C. Lucena, C. C. Chase Jr. et A. C. Hammond. 2003.** Evidence of a major gene in influencing hair length and heat tolerance in *Bos Taurus* cattle. *J. Anim. Sci.* 81:80–90
- Organisation Météorologique Mondiale. 2019.** Le système climatique.
- Ortiz, X. A., J. F. Smith, F. Rojano, C. Y. Choi, J. Bruer, T. Steele, N. Schuring, J. Allen et R. J. Collier. 2015.** Evaluation of conductive cooling lactating cows under controlled environment conditions. *J. DairySci.* 98:1759–1771.
- Ouellet, V. ; Cabrera, V.E. ; Fadul-Pacheco, L.2019.** Charbonneau the relationship between the number of consecutive days with heat stress and milk production of Holstein dairy cows raised in a humid continental climate. *J. DairySci., 102*, 8537–8545. [[Google Scholar](#)] [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
- Ouranos. 2010. Savoir s’adapter aux changements climatiques. Montréal, Québec, Canada. 128 p.
- Ouranos. 2015.** Vers l’adaptation. Synthèse des connaissances sur les changements climatiques au Québec. Montréal, Québec, Canada. 417 p.
- Owens, F. N., D. S. Secrist, W. J. Hill et D. R. Gill. 1998.** Acidosis in cattle: A review. *J. Anim. Sci.* 76:275–286.
- Pearce, S. C., V. Mani, T. E. Weber, R. P. Rhoads, J. F. Patience, L. H. Baumgard et N. K. Gabler. 2013.** Heat stress and reduced plane of nutrition decreases intestinal integrity and function in pigs. *J. Anim. Sci.* 91:5183–5193.
- Polsky L., Von Keyserlingk M.A.G. (2017)** Invited review: Effects of heat stress on dairy cattle welfare. *Journal of Dairy Science* 100(11), 8645-8657
- Polsky, L. et M. A. G. von Keyserling. 2017.** Invited review: Effects of heat stress on dairy cattle welfare. *J. Dairy Sci.* 100: 8646–8657.

- Purwanto B. P., Y. Abo, R. Sakamoto, F. Furumoto et S. Yamamoto. 1990.** Diurnal patterns of heat production and heart rate under thermoneutral conditions in Holstein Friesian cows differing in milk production. *J. Agric. Sci.* 114: 139–142.
- Radón, J., W. Bieda, J. Lendelová et S. Pograd. 2014.** Computational model of heat exchange between dairy cow and bedding. *Comput. Electron. Agric.* 107: 29–37.
- Ravagnolo O and Misztal I 2002** effect of heat stress on nonreturn rate in Holsteins: fixed model analyses. *Journal of dairy science*, volume 85(11), from.
- Ravagnolo, O. et I. Misztal. 2000.** Genetic component of heat stress in dairy cattle, parameter estimation. *J. DairySci.* 83:2126–2130
- Renaudeau, D., A. Collin, S. Yahav, V. de Basilio, V., J. L. Gourdine et R. J. Collier. 2012.** Adaptation to hot climate and strategies to alleviate heat stress in livestock production. *Anim.* 6: 707–728.
- Rhoads et al, M.L. Rhoads, j.w. Kim, R.j. Collier, B.A. Crooker, Y.R. Biosclair, L.H. Baumgard, R.P. Rhoads, 2010.** Effects of heat stress and nutrition on lactating Holstein cows: II. Aspect of hepatic growth hormone responsiveness.
- Rhoads, M. L., R. P. Rhoads, M. J. VanBaale R. J. Collier, S.R. Sanders, W. J. Weber, B. A. Crooker et L. H. Baumgard. 2009.** Effects of heat stress and plane of nutrition on lactating Holstein cows: I. production, metabolism and aspects of circulating somatotropin. *J. DairySci.* 92:1986–1997.
- Rjeb Bellili, M. 2014.** Etude de la physiologie du compartiment alimentaire et des performances des vaches a faibles et a forte production laitière dans les conditions de stress thermiques. Thèse de doctorat. INAT, Tunisie . 128p.
- Rjeb, M, Sadraoui, R, Najar, T, Ben M'rad, M, 2016.** A complex interrelationship between rectal temperature and dairy cows' performance under heat stress conditions. *Open Journal of Animal Science* 5, 24-30 <http://dx.doi.org/10.4236/ojas.2016.61004>.
- Roenfeldt, S. 1998.** You can't afford to ignore heat stress. *Dairy Manag.* 35: 6–12. 144
- Roesch, C., K. Miller, D. Yates et D. J. Stewart. 2006.** Climate change and water resources: a primer for municipal water providers. AWWA Research Foundation, Denver, Colorado, and University Corporation for Atmospheric Research (UCAR), Boulder, Colorado, États-Unis.
- Roman-Ponce, H., W. W. Thatcher, D. E. Buffington, C. J. Wilcox et H. H. Van Horn. 1977.** Physiological and production responses of dairy cattle to a shade structure in a subtropical environment. *J. Dairy Sci.* 60:424–430.
- Rowson, A. D., Y.-Q. Wang, E. Aalseth, N. E. Forsberg et S. B. Puntenney. 2011.** Effects of immunomodulatory feed additive on the development of mastitis in a mouse infection model using four bovin-origin isolates. *Anim.* 5:220–229.
- Sammad, A.; Wang, Y.J.; Umer, S.; Lirong, H.; Khan, I.; Khan, A.; Ahmad, B.; Wang, Y. 2020.** Nutritional physiology and biochemistry of dairy cattle under the influence of heat stress: Consequences and opportunities. *Animals*, 10, 793. [[Google Scholar](#)] [[CrossRef](#)]
- Sanchez, J. P., I. Misztal, I. Aguilar, B. Zumbach et R. Rekaya. 2009.** Genetic determination of the onset of heat stress on daily milk performance in the US dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 92:4035–4045.
- Schneider P. L., D. K. Beede et C. J. Wilcox. 1988.** Nycterohemeral patterns of acid base status, mineral concentrations and digestive function of lactating cows in natural or chamber heat stress environments. *J. Anim. Sci.* 66 : 112–125.
- Schüller L K, Burfeind O and Heuwieser W 2014** Impact of heat stress on conception rate of dairy cows in the moderate climate considering different temperature-humidity index thresholds, periods relative to breeding, and heat load indices. *Theriogenology*, 81 :1050-1057.

- Shock, D. A., S. J. Leblanc, K. E. Leslie, K. Hand, M. A. Godkin, J. B. Coe et D. F. Kelton. 2016.** Studying the relationship between on-farm environmental conditions and local meteorological station data during summer. *J. Dairy Sci.* 99:2169–2179.145
- Shwartz, G., M.L. Rhoads, M.J. VanBaale, R.P. Rhoads et L.H. Baumgard. 2009.** Effects of a supplemental yeast culture on heat stressed lactating Holstein cows. *J. DairySci.* 92 :935–942
- Silanikove, N. 1992.** Effects of water scarcity and hot environment on appetite and digestion in ruminants: a review. *Livest. Prod. Sci.* 30 : 175–194.
- Silva, J. E. 2006.** Thermogenic mechanisms and their hormonal regulation. *Physiol. Rev.* 435–464.
- Skibieli, A. L., B. Dado-Sen, T. F. Fabris, G. E. Dahl et J. Laporta. 2018.** In utero exposure to thermal stress has long-term effects on mammary gland microstructure and function in dairy cattle. *PLOS one*13: e0206046.
- Skibieli, A. L., T. F. Fabris, F. N. Corrà, Y. M. Torres, D. J. McLean, J. D. Chapman, D. J. Kirk, G. E. Dahl et J.Laporta. 2017.** Epigenetic effects of in utero exposure to heat stress on the liver and mammary gland of cattle. *J. DairySci.* 100: 7629–7668.
- Smith, J. F., B. J. Bradford, J. P. Harner, J. C. Potts, J. D. Allen, M. W. Overton, X. A. Ortiz et R. J. Collier. 2016.** Short communication: Effect of cross ventilation with or without vaporative pads on core body temperature and resting time of lactating cows. *J. Dairy Sci.* 99: 1495–1500.
- Song, Z., L. Liu, A. Sheikahmadi, H. Jiao et H. Lin. 2012.** Effect of heat exposure on gene expression of feed intake regulatory peptides in laying hens. *J. Biomed. Biotechnol.* 2012:484869.
- Sonna, L. A., J. Fujita, S. L. Gaffin et C. M. Lilly. 2002.** Effects of heat and cold stress on mammalian gene expression. *J. Appl. Physiol.* 92:1725–1742.
- Soriani, N., G. Panella et L. Calamari. 2013.** Rumination time during the summer season and its relationships with metabolic conditions and milk production. *J. Dairy Sci.* 96: 5082–5094.
- Spiers, D. E., J. N. Spain, J. D. Sampson et R. P. Rhoads. 2004.** Use of physiological parameters to predict milk yield and feed intake in heat-stressed dairy cows. *J. Therm. Biol.* 29: 759–764.146
- Summer et al. (2019)** Impact of heat stress on milk and meat production. *Anim. Front.* 9(1) 39–46.
- Tajima K., I. Nonaka, K. Higuchi, N. Takusari, M. Kurihara, A. Takenaka, M. Mitsumori, H. Kajikawa et R. I.Aminov. 2007.** Influence of high temperature and humidity on rumen bacterial diversity in Holstein heifers. *Anaer.* 13 : 57–64.
- Tao, S. et G. E. Dahl. 2013a.** Invited review: Heat stress effects during late gestation on dry cows and their calves. *J. DairySci.* 96:4079–4093.
- Tao, S., A. P. A. Monteiro, I. M. Thompson, M. J. Hayen et G. E. Dahl. 2012a.** Effect of late-gestation maternal heat stress on growth and immune function of dairy calves. *J. Dairy Sci.* 95:7128– 7136.
- Tao, S., E. E. Connor, J. W. Bubolz, I. M. Thompson, B. C. do Amaral, M. J. Hayen et G. E. Dahl. 2013.** Short communication: Effect of heat stress during the dry period on gene expression of mammary tissue and peripheral blood mononuclear cells. *J. Dairy Sci.* 96:378–383.
- Tao, S., E. E. Connor, J. W. Bubolz, I. M. Thompson, B. C. do Amaral, M. J. Hayen et G. E. Dahl. 2013b.** Short communication: Effect of heat stress during the dry period on gene expression of mammary tissue and peripheral blood mononuclear cells. *J. Dairy Sci.* 96:378–383.
- Tao, S., I. M. Thompson, A. P. A. Monteiro, M. J. Hayen, L. J. Young et G. E. Dahl. 2012b.** Effect of cooling heat-stressed dairy cows during the dry period on insulin response. *J. Dairy Sci.* 95:5035– 5046.
- Tao, S., J. W. Bubolz, B. C. do Amaral, I. M. Thompson, M. J. Hayen, S. E. Johnson et G. E. Dahl. 2011.** Effect of heat stress during the dry period on mammary gland development. *J. Dairy Sci.* 94:5976–5986.
- Tao, S., R. M. Orellana, X. Weng, T. N. Marins, G. E. Dahl et J. K. Bernabrd. 2017.** Symposium review: The influences of heat stress on mammary gland function. *J. DairySci.* 101:5642–5654.

- Thom, E. C. 1959.** The discomfort index. *Weatherwise* 12:57–60.
- Tomanek, L. 2010.** Variation in the heat shock response and its implication for predicting the effect of global climate change on species' biogeographical distribution ranges and metabolic costs. *J. Exp. Biol.* 213:971–79.
- Tough, D. F., S. Sun et J. Sprent. 1997.** *J. Exp. Med.* 185:2089-2094.147
- Trenberth, K. E. et D. P. Stepiak. 2004.** The flow of energy through the earth's climate system. *Quart. J. Meteorol.* 130: 2677–2700.
- Turpenney, J. R., C. Wathes, J. A. Clark et A. J. McArthur. 2000.** Thermal balance of livestock: 2. Applications of a parsimonious model. *Agric. For. Meteorol.* 101: 29–52.
- Urdaz, J. H., M. W. Overton, D. A. Moore et J. E. P. Santos. 2006.** Technical note: Effects of adding shade and fans to a feed bunk sprinkler system for preparturient cows on health and performance. *J. DairySci.* 89:2000–2006.
- Uyeno Y., Y. Sekiguchi, K. Tajima, A. Takenaka, M. Kurihara et Y. Kamagata. 2010.** An rRNA-based analysis for evaluating the effect of heat stress on the rumen microbial composition of Holstein heifers. *Anaer.* 16 : 27–33.
- Valtorta, S. E. P. E. Leva et M. R. Gallardo. 1997.** Evaluation of different shades to improve dairy cattle wellbeing in Argentina. *Int. J. Biometeorol.* 41: 65–67.
- Van Goor, A., C. M. Ashwell, M. E. Persia, M. F. Rothschild, C. J. Schmidt et S. J. Lamont. 2016.** Quantitative trait loci identified for blood chemistry components of an advanced intercross line of chickens under heat stress. *BMC Genom.* 17:287148
- Ventilation des bâtiments d'élevage, 04/12/2019.** Consulté sur https://cniel-infos.com/GED_CNIEL/365327918350/1_stress_thermique_et_perturbations_physiologiques_colloque_4_12_2019.pdf
- Vitali, A., M. Segnalini, L. Bertocchi, U. Bernabucci, A. Nardone et N. Lacetera. 2009.** Seasonal pattern of mortality and relationships between mortality and temperature-humidity index in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 92:3781–3790.
- Waldron M. R., A. E. Kulick, A. W. Bell et T. R. Overton. 2006.** Acute experimental mastitis is not causal toward the development of energy-related metabolic disorders in early postpartum dairy cows. *J. DairySci.* 89:596–610.
- Wang, X., B. S. Bjerg, C. Y. Choi, C., Zong et G. Zhang. 2018.** A review and quantitative assessment of cattle-related thermal indices. *J. Ther. Biol.* 77: 24–37.
- Wang, Y. Q., S. B. Puntener, J. L. Burton et N. E. Forsberg. 2009.** Use of gene profiling to evaluate the effects of a feed additive on immune function in periparturient dairy cattle. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.)* 93:66–75.
- West J. W., G. M. Hill, P. Mandevu, M. Fernandez et B. G. Mullinix. 1999.** Effects of diet fiber on intake, milk yield, and digestion by lactating dairy cows during cool or hot, humid weather. *J. Dairy Sci.* 82:2455–2465.
- West J.W., Mullinix B.G., Bernard J.K. (2003)** Effects of Hot, Humid Weather on Milk Temperature, Dry Matter Intake, and Milk Yield of Lactating Dairy Cows. *Journal of Dairy Science* 86(1), 232-242
- West, J. W. 1994.** Interactions of energy and bovine somatotrophin with heat stress. *J. Dairy Sci.* 77:2091–2102.149
- West, J. W. 2003.** Effects of heat-stress on production in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 86:2131–2411.
- Wheelock, J. B., R. P. Rhoads, M. J. VanBaale, S. R. Sanders et L.H. Baumgard. 2010.** Effects of heat stress on energetic metabolism in lactating Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 93:644–655.

- Wohlgemuth, S. E., Y. Ramirez-Lee, S. Tao, A. P. A. Monteiro, B. M. Ahmed et G. E. Dahl. 2016.** Short communication: Effect of heat stress on mammary gland autophagy during the dry period. *J. Dairy Sci.* 99:4875–488
- Youssef, M. K. 1985.** *Stress Physiology in Livestock.* CRC Press, Boca Raton, FL, États-Unis.
- Zhang, F. J., X. G. Weng, J. F. Wang, D. Zhou, W. Zhang, C. C. Zhai, Y. X. Hou et Y. H. Zhu. 2014.** Effects of temperature-humidity index and chromium supplementation on antioxidant capacity, heat shock protein 72, and cytokine responses of lactating cows. *J. Anim. Sci.* 92:3026–3034.
- Zimbelman R. B., R. J. Collier et T. R. Bilby. 2013.** Effects of utilizing rumen protected niacin on core body temperature as well as milk production and composition in lactating dairy cows during heat stress. *Anim. FeedSci. Technol.* 180:26–33.
- Zimbelman, R. B., L. H. Baumgard et R. J. Collier. 2009.** Effects of encapsulated niacin on evaporative heat loss and body temperature in moderately heat-stressed lactating Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 93:2387–2394.
- Zimbelman, R.B., L. H. Baumgard et R. J. Collier. 2010.** Effects of encapsulated niacin on evaporative heat loss and body temperature in moderately heat-stressed lactating Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 93:2387–2394.
- Zimbleman, R. B., R. P. Rhoads, M. L. Rhoads, G. C. Duff, L. H. Baumgard et R. J. Collier. 2009.** A re-evaluation of the impact of temperature humidity index (THI) and black globe humidity index (BGHI) on milk production in high producing dairy cows. Pages 158–168 in 24th Annu. Southwest Nutrition Management Conf., Temple, AZ. University of Arizona, Tucson.