

République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
جامعة 8 ماي 1945 قالة
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

Impacts du Stress Thermique sur les Paramètres de Reproduction chez la vache

Présenté par :

Hessainia Assia
katti Nedjouda
Souilah Ines

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
1. Généralités sur la climatologie	
1.1. Fonctionnement	2
1.2. L'effet de serre	3
1.3. L'évolution du climat	4
2. Effet du climat sur la vache laitière	
2.1. Thermorégulation	6
2.1.1. Zone de confort thermique chez les bovins	7
2.2. Les gains de chaleur	8
2.3. Les pertes de chaleurs	
2.3.1. La radiation	9
2.3.2. La conduction	
2.3.3. La convection	
2.3.4. L'évaporation	10
2.3.5. Le déséquilibre thermique	11
3. Les indices thermiques	12
3.1. Indice de température et d'humidité (ITH)	
3.1.1. Les équations de l'indice de température-humidité	13
3.1.2. Les seuils de l'ITH pouvant créer un stress de chaleur	15
3.1.1. Calcul de l'ITH	16
3.1.4. L'utilisation des indices thermiques	17
3.1.5. Les changements physiologiques liés à la phase aiguë du stress de chaleur	19
3.1.6. L'activation des protéines de choc thermiques pendant la phase aiguë	20
3.1.7. Les changements comportementaux liés à la phase aiguë du stress de chaleur	22
3.1.7.1. Les comportements d'alimentation et de consommation d'eau	24
3.1.7.2. Les comportements de repos	
3.2. Les changements endocriniens liés à la phase aiguë du stress de chaleur	25
3.3. Les changements métaboliques liés à la phase aiguë du stress de chaleur	
3.4. La phase chronique de l'acclimatation	26
4. Les conséquences du stress de chaleur	27
4.1. Les conséquences sur les besoins énergétiques	
4.2. Les conséquences du stress de chaleur sur la reproduction	29
4.2.1. Effet sur la fécondité	30
4.2.2. Impact du stress thermique sur la régulation hormonale du cycle	31

4.2.3. Impact sur le taux de gestation	32
4.2.4. Effets du stress thermique sur l'embryon de bovin	33
4.2.5. Les effets du stress thermique sur la qualité de l'embryon	34
4.2.6. Variation du taux d'avortement	
4.2.7. Impact du stress sur la durée de gestation, la taille et la santé du veau	
5. Les conséquences du stress de chaleur sur la santé	35
5.1. Les effets directs sur la santé	37
5.2. L'équilibre acide-base et la santé du rumen	
5.3. Les conséquences du stress de chaleur sur le système immunitaire	
5.4. Les conséquences du stress de chaleur sur la boiterie	38
6. Les conséquences économiques du stress de chaleur	39
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	
7.4. Les stratégies nutritionnelles	42
7.4.1. La diminution de la chaleur métabolique	
7.4.2. Les stratégies visant à augmenter les pertes de chaleur	43
7.4.3. Augmenter la consommation volontaire de matière sèche	
7.4.4. Augmenter la consommation d'énergie	44
7.4.5. Les stratégies visant à augmenter la sensibilité à l'insuline	
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	

Conclusion

Références

RESUME

Le stress thermique a des effets néfastes sur les performances reproductrices des bovins laitiers. L'indice d'humidité de la température (THI) est l'indice largement utilisé pour mesurer l'ampleur du stress thermique chez les animaux. Le taux de conception et le taux de gestation chez les bovins laitiers diminué au-dessus de THI 72. Le stress thermique une fertilité réduite en raison de son impact délétère sur la maturation des ovocytes et le développement embryonnaire précoce. La modification de la nutrition, la modification de l'environnement et le protocole d'insémination artificielle programmée, doivent être appliquées strictement pour atténuer les effets néfastes du stress thermique chez les bovins la période chaude afin d'améliorer leur fertilité. L'identification des gènes associés à la tolérance à la chaleur, son incorporation dans le programme d'élevage et l'inclusion des effets de cette covariable dans l'indice de sélection devraient être ciblées pour l'évaluation génétique des animaux laitiers dans le climat chaud.

Mots clés : bovins, zone de stress thermique, reproduction, indice d'humidité de la température

SUMMARY

Heat stress has adverse effects on the reproductive performance of dairy cattle. The temperature humidity index (THI) is the index widely used to measure the extent of heat stress in animals. The conception rate and pregnancy rate in dairy cattle decreased above THI 72. Thermal stress has reduced fertility due to its deleterious impact on oocyte maturation and early embryonic development. Nutrition modification, environmental modification and the artificial insemination protocol must be applied strictly to mitigate the adverse effects of heat stress in cattle during the hot period in order to improve their fertility. The identification of genes associated with heat tolerance, its incorporation into the breeding program and the inclusion of the effects of this covariate in the selection index should be targeted for the genetic evaluation of dairy animals in the warm climate.

Key words: Cow, heat stress zone, breeding, temperature humidity index

ملخص

إن الإجهاد الناتج عن الانحباس الحراري يؤثر بشكل سلبي على أداء تربية الماشية. ويمثل مؤشر درجة الرطوبة في درجة الحرارة (THI) مؤشرا يستخدم على نطاق واسع لقياس مدى الإجهاد الحراري لدى الحيوانات. انخفاض معدل الحمل ومعدل الحمل في الماشية في الماشية إلى ما يتجاوز معدل الذكاء الاصطناعي 72. ويؤدي الإجهاد الحراري إلى انخفاض الخصوبة بسبب تأثيره السلبي على نضج البويضة والتطور المبكر للكائنات الحية. إن تغيير التغذية وتغيير البيئة وبرتوكول التلقيح الاصطناعي المحدد سلفا يجب أن يطبق بصرامة من أجل تخفيف الآثار الضارة للإجهاد الحراري لدى الماشية خلال فترة حارة لتحسين الخصوبة. وينبغي أن يكون تحديد الجينات المرتبطة بالتسامح مع الحرارة وإدراجها في برنامج تربية الماشية وإدراج آثار هذا العامل في مؤشر الاختيار موجهًا لتقييم وراثي حيوانات الألبان في المناخ الحار.

الكلمات الرئيسية: الأبقار منطقة الضغط الحراري الارتفاع نسبة الرطوبة

Liste de 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. Adapté de Wang et al. 2018	14
3	La réponse des principales hormones impliquées dans l'acclimatation au stress de chaleur chez la vache laitière	22
4	Effets du stress thermique sur la matière sèche ingérée chez les vaches Holstein élevée en Tunisie suivant leur niveau de production Rejeb (2014)	26
5	Effets du stress de chaleur sur la production laitière des vaches	29
6	Effet du stress de chaleur sur le gras du lait	32

Liste de 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) TCI : température critique inférieure, TCS : température critique supérieure, MS : métabolisme de sommet	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	Variation mensuelle de la production et des valeurs THI Bouraoui et al. (2013)	28
6	Evolution de la prévalence des mammites en fonction du THI (Bouraoui, 2013)	37
7	Classification des stratégies visant à limiter les effets du stress de chaleur selon leur mode d'action (West, 2003).	39

Liste des abréviations

AGL	Acide gras libre
AGV	Acide gras volatils
ATP ase	d'adénosine tri phosphatases
CH4	Méthane
CO2	Dioxyde de carbone
CVMS	Consommation volontaire de matière sèche
GES	Gaz à effet de serre
H2O	Eau
HCO3	Bicarbonate
Hr	Humidité relative
IgG	Immunoglobuline
ITH	Indice de température-humidité
N2O	Protoxyde d'azote
Na+/K+	la pompe sodium –potassium
NDF	fibre au détergent neutre
O3	Ozone
T3	Triiodothyronine
T4	Thyroxine
Ta	Température ambiante
Th	Température humidité
Tpr	Température point de rosée
Tr	Température Rectale
ZTN	Zone de thermo neutralité
TCS	Température critique supérieure
TCI	Température critique inférieure
R2	Coefficient de détermination

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.

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 émergents 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)**

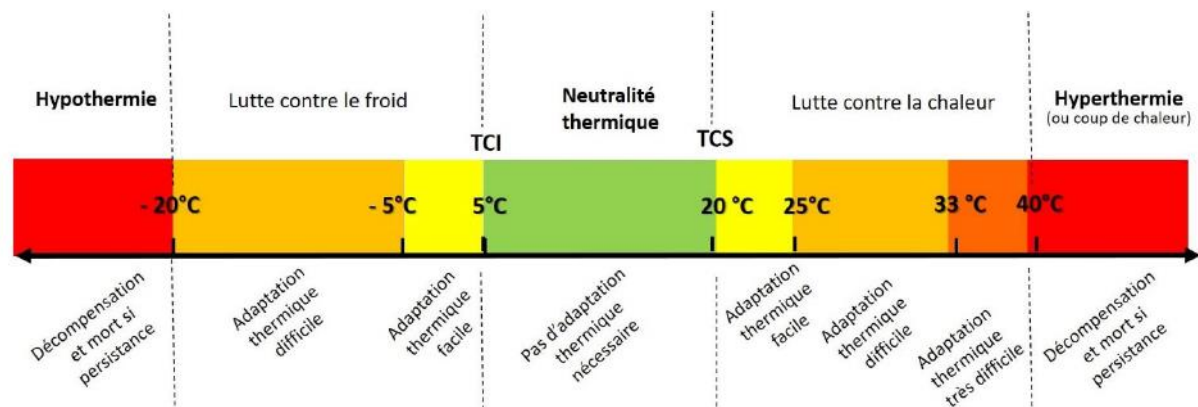


Figure 1. Adaptation des bovins en fonction des températures ambiantes Source : d'après (Berman, 2005)

La thermorégulation permet aux animaux de contrôler leur température corporelle interne dans des environnements qui sont en dehors de leur plage thermoneutre. 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 (**Leese 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 ; Shi 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 aux quelles 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.

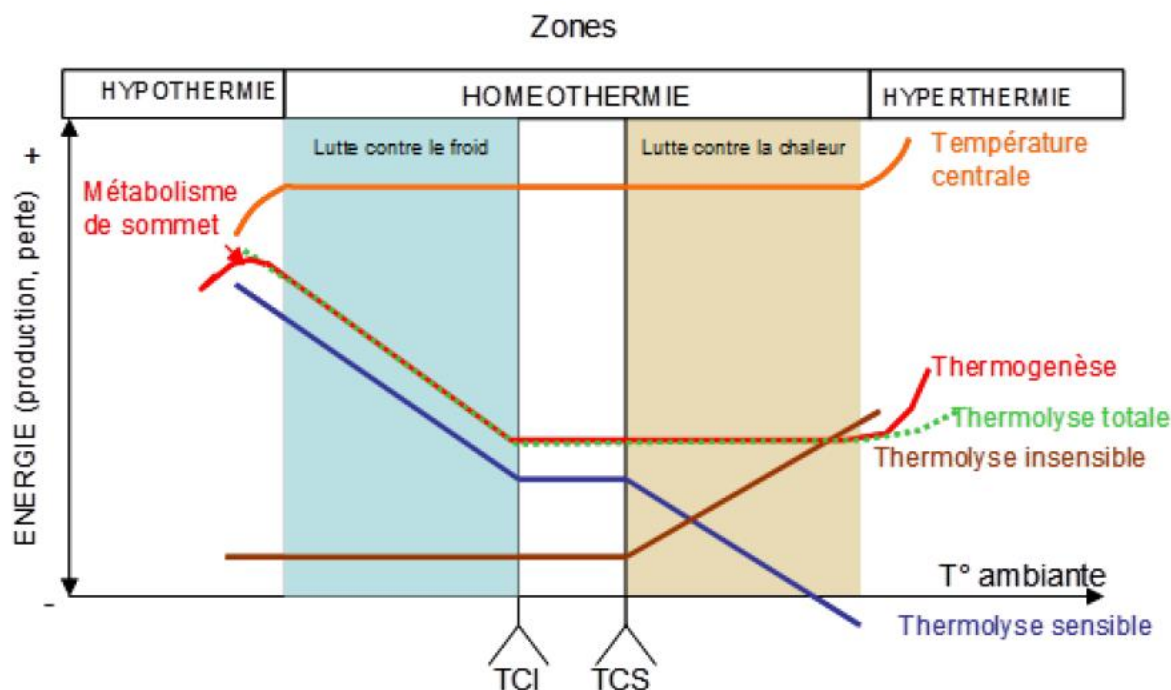


Figure 2: Représentation schématique des relations entre thermogénèse, thermolyse et température ambiante (Dash et al. 2016) TCI : température critique inférieure, TCS : température critique supérieure, MS : métabolisme de sommet.

Dans la zone d'homéothermie (Figure 2, Dash et al. 2016), 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 laitière 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 (**Turpenney 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 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 aux quelles 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 (**Maiet 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 thermoneutralité (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**). 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**).

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	$(0,55 \times T a + 0,2 \times Tpr) \times 1,8 + 32 + 17,5$	NRC, 1971
ITH8	$T a + 0,36 \times T p r + 41,5$	Youssef, 1985

Ta=Température ambiante, °C ; Th=Température humide, °C ; Tpr Température du point rosée, °C ; Hr =Humidité relative %.

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 ITH3 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 (**Galan 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 (R^2) 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 ¹
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.-H = Etats-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**).

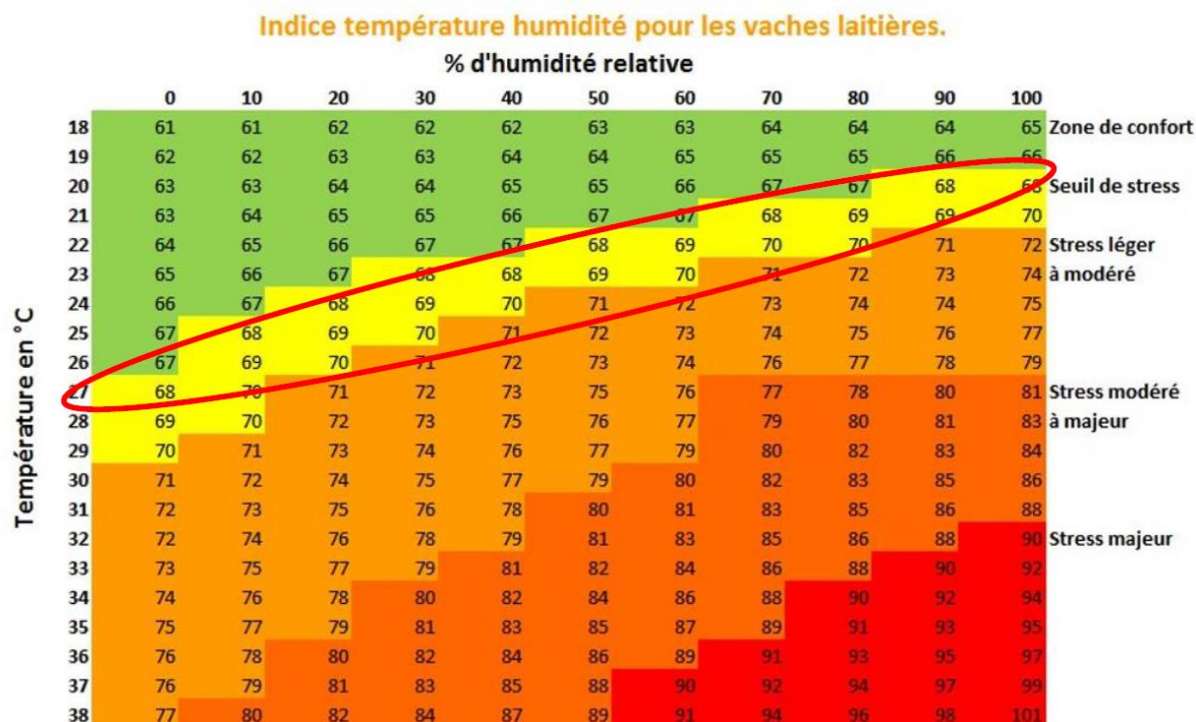


Figure 3. THI et évaluation du stress thermique chez les vaches laitières en fonction de la température extérieure et de l'humidité relative (Verdoolaege, 2020)

3.1.1. 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**).

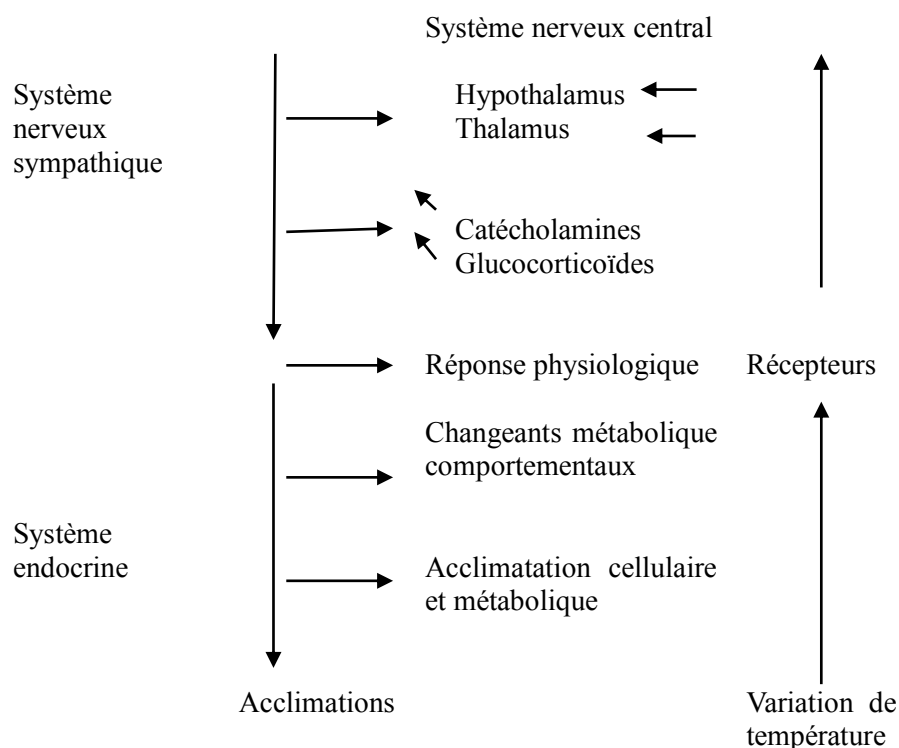


Figure 4. Représentation schématique de la réponse enclenchée à la suite d'une détection de variation de température (Adaptée de **Collier et al. 2017**)

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. Le tableau 3, résume les impacts subis par les vaches laitières en fonction du niveau de sévérité du stress.

Tableau 3. Evaluation du stress subi par les vaches laitières en fonction du THI Source : (Zimbelman et al. 2009 ; Dash et al. 2016)

THI	Niveau de stress	Impact sur les vaches
<72	Absent	L'appétit et les performances (reproduction, production laitière) ne sont pas modifiés
72-80	Léger	Recherche d'ombre. Augmentation de la fréquence respiratoire, vasodilatation périphérique
80-90	Moyen	Recherche d'ombre, l'appétit est diminué. Augmentation de la fréquence respiratoire et de la salivation, vasodilatation périphérique, augmentation de la température corporelle -baisse des performances de reproduction
90-98	Sévère	-baisse prononcée des performances de reproduction -baisse de la production laitière de 20%
>98	Mortel	Mort si le stress thermique persiste

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 perte 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 puisque les 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 des 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 et 2018**).

La ghréline, 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 Keyseiling, 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 thermoneutralité, 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 ; Zimbelmann 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 thermoneutralité, 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 4).

Tableau 4 : 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 des cellules pancréatiques bêta qui produisent 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 lipopolysaccharide 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 perte 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**).

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.

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 de chaleur sur la reproduction

Le stress de chaleur a des impacts majeurs sur la fertilité de la vache laitière (**Hansen et Arechiga, 2001 ; Bernabucci et al. 2010**). Plusieurs auteurs rapportent des altérations de la sécrétion d'hormones reproductives en période de stress de chaleur. Les principales perturbations des sécrétions hormonales incluent des diminutions de la concentration sérique

d'oestradiol, de la concentration plasmatique de l'hormone lutéinisante et de la progestérone ainsi qu'une augmentation de la concentration plasmatique de l'hormone folliculo stimulante (**Wolfenson et al. 2000**). Ces altérations compromettent l'intervalle chaleur-ovulation (**DeRensis et al. 2017**), la durée et l'expression des chaleurs (**Orihuela, 2000 ; Hansen et Arechiga, 2001**), la croissance des follicules, la dominance des follicules (**Wilson et al. 1998a**), la qualité de l'ovocyte (**Ferreira et al. 2011**) et le développement embryonnaire (**Drost et al. 1999**).

Concrètement, les effets du stress de chaleur sur la reproduction se traduisent aussi par une diminution du taux de conception. À cet égard, **Morton et al. (2007)** ont observé qu'un ITH supérieur ou égale à 72 survenant pendant la période s'échelonnant de 35 jours avant à 6 jours après l'insémination peut entraîner une diminution du taux de conception de 30 unités de pourcentage. Plus récemment, **Schüller et al. (2014)** ont rapporté des effets maximaux du stress de chaleur sur le taux de conception lorsque le stress survient de 1 à 21 jours avant l'insémination, pendant cette période, un ITH supérieur ou égale à 73 peut faire diminuer le taux de conception de 31 à 12 %.

En somme, le stress de chaleur en affectant la fertilité des troupeaux augmente la durée de l'intervalle entre le vêlage et la conception (nombre de jours ouverts). À cet égard, **St-Pierre et al. (2003)** en utilisant une équation dérivée d'information présente dans la littérature concernant les effets du stress de chaleur sur la reproduction ont évalué une augmentation du nombre de jours ouverts en lien avec le stress de chaleur allant de 7,3 (New York) jusqu'à 59,2 (Floride).

Les vaches laitières sont aujourd'hui moins tolérantes au stress thermique que par le passé. Ceci peut être relié à l'augmentation de la production laitière, à l'origine d'une plus importante production de chaleur par le métabolisme de l'animal (**Sammad et al. 2020**). Les vaches laitières, en particulier hautes productrices, en subissent donc les conséquences plus précocement que des vaches taries ou des vaches allaitantes : pour une température extérieure de 30°C, une génisse, qui n'est donc pas en lactation, a une température rectale de 38,7°C, quand une vache en production a une température rectale de 39,8°C, or un impact négatif sur la fertilité est observé dès que la température rectale dépasse 39,5°C (**Hansen, 2007**) et l'impact sur les performances de reproduction est plus rapidement observé que celui sur la production laitière.

Le stress thermique limite la prise alimentaire, or une reproduction optimale nécessite des apports suffisants et correctement équilibrés dans la ration. En cas de stress thermique, l'effet principal serait donc lié à la baisse d'ingestion de matière sèche qui modifie les apports

énergétiques de la vache et conduit dans de très nombreuses situations à un bilan énergétique négatif qui est à l'origine des moins bons résultats de reproduction observés.

4.2.1. Effet sur la fécondité

La fécondité est la faculté de conduire à terme une nouvelle gestation dans un délai donné à partir du vêlage précédent. Cette faculté va être altérée en période chaude. Effectivement, **Boni et al. (2014)** ont montré que le nombre de jours entre le vêlage et l'insémination artificielle (IA) fécondante est augmenté de 40 jours en moyenne en période printemps-été par rapport à la période automne-hiver, dans la région de Potenza en Italie. De même, l'intervalle vêlage - 1^{ère} ovulation est de 22,8 jours en moyenne en été contre 17,6 jours en moyenne en hiver, dans le Queensland en Australie (**Jonsson et al. 1997**), notamment pendant la période post-partum. Concernant la fonction de reproduction, le stress thermique induit une perturbation des sécrétions hormonales hypothalamo-hypophysaires et ovariennes. Il est également associé à une diminution de la qualité de l'ovocyte, à une altération de la folliculogénèse et à une perturbation de l'environnement utérin

4.2.2. Impact du stress thermique sur la régulation hormonale du cycle

En cas de stress thermique, les variations hormonales étant très finement régulées au cours du cycle sexuel, les variations induites par les fortes chaleurs peuvent ainsi être à l'origine de dérèglements des cycles œstraux et ovariens chez les animaux qui y sont soumis.

Le stress thermique induit, comme tout stress, une augmentation du cortisol circulant (une hormone qui permet l'adaptation au stress) Ce dernier semble pouvoir agir au niveau de l'hypothalamus et de l'hypophyse. Ainsi, en se fixant à des récepteurs à GnRH au niveau de l'hypothalamus, il inhibe la synthèse et la libération de GnRH, mais en agissant au niveau hypophysaire, il diminue la sensibilité à la GnRH des cellules sécrétrices de LH, ce qui en limite la libération dans le sang (**Verdoolaege, 2020**).

D'après **Palta et al. (1997)**, les concentrations en inhibine plasmatique sont plus faibles en été qu'en hiver, peut-être à mettre en relation avec les effets du stress thermique sur la folliculogénèse ; Des modèles de recherche et des études comparant les performances de reproduction dans des environnements chauds par rapport à des environnements frais montrent que les vaches exposées à la chaleur peuvent subir des conséquences négatives sur leur fertilité. En résumé, **Roth et Wolfenson, (2016)** ont montré que le stress thermique (**figure 5, Hansen, 2013**) :

- Perturbe la taille, le nombre et la dynamique de maturation des follicules, avec des effets non seulement sur un cycle mais aussi sur les cycles suivants
- Diminue la production d'œstrogènes, nécessaires au déclenchement de l'ovulation, ainsi qu'à une bonne durée et intensité de l'œstrus.
- Diminue la production de LH, nécessaire à l'induction de l'ovulation et à la formation du corps jaune.
- Diminue la concentration de progestérone, qui nuit à la viabilité embryonnaire. Ce phénomène a été constaté après une exposition chronique au stress thermique.
- Diminue la production de PGF2a dans l'utérus, qui est cruciale pour supprimer le corps jaune et permettre au cycle de redémarrer lorsqu'aucune gestation n'a été établie

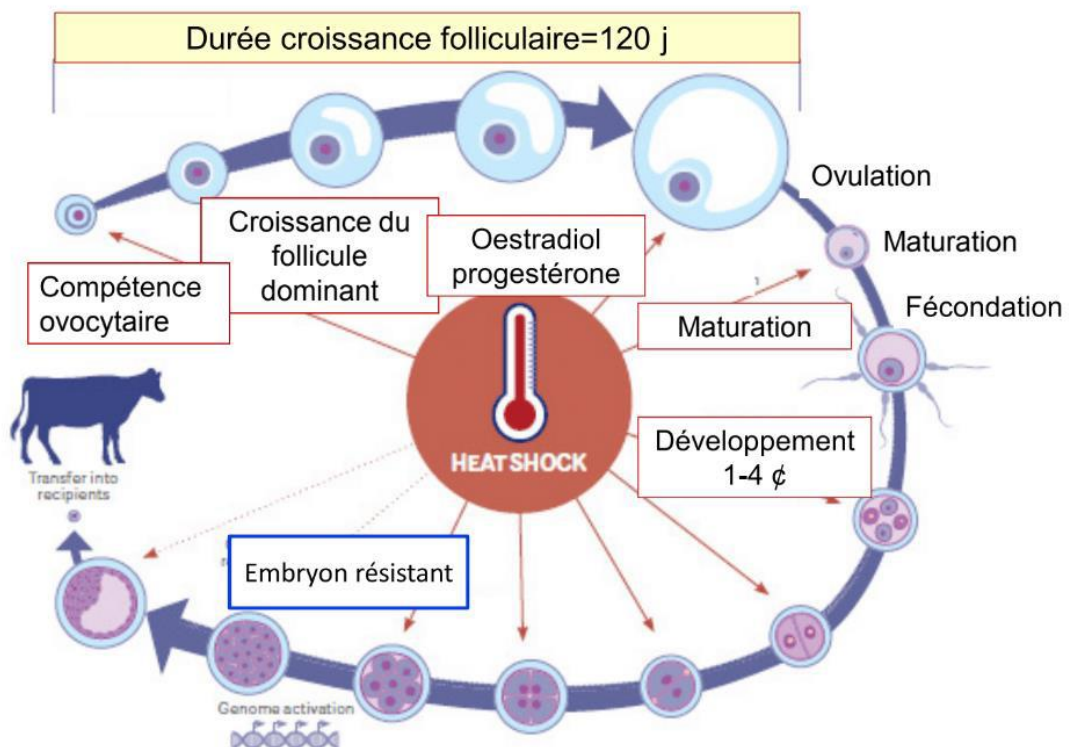


Figure 5. Impact du stress thermique de la croissance folliculaire à l'implantation embryonnaire Source : (Hansen, 2013)

4.2.3. Impact sur le taux de gestation

Dans la présente étude, une chute du taux de conception a été observée en période chaude par rapport aux périodes plus fraîches, comme cela a été observé dans d'autres études (Roth et Hansen, 2004). Le taux de conception moyen a été de l'ordre de 29,8 %. Ce résultat se rapproche de celui signalé par Ouarfli et Chehma, (2018) dans un milieu saharien (29,7%), et il est supérieur aux valeurs mentionnées Merdaci et Chemmam, (2016) au Nord-Est Algérien (20%). A l'échelle méditerranéenne cette race a réalisé un taux de conception au

premier service de 43,9% en France et 44,0 % au Maroc. En zone semi-aride Marocaine, 'il est de 53,3% selon l'étude de **Haddada et al. (2005)**. Par contre, en Tunisie, **Darej et al. (2010)** ont enregistré un taux de 34%. De leurs parts, (**Schüller et al. 2014**), ont appuyé la diminution du taux de conception en fonction de l'accroissement des valeurs du THI. En effet, l'augmentation du seuil de stress thermique affecte négativement le taux de conception figure quel que soit le pays avec une sensibilité au stress thermique qui diffère entre les races bovines, comme indiqué par **Bouraoui et al. (2013, figure 6)** et **Bensalem et al. (2007)** en Tunisie, **Mellado et al. (2013)**, au nord-est du Mexique et **Ouarfli et Chehema, (2018)** au Sahara algérien. De leurs parts, **White et al. (2002)**, **Ravagnolo et Misztal, (2002)**, **Collier et al. (2006)** et **Ferreira et al. (2011)** indiquent que le stress thermique est en fait le principal facteur contribuant à la faible fertilité des vaches laitières inséminées pendant les saisons chaudes.

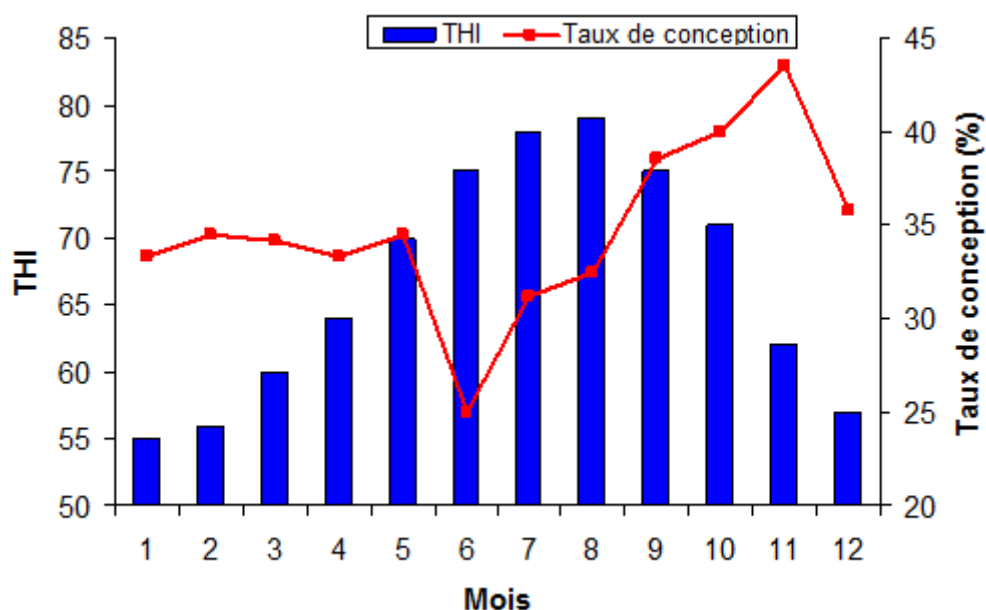


Figure 6. Variation mensuelle du taux de conception et des valeurs THI (**Bouraoui et al. 2013**)

4.2.4. Effets du stress thermique sur l'embryon de bovin

Après la fécondation, l'embryon présente lui aussi une sensibilité au stress thermique. L'environnement de l'embryon fait référence aux conditions dans l'oviducte, car la fécondation y a lieu grâce à la modulation de la composition du milieu pour permettre la capacitation des spermatozoïdes, le transport des spermatozoïdes matures dans l'ampoule jusqu'à atteindre l'ovocyte et le développement embryonnaire précoce dans l'isthme (**Leese et al. 2007 ; Leese et al. 2001**). L'oviducte bovin est un petit organe allongé, qui relie les

ovaires à l'extrémité des cornes utérines ; lorsque les gamètes pénètrent dans l'oviducte et se rencontrent dans l'ampoule, où se produit la fécondation. Les embryons de bovins restent dans l'oviducte de 3,5 à 4 jours et migrent vers l'extrémité distale de l'isthme avant d'entrer dans l'utérus (**Besenfelder et al. 2020**).

Le liquide oviductal contient des glucides simples et complexes, des ions, des lipides, des phospholipides et des protéines (**Avilés et al. 2010 ; Mouguelar et al. 2015 ; Kölle et al. 2009 ; Yániz et al. 2000 ; Mouguelar et al. 2015**), qui servent de substrats pour produire du lactate, du pyruvate et du glucose, ainsi que des acides aminés, pour maintenir l'embryon (**Hugentobler et al. 2007**). Certaines protéines comme les glucodélines et la lactoferrine présentes dans le liquide oviductal sont impliquées dans l'interaction avec les gamètes (**Ghersevich et al. 2015**), et d'autres tels que l'oviductine l'ostéopontine et la protéine C3 du complément contribuent au développement embryonnaire précoce (**Tse et al. 2008**). OVGPI favorise la capacitation des spermatozoïdes tout en maintenant la mobilité et la viabilité (**Coy et al. 2012**), et il a été suggéré comme protéine ayant une activité protectrice de l'embryon précoce (**Ghersevich et al. 2015**)

De la même manière, les protocoles de fécondation et les techniques de maturation embryonnaire in vitro sont conçus pour imiter dans des conditions de laboratoire l'environnement fourni par l'oviducte grâce à des suppléments dans les milieux de culture (**van der Weijden et al. 2017**). Malgré cela, l'analyse de l'expression génique entre les conditions in vitro et in vivo a montré une régulation à la baisse des gènes liés au traitement de l'ARN dans le modèle in vitro (**Smith et al. 2009**), ne montrant les différences que dans le processus de production d'embryons. Outre les changements inhérents à la culture d'embryons, il a été démontré qu'une augmentation de la température ambiante des femelles donneuses causée par le changement de saison, diminue directement la proportion d'ovocytes viables (**Al-Katanani et al. 2002**)

En ce qui concerne l'altération de la fonction ovocytaire chez les bovins stressés par la chaleur, cela peut résulter d'une altération des caractéristiques de la membrane ovocytaire telles que la composition en acides gras, les propriétés physiques ou des changements dans le contenu des fluides folliculaires tels que les protéines de liaison au facteur de croissance analogue à l'insuline ou les stéroïdes (**Lopes et al. 2012 ; Roth, 2017 ; De Rensis et al. 2017**)

Le stress thermique induit une perturbation de l'environnement utérin qui se traduit par l'observation, lors d'épisodes de grosses chaleurs, d'une altération du développement

embryonnaire conduisant à des défauts d'implantation et à une augmentation de la mortalité embryonnaire (**West et al. 2003**)

4.2.5. Les effets du stress thermique sur la qualité de l'embryon

Il a été montré que le stress thermique peut perturber l'ARN de l'ovocyte, les protéines apparentées préformées comme les protéines de choc thermique et d'autres composants dont les antioxydants, compromettant les phases ultérieures de son développement (**Pavani et al. 2015**) ont montré une diminution du taux de clivage, de la maturation embryonnaire et du pourcentage de blastocystes provenant d'ovocytes exposés à un stress thermique (12 h de stress thermique à 41 °C).

De la même manière, des changements dans l'état des spermatozoïdes peuvent modifier le résultat du développement embryonnaire (**Rahman et al. 2018**). Il a été démontré qu'une augmentation de la température corporelle réduit le nombre total de spermatozoïdes et leur motilité, y compris des changements dans la morphologie des spermatozoïdes et une augmentation du niveau de ROS (espèces réactives à l'oxygène) (**Rahman et al. 2018**). Chez les taureaux Nelore, le sperme exposé au peroxyde d'hydrogène (un agent oxydant) était lié à des taux de clivage et de blastocystes plus faibles, soutenant l'idée de l'effet des conditions du sperme avant la fécondation sur le développement de l'embryon (**de Castro et al. 2016**). La mort embryonnaire a été liée au stress thermique dû à l'augmentation de la température interne de la vache (plus de 39 °C) qui se produit dans les six premiers jours du développement de l'embryon, en raison du manque de production de protéines thermotolérantes qui protègent l'embryon dans l'utérus (**Bailey et al. 2016**). De plus, cela réduit probablement la capacité de l'embryon à devenir transcriptionnellement compétent (**Hansen, 2007**). Dans le cas du stade embryonnaire à 2 cellules, l'exposition à des températures élevées provoque des modifications du réseau de microfilaments et de microtubules (**Rivera et al. 2004**) ; dépolarisation de la cellule par l'augmentation du nombre de mitochondries gonflées (**Rivera et al. 2003**), et production de ROS (**Sakatani et al. 2004**). En réponse à la production inductible par la chaleur de ROS et à la capacité de synthétiser la protéine de choc thermique 70, HSP70 (**Boni, 2019**). Dans les blastomères après exposition à 41 °C pendant 9 h, il a été trouvé un pourcentage élevé (15,8 %) d'embryons présentant une fragmentation de l'ADN (**Paula-Lopes et Hansen, 2002**)

4.2.6. Variation du taux d'avortement

La figure 7 (Bouraoui et al. 2013) montre que les avortements sont plus fréquents pendant les mois de mai, juin juillet et aout ou les pourcentages respectifs des avortements sont 19, 14,10 et 8 %. Ces mois se caractérisent par les valeurs THI les plus élevées (70 ; 75 ; 78 et 79), d'où une augmentation du taux d'avortement pendant la saison estivale. Une telle augmentation a été rapportée par (Fuquay, 1981) qui indique que le taux d'avortement augmente sous l'effet du stress thermique. Dans le même ordre d'idée, (Biggers et al. 1987) ont rapporté que le stress thermique en début de gestation altère le développement d'embryon.

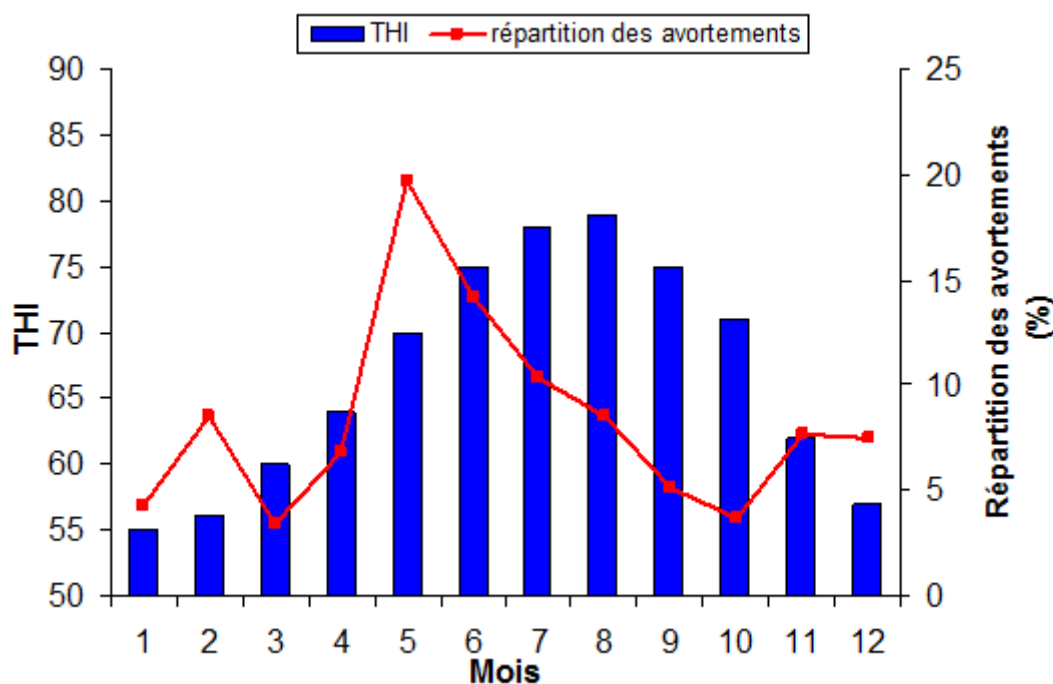


Figure 7. Variation du pourcentage d'avortement en fonction des valeurs THI (Bouraoui et al. 2013)

4.2.7. Impact du stress sur la durée de gestation, la taille et la santé du veau

Au-delà des conséquences qui peuvent toucher la mère, on peut détailler certains effets du stress thermique sur le veau à naître. En effet, lors de stress thermique, le flux sanguin est majoritairement redirigé vers la peau et les extrémités pour tenter d'évacuer les excès de chaleur ce qui peut se faire au détriment de la vascularisation de l'utérus. Ces perturbations hémodynamiques pénalisent l'efficacité des échanges placentaires et donc la croissance

foetale (Ealy et al. 1993). Ainsi, la croissance du veau pendant la gestation est négativement impactée en cas de stress thermique et on observe un poids de naissance souvent moindre pour les veaux des femelles ayant subi un stress thermique au cours de la gestation (42,5 kg de moyenne pour des veaux nés sans que la mère ait été soumise à un stress thermique, pour 36,5 kg de moyenne pour des veaux soumis à un stress thermique dans le dernier tiers de gestation). Cet effet semble par ailleurs se répercuter à plus long terme puisqu'on observe également un poids au sevrage plus faible pour des veaux ayant subi un stress thermique pendant la gestation (78,5 kg de moyenne pour des veaux nés sans que la mère ait été soumise à un stress thermique, contre 65,9 kg de moyenne pour des veaux soumis à un stress thermique dans le dernier tiers de gestation). Le statut immunitaire de ces veaux est également dégradé (IgG sériques totales mesurées à 1577,3 mg/dl pour des veaux nés sans que la mère ait été soumise à un stress thermique, contre 1057,8 mg/dl pour des veaux soumis à un stress thermique dans le dernier tiers de gestation) (Tao et al. 2012).

La figure 8 (Sammad et al. 2020) résume les principaux effets du stress thermique sur les différents éléments intervenant dans le bon fonctionnement de la reproduction d'une vache laitière. Par leurs interrelations, ils conduisent à une baisse de la reproduction de l'individu et par conséquent du troupeau.


<p>Modification impactant la gestation</p> <ul style="list-style-type: none"> -Altération au niveau utérin -Pertes embryonnaires -Croissance fœtale diminuée -Modification au niveau placentaire -Avortement -Effets tératogène 	 <p>Diminution des performances à la reproduction causées par le stress thermique</p>	<p>Effets généraux</p> <ul style="list-style-type: none"> -Dégradation de l'état général -Basse de la prise alimentaire -Balance énergétique Négative -Modifications morphologiques et biochimiques -Augmentation des coûts d'élevage
<p>Impacte sur la fonction lutéale</p> <ul style="list-style-type: none"> -Taux de progestérone moindre -Libération de PGF2α pouvant causer des pertes embryonnaires <p>Influence sur les ovocytes</p> <ul style="list-style-type: none"> -Développement dégradé -Polyspermie -Sensibilité des ovules fécondés 		<p>Modification d'ordre folliculaire</p> <ul style="list-style-type: none"> -Perturbation du développement folliculaire -Modifications biochimiques et morphologiques <p>Impact sur le cycle Œstral</p> <ul style="list-style-type: none"> -Dominance folliculaire dégradée -Comportement d'œstrus moindre -Anoestrus

Figure 8. Représentation schématique des effets du stress thermique et de leurs interactions sur la reproduction (Sammad et al. 2020)

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 des quelles 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 ruminal 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. Ultiment, 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 sur alimentation suivant un épisode de stress de chaleur (Bernbaucci 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 (figure 9, Bouraoui et al. 2013), Ce qui indique que le stress de chaleur semble avoir des effets sur le statut immunitaire des vaches (Lacetera et al. 2006).

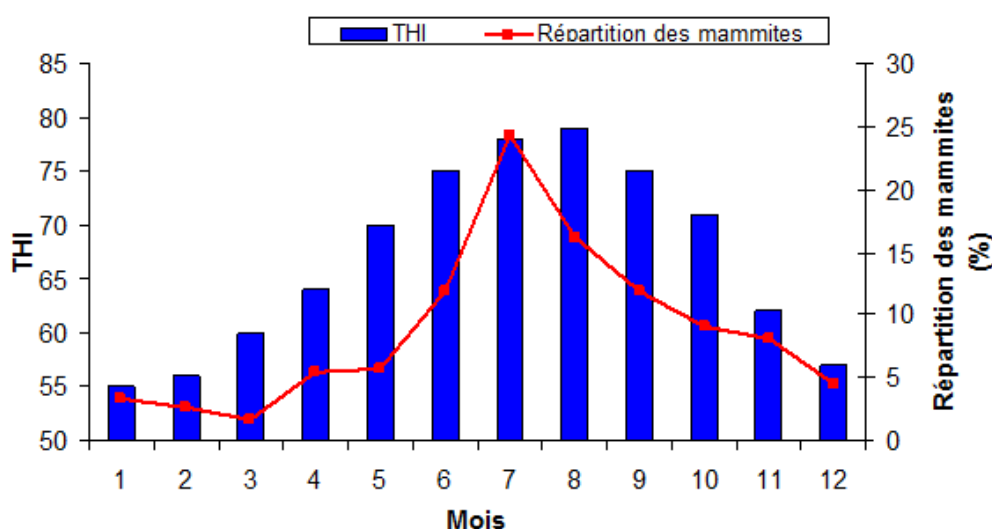


Figure 9. Evolution de la prévalence des mammites en fonction du THI (Bouraoui et al. 2013)

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 et 2011**).

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 thermoneutralité (**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 menés 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 10, ces stratégies peuvent être divisées en trois catégories : environnementales, nutritionnelles et génétiques.

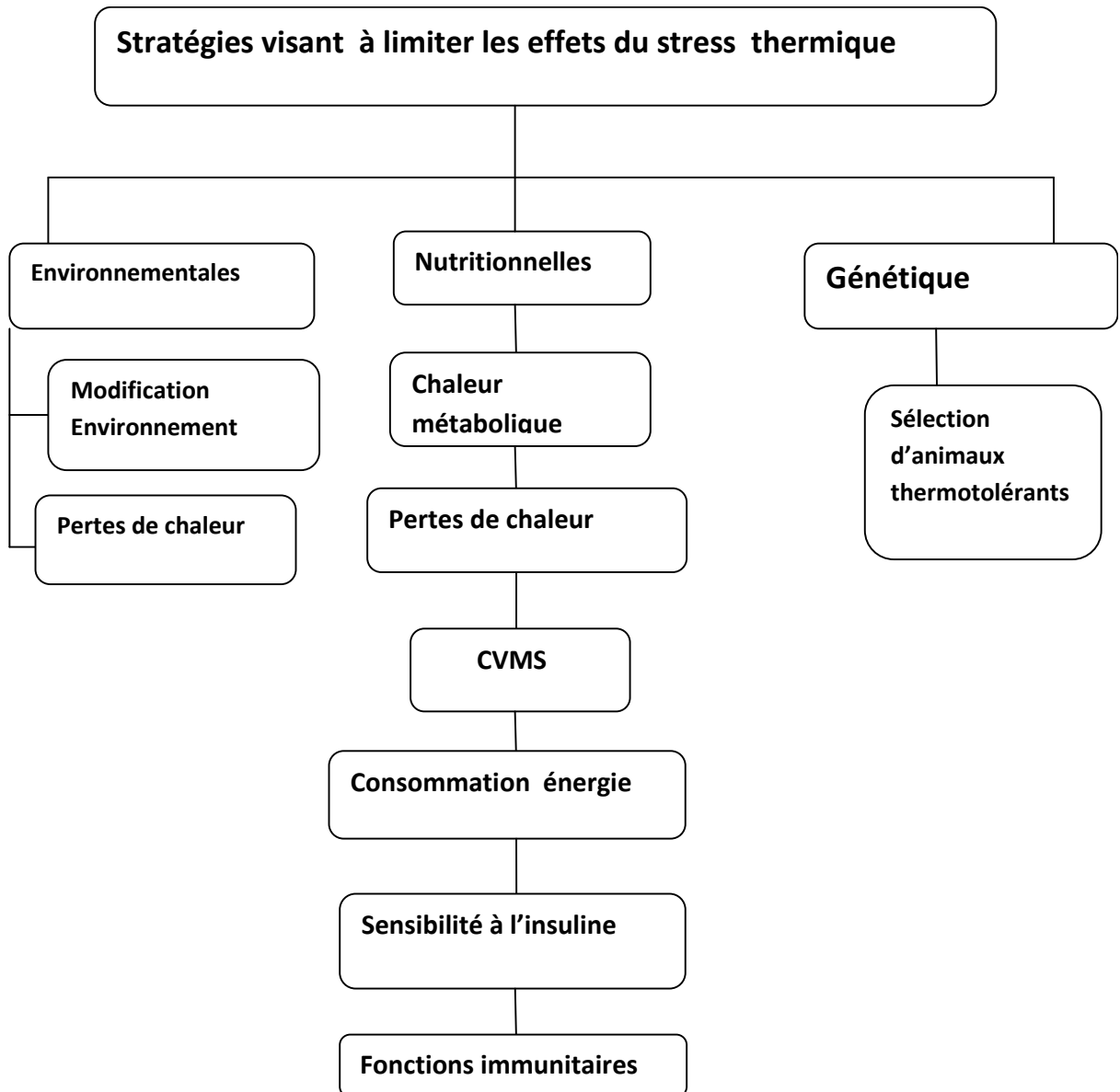


Figure 10. Classification des stratégies visant à limiter les effets du stress de chaleur selon leur mode d'action. (West ,2003)

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'ammoniaque 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 en capsulée 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 ruminal 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 thermoneutralité, 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 et 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 prometteuse. 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 thermotolérance dans la sélection génétique d'animaux comme moyen de minimiser l'impact des stress de chaleur dans les troupeaux laitiers. Un animal est considéré thermotolérant 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 à 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 thermotolérance 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 thermotolérants 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 thermotolérants.

Conclusion

Il peut être conclu de cet revue bibliographique que le stress thermique est considéré comme ayant une incidence négative sur la quantité et la qualité du lait produit. Le stress thermique entraîne ces effets en réduisant l'apport alimentaire, en modifiant la concentration hormonale et en provoquant des changements pathologiques dans la mamelle pendant la mammite.

Le stress thermique a des effets néfastes sur les performances de reproduction des bovins. Le THI est l'indice le plus couramment utilisé pour mesurer le niveau de stress thermique chez les animaux. Les caractéristiques reproductives des bovins sont sensibles aux effets négatifs cela nécessite l'adoption d'interventions de gestion appropriées sous forme de modification de la nutrition et de modification de l'environnement afin d'atténuer les effets du stress thermique sur les bovins durant les mois chauds. Les animaux laitiers résistants à la chaleur doivent être sélectionnés de manière à améliorer à la fois leur capacité de reproduction et leur adaptabilité au climat chaud.

References

- 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.
- Al-Katanani YM, Paula-Lopes FF, Hansen PJ. 2002.** Effet de la saison et de l'exposition au stress thermique sur la compétence des ovocytes chez les vaches Holstein. *J. Dairy Sci.*; 85 (2) :390–396.
- 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.
- Avilés M., Gutiérrez-Adán A., Coy P. 2010.** Oviductal secretions: will they be key factors for the future ARTs? *Mol. Hum. Reprod.* ;16(12) :896–906.
- Bailey J., McClary D., Smith S., Bridges A. 2016.** Réduction de la chaleur.
- 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.
- Ben Salem M, Bouraoui R et Chebbi I 2007.** Tendances et identification des facteurs de variation des paramètres de reproduction chez la vache laitière en Tunisie. 14èmes Rencontres de la Recherche sur les Ruminants, Paris, page 371
- 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. Dairy Sci.* 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.
- Bernabucci U., N. Lacetera, P. P. Danielli, 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., 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.
- Besenfelder U., Brem G., Havlicek V.2020.** Environmental impact on early embryonic development in the bovine species. *Animal.* 2020 ;14(S1): s103–s112
- Bianca, W. 1962.** Relative importance of dry-and wet-bulb temperatures in causing heat stress in cattle. *Nature*195: 251.
- Biggers B G, Geisert R D, Wettemann R P et Buchanan D S 1987.** Effect of heat stress on early embryonic development in the beef cow. *Journal of Animal Science* 64 :1512-1518.
- 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.
- Boni R, Perrone L LetCecchini S (2014).** Heat stress affects reproductive performance of high producing dairy cows bred in an area of southern Apennines. *Livestock Science*, 160, 172-177
- Boni R. 2019.** Le stress thermique, une menace sérieuse pour la fonction de reproduction chez les animaux et les humains. *Mol. Repr. Dév.* ; 86 (10) :1307–1323
- 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).
- 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.
- 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. 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. Baymgard. 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.
- Collier, R.J., G.E. Dahl et M.J. VanBaale. 2006.** Major advances associated with environmental effects on dairy cattle. *J. DairySci.* 89:1244–1253.
(Consultée le 14 février 2019).
- 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 NB, Mentink RL, Bennet TB, Burgui K. 2007.** The effect of heat stress and lameness on time budget of lactating dairy cows. *J Dairy Sci*; 90:1674-1682.
- 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., T. B. Bennett et K. V. Nordlund. 2004a.** Effect of free stall surface on daily activity patterns in dairy cows with relevance to lameness prevalence. *J. Dairy Sci.* 87:2912–2922.
- Coy P., Garcia-Vázquez FA, Visconti PE, Avilés M. 2012.** Rôles de l'oviducte dans la fécondation des mammifères. *Reproduction (Cambridge, Angleterre)* 144 (6) :649.
- De Andrade Ferrazza, H. D. Mogollón Garcia, Viviana Helena Vallejo Aristizábal, C. de Souza Nogueira, C. J. 2017.**
- De Castro LS, de Assis PM, Siqueira AF, Hamilton TR, Mendes CM, Losano JD, Nichi M., Visintin JA, Assumpção ME. 2016.** Le stress oxydatif des spermatozoïdes est préjudiciable au développement de l'embryon : un modèle d'étude dose-dépendant et un nouveau modèle plus sensible évaluation du statut oxydatif. *Oxydat. Méd. Cellule. Longév.* :82130
- De Rensis F., Lopez-Gatius F., García-Ispuerto I., Morini G., Scaramuzzi RJ. 2017.** Causes de la baisse de fertilité chez les vaches laitières pendant la saison chaude. *Thériogénologie.* ; 91 :145–153
- 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. DairySci.* 91: 4630–4639.

- Di Costanzo, A., J. N. Spain et D. E. Spiers. 1997.** Supplementation of nicotinic acid for lactating Holstein cow sunder 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. DairySci.* 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.* 95:34
- Darej C, Moujahed Net Kayouli C/2010 :** Effets des systèmes d'alimentation sur les performances des bovins dans les fermes laitières du secteur organisé dans le nord de la Tunisie 2. Effets sur la reproduction. *Livestock Research for Rural Development* Volume 22, Article #92. Retrieved June 11, 2023, from <http://WWW.lrrd.org/lrrd22/5/dare22092.htm>
- Dash, S., Chakravarty, A.K., Singh, A., upadhyay, A., Singh, M., yousuf, 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.2016.235-24401-3405>.
- 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.
- Drost, M., J. D. Ambrose, M. J. Thatcher, C. K. Cantrell, K. E. Wolfsdorf, J. F. Hasler et W. W. Thatcher. 1999.** Conception rates after artificial insemination or embryo transfer in lactating dairy cows during summer in Florida. *Ther.* 52:1161–1167.
- Ealy A.D., Drost M., Hansen P.J. (1993)** Developmental changes in embryonic resistance to
- Ferreira, R. M., H. Ayres, M. R. Chiaratti, M. L. Ferraz, A. B. Araujo et C. A.**
- 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.
- 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.
- GhersevichS., Massa E., Zumoffen C.2015.** Sécration oviductale et interaction des gamètes. *La reproduction.* ; 149 (1) R1–R14.

- GIEC. 2007a.** Changements climatiques 2007 – les éléments scientifiques. Contribution du groupe de travail I au Quatrième rapport d'évaluation du Groupe d'experts intergouvernemental sur l'évolution du climat : Solomon, S., D. Qin, M. Manning, Z. Chen, M. Marquis, K.B. Avery, M. Tignor et H.L. Miller. Cambridge, Royaume-Uni. 80 p.
- GIEC. 2014.** Changements climatiques 2014 : Rapport de Synthèse. <http://ecolgis.org/wpcontent/uploads/2015/07/rapport-du-GIEC-2014.pdf> (page consultée le 16 mars 2019).
- Giesecke, W. H. 1985.** The effect of stress on udder health of dairy cows. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 52:175–193.
- 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.
- Haddada B, Grimard B, El AlouiHachimi A, Najdi J, Lakhdissi H, Pontier A A et Mialot J P 2005**
Performances de reproduction des vaches laitières natives et importées dans la région du Tadla (Maroc). 12èmes Rencontres autour des Recherches sur les Ruminants, Paris.
- Hahn G. L. 1999.** Dynamic responses of cattle to thermal heat load. *J. Anim. Sci.* 77 (suppl. 2):10–20.
- 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. 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.
- Hansen P. J. et C. F. Arechiga. 2001.** Strategies for managing reproduction in the heat-stressed dairy cow. *J. Anim. Sci.* 77:36–50.
- Hansen PJ. 2007.** Être ou ne pas être – déterminants de la survie embryonnaire après un choc thermique. *Thériogénologie.* ; 68 (Suppl 1) : S40–48.
- 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. 2001.** heat acclimation: phenotypic plasticity and cues under lying the molecular mechanisms. *journal. therm. Biol.* pp,357-363
- Hugentobler SA, Diskin MG, Leese HJ, Humpherson PG, Watson T., Sreenan JM, Morris DG. 2007.** Acides aminés dans l'oviducte et le liquide utérin et le plasma sanguin pendant le cycle œstral chez le bovin. *Mol. Repr. Dév.: Incorp. Gamète Res.*; 74 (4) :445–454.
- 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**
- Jonsson N N, Mcgowan M R, Mcguigan K, Davison T M, Hussain A M, Kafi M et Matschoss A 1997.** Relationships among calving season, heat load, energy balance and postpartum ovulation of dairy cows in a subtropical environment. *Animal Reproduction Science*, 47, 315-326
- Kadzere, C. T., M. R. Murphy, N. Silanikove et E. Maltz. 2002.** Heat stress in lactating dairy cows: a review *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.
- Kölle S., Dubielzig S., Reese S., Wehrend A., König P., Kummer W. 2009.** Ciliary transport, gamete interaction, and effects of the early embryo in the oviduct: ex vivo analyses using a new digital video microscopic system in the cow. *Biol. Reprod.* ;81(2) :267–274.
- 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](#)]
- Lacetera, N., U. Bernabucci, D. Scalia, B. Ronchi, G. Kuzminsky et A. Nardone. 2005.** Lymphocyte functions in dairy cows in hot environment. *Int. J. Biometeorol.* 50: 105–110.
- 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.
- Lamp, O., M. Derno, W. Otten, M. Mielenz, G. Nurnberg et B. Kuhla. 2015.** Metabolic heat stress adaptation in transition cows: differences in macro nutrient oxidation between late-gestating and early lactating German Holstein dairy cows. *PLoS One* 10: e0125264.
- Laporta, J., T. F. Fabris, A. L. Skibieli, J. L. Powell, M. J. Hayen, K. Horvath, E. K. Miller-Cushon et G. E. Dahl. 2016.** In utero exposure to heat stress during late gestation has prolonged effects on the activity patterns and growth of dairy calves. *J. Dairy Sci.* 99:2976–2984.
- 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](#)]
- Leese HJ, Hugentobler SA, Gray SM, Morris DG, Sturmey RG, Whitear S.-L., Sreenan JM. 2007.** Fluides de l'appareil reproducteur féminin : composition, mécanisme de formation et rôle potentiel dans les origines développementales de la santé et de la maladie. *Repr. Fertilité. Dév.* ; 20 (1) :1–8.

- Leese HJ, Tay JI, Reischl J., Downing SJ. 2001.** Formation du liquide des trompes de Fallope : rôle d'un épithélium négligé. *Reproduction* (Cambridge, Angleterre ; 121 (3) :339–346.
- 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. *Exp Physiol.* 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.
- Lopes FFDP, Lima RS, Risolia PHB, Ispada J., Assumpção MEO, Visintin JA. 2012.** Altération induite par le stress thermique dans les ovocytes bovins : aspects fonctionnels et cellulaires. *Anim. Repr.*:395–403.
- 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.
- McDowell, 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.
- McLean J. A., D. T 1972 .** Calvert. Influence of air humidity on the partition of heat exchange of cattle. *J AgricSci.* 1972;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).
- Mellado M, Sepulveda A, Meza-Herrera C, Veliz F G, Arevalo J R, Mellado J and De Santiago A 2013** Effects of heat stress on reproductive efficiency in high yielding Holstein cows in a hot arid environment. *Rev. Colomb. Cienc. Pecu.*, 26 :193-200.
- Merdaci L et Chemmam M 2016** Evolution comparée des performances de vaches laitières Prim'Holsteins et Montbéliardes au Nord-Est algérien. *Livestock Research for Rural Development. Volume 28, Article #23.* from
- 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. Dairy Sci.* 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. Dairy Sci.* 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.
- Morton J. M., W. P. Tranter, D. G. Mayer et N. N. Jonsson. 2007.** Effects of environmental heat on conception rates in lactating dairy cows: critical periods of exposure. *J. Dairy Sci.* 90:2271–2278.

- 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](#)]
- MouguelarH., Díaz T., Borghi D., Quinteros R., Bonino F., Apichela SA, Aguilar JJ.2015.** Étude morphométrique de la muqueuse oviductale de la jument à différents stades de reproduction. *Anat. Rec* ; 298 (11) :1950–1959.
- 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.
- 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 influencing hair length and heat tolerance in Bos Taurus cattle. *J. Anim. Sci.* 81:80–90
- Organisation Météorologique Mondiale. 2019.** Le système climatique.
- Orihuela, A. 2000.** Some factors affecting the behavioral manifestation of oestrus in cattle: A review. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 70:1–16.
- 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. Dairy Sci.* 98:1759–1771.
- Ouarfi L et Chehma A 2018** Index température-humidité et réussite de l'insémination artificielle de vaches laitières Holsteins et Montbéliardes en région saharienne. *Livestock Research for Rural Development* 30 (10) art. 180.
- 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.
- Palta P., Mondal S., Prakash B.S., Madan M.L. 1997.** peripheral inhibin levels in relation
- Paula-LopesFF, Hansen PJ. 2002.** L'apoptose induite par un choc thermique chez les embryons bovins préimplantatoires est un phénomène régulé par le développement. *Biol. Repr.*; 66 (4) :1169–1177
- Pavani K., Carvalhais I., Faheem M., Chaveiro A., Reis FV, da Silva FM. 2015.** Performances reproductives de vaches laitières Holstein broutant dans des conditions climatiques subtropicales d'été sec : effet du stress thermique et du choc thermique sur la compétence méiotique et in vitro fertilisation. *Asie-Australas. J. Anim. Sci*; 28 (3):334–342.

- 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. 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. Pogran. 2014.** Computational model of heat exchange between dairy cow and bedding. *Comput. Electron. Agric.* 107: 29–37.
- Rahman MB, Schellander K., Luceno NL, Van Soom A. 2018.** Réponses au stress thermique dans les spermatozoïdes : mécanismes et conséquences sur la fertilité des bovins. *Thériogénologie.*; 113 :102–112.
- 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.
- 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),
- 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 lacting 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.
- Rivera RM, Kelley KL, Erdos GW, Hansen PJ.2003.** Altérations de la morphologie ultra structurale d’embryons bovins à deux cellules produits in vitro et in vivo à la suite d’un choc thermique physiologiquement pertinent. *Biol. Repr.* ; 69 (6) :2068–2077.
- Rivera RM, Kelley KL, Erdos GW, Hansen PJ.2004.** Réorganisation des microfilaments et des microtubules par stress thermique dans des embryons bovins à deux cellules. *Biol. Repr.*; 70 (6) :1852–1862.
- Rodrigues. 2011.** The low fertility of repeat-breeder cows during summer heat stress is related to a low oocyte competence to develop in to blastocysts. *J. DairySci.* 94:2383–2392.
- Roefeldt, 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.
- Roth Z and Hansen P J 2004** Involvement of apoptosis in disruption of developmental competence of bovine oocytes by heat shock during maturation. *Biol. Reprod.*, 71 :1898–906.

- Roth Z. 2017.** Effet du stress thermique sur la reproduction chez les vaches laitières : aperçu des réponses cellulaires et moléculaires de l'ovocyte. *Anne. Rév. Anim. Biosci*5: 151–170.
- Roth, Z., and Wolfenson, D. 2016.** *Domest. Anim. Endocrinol.* 56: S218-27
- Rowson, A. D., Y.-Q. Wang, E. Aalseth, N. E. Forsberg et S. B. Puntteney. 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.
- Sakatani M., Kobayashi S., Takahashi M. 2004.** Effets du choc thermique sur le développement in vitro et l'état oxydatif intracellulaire des embryons préimplantatoires bovins. *Mol. Repr. Dév.*; 67 (1) :77–82.
- 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. Dairy Sci.* 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.
- Smith SL, Everts RE, Sung LY, Du F., Page RL, Henderson B....Tian XC. 2009.** Le profilage de l'expression génique d'embryons bovins uniques révèle des effets significatifs de la maturation, de la fécondation et de la culture in vitro. *Mol. Repr. Dév*; 76 (1):38–47
- 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.
- St-Pierre, N.R. 2003.** Reassessment of biases in predicted nitrogen flows to the duodenum by NRC 2001. *J. DairySci.* 86: 344 – 350. [systems-for-different-climates](#)(page consulté le 28 janvier 2019).

- 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., 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., 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.
- 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.
- Tse P.-K., Lee Y.-L., Chow W.-N., Luk JM, Lee K.-F., Yeung WS. 2008.** Les embryons préimplantatoires coopèrent avec les cellules oviductales pour produire le complément-3b inactivé embryotrophique. *Endocrinologie.*; 149 (3) :1268–1276. [
- Turpenny, 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.
- 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 hedges to improve dairy cattle wellbeing in Argentina. *Int. J. Biometeorol.* 41: 65–67.
- van der Weijden V.A., Chen S., Bauersachs S., Ulbrich S.E., Schoen J. Gene. 2017.** expression of bovine embryos developing at the air-liquid interface on oviductal epithelial cells (ALI-BOEC) *Reprod. Biol. Endocrinol.* 2017;15(1):91.
- 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
- Verdoolaege P. 2020** Stress thermique et reproduction : approche théorique et retours du terrain. In Journées nationales des GTV, 28-30 octobre, Poitiers, France, SNGTV, pp 6
- 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. Dairy Sci.* 89:596–610.
- Wang, X., B. S. Bjerg, C. Y. Choi, C., Zong et G. Zhang. 2018.** A review and quantitative assessment of cattlerelated thermal indices. *J. Ther. Biol.* 77: 24–37.

- Wang, Y. Q., S. B. Puntenney, 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. Mandebvu, M. Fernandez et B. G. Mullinix. 1999.** Effects of dietary 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 somatotroph in 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.
- White FJ, Wettemann R P, Looper M L, Prado T M and Morgan G L 2002** Seasonal effects on estrous behavior and time of ovulation in nonlactating beef cows. *J. Anim. Sci.*, 80 : 3053-3059.
- Wilson, S. J., R. S. Marion, J. N. Spain, D. E. Spiers, D. H. Keisler et M. C. Lucy. 1998a.** Effects of controlled heat stress on ovarian function of dairy cattle. 1. Lactating cows. *J. Dairy Sci.* 81:2124–2131.
- Wolfenson, D., Z. Roth et R. Meidan. 2000.** Impaired reproduction in heat stressed cattle: basic and applied aspects. *Anim. Repr. Sci.* 60–61:535–47.
- JL, Lopez Gatus F., Santolaria P., Mullins KJ.2000** Etude de l’anatomie fonctionnelle de la muqueuse oviductale bovine. *Anat. Rec* ; 260 (3) :268–278
- 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. Feed Sci. Technol.* 180:26–33.
- 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.** Are-evaluation of the impact of temperature humidity index (THI)and black globe humidity index (BGHI) on milk production in high producing dairy cows . page 158-168 in 24th Annu southwest Nutrition management conf ,temple AZ university of Arizona tucson
- 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.