

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA

RECHERCHE SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE – ALGER

البيطرة - الجزائر المدرسة الوطنية العلية

PROJET DE FIN D'ETUDES

EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR

VETERINAIRE

Impact du stress thermique chez le bovin laitier

**Présentés par : BENTAHA Samir
BELAID Nour eddine
MEHABA Nabil**

Soutenu le : 01/07/2012

Jury :

Présidente :	Melle Ait Oudhia : Maître de conférence "A"	ENSV Alger.
Examinatrice :	Mme Berrama : Maître assistante "A"	ENSV Alger.
Examineur :	Mr Zaouani: Maître assistant "A"	ENSV Alger.
Promotrice:	Melle Benatallah: Maître assistante "A"	ENSV Alger.

Année universitaire : 2011/2012

Remerciements

*Louange à Allah, seigneur de l'univers, le tout puissant et miséricordieux,
qui nous a inspiré et comblé de bienfaits, nous lui rendons grâce.*

*Au terme de ce travail, qu'il nous soit permis d'exprimer nos plus vifs
remerciements*

À:

*Madame BENATALLAH, Maître assistante A à l'ENSV nous lui exprimons
nos vifs remerciements pour toute l'aide qu'elle nous a apporté ainsi que
par ses encouragements et sa patience en tant que membre de jury. Qu'elle
trouve ici, l'expression de notre plus profond respect et notre considération
pour ses compétences et ses qualités humaines.*

*Nous remercions, Madame Melle Ait Oudhia Khatima : Maître de conférence
classe "A"*

*Maître assistante de classe A à l'ENSV, d'avoir bien voulu présider notre
jury.*

*Nous tenant à remercier Mme Berrama Zahra : Maître assistante "A"
D'avoir bien voulu examiner notre travail.*

*Nous remercions Monsieur Zaouani Mohamed : Maître assistant "A"
à l'ENSV d'avoir bien voulu juger notre travail.*

*Que les enseignants trouvent ici nos sincères remerciements pour NOUS
avoir bien enseigné tout au long de ces années d'études. Sans oublier les
bibliothécaires et travailleurs de cette école.*

*Nous remercions également, pour leur aide, toutes les personnes qui ont
contribué de près ou de loin à la réalisation de ce modeste mémoire*

Dédicace

Je dédie ce modeste travail :

A mes parents pour m'avoir donné le goût de l'effort et m'avoir permis d'arriver jusqu'ici. Que dieu les garde auprès de moi.

A la promotrice Mlle *BENATALLAH*

A la famille *BENTAHA* et *HAOUA*.

A mes chers frères et ma sœur : *Idriss, Nacim et Fatma Zohra*.

A mes *belle-sœur* : *Anissa et Lynda*.

A mon bon sang : *Rachid*

A tous mes nièces : *Hichem, Rayan, Karim, Rihana et Ilas*.

A ma chère femme *Fattoum*.

A mes trinômes : *Nabil et Nounou*.

A mes amis : *Rimba, Rou et L^t Kasser*.

Samir.

Liste des figures

Figure 1 : Les réponses de l'axe corticotrope suite à un stress.....	9
Figure 2 : Capacité d'adaptation des bovins à la température ambiante.....	11
Figure 3 : Délimitation des différentes zones de stress selon l'index THI.....	13
Figure 4 : Représentation de la production de chaleur en fonction de la température ambiante, mettant en évidence la zone de thermo-neutralité.....	16
Figure 5 : Échange de chaleur entre un bovin et son environnement.....	19
Figure 6 : production de lait au pic de la lactation selon de mois du vêlage.....	29

Liste des tableaux

Tableau 1 : indice de mesures prenant en compte les différents facteurs de variation.....13

Tableau 2 : effets de la température de l'air et l'humidité relative sur la qualité physico-chimique du lait des vaches Holstein.....30

Liste des abréviations

ACTH :	Adréno-Cortico-Tropin-Hormon ;
ADS :	Action Dynamique Spécifique ;
CRH:	Cortisol Releasing Hormone ;
HH :	Hypothalamo-Hypophysaire ;
HLI :	Heat load Index ;
K+ :	Potassium ;
LCT :	Low Critical Temperature ;
MS :	Matière Sèche ;
Na+ :	Sodium ;
rpm :	respiration par minute ;
TDB :	Temperture of Dry Bulb ;
THI :	Temperure Humidity Index ;
TWB :	Temperture of Wet Bulb;
UCT :	Upper Critical Température ;
CCS :	Concentration en Cellules Somatique.
g/l :	gramme/litre.

Introduction	
I. Physiologie du stress.....	1
1. Histoire du concept du stress.....	1
2. Définitions du stress	3
3. Physiologie générale du stress.....	5
3.1. Les étapes de la réponse à un stress	5
3.1.1. Réponses primaires (Réponses endocrines).....	6
3.1.2. Réponses secondaires	8
3.1.3. Réponses tertiaires	8
II. Stress thermique	10
1. Définition	10
2. Indices d'évaluation de l'environnement thermique.....	11
2.1. Index de Johnson : THI	12
2.2.Indices de mesures prenant en compte les différents facteurs de variation.....	14
3. Régulation thermique	14
3.1. Mécanismes de régulation thermique	15
3.2.Facteurs d'équilibre thermique	15
3.2.1. Production de chaleur ou thermogenèse	15
3.2.2. Perte de chaleur ou thermolyse	16
A. Thermolyse directe	17
a. Pertes par conduction.....	17
b. Pertes par convection	17
c. Pertes par rayonnement.....	17
B. Thermolyse indirecte	18
a. Pertes par évaporation cutanée	18
✓ La perspiration insensible	18
✓ Pertes par sudation.....	18
b. Les pertes par évaporation pulmonaire	19
4. Mécanismes thermorégulateur face à un stress thermique.....	20
4.1. Thermolyse directe.....	20
4.1.1. Les comportements involontaires (physiologiques).....	20
4.1.2. Les comportements volontaires	21

A. Consommation d'aliment	21
B. Consommation d'eau	21
C. Perte de chaleur à l'ingestion	21
4.2. Thermolyse indirecte.....	22
4.2.1. Les mécanismes principaux	22
A. L'évaporation cutanée	22
B. Polypnée thermique	23
C. Déséquilibre hydrominéral	23
4.2.2. Les mécanismes accessoires	24
5. Les indicateurs de stress thermique.....	24
5.1. Indicateurs biochimiques.....	24
5.2. Indicateurs physiologiques.....	24
5.3. Indices comportementaux.....	25
6. Moyens de lutte contre le stress thermique.....	25
6.1. Action sur les locaux d'élevage.....	26
6.2. Action sur l'animal.....	26
6.3. Action sur la ration alimentaire.....	27
III. Chapitre III : impact du stress thermique sur la production laitière.....	28
1. Impact sur la quantité.....	28
2. Impact sur la qualité du lait.....	30
2.1. Impact sur la qualité physico-chimique.....	30
2.2. Impact sur la qualité bactériologique	31
Conclusion	

Les activités d'élevage constituent aujourd'hui un système complexe qui fonctionne en associant les humains et les animaux. Aujourd'hui, le bien être animal dans les systèmes d'élevage est une demande de plus en plus présente dans une société où l'animal est considéré comme un être vivant et sensible (Breteau, 2010).L'évolution des pratiques d'élevages a fait que depuis la naissance des animaux de production à leur abattage, de nombreuses situation et manipulations sont susceptibles de constituer une atteinte au bien –être animal comme la réduction des contacts entre éleveur (Hemsworth, 2003), l'augmentation de la taille des troupeaux, la restriction de l'espace, le confinement , les interventions de routines (comme la pesée, la vaccination , l'écornage, amputation de la queue , la perforation des oreilles) et le transport , ont accrus les réactions de stress chez l'animal (Boissy et al., 2007).

En effet, les bovins sont soumis à une grande variété de facteurs de stress dont les plus importants sont d'ordre physiques (bruits, vibrations), climatiques (température, humidité, vitesse de l'air, rayonnement...), sociaux (contacts avec les congénères et les manipulateurs, densité..), comportementaux (manque d'exercice, position debout prolongée) et environnementaux (confrontation avec des évènements nouveau). Dans cette partie, nous s'intéressant aux facteurs climatiques et plus précisément au stress thermique. Ce dernier, peut s'avérer un enjeu en matière de bien-être pour tous types de bétail. Au-delà de la menace qu'il peut constitué pour le bien –être des animaux. Ce dernier, occasionné par les hautes températures et des degrés d'humidité élevés est souvent un frein à la production surtout pour les animaux à haut niveau de production.

En effet, cette réalité a été soutenue ces vingt dernières années par plusieurs études (Bond et al, 1958;. Johnston,1958; Ulberg, 1958; Warwick, 1958; Yeck et Stewart, 1959; Bianca, 1965; Johnson, 1969; McDowell, 1966; Bond, 1969; Vincent, 1972; Stewart, 1973; Thatcher, 1974; Fuquay, 1981; Collier et al, 1982; Shearer and Beed , 1990; Ray et al.,1992). Il est aussi important de noter qu'il peut compromettre le système immunitaire de l'animal, le rendant plus vulnérable aux maladies. Egalement, le stress thermique à des effets néfastes sur la production du lait (liée à une dépression de la prise alimentaire), sur la reproduction des bovins laitiers (réduction de la qualité du sperme, difficulté de retour en chaleur) et sur la croissance (faible poids à la naissance) (Kazdere et al, 2002;West, 2003; Hansen, 2007). Dans une étude effectuée dans les régions chaudes des Etats Unis d'Amérique, il a été rapporté que le stress thermique est derrière la réduction de la production laitière de 15 à 20% et la réduction du taux de conception d'environ 20 à 30% (Guerouali, 1997).

Dans une tentative d'étudier le stress thermique chez le bovin et son impact sur la production laitière, il est d'abord important de donner un aperçu sur la théorie du stress à travers l'histoire, de définir le terme de stress et les mécanismes physiologiques du stress. Nous verrons ensuite comment caractériser l'environnement thermique d'un bovin afin de mieux comprendre le stress thermique, ses origines et ses conséquences.

1. Histoire du concept du stress :

L'histoire du stress remonte au milieu du dix-neuvième siècle, vers 1860, le médecin et physiologiste français **Claude Bernard** démontre les capacités des êtres vivants à se maintenir en équilibre et à stabiliser leur milieu intérieur. Il définit ainsi le concept de l'homéostasie même s'il n'a pas inventé le mot.

En 1872, **Darwin** publie son célèbre ouvrage sur « l'expression des émotions chez les hommes et les animaux ».

Au tout début du vingtième siècle, **Sir William Osler**, cardiologue canadien vivant aux Etats-Unis souligne de façon prémonitoire les effets possibles du stress sur le cœur alors que rien n'avait été découvert de façon précise sur les mécanismes exacts du stress : « Exercer un métier à haute responsabilité augmente le risque de maladie cardiaque »

Quelques années plus tard, **Walter Bradford Cannon**, le « père de l'homéostasie », décrit les réactions physiologiques provoquées par certaines émotions (peur, colère). Dès 1911, il observe la stimulation des glandes médullosurrénales sous l'effet de la peur. En 1915, il émet pour la première fois la célèbre sentence “Fight or Flight” pour décrire les deux réponses possibles à un stress : « Fuir ou Combattre ».

Il invente le mot homéostasie et en développe le concept : un organisme sollicité par certaines contraintes extérieures tend à produire des réponses adaptatives. Ces réponses adaptatives ont un coût énergétique élevé et l'organisme doit donc fournir des réactions physiologiques parfaitement coordonnées capables de lui fournir l'énergie suffisante pour réagir et pour garantir la stabilité de son milieu intérieur.

En 1928, **Cannon** parle de stress émotionnel, il insiste sur le rôle des facteurs psychologiques (émotions) dans les processus d'adaptation. Pour lui, la réponse au stress fait partie d'un système unifié corps-esprit dans lequel l'excitation physiologique et l'expérience émotionnelle sont concomitantes : le stimulus qui déclenche une émotion agit simultanément au niveau du cortex et repose sur un ensemble de régulations coordonnées. Il publie à cette époque un ouvrage intitulé « La sagesse du corps ».

En 1931, il découvre la substance chimique responsable de l'action du système sympathique : il la nomme Sympathine (Aujourd'hui nommée, Noradrénaline).

En 1936, **Hans Selye**, médecin spécialiste en endocrinologie et chercheur à l'université Mac Gill de Montréal, a fait du stress un concept majeur à la fois en médecine et en psychologie. Ce dernier est considéré comme le père du stress même si bien d'autres chercheurs avaient travaillé sur le sujet avant lui.

En effet, il a décrit une série de réactions biologiques et physiologiques survenant sous l'effet de divers facteurs de stress : mise en jeu de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien entraînant la sécrétion de cortisol, activation du système nerveux sympathique provoquant la stimulation de la médullosurrénale responsable d'une sécrétion d'adrénaline et de multiples réactions viscérales. Selye conclut alors que toutes ces manifestations hormonales et neurologiques sont des indices objectifs de la réponse du corps au stress et il définit le stress comme « **la réponse non spécifique de l'organisme à toute demande d'adaptation qui lui est faite** ».

En 1946, **Hans Selye** décrit de façon globale les réactions de l'organisme au stress sous le terme de « **syndrome général d'adaptation** » dont il distingue trois phases :

- La réaction d'alarme ou phase de choc, qui cesse avec la disparition de l'agression ;
- La phase de résistance, le corps s'adaptant à l'agression qui continue, concentrant contre lui ses réserves, quitte à être moins résistante lors d'une éventuelle agression ultérieure ;
- La phase d'épuisement, le corps exténué par l'effort d'adaptation, flanchant tout à coup, finit par succomber, même si l'agression a cessé.

A la suite des découvertes fondamentales de Claude Bernard, de Walter Cannon, de Hans Selye, bien d'autres avancées ont été faites. Depuis les travaux de Hans Selye plus de 120.000 travaux scientifiques ont été publiés sur le stress.

A partir de 1970, la définition même du stress s'est élargie : on est passé d'un modèle purement physiologique et biologique à un modèle plus complexe, mais plus proche de la réalité : **le modèle biopsychosocial**.

En 1974, afin de ne pas donner au stress un sens univoque, Selye distingue « l'eustress », qui s'accompagne d'agrément et de bien-être, et le « distress », désagréable, insupportable et qui se traduit souvent par un sentiment de détresse. La psychologie de la santé s'intéresse essentiellement au « distress » qui par ses effets négatifs a des répercussions sur la santé, en particulier par l'intermédiaire des facteurs de risque.

Tous ces travaux sur le stress ont ainsi mis en évidence les modifications biologiques et organiques provoquées par des agents stressants au travers du système nerveux autonome et du système neuroendocrinien. Cette conception biologique du stress a ainsi dégagé une compréhension du stress comme un état de dysharmonie ou de menace à l'homéostasie. La réponse de l'organisme peut excéder ses capacités d'adaptation et dans ce cas, peuvent apparaître les maladies de l'adaptation. Dans un premier temps, des travaux ont montré que les réactions au stress sont modulées selon l'importance des facteurs émotionnels ; c'est ainsi que le stress a été envisagé comme un processus multifactoriel définissant un système d'interdépendance entre des composantes affectives, cognitives, sensorielles, endocriniennes, comportementales et sociales. Au modèle biologique linéaire se substitue donc un modèle plus complexe et dynamique qui privilégie le rôle des interactions entre une multiplicité de facteurs pour expliquer l'impact d'un événement stressant sur l'organisme.

Depuis les travaux initiaux sur le stress nos connaissances ont beaucoup évolué : aujourd'hui le stress est un phénomène à la fois biologique, psychologique et social, qui met en jeu l'organisme dans sa globalité (corps et cerveau) et qu'il se situe à la frontière avec le monde émotionnel et la mémoire.

2. Définitions :

Etymologiquement, ce mot vient d'abord du latin "stringere" et "stressus" qui signifient « serrer », mais le mot français « stress » découle directement de l'anglais signifiant « contrainte ».

Biologiquement, le stress correspond aux contraintes et agressions subies par un organisme qui vont l'empêcher de vivre dans des conditions optimales et vont engendrer une réponse de cet organisme pour pouvoir vivre dans de meilleures conditions.

Le stress étant défini comme l'effet d'un stimulus ou de plusieurs stimuli tendant à perturber l'homéostasie de l'organisme (Bernard, 1878).

Hans Selye (1936), définit le stress comme une « réponse non spécifique de l'organisme à toute sollicitation.

En 1973, Duncan considère le stress comme étant une réaction corporelle résultant de stimuli qui sont anormalement intenses, prolongés ou aversifs dans des circonstances particulières. Mais dans une définition téléologique de ce type, le stress dépend uniquement de l'anormalité des stimuli et non de l'anormalité des réactions comportementales ou physiologiques.

En 1984, *Lazarus et Folkman* ont définis le stress comme étant la transaction entre la personne et l'environnement dans laquelle la situation est évaluée comme débordant les ressources d'un individu et pouvant mettre en danger son bien-être. Ainsi l'individu peut être considéré comme un acteur capable de moduler l'impact des agents stressseurs par des stratégies cognitives, émotionnelles et comportementales.

En 1993, Broom, donne la définition suivante : Effet de l'environnement sur l'individu qui se surimpose à ses systèmes de contrôle et qui réduit ou qui semble réduire sa fitness.

Dans un contexte vétérinaire, le mot stress est utilisé quand de profonds changements physiologiques surviennent dans la condition d'un animal l'amenant généralement vers un état de maladie (Fraser et al, 1975). Par extension, il sera utilisé pour faire référence et pour renforcer le lien que plusieurs facteurs environnementaux peuvent contribuer à la maladie de diverses façons.

En 1995, Mormède, définit le stress comme une réaction normale de l'organisme lorsqu'il est soumis à des agents potentiellement nuisibles appelés stressseurs. Il s'agit, comme le souligne Mormède (1995), d'une situation tout à fait physiologique par laquelle l'organisme se protège afin de maintenir son intégrité.

En 2004, *Merlot* définit le stress comme un ensemble de réactions comportementales et physiologiques en réponse à toute menace d'origine environnementale, appelée facteur de stress. En d'autres termes, le stress n'apparaît que si l'animal perçoit un danger ou un inconfort fort. Ainsi, les conditions de logement, des changements d'environnement physique ou social ou des événements ponctuels aversifs survenant dans la vie d'un animal sont autant de facteurs de stress pouvant moduler son activité neuroendocrinienne et de cette façon affecter son système immunitaire.

Donc, il découle de ces différentes définitions que le mot « stress » définit autant la situation subie par l'organisme, que la réaction de ce dernier à cette situation

3. Physiologie générale du stress :

Si le stress est vieux comme le monde, l'étude de ses mécanismes est beaucoup plus récente.

La physiologie du stress peut être définie comme l'étude des réponses biochimiques, physiologiques et comportementales d'un animal par rapport aux facteurs nouveaux de son environnement (Breteau , 2010).

3.1. Les étapes de la réponse à un stress :

Les travaux de Cannon puis Selye dans les années 1930, ont permis de définir la réaction de l'organisme à toute demande qui lui est soumise, cette réponse est non spécifique et se décompose en trois phases.

❖ La réaction d'alarme ou réponse primaire :

Elle est caractérisée par l'intervention du système nerveux autonome (production de catécholamines) qui permet de déclencher des réactions physiologiques. Cette phase peut durer de quelques minutes à 24 heures. L'axe Hypothalamo-Hypophysaire (HH) est ensuite mis en jeu et les hormones cortico-stéroïdiennes sont produites.

❖ Le stade de résistance:

C'est un processus compensatoire pour restaurer la balance physiologique, il prolonge l'action des catécholamines du système nerveux autonome. On assiste à des changements physiologiques et biochimiques (hyperglycémie, hyperlactatémie, modifications hydrominérales, diminution des réserves de glycogène et inhibition de la synthèse protéique) dus à l'action physiologique des hormones synthétisées.

❖ **Le stade d'épuisement:**

Dans ce stade, les limites de tolérance de l'organisme sont dépassées, la réponse compensatoire provoque des effets néfastes ou délétères. Lorsque la modification de l'environnement est chronique, il y a changement global de l'individu (croissance, reproduction, résistance immunitaire) et de son comportement. Ces processus de réponse s'inscrivent dans l'ensemble des processus homéostatiques (travaux initiés par Claude Bernard) dont l'organisme dispose pour corriger tout écart à un point de consigne.

3.1.1. Réponses primaires (Réponses neuroendocrines) :

❖ **La réponse adrénergique :**

Elle est caractérisée par la libération sanguine des catécholamines qui va entraîner une augmentation du rythme cardiaque et de la pression artérielle. On observe aussi des modifications respiratoires permettant d'accroître la fixation et le transport de l'oxygène dans le sang (nécessaire aux réactions cataboliques). Sans oublier la libération des érythrocytes de la rate (assurant une meilleure coagulation sanguine) et une élévation de la concentration en hémoglobine.

Les réserves énergétiques du foie sont mobilisées et l'épuisement du glycogène musculaire entraîne une hyperglycémie.

Les effets de la libération d'adrénaline et de noradrénaline sont multiples et sur plusieurs organes :

- ❖ Action sur le muscle squelettique en augmentant la glycogénolyse ;
- ❖ Action sur les cellules adipeuses en augmentant la lipolyse ;
- ❖ Augmentation de la fréquence des battements cardiaques et de la force de contraction du cœur ;
- ❖ Action sur la fonction respiratoire afin d'assurer une oxygénation optimale des organes concernés.

Les catécholamines sont synthétisées rapidement (quelques dizaines de secondes après la stimulation initiale) mais ne restent que quelques minutes présentes dans le sang (demi vie courte). Leur action générale permet d'initier des processus biologiques permettant la fuite, la lutte ou l'adaptation. Donc la réponse adrénergique est rapide suite à la perception du

stresseur (lutte ou fuite), de courte durée, ce qui signifie une corrélation étroite entre l'amplitude de libération des catécholamines et l'intensité du stresseur.

❖ **La réponse de l'axe hypothalamo-hypophysaire (HH):** Synthèse de glucocorticostéroïdes (Cortisol, cortisone et corticostérone).

Les glucocorticoïdes sont synthétisés à partir du cholestérol dans le cortex surrénalien.

Dans des conditions basales, la sécrétion de cortisol est contrôlée par l'axe corticotrope, elle est pulsatile et suit un rythme circadien. L'hypothalamus est le premier maillon de cet axe, il secrète l'hormone de relargage du Cortisol, CRH (Cortisol Releasing Hormone), cette sécrétion est nyctémérale (= circadienne) et pulsatile (maximum au début des périodes d'activité par exemple le matin vers 8h00 et un minimum en période nocturne).

La CRH stimule elle-même l'antéhypophyse grâce au système porte. L'antéhypophyse synthétise en réponse à la CRH, un peptide, l'ACTH, qui stimule la production du cortisol au niveau de la médullo-surrénale (demi vie courte : 20 à 30 minutes). A son tour, le cortisol qui se trouve dans le sang (cortisol sanguin) va agir sur les cellules de l'hypophyse et freine la production de corticotrophine. Il se crée ainsi une boucle appelée rétrocontrôle qui permet de réguler la sécrétion de cortisol dans le sang. Lors d'un stress, l'agression est perçue au niveau de l'hypothalamus et non au niveau de l'hypophyse. On a ainsi une forte sécrétion de CRH suivie d'un pic d'ACTH puis d'un pic de cortisol dans les 2 à 4 heures qui suit le stress (post stress). Cette réponse est rapide, débute 5 à 10 minutes après la perception du stimulus. Cette réponse est fortement influencée par des facteurs externes (la température, qualité physico-chimique de l'eau, etc.) et internes (âge, sexe). Une concentration élevée en cortisol est maintenue lors de stress chroniques (surdensité, hiérarchie social...), par contre, il peut y avoir un retour rapide à une concentration basale lors d'un stress aigu de courte durée (manipulation ou confinement des animaux à court terme). Lorsque les mécanismes d'adaptation ont été efficaces, la cortisolemie revient à la normale. Dans le cas contraire, lorsque la sensation de stress persiste il y aura alors maintien de l'hyper-cortisolemie. Une hyper-cortisolemie prolongée devient alors un indicateur de stress chronique (Figure1).

3.1.2. Réponses secondaires :

A la suite d'un stress, l'action du cortisol permet une adaptation optimale lors du stade de résistance.

Le cortisol présente des effets métaboliques, entraînant la mobilisation des réserves énergétiques nécessaires pour faire face à la demande énergétique accrue associée au stress. Il

prend le relais des catécholamines dans l'augmentation du glucose sanguin, par inhibition de la synthèse protéique et néoglucogenèse (désamination des acides amines et utilisation pour la production de glucose). Enfin le cortisol permet la régulation de la pression osmotique et de la concentration ionique (restauration des valeurs normales par activation des Na⁺/K⁺ ATPase) D'autres effets sont observés notamment sur le système immunitaire (action sur la formule leucocytaire et baisse des défenses immunitaires) et les fonctions cérébrales. A la suite de ces réponses secondaires les métabolites nécessaires pour que l'animal puisse exprimer une réaction comportementale sont réunis.

3.1.3. Réponses tertiaires :

Elles apparaissent à la suite d'une exposition des organismes à des stressseurs chroniques. Elles sont à l'origine d'une réduction des capacités de reproduction et une influence sur la résistance aux maladies (immunocompétence).

Le « syndrome général d'adaptation » résumé ici en trois phases met en jeu différents organes et systèmes dans l'organisme qui interagissent pour permettre une adaptation de l'animal aux facteurs nouveaux de son environnement. Ces changements peuvent être observés et mesurés.

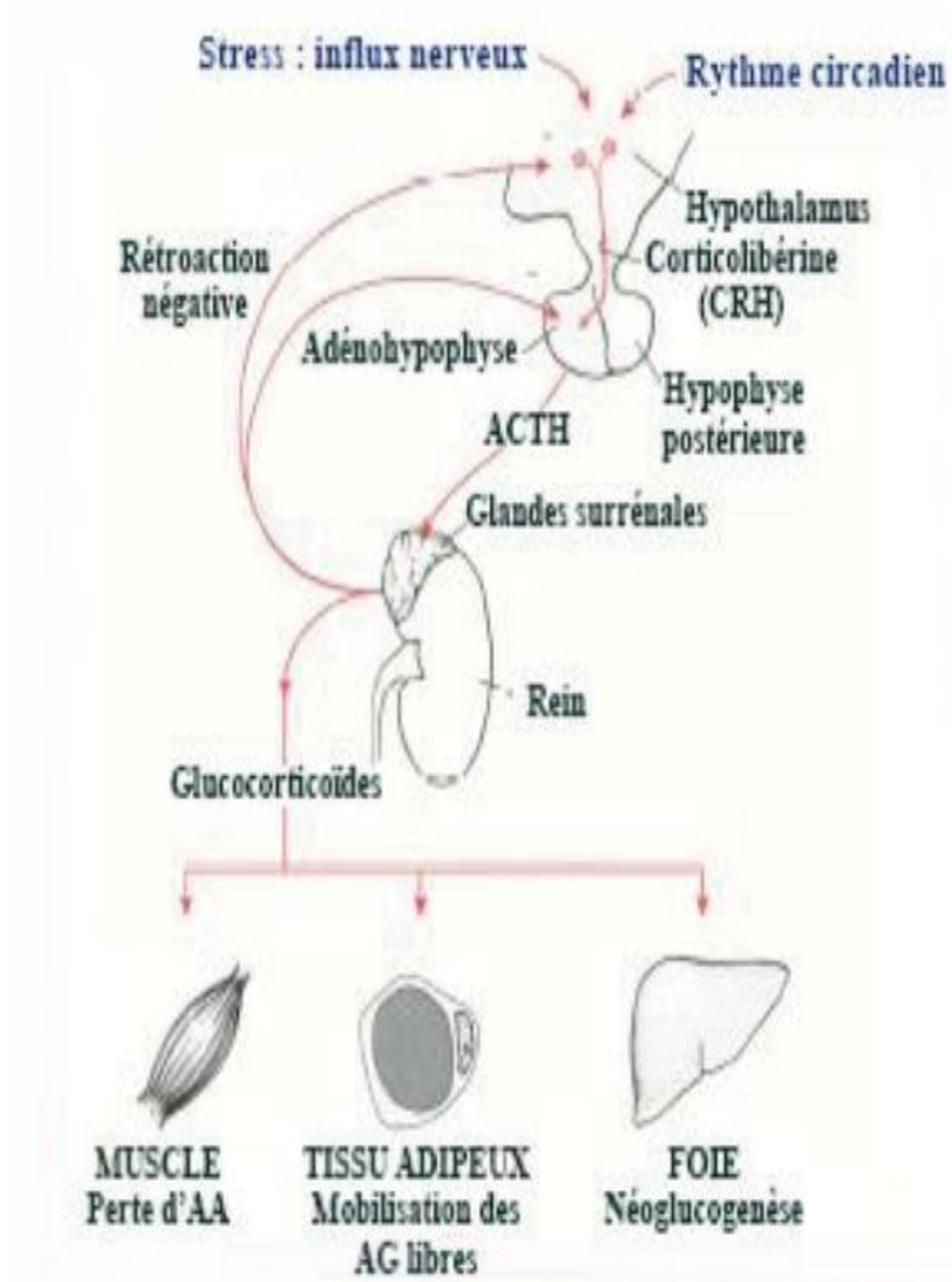


Figure 1 : Les réponses de l'axe corticotrope suite à un stress (BRETEAU, 2010)

La réaction au stress s'inscrit dans l'interaction continue qui existe entre un animal et son environnement. En effet, un des facteurs important de l'environnement de l'animal est ce qu'on appelle l'environnement physique regroupant la température, l'humidité, les radiations et la vitesse de l'air. Les animaux d'élevage présentent des mécanismes performants de thermorégulation pour assurer l'homéostasie de leur température corporelle en fonction des variations de leur environnement. Les ruminants, du fait de la particularité de leur système digestif ont une thermorégulation très efficace lors de variations environnementales. Cela leur permet de répondre jusqu'à un certain point à un stress climatique (Breteau, 2010).

Selon la définition du stress, ce dernier débute lorsque l'animal fait des efforts physiologiquement inhabituels pour s'adapter à son milieu.

On peut alors se demander :

- A partir de quelle situation climatique, le bovin peine à s'adapter à son environnement ? et quel sera la réponse du bovin face à un stress thermique ?
- Quand parle-t-on réellement d'un stress thermique?
- Comment peut-on l'évaluer

Toutes ces questions feront l'objet de notre présent chapitre

1. Définitions :

D'après plusieurs auteurs, le stress débute lorsque l'animal entre en hypothermie ou en hyperthermie, les processus de thermorégulation sont alors dépassés et l'homéostasie est rompue.

Arseneau (2012), définit le stress comme un état de déséquilibre entre la production de chaleur et l'évacuation de l'extra chaleur. Alors que, Capdeville (2008), définit le stress comme l'effort que doit fournir un animal pour s'adapter à un environnement qui change. Cela va du confort sans adaptation à l'impossibilité d'adaptation et enfin à la mort de l'animal.

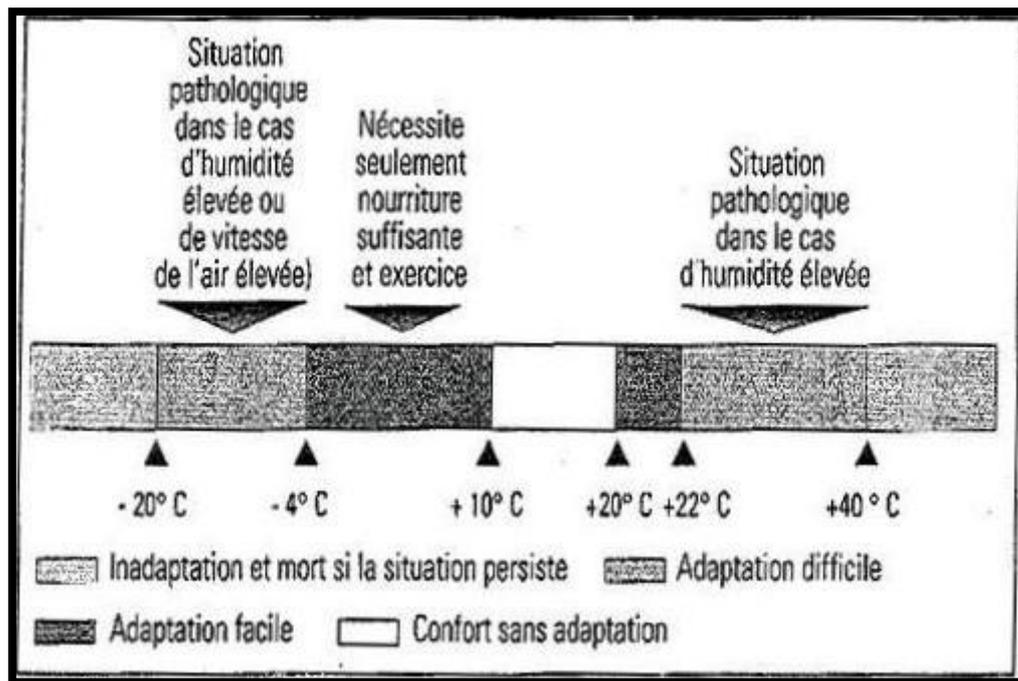


Figure 2 : Capacité d'adaptation des bovins à la température ambiante
(AUPAIS ,A ,CAPDEVILLE,J ,CHPIN,J.M,LUCBERT,J,PFLIMLIN,A,1999)

De nombreuses publications se basent sur l'index THI pour délimiter les zones de Bien-être et de stress thermique. Cependant, les valeurs données diffèrent selon les auteurs.

Silanikov(2000),propose un index aux alentours de 70% pour le confort thermique, des valeurs de 75 à 78 % sont stressantes et des valeurs dépassant 78 provoquent un stress extrême pour lequel le bovin est incapable de maintenir sa température stable.

Il ressort de ces définitions que le stress thermique est causé par une combinaison de facteurs environnementaux (température, humidité relative, le rayonnement solaire)qui menace l'homéostasie du bovin et delà son bien-être.

2. Indices d'évaluation de l'environnement thermique

De nombreux indices combinant différents facteurs environnementaux pour mesurer le niveau de stress de chaleur ont été proposés. Toutefois, leur utilisation est limitée par la faible disponibilité des données. La majorité des études sur le stress thermique chez le bétail ont porté principalement sur la température et l'humidité relative (Igono et al, 1985; Igono et Johnson, 1990; Ravagnolo et Misztal, 2000; Bouraoui et al, 2002; St-Pierre et al, 1947 ; West,

2003; Correa-Calderon et al, 2004). Cet indice a été développé comme un indice météorologique pour surveiller et réduire les pertes de chaleur liée au stress.

Selon, Hansen (2007), Une variété des indices ont été utilisés pour estimer le degré du stress de chaleur affectant le bétail et autres animaux. Le plus commun de ces derniers, l'indice de Johnson (THI), utilise la température du thermomètre TDB et humide (TWB) pour estimer l'ampleur du stress thermique (Thom, 1959). Néanmoins, THI a été largement utilisée pour estimer le degré de stress thermique chez les bovins laitiers et de boucherie (Mader et al, 2006; Bohmanova et al, 2007; Morton et al, 2007, Gaughan et al, 2008).

2.1. L'index de Johnson : le THI

L'Index d'Humidité et de Température (THI) a été initialement créé pour évaluer le confort des vaches laitières. C'est un index permettant d'évaluer l'environnement des vaches en élevage laitier afin d'étudier l'impact de cet environnement sur la production laitière. Le THI comme index environnemental en élevage laitier permet de modéliser l'impact sur la production laitière d'une exposition prolongée à un environnement climatique particulier. Il est exprimé en degrés Fahrenheit et prend en compte la température ambiante (dry bulb température) et l'humidité (humidité relative, RH).

$$\text{THI} = 0.81 \times \text{Tdb} + \text{RH} (\text{Tdb} - 14.4) + 46.4 \text{ (Capdeville (2008))}$$

D'un point de vue climatique, un THI de 72 (température de 23°C et humidité de 70%) permet une bonne performance de production laitière. Cet index n'est adapté qu'aux vaches laitières et ne prend pas en compte les autres facteurs. Il est cependant encore utilisé car il est facile à calculer et ses valeurs limites pour le confort des vaches laitières sont assez bien connues (Tableau 1 et figure 3)

Tableau 1: Effect of heat stress on dairy cattle (Monsanto, 2005)

ITH	Niveau de stress	Commentaires
<72	Aucun	
72-79	Leger	Les vaches vont s'adapter en cherchant l'ombre, elles augmentent la fréquence respiratoire avec une dilatation des vaisseaux sanguins périphérique.
80-89	Modérer	La sécrétion salivaire et la fréquence respiratoire sont élevées. L'indice de consommation sera diminué et la consommation d'eau sera augmentée. Une augmentation de la température corporelle.
90-98	Sévère	Les vaches seront très inconfortables à cause de l'élévation de la température corporelle, respiration rapide (halètement) et une production excessive de salive.
>98	Dangereux	Une éventuelle mort de la vache peut se produire.

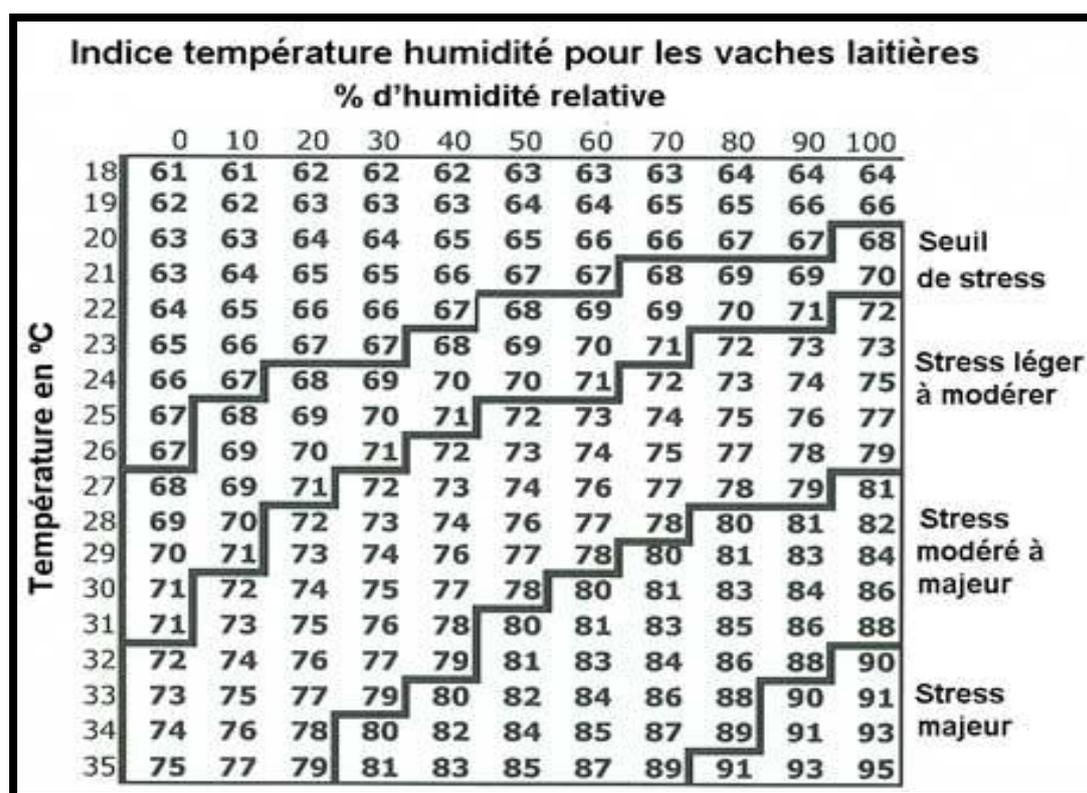


Figure 3 : Délimitation des différentes zones de stress selon l'index THI(CAPEDEVILLE,J,2008).

2.2. Indices de mesures prenant en compte les différents facteurs de variation :

Cet indice a été mis au point par Berbigier (1988) suite à des mesures sur des taurillons Frisons en Guadeloupe. Il présente de nombreux avantages par rapport au THI, il intègre en plus la vitesse de l'air au contact de l'animal, la production de chaleur de l'animal, le poids de l'animal. Son calcul est complexe et implique une connaissance des paramètres de ventilation et de production de chaleur, ce qui est difficilement réalisable. Plus récemment, Gaughan et al., 2008, ont montré que des études menées sur plusieurs années et sur différentes races bovines ont permis de définir et de tester un HLI (Heat load Index). Il prend en compte la température ambiante, l'humidité relative, la vitesse du vent et son expression varie en fonction de la race concernée. Des ajustements ont été faits pour prendre en compte l'accès à l'ombre, l'accessibilité à l'eau et le statut physiologique. La valeur pour laquelle l'animal commence à accumuler de la chaleur est LHI=86. Il est important de noter que cette valeur a été établie sur la base des scores de polypnée thermique. Un animal dont la fréquence respiratoire atteint une valeur telle

3. Régulation Thermique :

Selon Angaya (1988), La chaleur animale est un témoin de l'activité vitale. Cette dernière est régie par des réactions enzymatiques. La vitesse de ces réactions dans l'organisme dépend de la température ambiante.

Donc, pour tous les organismes, il existe une zone de température pour laquelle les réactions enzymatiques évoluent de façon optimale. Il apparaît dès lors que le comportement du monde animal est fonction de la température du milieu dans lequel se déroule son métabolisme biologique.

Cette notion conduit à distinguer deux espèces d'animaux :

- ✓ Les poïkilothermes (qui fait varier sa température corporelle en fonction de la température ambiante ;
- ✓ Les homéothermes (maintient fixe sa température quelque soit la variation e la température ambiante).

Le maintien de la température chez la seconde espèce est assuré par la mise en jeu des mécanismes de régulation thermique.

3.1. Mécanismes de la régulation thermique :

La température corporelle des homéothermes est maintenue constante grâce à une régulation soigneuse de l'équilibre entre la production de la chaleur ou **thermogénèse** et la déperdition de chaleur ou **thermolyse**.

En effet, on peut définir la zone de neutralité thermique, comme une zone comprise entre deux températures (la température critique inférieure et la température critique supérieure). Lorsque la température critique est supérieure à la zone de neutralité thermique ; l'animal doit lutter contre la chaleur par une diminution de la thermogénèse ou augmentation de la thermolyse. Et lorsque la température ambiante du milieu dans lequel se trouve placé l'animal est inférieure à la zone de neutralité thermique, il doit lutter contre le froid en augmentant sa production de chaleur ou en diminuant ses pertes de chaleur. Thermogénèse et thermolyse représentent donc les facteurs de l'équilibre thermique de l'homéotherme.

3.2. Facteurs d'équilibre thermique :

L'équilibre thermique est défini par l'égalité entre la production de chaleur (thermogénèse) et la déperdition de chaleur (thermolyse). D'où l'équation

$$\text{Production de chaleur (PC)} = \text{Perte de chaleur(PC)}$$

3.2.1. Production de chaleur ou thermogénèse :

L'animal gagne de la chaleur en général de trois sources : la chaleur métabolique à partir de l'oxydation des aliments, la chaleur des rayons solaires et des objets qui entourent l'animal et la chaleur par conduction et convection à partir du sol.

Lorsqu'on étudie la thermogénèse d'un animal en fonction de la température, on constate que cette production passe par un minimum dans une zone de température variable selon les espèces appelée zone de neutralité thermique. Dans cette zone il n'y a pas de dépense de la thermorégulation. Les animaux éprouvent alors une sensation de bien-être quand ils sont dans cette ambiance ou légèrement en dessous (Figure 4).

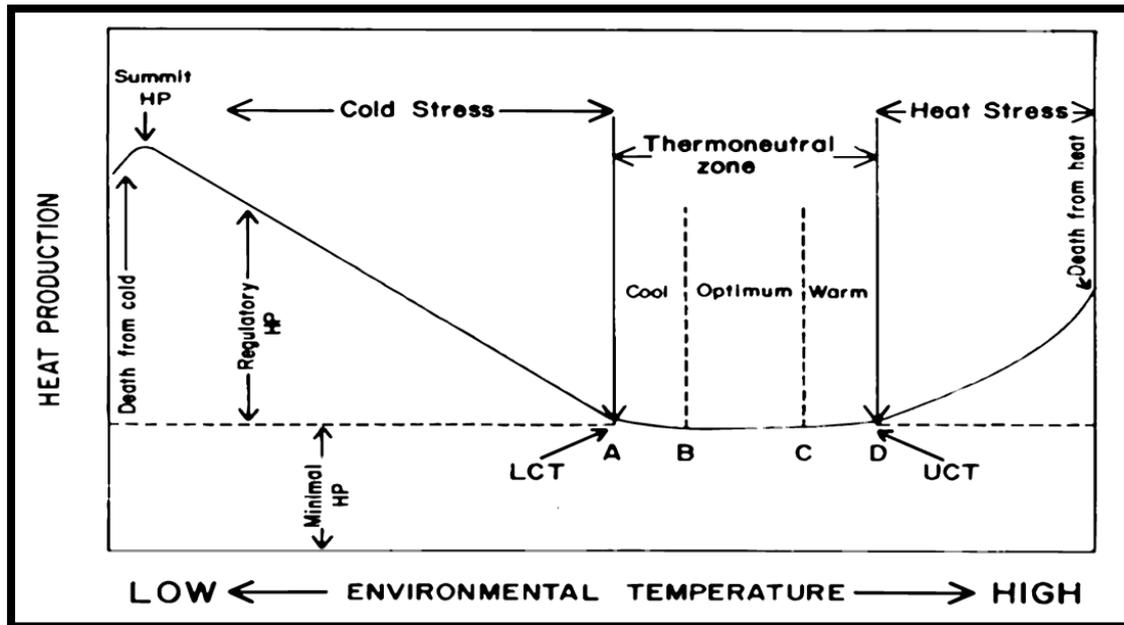


Figure 4 : représentation de la production de chaleur en fonction de la température ambiante, mettant en évidence la zone de thermo neutralité (YOUSEF,M.K,1985)

La chaleur étant des déchets de l'organisme, toute augmentation du métabolisme, exercice musculaire, dépense de l'acte alimentaire, augmentent du même coup sa production. C'est la raison pour laquelle les possibilités de lutte contre le froid sont considérables. En zone chaude, il se produit également une augmentation de production de chaleur qui s'ajoute du reste à la chaleur reçue de l'ambiance. Cet excès de chaleur doit être éliminé faute de quoi l'animal s'échauffe dangereusement c'est la raison pour laquelle la dissipation de chaleur dans un environnement chaud est le problème de l'homéotherme.

3.2.2. La thermolyse :

La thermolyse est le mécanisme de lutte contre la chaleur. Elle comprend une thermolyse directe et une autre indirecte.

Cette dissipation de chaleur peut être exprimée par l'équation suivante :

$$H = H_c + H_d + H_l' + H_e$$

H = taux de pertes de chaleur

H_c = pertes de chaleur par conduction

H_d = pertes par convection

Hr = pertes par radiation

He = pertes par évaporation.

A. La thermolyse directe

Elle est perçue directement et son mécanisme comprend les éléments suivants : perte par conduction, convection et rayonnement (Figure 3).

a. Pertes par conduction

Elles sont déterminées par le contact entre un corps plus froid et la surface corporelle. Son efficacité dépend de la température ambiante. Les pertes sont plus grandes avec une faible température ambiante.

b. Pertes par convection

Elles sont importantes et correspondent au déplacement des particules d'air ou d'eau échauffées au contact de la surface corporelle. C'est ce qu'on appelle communément le "courant d'air". Son efficacité est fonction de la vitesse de l'air; de la taille de la surface sur laquelle elles agissent et la forme de cette surface.

c. Pertes par rayonnement

Elles sont caractérisées par la transmission de la chaleur à travers le milieu ambiant par des ondes électromagnétiques surtout dans l'infrarouge. Le corps peut émettre de la chaleur ou en recevoir à travers l'air, quelque soit la température de ce dernier. C'est de cette façon que l'exposition aux fortes insulations échauffe l'organisme. La déperdition par ce mécanisme dépend du pouvoir émissif de la surface. Il est maximum pour le corps "noir". Ce pouvoir est nul pour les corps qui réfléchissent tous les rayonnements.

Le pouvoir d'absorption du revêtement cutané à l'inverse du pouvoir émissif est fonction de la couleur de la peau. Ce dernier facteur va jouer un rôle dans la protection contre l'insolation chez les sujets adaptés. Dans les conditions atmosphériques habituelles, les pertes par rayonnement sont là résultante de rayonnement émis par le corps d'une part et ceux qui sont reçus par l'organisme d'autre part.

B. Thermolyse indirecte

Elle est représentée par l'évaporation. Cette dernière est l'un des moyens les plus efficaces par lesquels bon nombre d'animaux évitent l'hyperthermie en milieu chaud, Elle est considérée comme l'action de conversion de l'eau liquide à la vapeur d'eau. Elle est impossible lorsque l'air dans lequel est placé l'animal est à une température égale ou supérieure à celle de la surface d'évaporation surtout s'il est saturé en vapeur d'eau.

On distingue deux modalités de thermolyse indirecte :

- Les pertes par évaporation cutanée
- Les pertes par évaporation pulmonaire.

a. Pertes par évaporation cutanée

Elles comprennent la perspiration insensible, la sudation et évaporation pulmonaire.

✓ La perspiration insensible :

Elle résulte de la diffusion d'eau à travers le tégument et non d'une sécrétion des glandes sudoripares, de sorte qu'elle se produit chez toutes les espèces qu'elles transpirent ou non. Cette perspiration relève de deux mécanismes. Le premier représenté par une sécrétion sudorale très faible, les gouttelettes de sueur étant si petites qu'elles subissent une évaporation si rapide que l'examen du tégument à l'œil nu ne permet pas de les déceler. Elles deviennent visibles lorsque le tégument est examiné à la loupe (Breteau, 2010)

✓ Les pertes par sudation :

Elles dépendent de l'activité des glandes sudoripares. Ces pertes sont grandes chez les animaux pourvus des glandes sudoripares. L'homme peut survivre à une température ambiante de 50°C ou même plus avec une température interne normale par sa grande capacité à transpirer (Vandenneede ,2003) contrairement aux bovins qui présente une faible capacité de transpiration.

b. Les pertes par évaporation pulmonaire :

Elle résulte de la différence entre le transfert de chaleur évaporative sensible à l'air inspiré et le transfert d'une partie de cette chaleur à la muqueuse durant l'expiration. La quantité exacte

de chaleur perdue par unité de volume respiré est fonction de la température ambiante et de l'humidité. En effet, l'air chaud et humide défavorise la perte calorique. Si l'air ayant une température supérieure à celle du corps, saturé de vapeur d'eau est inspiré, il y a un gain net de chaleur par l'organisme. A basse humidité même si la température ambiante est supérieure à celle du corps, il y a nette perte par évaporation pulmonaire. Par exemple à une température de 42 °C et une humidité de 50%, il y aura une nette perte de chaleur. Cette voie reste le seul mode de dissipation de chaleur chez les animaux qui transpirent ou pas.

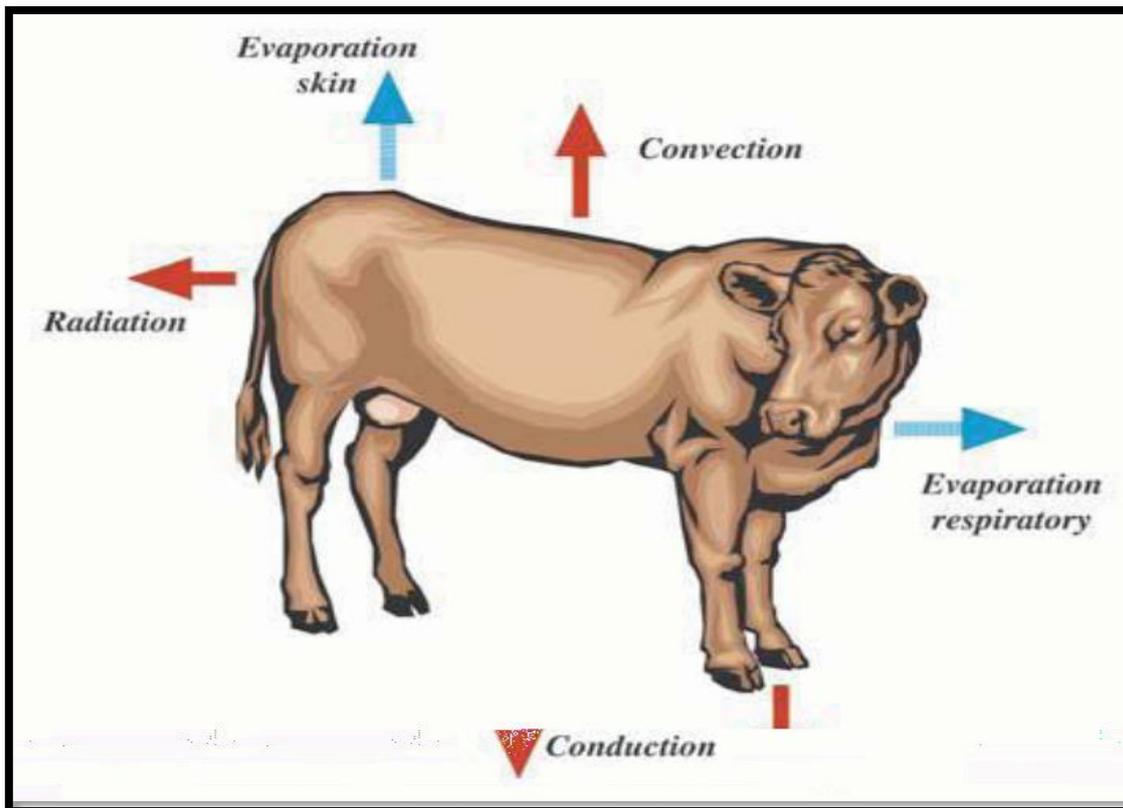


Figure 5: Echanges de chaleur entre un bovin et son environnement

(Kettlewell et al., 2003 cité par Breteau, 2010).

4. Mécanismes thermorégulateurs face à un stress thermique :

4.1. Thermolyse directe :

D'après Angaya (1988), le bovin lutte contre la chaleur dans deux circonstances. Premièrement lorsque la température ambiante dépasse la température de neutralité thermique. Deuxièmement quand la production excessive de chaleur dépasse les possibilités d'utilisation de cette chaleur pour le maintien de la température centrale, le mécanisme de

lutte contre le chaud comprend la thermolyse directe et la thermolyse indirecte (vue ci-dessus).

Les pertes par thermolyse directe sont les seules à intervenir dans la zone de neutralité thermique et de ce fait sont appelées pertes caloriques basales. Les mécanismes qui les régissent sont limités quand la température ambiante s'élève, réduisant le gradient thermique et ces pertes par thermolyse directe. Toutefois l'organisme animal dispose de certaines possibilités pour augmenter ces pertes, les unes portent sur les comportements involontaires et les autres sur les comportements volontaires.

4.1.1. Les Comportements involontaires (physiologiques) :

Ce comportement tient aux modifications au niveau de l'appareil cardio-vasculaire. L'exposition d'un animal à une sévère chaleur de courte durée augmente la fréquence cardiaque Bianga et Findlay (1962). La tachycardie peut être liée à l'activité pulmonaire. En effet, à une température de 42°C, la fréquence cardiaque atteint 155 et celle du poumon 390 chez la poule. Par contre une période relativement longue diminue la fréquence cardiaque Worstell et Brody (1957). Ce déclin est associé à une diminution de consommation alimentaire et une baisse de production métabolique. La modification de l'activité cardiaque est suivie par la modification des vaisseaux en particulier les vaisseaux périphériques. Ces derniers subissent une dilatation importante sous l'effet de la chaleur. La vasodilatation augmente le calibre des vaisseaux dont l'apport sanguin au niveau de la peau. En même temps qu'elle accroît l'apport sanguin, elle favorise les échanges à contre courant au niveau des veines et artérioles cutanées.

Ce mécanisme permet à l'animal d'éliminer d'une manière non négligeable la chaleur par conduction, convection et rayonnement. Malgré cette possibilité donnée par l'activité cardiaque et la vasodilatation, les pertes restent néanmoins limitées par le gradient thermique entre la surface cutanée et le milieu chaud.

Pour cette raison un animal placé dans un milieu chaud va recourir à des comportements volontaires pour renforcer la thermolyse directe par : consommation alimentaire et d'eau et d'autres tel que la posture et la locomotion.

4.1.2. Les Comportements volontaires :

A. La consommation d'aliments :

A haute température, l'animal diminue sa prise de nourriture. Cela peut être lié à la dépression de l'appétit par mécanisme central dans l'hypothalamus par la chaleur soit d'une baisse de l'activité métabolique. Cette activité métabolique en rapport avec la sécrétion thyroïdienne dépend de la qualité de l'aliment. Les aliments riches en protéine sont moins consommés car ils génèrent la production de chaleur par le foie appelée Action dynamique spécifique (ADS). De même un aliment trop fermentescible sera peu ingéré chez le ruminant parce qu'il est source de chaleur après fermentation ruminale.

La baisse de consommation de l'activité métabolique conditionne la baisse de l'activité thyroïdienne. De nombreuses données expérimentales ont prouvé que l'hypofonctionnement de la glande thyroïdienne pendant la saison chaude na pas d'autre origine que cette diminution de prise de nourriture. A titre d'exemple le taux plasmatique de thyroxine chez la chèvre est de 0,6 mg/100kg/j en hiver contre 0,2 mg en été. Paradoxalement la baisse de consommation d'aliment coïncide avec l'élévation de consommation d'eau.

B. La consommation d'eau :

La consommation d'eau est le moyen le plus efficace que l'animal utilise pour amoindrir son échauffement et sa déshydratation en milieu chaud. Cette consommation chez le bétail est gouvernée par la sévérité de la chaleur et la quantité de matière sèche ingérée chez les vaches en lactation. Les vaches élèvent leur consommation d'eau avec l'élévation de la température ambiante. En effet, à une température de 30°C, le bétail a tendance à boire toutes les deux heures. Alors, qu'à 35°C, la consommation d'eau est relative au type de ration, plus la ration est riche en protéine et en sel, et plus grande est la consommation d'eau.

C. Perte de chaleur à l'ingestion :

La perte de chaleur lors d'ingestion d'aliment ou de consommation d'eau correspond à la chaleur nécessaire pour réchauffer ces aliments à la température interne de l'animal. Par exemple dans un environnement chaud, le mouton boit une à deux heures après la prise de nourriture, temps nécessaire qui coïncide avec l'effet maximum de l'élévation de température de repas. Chez le porc la chaleur perdue lors de la nourriture et la consommation d'eau s'élève à environ 3% de la perte totale (Angaya, 1988).

En dehors de ces comportements volontaires, d'autres tels que la posture de l'animal, la recherche des abris, la tendance nocturne des animaux, sont des comportements volontaires observés chez les animaux dans le milieu chaud.

Toutes ces manifestations visent à augmenter la thermolyse directe qui reste insuffisante lorsque la chaleur est sévère. Dans une telle condition on observe une mise en place de la thermolyse indirecte pour compléter ou remplacer la première.

4.2. Thermolyse indirecte :

- ❖ La thermolyse indirecte est gérée par des mécanismes principaux et d'autres secondaires

4.2.1. Les mécanismes principaux :

Ils sont classiquement représentés par l'évaporation cutanée et la polypnée.

A. L'évaporation cutanée :

Elle est considérée comme un mécanisme très efficace de déperdition de chaleur. Elle est la seule dont l'efficacité est conservée lorsque la température du milieu est supérieure à celle de la surface d'évaporation.

Elle est le résultat de l'activité des glandes sudoripares. La quantité de sueur excrétée varie selon les espèces ; Chez les bovins l'intensité de la sudation varie en fonction de différentes parties corporelles. Mader et al., 2006, par des tests de sudation BLAXTER montre que le pourcentage de sudation dans la zone située au-dessus de l'humérus est plus élevée que les zones abdominales. Outre ces zones, la sudation est importante au cou et à l'épaule.

Selon Breteau, 2010, la sudation représente 2/3 des pertes totales de chaleur chez les bovins. Il n'en est pas de même chez les ovins dont la sudation peu importante est compensée par la polypnée thermique.

B. La polypnée thermique :

Selon Stull et al., 2008, la polypnée thermique varie d'une espèce à une autre. En effet, chez le porc, elle est capitale mais variable avec l'âge de l'animal. Alors que chez les oiseaux, elle

représente le seul mode de dissipation de chaleur dont la peau est quasiment isolée du milieu ambiant par le plumage. L'étroitesse de leurs cavités respiratoire et buccale limite la thermolyse par polypnée thermique ce qui explique leur tolérance relativement faible à la chaleur. Chez les petits ruminants elle compense efficacement la sudation qui est quasi inexistante. Cette forme de dissipation représente chez les bovins un tiers (1/3) de la perte totale de chaleur. La sudation et la polypnée ont pour conséquence la perte d'eau et de sel à travers la peau. Ces pertes hydrominérales conduisent à un déséquilibre hydrominéral.

C. Déséquilibre hydrominéral :

Les processus thermolytiques entraînent des mouvements importants d'eau à l'intérieur de l'organisme (hémodylution au début et hémococoncentration à la fin). Ces mouvements tendent à provoquer une diminution de la charge hydrique de l'animal. Cette diminution liée à la sudation et à la polypnée a comme conséquence la déshydratation (somme de perte d'eau et des sels en particulier le sel de sodium). Ce dernier accompagne généralement l'eau. Toutefois, il faut remarquer que seule la sudation est responsable de perte de sel de sodium.

4.2.2. Mécanismes accessoires :

Certains animaux utilisent leurs urines et salives comme moyens de dissipation de chaleur. Le rat et l'éléphant prélèvent la salive avec laquelle, ils aspergent leurs corps quand il fait chaud. La sécrétion salivaire est abondante chez le chien, chat, lapin et bovins pendant les heures chaudes. Elle est beaucoup utilisée par le porc et bovins. En effet ces animaux arrosent leur litière de leurs urines. Ce qui rend humide la litière. L'humidification de la litière est favorable à l'augmentation de la dissipation de chaleur par convection et conduction.

5. Les indicateurs de stress thermique :

Selon Breteau (2010), le stress thermique peut être évalué à partir de plusieurs indicateurs

5.1. Indicateurs biochimiques :

Le premier système mis en jeu dans la réponse au stress thermique est le système sympathique, la réponse corticostéroïdienne intervient ensuite. Il est donc intéressant de doser les concentrations en adrénaline, noradrénaline, ACTH et cortisol pour avoir une indication sur l'état de stress de l'animal. Le cortisol reste cependant le meilleur paramètre à doser car sa demi-vie est la plus longue (20 min contre 2min pour la Noradrénaline).

Pour un stress thermique aigu, la concentration plasmatique en cortisol augmente en 20min et atteint son maximum en 2h .Cependant, si le stress thermique se prolonge, on observe une diminution du cortisol plasmatique signant une adaptation au stress (Silanikov, 2008). Lors d'une augmentation de température, l'adrénaline augmente, elle permet notamment la vasodilatation nécessaire à la thermorégulation par convection. Inversement, lors d'une baisse de température, c'est la noradrénaline que l'on retrouve dans le plasma responsable de la vasoconstriction.

5.2. Indicateurs physiologiques :

De nombreuses publications (FISHER. A.D, STEWART. M, DUGANZICH. D.M, TACON. J, BROWN-BRANDL. T, NIENABER.J, EIGENBERG. R., HAHN. G & FREETLY. H. GREGORY N. G, GRANDIN. T, NANNI COSTA. L, LO FIEGO.D.P, CASSANELLI. M.G, TASSONE. F, RUSSO. V, VERWOERD. W, WELLBY. M. & GRAHAM. B.2003) ont suivi l'évolution de la fréquence respiratoire et la température rectale lors d'augmentation de la température afin de conclure sur la corrélation entre ces potentiels indicateurs et le stress thermique.

Les conclusions semblent être unanimes. Tout d'abord, la mesure de la fréquence respiratoire apparait comme la méthode la plus accessible et la plus juste pour évaluer l'impact d'un stress de chaleur sur l'animal. Dans 56, la qualification des différentes valeurs a été ainsi divisée : fréquence peu augmentée (40 à 60 respirations par minutes), fréquence moyennement augmentée (60 à 80 rpm), fréquence fortement augmentée (80 à 120 rpm) et stress de chaleur sévère (plus de 150 rpm). La température rectale suit la même variation mais semble moins corrélée à l'augmentation de la température ambiante. L'expérience de l'article 20 montre qu'une grande partie de l'élévation de température rectale lors de la journée n'est pas due aux différences de THI (pour des THI variant peu autour de la normale de 72). La température rectale suit un rythme circadien, la relation causale entre THI et température rectale est cependant observée pour des THI élevés.

Ainsi, dans l'étude 18 menée sur des bovins à l'engrais, la température rectale augmente significativement avec l'augmentation des températures ambiantes. Il en va de même pour la fréquence respiratoire.

Les signes associés à la déshydratation sont aussi important à prendre en compte lors de températures élevées. L'élasticité de la peau, l'enfoncement de l'œil dans son orbite sont

considérés comme de bons indicateurs de déshydratation. La fréquence cardiaque a aussi été étudiée, elle augmente lors de stress de chaleur

5.3. Indicateurs comportementaux :

Le comportement alimentaire se trouve modifié par le stress thermique, la prise alimentaire est diminuée. Le positionnement des bovins dans l'espace est aussi un bon indicateur de stress thermique (autour des abreuvoirs), la recherche de l'ombre ou au contraire d'endroits frais peut orienter sur l'état de confort du bovin par rapport aux conditions environnementales.

Le stress thermique est donc difficile à définir et à évaluer avec des indicateurs vérifiés et étalonnés. De façon générale, lorsqu'un bovin produit un effort d'adaptation par rapport à des modifications de son environnement thermique, on peut considérer qu'il présente un état de stress thermique et que les réactions physiologiques au stress sont mises en route.

6. Moyens de lutte contre le stress thermique :

Selon Guerouali (1979), les actions de lutte contre le stress thermique chez le bovin doivent être orientées vers les locaux d'élevage, sur l'animal et la ration alimentaire.

6.1. Action sur les locaux d'élevage :

- ✓ Réduire la densité des animaux dans un local pour diminuer le gain de chaleur par conduction et radiation entre les animaux ;
- ✓ Augmenter l'aération et la circulation de l'air dans les locaux pour favoriser la perte de chaleur par convection ;
- ✓ Augmenter la fréquence d'élimination des déchets des animaux (fèces, urines) dans les locaux, pour réduire le taux d'humidité car une humidité élevée dans un local gêne les mécanismes de pertes de chaleur par sudation ;
- ✓ Prévoir des locaux avec plafonds pour ce protégé contre les rayons solaires ((réduire la charge thermique sur l'animal).

6.2. Action sur l'animal :

Pour lutter contre le stress thermique, il faut utiliser des races d'animaux adaptées au climat chaud. Les animaux adaptés au climat chaud sont caractérisés par:

- ✓ Un pouvoir de thermolyse évaporatif très efficace (mécanismes de sudation et évaporation pulmonaires très développés) ;
- ✓ Tolérance à la chaleur (maintien de la température centrale dans les limites Physiologiques) ;
- ✓ Acheter des animaux avec une couche très fine de la graisse sous cutanée pour favoriser la perte de la chaleur à travers la peau par les mécanismes de
- ✓ Utilisation de douche froide pour favoriser la perte de chaleur par conduction et évaporation à travers la peau ;
- ✓ Fournir de l'eau fraîche en quantité et en qualité.

6.3. Action sur la ration alimentaire :

- ✓ Réduire la part des fourrages (grossier) dans la ration alimentaire pour réduire le temps de mastication et de rumination qui sont des dépenses énergétiques supplémentaires augmentant la chaleur métabolique de l'animal ;
- ✓ Réduire la taille des particules alimentaires par un hachage ou broyage des aliments grossiers ;
- ✓ Distribuer des rations équilibrées de point de vue protéine, énergie, minéraux et vitamines.
- ✓ Introduire dans la ration alimentaire des nutriments qui ont un effet calorifique faible comme les lipides et les sucres solubles ;

Le stress thermique occasionné par les hautes températures et des degrés d'humidité élevés est souvent un frein à la production surtout pour les animaux à haut niveau de production. Il est associé souvent à des conditions climatiques anormales pendant les mois chauds de l'année (Zinefillali et Guerouali, 1997).

1. Impact sur la quantité :

Selon Bray et Coll (1993), la température idéale pour la production laitière oscille autour de 10 °C. La vache laitière dissipe la chaleur de son corps en conformité avec les lois de transfert de chaleur. La vache ne dispose que d'un moyen actif de réduire la température de son corps : manger moins pour produire moins de chaleur corporelle en digérant. Conséquence néfaste de cette réaction, la production de lait chute de 5% à une température de 20 C° et de 25% lorsque la température atteint de 30 C°.

Le stress thermique réduit la production de lait chez les vaches laitières. En effet, une baisse de 10 % du rendement en lait a été signalée à une température comprise entre 27 et 32° C soit 80 et 90°F et un degré d'humidité de 50 à 90 %. Une diminution supérieure à 25 % a été relevée à une température oscillant entre 32 et 38° C soit 90 et 100° F et un degré d'humidité de 50 à 90 %. Cet effet est plus prononcé chez les vaches laitières fortes productrices.

Dans l'étude d'Ominski et al. (2002), la production de lait a diminué de 4,8% lorsque les vaches ont été exposées à un stress thermique par rapport à la production de lait de vaches dans la zone de neutralité thermique. Aussi, Bouraoui et al. (2002) ont signalé une diminution de la production de lait de 21% et la matière sèche ingérée de 9,6 % quant l'indice température-humidité passe de 68 à 78 et de 0,4 kg/vache/jour pour chaque degré au-dessus de l'indice de température et d'humidité de 69. West et al. (2003) ont trouvé une relation linéaire entre l'indice de température et d'humidité et de la production de lait. Le déclin de la production de lait par degré de l'indice de température et d'humidité, était de 0,88 kg et 0,69 kg pour les vaches Holstein et Jersey, respectivement (Bohmanova, 2006).

Aussi, Lefebvre et la Fontaine (2007), ont montré que les vaches qui vêlent au cœur de l'été ont de grandes difficultés à atteindre des niveaux de production élevés en début de lactation. Les pics de production sont de 2 kg inférieurs à la moyenne annuelle. Les causes peuvent être multiples, notamment la moins grande stabilité des rations en été, l'introduction de nouveaux fourrages et le fait que les vaches sont exposées à une photopériode longue durant le tarissement précédant le vêlage mais le stress thermique est sans doute un facteur prépondérant (Figure).

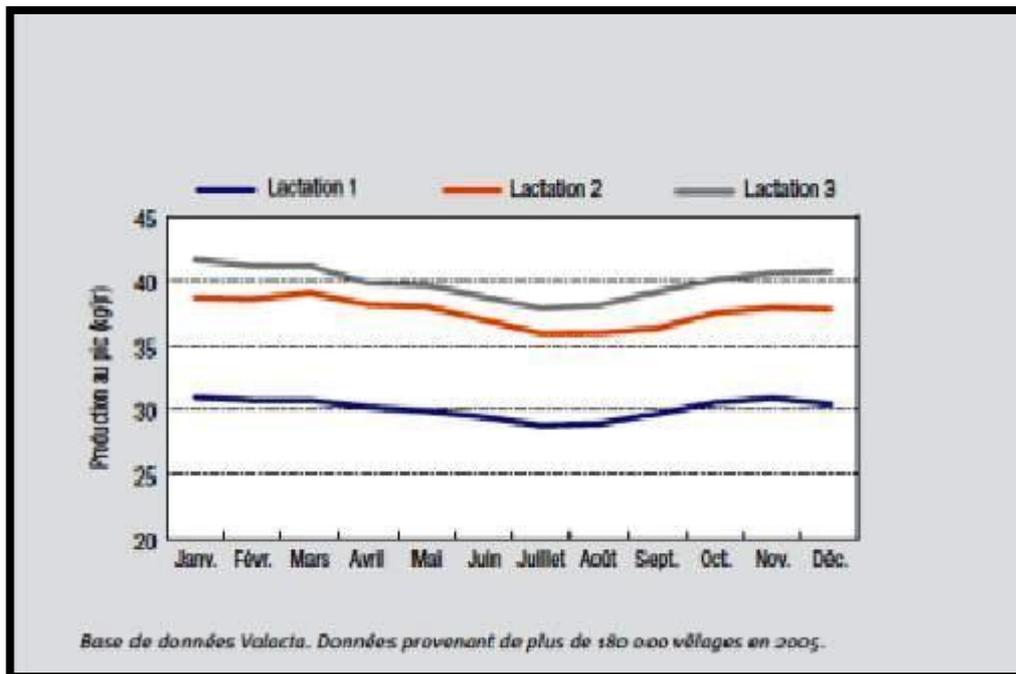


Figure : Production de lait au pic de lactation selon le mois du vêlage.

Récemment, des chercheurs de l'Arizona ont montré que la production laitière des vaches était réduite de 2,2 kg par jour après qu'elles aient été exposées durant 17 heures à un ITH moyen de 68, ou quand l'ITH moyen minimal était de 65 et plus. Certaines recherches indiquent qu'un ITH de 65 serait le seuil limite auquel le stress thermique commence à affecter les vaches les plus productives ou dont la production de lait est supérieure à 35 kilogrammes par jour

2. Impact sur la qualité du lait :

2.1. Impact sur la qualité physico-chimique :

Bourraoui (2002), a montré que sous un climat méditerranéen, le stress thermique altère la qualité physico-chimique du lait. En effet, pour chaque unité d'augmentation du THI au-delà de 69, une diminution de la teneur du lait en matière grasse (3,24 et 3,58 %) et en protéines (2,88 et 2,96 %) a été relevée.

Aussi, MistouriKurihara et Shigeruchioya (1997), ont montré l'effet prononcé de la variation de la température et l'humidité (THI) dans un environnement chaud sur la qualité du lait des vaches Holstein (Tableau 2)

Tableau : Effets de la température de l'air et l'humidité relative sur la qualité physico-chimique du lait des vaches Holstein

Paramètres	18° C - 60 %	28° C - 60%	28° C - 80%
Matière grasse	3.79	3.77	3.38
Protéines	3.17	3.19	2.77
Solides non gras	8.13	8.73	8.26

Unité : g/L

L'exposition au stress thermique est capable de modifier fortement la composition du lait des ruminants. Plusieurs études, ont montré la diminution des niveaux de protéines du lait et de matières grasses sous l'action d'un stress thermique (Giustini et al, 2007 ;Kamiya et al, 2005; Bernabucci et al, 2002;Bourraoui et al, 2002 ;Sevi et al, 2001;Lacetera et al, 1996 et 2003).

A travers ces études, il ressort que les vaches laitières sont très sensibles aux variations climatiques, qui influencent grandement leur bien-être et leur capacité à produire du lait ainsi que sur sa qualité.

2.2. Impact sur la qualité Microbiologique :

Plusieurs auteurs, ont montré que le stress thermique compromet le système immunitaire de l'animal, le rendant plus vulnérable aux maladies (par exemple les problèmes de pis). Ces dernières s'expliquent par un nombre élevé de cellules somatiques altérant la qualité microbiologique du lait.

Selon Daignault (2009), une augmentation de l'incidence des mammites surtout environnementale a été observé pendant les périodes très chaudes de l'été. Les répercussions

systemiques de ces mammites sont plus importantes car l'effet des endotoxines est influencé par la charge bactérienne et aggravé par une augmentation de la température ambiante.

Carrier (2009), a montré que le rôle des cellules somatiques dans le lait est principalement un rôle de défense contre l'infection. Par conséquent, la principale source de variation de CCS est la présence ou l'absence d'infection ainsi que la nature de cette infection. Bien que, le seuil limite permettant de différencier une vache infectée d'une vache non infectée est généralement fixé à 200.000cell/ ml. Certains agents ont tendance à causer un CCS élevé pour de longues périodes, soit staphylocoques *.aureus*, streptocoques agalactie et mycoplasmes ou de courte durée comme les coliformes. Tous ces agents infectieux altèrent rapidement la qualité microbiologique chez les vaches stressées ou à état corporel défaillant.

Cette étude bibliographique a permis de regrouper les dernières données en matière de Bien-être climatique des bovins. Cela, nous a permis de donner un aperçu sur la notion du stress à travers l'histoire, l'évolution de la définition du stress au fil des années et bien sûr les mécanismes physiologiques du stress.

Nous avons montré que le bovin est doté de mécanismes de thermorégulation très performants mais à une certaine limite qui n'excède pas ces capacités d'adaptation. En conséquence, des indices du confort thermique ont été conçus pour évaluer le confort thermique du bovin.

Sachant que, le stress thermique menace non seulement le bien-être animal mais aussi les productions (dépression de la prise alimentaire, chute de la quantité du lait et sur la qualité du lait), et l'état sanitaire des animaux, différentes pratiques de gestion ont été recommandées afin d'alléger la charge thermique sur le bovin. Ainsi, la dynamique du concept du bien-être alliant adaptation, harmonie et souffrance rejoint la notion du stress.

D'autres études méritent d'être poursuivies sur le stress thermique en prenant en compte les facteurs de risques qui l'amplifient et les mécanismes d'adaptation à un stress chez différentes races bovines.

ANGAYA, 1988: Adaptation des vaches laitières de race Montbéliarde à la chaleur.

BELHADIA. M, 2009: La production laitière bovine en Algérie : Capacité de production et typologie des exploitations des plaines du Moyen Cheliff, p 52 à 62.

BERBIGIER. P, 1988: Bioclimatologie des Ruminants domestiques en zone tropicale. Edition par INRA, ISBN 2-7380-00681.

BLAXTER. K.L, 1967: The energie metabolism of ruments. 2e ed. - New-York: Springfield, 143 p.

BLIGH, J. JOHNSON, K.G, 1973: Glossary of terms for thermal physiology. Journal of Applied Physiology, 35: 941-961.

BRETEAU. G, 2010: Étude des paramètres d'ambiance pour le bien être des bovins lors du transport de longue durée. Thèse d'exercice, Médecinevétérinaire, Toulouse 3, 2010, 104 p.

BRODY, 1945: Bioenergy and growth. - Nem-York. - 145 p.

BROOM. D.M, 2003: Causes of poor welfare in large animals during transport. Veterinary Research Communication, , 27 Suppl. 1, 515-518.

BROWN-BRANDL. T, NIENABER. J, EIGENBERG. R, HAHN. G & FREETLY. H, 2003: Thermoregulatory responses of feeder cattle. Journal of Thermal Biology, 28, 149–157.

CAPDEVILLE. J. A, 2008 : Model for the climatic welfare applied to young cattle transport. Proposition d'article pour publication, , Institut de l'élevage.

Daniel Lefebvre et Sylvia la Fontaine, 2007 :Le stress thermique produire du lait en été, c'est hot!.

GAUGHAN. J, MADER, T. HOLT, S. & LISLE. A, 2008: A new heat load index for feedlot cattle. Journal of Animal Science, 86, 226-234.

GREGORY N. G, GRANDIN, T, 2000: Livestock presentation and welfare before slaughter. p.19-30.

Hans SELEYE, 1936 :C'est quoi le stress, MEDITAS CARD.

INGRAM. D.L, 1975: Man and animals in hot environnements. - New-York: 1 s. n l, - 185 p.

KETTLEWELL. P, MITCHELL. M, HARPER. E, 2003: Guide to the ventilation of livestock during transport.

LAZARUS et FOLKMAN. 1984 :C'est quoi le stress, MEDITAS CARD.

- MADER. T.L, DAVIS. M.S, BROWN-BRANDL. T, 2006** : Environmental factors influencing heat stress in feedlot cattle. *Journal of Animal Science*, 84:712-719.
- MORAND. P, DOREAU. M , 2001** : Ingestion et digestion chez les ruminants soumis à un stress de chaleur. *INRA Productions Animales*, 14, 15-27.
- NANNI COSTA. L, LO FIEGO. D.P, CASSANELLI. M.G, TASSONE. F, RUSSO. V, 2003** : Effect of journey time and environmental condition in bull behavior and beef quality during road transport in Northern Italy. *Deutsch.TierärztlicheWochenschrift*. 110, 107-110.
- SILANIKOV. N, 2000** : Effects of heat stress on the welfare of extensively managed domestic ruminants. *Livestock Production Science*, 67, 1-18.
- SRIKANDAKUMAR. A, JOHNSON. E. & MAHGOUB. O, 2003** :Effect of heat stress on respiratory rate, rectal temperature and blood chemistry in Omani and Australian Merino sheep. *Small Ruminant Research*, 49, 193-198.
- St-PIERRE. N.R, B. Cobanov and G. Schmitkey, 2003**: Economic losses from heat-stress by US livestock industries. *J. Dairy Sci.* 86 :(E. Suppl.):E52-E77).
- STULL. C, REYNOLDS. J. DVM & MPVM, 2008** : Calf welfare. *Veterinary Clinics Food animal practice*, 24, 191-203.
- VANDENHEEDE. M, 2003** : Bien être animal : les apports de l’Ethologie. *Annales de MédecineVétérinaire*, 147, 17-22.
- VERWOERD. W, WELLBY. M. & GRAHAM. B, 2006** : Absence of causal relationship between environmental and body temperature in dairy cows (**Bos Taurus**) under moderate climatic conditions. *Journal of Thermal Biology*, 31, 533-540.
- WEST. J.W,1999** : Nutritional strategies for managing the heat-stressed dairy cow. *J. Anim. Sci.* 77 :(Suppl. 2):21-35.
- WEST. J.W, 2003** : Effects of heat stress on production in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 86:2131-2144.
- WORSTELL. BRODY, 1968** : Adaptation of domestic animals/edited by E.S.E Hafez ... Philadelphia: Lea&Febiger,. - 415 p.

Résumé :

Le stress est l'ensemble des modifications biologiques et organiques provoquées par des agents stressants au travers du système nerveux autonome et du système neuroendocrinien. Cette conception biologique du stress a ainsi dégagé une compréhension du stress comme transaction entre la personne et l'environnement dans laquelle la situation est évaluée comme débordant les ressources d'un individu et pouvant mettre en danger son bien-être.

Cette étude, nous a permis en premier chapitre de donner un aperçu sur l'historique du stress qui remonte au dix-neuvième siècle jusqu'à ce jour et sur l'évolution de la définition du stress au fil des années, d'un modèle purement physiologique et biologique à un modèle plus complexe, le modèle biopsychosocial ainsi que la physiologie du stress.

Le deuxième chapitre a été consacré à la notion du stress thermique chez le bovin et les mécanismes de thermorégulation qui les régissent. Un aperçu sur les indices d'évaluation du confort thermique a été donné ainsi que les moyens de gestion pour lutter contre le stress de chaleur.

Nous avons terminé par un troisième chapitre portant sur l'impact du stress thermique sur la productivité des bovins (quantité et la qualité du lait).

Mots clés : Stress thermique, physiologie, modèle biopsychosocial, Bovin, indice, qualité du lait

Summary:

Stress is all organic and biological changes caused by stressors through the autonomic nervous system and neuroendocrine system. This conception of biological stress has reached an understanding of stress as a transaction between the person and the environment in which the situation is assessed to be beyond the resources of an individual and may endanger their welfare.

This study has allowed us in the first chapter to outline the history of the stress that goes back to the nineteenth century and up to date on developments in the definition of stress over the years, a model purely physiological and biological to a more complex model, the bio psychosocial model and stress physiology.

The second chapter is devoted to the concept of heat stress in cattle and thermoregulatory mechanisms that govern them. An overview of the assessment indices of thermal comfort has been given and the means of management in the fight against heat stress.

We finished with a third chapter on the impact of heat stress on cattle productivity (quantity and quality of milk).

Keywords: Heat stress, physiology, biopsychosocial model, Cattle, index, milk quality.

ملخص

الإجهاد هو كل شيء تبادل العضوية والبيولوجية من خلال الضغوطات التي تحدثها الجهاز العصبي المستقل والجهاز الهرموني العصبي. وقد بلغ هذا المفهوم من الإجهاد البيولوجية عن تفاهم من الإجهاد باعتبارها صفة بين الشخص والبيئة في أي موقف هو أن يتم تقييم ما وراء الموارد من العام قد مفتش الفردية والاجتماعية. وقد سمحت لنا هذه الدراسة في الفصل الأول إلى الخطوط العريضة لتاريخ التأكيد على أن يعود إلى القرن التاسع عشر وحتى الآن عن التطورات في تعريف من الإجهاد على مر السنين، لديه نموذج فسيولوجية بحتة والبيولوجية إلى نموذج أكثر تعقيدا، النموذج البيولوجي النفسي الاجتماعي، وعلم وظائف الأعضاء الإجهاد. ويخصص الفصل الثاني لمفهوم الإجهاد الحراري في الماشية والأليات التي تحكمها حرارة. لمحة عامة عن تقييم مؤشر الراحة الحرارية لديها، وخبث جذوة شهرتها نظرا دي موين الإدارة في مكافحة الإجهاد الحراري. انتهينا مع الفصل الثالث عن تأثير الإجهاد الحراري على إنتاجية الماشية (كمية ونوعية الحليب). **الكلمات الرئيسية:** الإجهاد الحراري، علم وظائف الأعضاء، والنموذج البيولوجي النفسي الاجتماعي، ماشية، ونوعية مؤشر الحليب،

