ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 2004 - Thèse n° 141

CANICULE ET REPRODUCTION CHEZ LA VACHE LAITIERE
Résultats à partir d'une enquête dans des élevages du Rhône

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 2 décembre 2004
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

PITON Isabelle
Née le 08 mai 1979
à NANCY

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 2004 - Thèse n° 141

CANICULE ET REPRODUCTION CHEZ LA VACHE LAITIERE
Résultats à partir d'une enquête dans des élevages du Rhône

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 2 décembre 2004
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

PITON Isabelle
Née le 08 mai 1979
à NANCY

DEPARTEMENTS ET CORPS ENSEIGNANT DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Directeur par Intérim : Professeur Gilles BOURDOISEAU

Au 01 Mai 2004

DEPARTEMENT	PR EX	PR 1	PR 2	MC	Contractuel, Associé & IPAC	AERC	Chargés de consultations et vacataires d'enseignement
DEPART SANTE PUBLIQUE VETERINAIRE							
Microbiologie, Immunologie, Pathologie Générale	Y. RICHARD			V. GUERIN-FAUBLEE 80 % A. KODJO D. GREZEL 80 %			
Pathologie infectieuse			A. LACHERETZ M. ARTOIS	J. VIALARD			
Parasitologie & Maladies parasitaires		G. BOURDOISEAU C. CHAUVE		MP CALLAIT CARDINAL L. ZENNER			
Qualité et Sécurité des Aliments		G. CHANTEGRELET	P. DEMONT C. VERNOZY	A. GONTHIER	S. COLARDELLE ISPV		
Législation & Jurisprudence			A. LACHERETZ				
Bio-Mathématiques				P. SABATIER M.L. DELIGNETTE 80 % K. CHALVET-MONFRAY			
DEPART DES ANIMAUX DE COMPAGNIE							
Anatomie		E. CHATELAIN	T. ROGER	S. SAWAYA	R. DA ROCHA CARARO MCC		
Chirurgie et Anesthésiologie		J P GENEVOIS	D. FAU E. VIGUIER D. REMY		S. JUNOT MCC K. PORTIER MCC C. DECOSNE-JUNOT MCC	C. CAROZZO	BENREDOUANE K. (50 %) G. CHANOIT A. MUGUET J. GUILLAUMIN I. GOUJON (50 %)
Anatomie-pathologique/Dermatologie-Cancérologie Pathologie Clinique		J.P. MAGNOL C. FOURNEL		T. MARCHAL	D. WATRELOT-VIRIEUX MCC P. BELLI MCA D. PIN MCA		
Médecine interne		J.L. CADORE (50 %)		L. CHABANNE	JL. BOULAY PRA M. HUGONNARD MCC	F. PONCE C. ESCRIOU	I. BUBLOT (60 %)
Imagerie médicale				E. CAUVIN (50 %)	F. DURIEUX (50 %) MCC		F. DURIEUX (50 %)
DEPART DES PRODUCTIONS ANIMALES							
Zootechnie, Ethologie & Economie rurale		M. FRANCK		LETERME P.		L. MOUNIER	
Nutrition et Alimentation				D. GRANCHER L. ALVES de OLIVEIRA G. EGRON-MORAND			
Biol & Patho de la Reproduction		F. BADINAND	M. RACHAIL-BRETIN	S. BUFF P. GUERIN S. MARTINOT			
Patho Animaux de Production		P. BEZILLE	T. ALOGNINOUWA	R. FRIKHA M.A. ARCANGIOLI D. LE GRAND	D. LAURENT (50 %) MCA		N.GIRAUD P. DEBARNOT (66 %) D. LAURENT (16 %)
DEPART SCIENCES BIOLOGIQUES							
Physiologie /thérapeutique	R. BOIVIN			J.J. THIEBAULT J.M. BONNET-GARIN 90 % T. BURONFOSSE V. LAMBERT			
Biophysique /Biochimie Génétique et Biologie moléculaire		F. GARNIER	E. BENOIT F. GRAIN P. JAUSSAUD P. BERNY				
Pharmacie / Toxicologie Législation du Médicament		G. KECK					
Langues					C. FARMER IPAC R. SULLIVAN IPAC		
DEPART HIPPIQUE							
Pathologie équine Clinique équine		JL. CADORE (50 %) O. LEPAGE		A. LEBLOND A. BENAMOU-SMITH E. CAUVIN (50 %)			
Expertise Nécropsique			C.FLEURY				

A Monsieur le Professeur ECOCHARD,
Professeur à l'Université Claude Bernard de Lyon
Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de notre thèse.

Hommages respectueux.

A Monsieur le Professeur BADINAND
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,
Qui nous a guidé et conseillé tout au long de la réalisation de ce travail,
Pour ses encouragements, sa patience et sa disponibilité,

Qu'il trouve ici l'expression de toute notre reconnaissance.

A Madame le docteur CHALVET-MONFRAY
Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,
Qui nous a fait l'honneur de participer à notre jury de thèse,
Pour ses précieux conseils et son aide,

Sincères remerciements

A Monsieur Guy CHARBONNIER et ses collaborateurs,
Du centre d'insémination artificielle de Bel Air,
Qui ont mis à notre disposition toutes les données nécessaires à la réalisation de ce travail,

Sincères remerciements

A mes parents,

A mon papa,
Malgré un travail très prenant, tu as toujours su être là lorsque j'avais besoin de toi. Si je suis allée si loin dans mes études, c'est aussi grâce à toi. Merci de m'avoir encouragée à "aller tout droit".

A ma maman,
Personne ne sait aussi bien que toi m'écouter, me comprendre, et me donner confiance... Merci d'avoir toujours cru en moi. Merci d'être là ... si proche de moi.

A mon petit frère, Romain
Je suis très fière de toi et de toutes les belles choses que tu fais, dans le froid danois. Merci pour notre jolie complicité...

Que vous trouviez ici un modeste témoignage de tout l'amour que j'ai pour vous trois.

A mes pépés de Sancey et de Bertheleming
A ma mémé de Bertheleming

Vous devez être certainement très surpris de me voir aujourd'hui "derrière les vaches".
J'ai de qui tenir....Merci infiniment pour tout

A ma mémé de Sancey,
Pour ton soutien et ton affection, merci

A toute ma famille.

A mes amis,

A Estelle, pour avoir cultivé notre amitié depuis le lycée

A Tutu, Céline, Sandra, Arnaud ,Elsa, Aurélie .... pour nos week-ends au ski, les cafés/tisanes en C034 devant Strip-Tease, les ateliers "sieste et coloriage" en amphi, vos cadeaux et fêtes d'anniversaire incroyables, le ramdam du jeudi soir et à tous ces moments inoubliables passés et futurs...

Au groupe 5 : parents et enfants. A Delphine, Céline, Michel, ... et ma p'tite fille de clinique Nathalie...Que de bons souvenirs en votre compagnie... j'espère qu'il y en aura beaucoup d'autres...

A mes internes de bétail préférées,... (oui que des filles... et alors !!!) tout particulièrement Marie et Quest mes "consœurs" de vadrouille...

A Lionel, sans qui je n'aurais jamais passé ma thèse le 2 décembre...mais bien plus tard!!!! A notre si improbable "collaboration".

A toutes les personnes, qui m'ont donné ma chance...

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 9

CHAPITRE I : ASPECTS THEORIQUES DES RELATIONS ENERGETIQUES ENTRE L'ANIMAL ET L'ENVIRONNEMENT CLIMATIQUE - THERMOREGULATION 11

I.1. RAPPELS ELEMENTAIRES SUR LA THERMOREGULATION 13

I.1.1 Les caractères généraux de l'homéothermie 13

I.1.2 La température des homéothermes : topographie thermique corporelle..... 14

I.1.3 Les facteurs de l'équilibre thermique 14
I.1.3.1 Production de chaleur 14
I.1.3.2 Pertes de chaleur 15

I.1.4 Régulation thermique en fonction de la température ambiante 18
I.1.4.1 la zone d'hypothermie 18
I.1.4.2 la zone d'homéothermie 18
I.1.4.3 la zone d'hyperthermie 21

I.2. ADAPTATION DES ANIMAUX A LA CHALEUR : VARIABILITE INDIVIDUELLE, RACIALE, ... 23

I.2.1 Facteurs de variations de la production de chaleur 23

I.2.2 Mécanismes physiologiques permettant une diminution de la charge calorique 25
I.2.2.1 Les mécanismes vasculaires 25
I.2.2.2 L'évaporation d'eau 25
I.2.2.3 La régulation posturale et comportementale 26

I.3. LE STRESS THERMIQUE 27

CHAPITRE II : PHYSIOLOGIE SEXUELLE ET IMPACT DU STRESS THERMIQUE SUR LA REPRODUCTION 29

II.1. PHYSIOLOGIE SEXUELLE APPLIQUEE CHEZ LES RUMINANTS 31

II.1.1 Rappel de la physiologie du cycle œstral..... 31
II.1.1.1 L'ovogenèse 31
II.1.1.2 La maturation ovocytaire et la croissance folliculaire 31
II.1.1.3 Le cycle œstral 32

II.1.2 Régulation hormonale du cycle oestral 33

II.1.2.1 Principaux acteurs de cette régulation neuro-endocrinienne 33
II.1.2.2 Emergence d'une vague folliculaire 33
II.1.2.3 Déroulement du cycle œstral 34

II.1.3. Fécondation et Développement embryonnaire 35

II.2. EFFETS DIRECTS DE LA TEMPERATURE SUR LA REPRODUCTION 36

II.2.1 Activité ovarienne : maturation folliculaire, durée et manifestations de l'œstrus . 36
II.2.1.1 Croissance, développement et dynamique folliculaires 36
II.2.1.2 Durée de l'œstrus 39
II.2.1.3 Manifestations de l'œstrus 39

II.2.2 Incidence sur la fertilité 41
II.2.2.1 Compétence ovocytaire et Fécondation 42
II.2.2.2 Evaluation de la fertilité en fonction de la température extérieure 44
II.2.2.3 Evolution de la fertilité en fonction de la température relevée ou appliquée avant, après ou au moment de l'insémination 45
II.2.2.4 Evolution de la fertilité en fonction de THI (Temperature Humidity Index) 46

II.2.3 Développement embryonnaire: mortalité précoce ou tardive 47
II.2.3.1 Effets d'un stress thermique sur l'embryon et l'endomètre 47
II.2.3.2 Définition d'une période critique où la sensibilité de l'embryon est exacerbée 49

II.2.4 Gestation, développement fœtal et avortement 50
II.2.4.1 Durée de gestation 50
II.2.4.2 Avortements 50
II.2.4.3 Poids du veau à la naissance 50

II.2.5 Conséquences sur la remise à la reproduction 52
II.2.5.1 Retour à la cyclicité 52
II.2.5.2 Modification de l'influence de la corne gravide sur les ovaires 52
II.2.5.3 Involution utérine 52
II.2.5.4 Incidence des pathologies postpartum 53

II.2.6 Relation avec la production laitière 53

II.2.7 Altérations endocriniennes 54
II.2.5.1 LH et FSH 54
II.2.5.2 Œstradiol 58
II.2.5.3 Progestérone 59
II.2.5.4 Inhibine 68
II.2.5.5 Prostaglandine 70
II.2.5.6 Cortisol 71

II.3. EFFETS INDIRECTS DE LA TEMPERATURE SUR LA REPRODUCTION 75

II.3.1 Conséquences de la sécheresse sur l'alimentation 75
II.3.1.1 Rappels : Effets de l'alimentation sur les paramètres endocriniens, la physiologie ovarienne, le développement ovocytaire et embryonnaire (BOLAND et coll., 2001) 75
II.3.1.2 Diminution de l'ingestion et augmentation des quantités d'eau bue 76
II.3.1.3 Effets sur la digestion 77

II.3.1.4 Diminution de la quantité et de la qualité des fourrages: déficit de la balance énergétique 79
II.3.1.5 Conséquence de fortes chaleurs sur la reproduction, en rapport avec le déficit de la balance énergétique 80

II.3.2 Production de radicaux libres par l'organisme : conséquences sur la reproduction 83
II.3.2.1 Formation des radicaux libres et conséquences dans les tissus 83
II.3.2.2 Exposition des animaux aux phénomènes radicalaires : effets des conditions d'élevage chez les reproducteurs 86

CHAPITRE 3 : STRATEGIES DE LUTTE 89

III.1. L'AMELIORATION GENETIQUE 92

III.1.1 Différences d'adaptation et de réponse au stress thermique 92

III.1.2 Critères de sélection 95

III.2. L'ALIMENTATION 96

III.2.1 Limiter la baisse du niveau d'ingestion 96

III.2.2 Adapter la ration en fonction de la qualité et la quantité des fourrages disponibles (d'après INSTITUT DE L'ELEVAGE, 2003) 98
III.2.2.1 Mobiliser le maximum de ressources alimentaires 98
III.2.2.2 Valorisation des maïs "sécheresse" 98
III.2.2.3 Utilisation de la paille pour l'alimentation 1

III.3. COMPLEMENTATIONS MINERALES ET VITAMINIQUES : UTILISATION DES ANTI-OXYDANTS COMME THERMOPROTECTEURS 101

III.3.1 Le Glutathion 101

III.3.2 La vitamine E et le Sélénium 104

III.3.3 β-carotène et Vitamine A 109

III.3.4 L'acide nicotinique 112

III.4. LE CONTROLE DE LA TEMPERATURE ET DE L'HUMIDITE 113

III.4.1 L'ombre 113

III.4.2 Le douchage 114

III.4.3 La ventilation forcée 114

III.4.4 L'association "douchage-ventilation forcée" 116

III.4.5 L'air conditionné 118

III.4.6 Où appliquer ces systèmes de rafraîchissement ?..... 118

III.5. LES THERAPIES HORMONALES 120

III.5.1 La "Timed Artificial Insemination" (TAI) 120

III.5.2 L'utilisation d'hormones stimulant la fertilité 122
III.5.2.1 GnRH 122
III.5.2.2 hCG 124
III.5.2.3 Somatotropine 125

III.6. LA FECONDATION IN VITRO ET LE TRANSFERT EMBRYONNAIRE 127

III.6.1 Intérêt théorique du transfert embryonnaire dans le cadre d'un stress thermique 127

III.6.2 Transfert Embryonnaire : une réelle efficacité ? 130
III.6.2.1 Comparaison des taux de conception après insémination artificielle ou transfert embryonnaire à partir d'embryons produits par des femelles superovulées ou obtenus par FIV (DROST et coll., 1999)..... 130
III.6.2.2 Embryons produits *in vitro* transférés frais, congelés ou vitrifiés..... 131
III.6.2.3 Amélioration de la production d'embryons *in vivo* et *in vitro*..... 133

CHAPITRE 4 : RESULTATS A PARTIR D'UNE ENQUETE DANS DES ELEVAGES DU RHONE 137

IV.1. MATERIELS ET METHODES.....140

IV.1.1 Contexte climatique 140
IV.1.1.1 Canicule 2003: l'été le plus chaud depuis 50 ans..... 140
IV.1.1.2 A l'échelle du département du Rhône 142

IV.1.2 Description des populations étudiées 145
IV.1.2.1 Troupeaux laitiers suivis par l'Unité "Reproduction" de l'ENVL..... 145
IV.1.2.2 Troupeaux laitiers ayant recours aux services de l'UCEAR 146

IV.1.3 Critères de fertilité..... 147

IV.1.4 Analyses statistiques 147

IV.2. RESULTATS.....149

IV.2.1 Fertilité suite à des inséminations artificielles..... 149
IV.2.1.1 Dans les populations suivies par l'ENVL..... 149
IV.2.1.2 Dans les élevages suivis par ELIACOOP 152

IV.2.2 Intervalle [vêlage- insémination fécondante] et Nombre d'IA nécessaire pour une gestation dans les élevages suivis par l'ENVL 156

IV.2.3 Fertilité suite au transfert embryonnaire 157

IV.2.4 Fertilité suite à un protocole de synchronisation 158

IV.3. DISCUSSION 160

IV.3.1 L'évolution de la fertilité en fonction de la température extérieure 160
IV.3.1.1 Taux de conception 160
IV.3.1.2 Taux de réussite en première IA 161
IV.3.1.3 Taux de non retour 161
IV.3.1.4 Allongement de l'intervalle [vêlage-insémination fécondante] 162

IV.3.2 L'évolution de la fertilité avec la mise en place du transfert embryonnaire 162

IV.3.3 L'évolution de la fertilité avec la mise en place d'un protocole de synchronisation 164

IV.3.4 Limites de l'interprétation des résultats 165

CONCLUSION 167

BIBLIOGRAPHIE 171

INTRODUCTION

L'été 2003 s'est caractérisé par des conditions climatiques exceptionnelles, cumulant des températures caniculaires et une sécheresse importante. Ces fortes chaleurs auront marqué l'actualité par leurs conséquences dramatiques sur la santé des personnes âgées en France. Dans une toute autre mesure, les animaux ont également souffert de cette modification climatique surprenante. Le stress thermique instauré a mis à mal leur système de thermorégulation et a, sans nul doute, contribué à l'apparition de troubles métaboliques et à l'altération de la productivité animale.

La littérature concernant l'impact des fortes chaleurs dans le domaine très particulier de la reproduction est abondante. Le phénomène a été largement étudié en raison du développement d'une agriculture intensive dans des régions du globe où le climat est subtropical.
L'intérêt de notre étude est d'évaluer les variations, si elles existent, de la fertilité des vaches laitières au cours de l'année 2003 et d'établir dans quelle mesure la canicule est responsable de ces modifications.

Après le rappel de quelques principes de thermorégulation, particulièrement chez les animaux de rente, nous nous attacherons à décrire l'ensemble des effets directs à plus ou moins long terme d'une température ambiante élevée sur la reproduction. Les altérations spécifiques induites, et leurs conséquences sur l'activité ovarienne, la fertilité, les développements embryonnaire et fœtal et la mise bas sont, à cette occasion, détaillés. L'impact indirect de la sécheresse et de la sous-alimentation sera également évoqué.
Un large éventail des possibilités de lutte contre les fortes chaleurs sera présenté. Il se composera de méthodes basiques, peu onéreuses et facilement applicables en France et de stratégies beaucoup plus techniques, d'une efficacité certaine mais dont l'intérêt économique est parfois contesté.

L'enquête menée dans des élevages du Rhône et les données fournies par la coopérative ELIACOOP nous permettront, ensuite, d'étudier plus précisément l'impact de la canicule 2003 sur les vaches inséminées dans le département. La fertilité sera évaluée selon plusieurs critères, tels que le taux de conception, ou l'intervalle [vêlage-insémination fécondante] et ce, selon différents schémas reproductifs : IA simple, transfert embryonnaire, ...

Ainsi il nous sera possible de faire le bilan, à l'échelle départementale, des liens qui unissent reproduction chez la vache laitière et canicule, dans un contexte climatique exceptionnel.

Chapitre I

Aspects théoriques des relations énergétiques entre l'animal et l'environnement climatique - Thermorégulation

I.1. Rappels élémentaires sur la thermorégulation

La température ambiante est la température radiante pour un régime de convection libre et un degré hygrométrique de 50%. (TOUTAIN et COMBRISSON, 1990)
La température centrale correspond au niveau moyen de l'énergie thermique de l'organisme (TOUTAIN et COMBRISSON, 1990). Elle s'exprime, en France, en degré Celsius et se mesure aux moyens de diverses instruments dont le plus usité est le thermomètre. Dans la plupart des expériences qui seront développées par la suite, la température centrale est représentée par une mesure de la température rectale qui s'en veut très proche. Elle varie selon l'espèce, l'âge, le statut sexuel, le niveau de production et l'alternance jour/nuit (TOUTAIN et COMBRISSON, 1990).

La plupart des mammifères et des oiseaux ont la particularité de maintenir de façon active leur température centrale avec des variations n'excédant pas plus ou moins 2 °C. Elle résulte de la mise en jeu de systèmes de régulation parfois complexes qui permettent à l'organisme d'équilibrer production et déperdition de chaleur. Ces espèces sont dites **homéothermes**. Les **poïkilothermes** ont quant à eux une température centrale qui varie en fonction de leur environnement (THIEBAULT, 2000).

Ces définitions présentent des limites car des reptiles sont quand même capables d'assurer des réactions de thermorégulation pour conserver une température centrale dans certaines limites.
Ainsi on peut considérer une nouvelle classification :

- les vertébrés ectothermes: ces animaux dépendent surtout du milieu qui leur fournit l'énergie. Ils sont caractérisés par une isolation médiocre de leur corps ainsi que par des sources de chaleur interne limitées. Ce sont *les reptiles, les poissons et les amphibiens*.

- les vertébrés endothermes: ils sont peu dépendants du milieu extérieur; ils sont aptes à produire une chaleur interne importante (elle peut être jusqu'à cinq fois supérieure à celle des ectothermes) et ont une bonne isolation corporelle. L'ensemble leur confère une relative autonomie. Ce sont *les oiseaux et les mammifères*.

I.1.1 Les caractères généraux de l'homéothermie

L'homéothermie permet d'éviter toute lésion tissulaire; en effet, la dénaturation des protéines intervient à partir de 45 °C. De même, des températures très faibles entraînent la formation de cristaux de glace qui dilacèrent les tissus.
Il est également nécessaire que la température centrale reste dans une fourchette de variations très mince afin que les systèmes enzymatiques soient opérationnels et que toutes les cellules puissent fonctionner en continu. Comme, il l'a été signalé précédemment, cette variation ne doit pas excéder plus ou moins 2°C. C'est particulièrement important pour les cellules nerveuses.
Enfin, l'homéothermie permet de s'affranchir du milieu extérieur, toute proportion gardée.
A partir d'une certaine température, variable selon les individus, des répercussions sur l'organisme sont observés.

I.1.2 La température des homéothermes : topographie thermique corporelle

La température corporelle varie en fonction du poids du corps et de la région du corps observée. On peut ainsi parler de **topographie thermique corporelle**. Claude Bernard avait déjà mis en évidence la température supérieure d'un degré du foie (par rapport à la température rectale). Le gradient thermique peut également être illustré par les organes périphériques. Le sang veineux provenant de la peau est plus froid que le sang artériel l'irriguant. La peau est l'organe aux variations de température les plus larges car elle est très irriguée et largement en contact avec le milieu extérieur. Plus la peau est irriguée, plus elle a la possibilité de céder des calories au milieu (principe de la perte de chaleur par évaporation) (THIEBAULT, 2000).

Schématiquement l'organisme est formé de deux grandes parties:
* **un noyau central** dont la température varie peu. Il correspond aux viscères thoraciques et abdominaux, au cerveau et à la musculature striée profonde. On parle d'homéothermie stricte
* **une enveloppe périphérique** de température variable, qui permet la constance du noyau central. Elle regroupe la musculature striée squelettique périphérique, la peau, le tissu sous cutané ainsi que les phanères.

Ainsi, des répercussions existent sur la mesure de la température centrale. Cette mesure ne peut être correcte que si elle concerne le noyau central.
La température rectale possède une certaine inertie dans ses variations. Elle est assez satisfaisante d'un point de vue clinique.
La température oesophagienne est la meilleure indicatrice de la température centrale mais elle est difficile à évaluer.
La température tympanique est intéressante. En effet, le sang qui irrigue l'oreille moyenne est le même que celui qui irrigue l'hypothalamus. Les applications sont néanmoins rares en médecine vétérinaire pour des raisons anatomiques.
Les températures indirectes, buccale ou axillaire, sont de qualité médiocre.

I.1.3 Les facteurs de l'équilibre thermique

L'égalité de la thermogenèse et de la thermolyse détermine la constance de la température centrale.

I.1.3.1 Production de chaleur

La thermogenèse correspond à la production d'énergie calorique. Elle se mesure en calorimétrie indirecte par l'appréciation de la consommation en oxygène, le rejet de gaz carbonique et le rejet de méthane chez les ruminants. La thermogenèse de base correspond à la production thermique minimale enregistrée chez l'animal au repos, à jeun et dans les conditions de neutralité thermique (TOUTAIN et COMBRISSON, 1990). A ceci s'ajoute l'extra-chaleur qui correspond à une production de chaleur supplémentaire liée aux activités de l'animal (digestion, reproduction, ..).

On distinguera:

- le métabolisme:

Les réactions exothermiques du métabolisme cellulaire sont essentielles, surtout l'oxydation. Ces réactions existent dans tous les organes mais plus particulièrement au niveau du foie. D'un point de vue quantitatif, les viscères thoraciques et abdominales bien que ne représentant que 6% de la masse corporelle produisent 55% de la chaleur corporelle au repos.

- les fermentations:

Chez les ruminants, la température ruminale est supérieure de 1 à 2 °C à la température rectale. Le fonctionnement du rumen peut produire jusqu'à 10 % de la chaleur corporelle. Ceci explique que les bovins sont davantage résistants à de très faibles températures et supportent beaucoup plus difficilement la chaleur.

- le travail musculaire:

C'est l'élément le plus important: 25% de rendement mécanique pour 75% de pertes sous forme de chaleur, au bénéfice de l'organisme. C'est également la seule source de chaleur interne modulable.

Les muscles représentent 50% de la masse corporelle en moyenne. Au repos, ils fournissent 30% de la chaleur corporelle totale grâce au tonus musculaire toujours présent (THIEBAULT, 2000).

Pour un individu donné, la partie "production de chaleur" de son bilan thermique se composera:

- **du métabolisme de base**: il correspond à la production de chaleur nécessaire à l'entretien des fonctions vitales. Il est approché par la mesure de la production de chaleur de l'animal au repos et à jeun. Cependant des difficultés dans son évaluation persistent. Le temps de digestion diffère d'une espèce à l'autre et le jeun prolongé perturbe le fonctionnement de l'organisme.
- **du métabolisme d'entretien**: il est atteint quand la quantité d'aliment ingérée permet le maintien du poids corporel de l'animal. L'énergie métabolisable ingérée (qui est obtenue en faisant la différence entre l'énergie totale ingérée et l'énergie des urines, fecès et dans le cas des ruminants, le méthane) est alors strictement égale à la production de chaleur.
- **de la production de chaleur totale**: elle se définit comme la somme de la thermogenèse d'entretien et de l'extra-chaleur liée à la production. La production de chaleur totale, pour un animal au dessus de l'entretien est toujours inférieure à l'énergie métabolisable ingérée, la différence étant **l'énergie nette de production** (BERBIGIER, 1988a).

I.1.3.2 Pertes de chaleur

La thermolyse se caractérise par l'ensemble des pertes de chaleurs produites par l'individu. Elle se mesure par calorimétrie directe.

La thermolyse s'effectue donc par voie non évaporative (dite sensible) et par voie évaporative (dite insensible). Cette seconde voie, qui correspond à l'évaporation d'eau, a une importance qui s'accroît dès que la température ambiante augmente.

Nous allons reprendre plus en détails les différentes possibilités pour l'organisme de perdre de l'énergie calorique.

1.3.2.1 Voie non évaporative dite sensible

La voie non évaporative regroupe la conduction, quantitativement peu importante dans la plupart des cas, la convection et la radiation.

Ces pertes de chaleur sont inévitables même si on peut les moduler.

La conduction
La conduction est un transfert de chaleur nécessitant un contact matériel entre l'animal et le milieu (TOUTAIN et COMBRISSON, 1990). C'est le processus par lequel les molécules du milieu ambiant acquièrent une plus grande agitation au contact de l'animal plus chaud que le milieu ambiant.
Elle dépend des caractéristiques physiques du corps au contact de la peau. Ainsi la conductibilité de l'eau est très largement supérieure à celle de l'air.
En élevage, on raisonne en fonction des différentes surfaces en contact avec les animaux. Dans les élevages de porcs, le ciment implique des pertes caloriques évaluées à 15% chez les porcelets; sur les bois, ces pertes descendent à 6% et dès l'utilisation d'un isolant, il est possible d'atteindre 2% (THIEBAULT, 2000).

Pour que des pertes par conduction soient possibles, il est nécessaire que la température du milieu soit plus faible. A partir du moment où elle est plus élevée, il y aura logiquement un gain de chaleur pour l'organisme.

La convection
La convection est une perte d'énergie calorique par renouvellement d'un fluide autour de l'animal (TOUTAIN et COMBRISSON, 1990). C'est un processus complémentaire qui permet un renouvellement rapide des molécules du milieu ambiant "échauffées" à proximité de la peau. Il y a une augmentation du débit de transfert de calories.
Elle peut être naturelle, liée aux mouvements de l'air, ou forcée, par l'utilisation de ventilateurs.

L'ensemble "conduction + convection" représente 12 % des pertes caloriques au repos. Ce sont essentiellement ces phénomènes qui régissent les échanges de chaleur entre le noyau central et l'enveloppe périphérique. La conduction se fait par les mouvements de sang et la conduction par les tissus.

La radiation
La radiation s'effectue par rayonnements électromagnétiques (TOUTAIN et COMBRISSON, 1990). Tout corps dont la température est supérieure au zéro absolu émet des radiations électromagnétiques dont l'intensité et la longueur d'onde dépendent de la température.
La surface du corps d'un animal émet un rayonnement de grande longueur d'onde: de 5 000 à 10 000 nm. C'est responsable de 60% des pertes caloriques au repos.

1.3.2.2 Voie évaporative dite insensible

L'évaporation d'eau est une des modalités les plus efficaces pour perdre des calories. L'évaporation d'un gramme d'eau représente une perte de 2 400 J pour l'animal. La richesse en eau de la peau est modulable avec la vascularisation.
Même en dehors des phases actives de sudation, dans des conditions normales, avec en particulier un pourcentage d'humidité inférieur à 95%, il existe **la perspiration**. Elle se

produit de manière naturelle sans qu'il y ait forcément formation de sueur: c'est l'évaporation transcutanée continue.
Elle est importante pour les animaux qui ne possèdent pas de glandes sudoripares en grande quantité ou qui n'ont pas de pelage conséquent.
Elle devient nulle si l'atmosphère est saturée en eau.

La thermogenèse et la thermolyse s'expriment en joule (J) ou en watt (W); 1 watt étant égal à 1 J.s-1 (TOUTAIN et COMBRISSON, 1990).

Les différents facteurs de l'équilibre thermique sont résumés dans la figure 1.

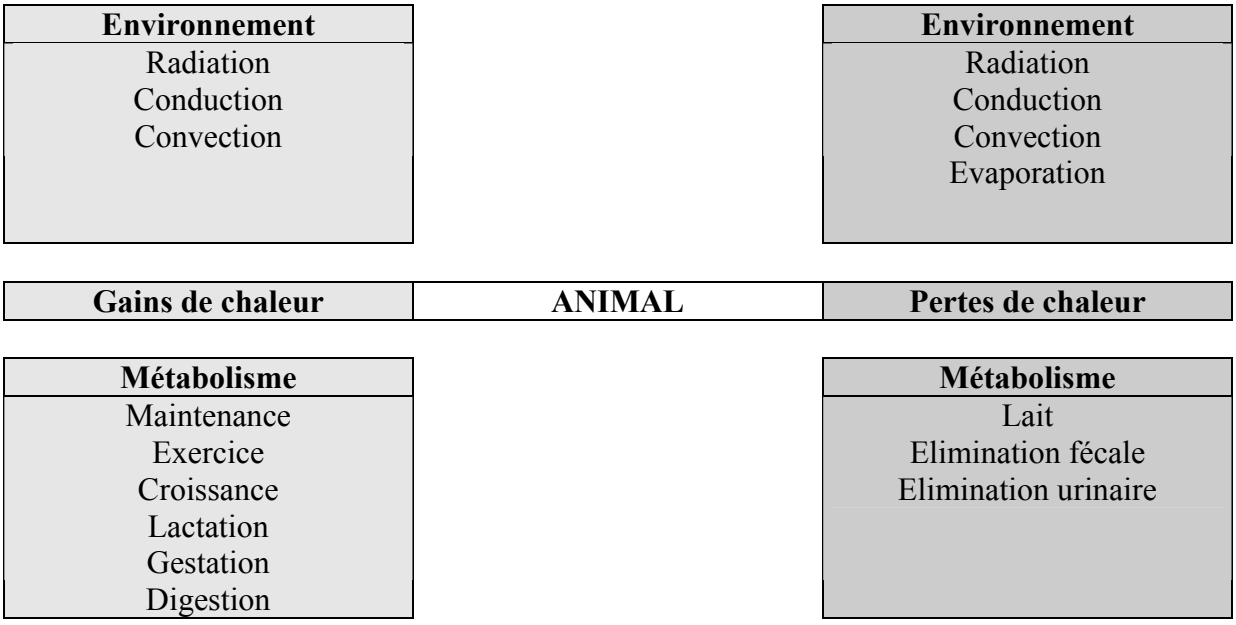


Figure 1. Les différents intervenants de la thermorégulation (FUQUAY, 1981).

I.1.4 Régulation thermique en fonction de la température ambiante

L'effet du climat se résumera souvent à celui de la température ambiante.

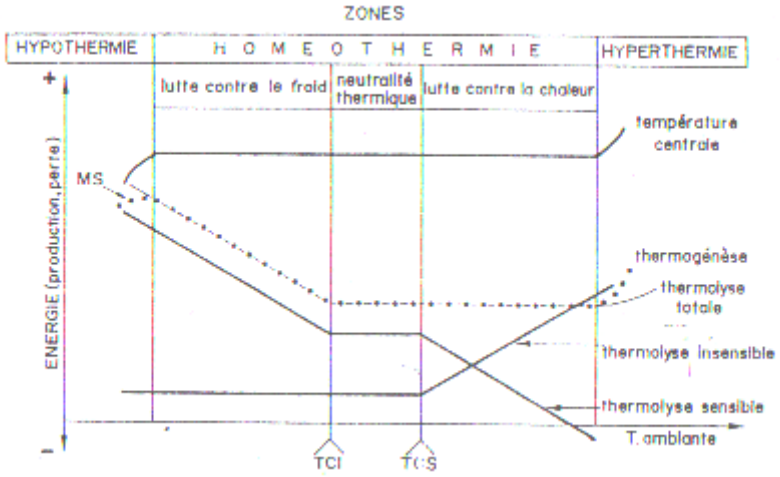


Figure 2. Représentation schématique des relations entre thermogenèse, thermolyse et température ambiante (TOUTAIN et COMBRISSON, 1990).

Cette figure 2 met en lumière trois zones: la zone d'hypothermie, celle d'homéothermie, enfin celle d'hyperthermie.

I.1.4.1 la zone d'hypothermie

La thermogenèse est supérieure à la thermolyse. L'animal, ayant atteint sa production de chaleur maximale, subit une diminution de sa température centrale. Cette diminution conduit à l'établissement d'un nouvel équilibre avec le milieu extérieur. Cependant les pertes énergétiques engendrées ne peuvent être compensées et l'exposition à un tel milieu ne peut être prolongée.

I.1.4.2 la zone d'homéothermie

Elle se divise elle-même en trois sous parties: lutte contre le froid, neutralité thermique et lutte contre le chaud. Dans cette zone la thermogenèse est égale à la thermolyse.

* La zone de neutralité thermique

Elle est délimitée par la température critique inférieure (TCI) et la température critique supérieure (TCS) que nous définirons par la suite. Le flux de chaleur prélevé à l'organisme correspond exactement au flux de chaleur produit par le métabolisme basal. TOUTAIN et COMBRISSON (1990) définissent cette zone de neutralité thermique, pour un niveau de nutrition donné, comme étant l'intervalle des températures ambiantes pour lequel la thermogenèse est à son minimum et pour lequel la thermolyse n'est assurée ni par la sudation, ni par une augmentation de la fréquence. D'autres auteurs la nomment "**zone de moindre effort de thermorégulation**" (BERBIGIER, 1988a) ; elle correspond au confort thermique.

La température critique inférieure (TCI) est la température ambiante à partir de laquelle l'animal doit augmenter sa thermogenèse pour compenser un accroissement de la thermolyse sensible (les pertes par conduction, convection et rayonnement) (TOUTAIN et COMBRISSON, 1990). Cette température critique peut également se définir comme la température ambiante la plus basse pour laquelle la production de chaleur thermoneutre compense exactement les pertes thermiques. La production de chaleur thermoneutre est obtenue en l'absence de toute contrainte thermique sur l'animal.

La température critique supérieure (TCS) est la température ambiante pour laquelle l'animal doit augmenter sa thermolyse insensible (les pertes par évaporation) pour compenser une réduction de la thermolyse sensible. Cette dernière serait moins utilisée.

Il est également possible de définir des température létales supérieures et inférieures; elles sont telles qu'elles peuvent entraîner la mort de l'animal.

La zone de neutralité thermique varie en fonction de plusieurs facteurs (tableau I) :

□ l'espèce :

Homme dépourvu de vêtements	25 à 30 °C
Bovins	0 à 17 °C
Mouton avec une toison	- 4 à 20 °C
Animaux tropicaux	20 à 30 °C

□ l'âge :

le nouveau-né est très sensible aux pertes caloriques, sa TCI est relativement élevée. Elle est de 13°C pour le veau, 29°C pour l'agneau et 33°C pour le porcelet.

□ le niveau de production :

Un bovin à l'engraissement a une TCI proche de 0°C. Pour un bovin à jeun, elle est à 18°C. Ceci montre l'importance de l'extra-chaleur de digestion.

Tableau I. Valeur des températures critiques en fonction de différents paramètres (d'après TOUTAIN et COMBRISSON, 1990)

M : thermogenèse en Watt par mètre carré

Espèces	Caractéristiques			M	TCI (°C)	TCS(°C)
Bœuf	Pelage (mm)	Ration				
	8	à jeun		70	18	
	8	entretien		97	7	
	8	croissance		117	1	
Veau					13	
Vache	tarie				5	
Vache	lactation				0	
Mouton	Toison(mm)	Vent (ms^{-1})	Ration			
	5	0	à jeun	41	31	
	10	0,2	à jeun	50	25	
	5	0	entretien	60	28	
	10	0,9	entretien	90	13	
	60	4,3	entretien	90	- 3	
	100	0	entretien	90	- 3	
	60 (humide)	4,3		90	12	
	40	4,3	ad libitum	150	- 40	
Agneau	Nouveau-né				29	
Mouton	Régime limité					39-40
	Ration ad libitum					24-27
Porcelet	Nouveau-né				33	
Porc	Sevrage				24	
	Fin d'engraissement				0	
Lapin					15	
Poule	Adulte				18	
Poussin	Première semaine				34	

* Lutte contre le froid ou zone de thermorégulation chimique

L'animal s'adapte à son environnement froid pour une régulation biochimique de sa production de chaleur. Celle-ci augmente linéairement avec la différence entre la température centrale et la température ambiante, différence proportionnelle aux pertes thermiques non évaporatives; les pertes évaporatives étant faibles et constantes (BERBIGIER, 1988).

Les mécanismes thermorégulateurs de lutte contre le froid font appel à deux modalités:

○ **la diminution de la thermolyse :**

La réduction des déperditions périphériques est obtenue par des modifications vasculaires et cutanées.

◙ les mécanismes vasculaires : la diminution des pertes s'effectue par une vasocontriction cutanée concernant les artérioles et les veinules. Le sang voit parfois son débit divisé par un facteur 100 sans le moindre problème. Il y a également déplacement des liquides extra-cellulaires de la peau vers le noyau central. On améliore donc le caractère isolant du revêtement cutané.

Un autre procédé permettant la réduction des pertes est de forcer le passage du sang vers les zones caloriques. Lorsque la température est clémente, le retour veineux se fait en zone superficielle, le débit sanguin des veines profondes étant limité. Quand les températures diminuent, la majeure partie du retour veineux se fait en zone profonde, au contact des artères. Il s'agit d'échanges à contre-courant: les artères libèrent de la chaleur aux veines, ainsi l'énergie retourne directement vers le noyau. Les zones périphériques les plus exposées aux déperditions sont court-circuitées.

La vasoconstriction périphérique cutanée favorise le retour au noyau central; cela provoque l'afflux de sang vers le thorax. Les volorécepteurs sensibles au volume sanguin, situés au niveau des oreillettes, sont stimulés et provoquent une diminution de la production d'hormones anti-diurétiques par l'hypothalamus. Cela favorise la diurèse et entraîne une certaine hémoconcentration: le sang, moins riche en eau, élimine donc moins de calories.

◙ le rôle des phanères : l'enveloppe périphérique formée diminue la conductibilité. Chez le mouton, la TCI est de -4°C, cependant s'il est tondu, la TCI s'élève à 28°C. L'efficacité de la toison est atténuée si elle est compressée, mouillée par des urines par exemple.

L'effet isolant des phanères est accru par deux phénomènes. **La pilo-érection** qui consiste en un hérissement des poils ou des plumes permettant une augmentation de la quantité d'air piégé à la surface de la peau. **Les hormones** et notamment les hormones thyroïdiennes sont à l'origine de l'augmentation du pelage ou du plumage à l'approche de l'hiver.

◙ la régulation posturale et comportementale : lors de températures ambiantes basses, l'animal tend à diminuer sa surface corporelle (les animaux tendent vers une forme de sphère: une plus grand volume pour une plus petite surface), à réduire le contact avec le milieu. La conduction et la convection diminuent; mais cette diminution est essentiellement marquée pour le rayonnement.

De plus, il n'existe pas une répartition homogène du pelage. Certaines zones, moins pourvues en phanères, sont **des fenêtres de régulation**, émettrices de chaleur (intérieur des cuisses). Enfin, une dernière adaptation au froid peut être citée; il s'agit de l'effet de groupe (THIEBAULT, 2000).

○ **l'augmentation de la thermogenèse** :
Elle se compose de deux modalités principales: l'accroissement de calories par les muscles et l'intervention du tissu brun.
Le muscle, où se réalise la thermogenèse par frissons est le premier territoire de thermogenèse accrue. Le froid provoque une augmentation du tonus musculaire (phénomène réflexe), puis les tremblements apparaissent. Il s'agit de contractions alternées des muscles antagonistes et elles se manifestent surtout à l'inspiration.
Le foie, ensuite, est le territoire où se produit la thermogenèse "sans frisson" avec le tissu adipeux brun. L'animal exposé au froid stimule à la fois son système sympathique et ses thermorécepteurs. Le premier entraîne la libération de catécholamines dont l'adrénaline et la noradrénaline par les médullosurrénales. Elles sont à l'origine de l'activation de la lipolyse et de la libération des acides gras non estérifiés. La seconde activation provoque une augmentation du facteur qui stimule la production de TSH par l'hypophyse. Ainsi, il y a libération de T3 et T4 qui accélèrent le métabolisme cellulaire de nombreux territoires et augmentent le rendement du frisson thermogénique.
Le tissu adipeux brun se situe au niveau des omoplates, des aisselles, de la nuque en petits dépôts, davantage développés chez le nouveau-né. Ce tissu représente 5 à 6 % du poids de l'animal mais il est la source d'une importante quantité de chaleur. Il régresse à partir du moment où l'animal devient apte à frissonner. Il reste important chez les adultes adaptés au froid (THIEBAULT, 2000).

* Lutte contre le chaud
L'ajustement des pertes thermiques est obtenu par l'évaporation des liquides corporels. L'efficacité du processus d'évaporation est due à la quantité d'énergie nécessaire pour permettre le passage de l'eau de l'état liquide à l'état gazeux. Cette énergie est soustraite au corps et exportée vers le milieu extérieur (BERBIGIER, 1988). Il existe deux types d'évaporation; **l'évaporation cutanée** au moyen des glandes sudoripares et **l'évaporation respiratoire** par augmentation de la fréquence respiratoire. La quantité maximale de liquide qui peut s'évaporer est limitée par l'humidité de l'air ; il s'agit d'un paramètre important dans l'étude des effets du stress thermique sur les animaux de rente.

I.1.4.3 la zone d'hyperthermie

La thermogenèse excède la thermolyse. La production de chaleur s'élève car le corps met en oeuvre l'ensemble des moyens lui permettant de baisser sa température centrale. L'effet inverse se produit et l'animal ne peut survivre longtemps si la température ambiante ne diminue pas.

*****
Ainsi, si l'animal a une thermolyse maximale grande et une production de chaleur faible, il est davantage résistant à des températures ambiantes importantes. Les valeurs de TCI et TCS varient en fonction de l'espèce, de l'âge, du niveau de production.
Pour les espèces domestiques les TCI sont très basses; ainsi pour une vache produisant 30 litres de lait par jour, sa TCI est de 0°C (TOUTAIN et COMBRISSON, 1990) ; et les bovins commencent à lutter contre la chaleur à des températures comprises entre 24 et 27 °C. On remarquera donc que les animaux de rente sont plus sujets à souffrir d'une chaleur excessive

► Bilan des échanges de chaleur : animal entier

L'animal est en interaction avec son milieu. Il emmagasine la chaleur extérieure. Il est soumis aux différents rayonnements directs ou indirects. En réponse et afin de maintenir une température interne normale, il tente de restituer ou d'éliminer cette chaleur lorsqu'elle est superflue (figure 3).

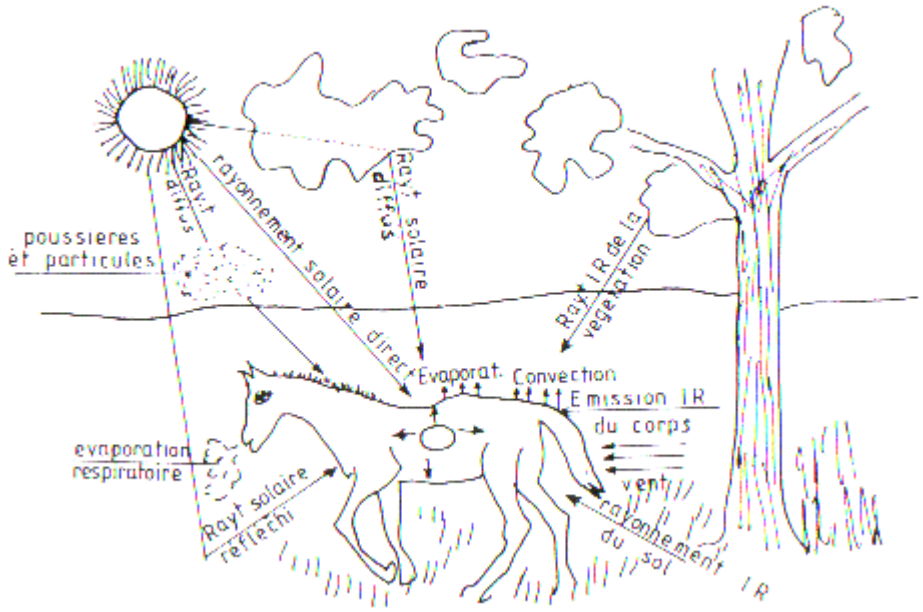


Figure 3. Voies d'échange de chaleur d'un animal (modifié d'après PORTER et GATES, 1969 cités par BERBIGIER, 1988a)

I.2. Adaptation des animaux à la chaleur : variabilité individuelle, raciale, ...

I.2.1 Facteurs de variations de la production de chaleur

- le nycthémère

Sur 24 heures, la température subit de petites variations: elle est plus élevée en phase diurne pour les animaux diurnes et inversement pour les nocturnes. On observe une température maximale à 18h et minimale à 6h. Il existe à la fois un rythme basé sur la lumière et un rythme endogène qui ne s'exprime qu'en absence de variation lumineuse.

- l'espèce, la race

La production de chaleur de base (MB) d'un animal dépend surtout de sa taille. Cette dernière a été ajustée au moyen de coefficients en fonction du poids vif de l'animal.

$$MB\ (kcal/jour) = 70\ P^{0,75}\ \text{en kg}$$

$$MB\ (Watts) = 3,4\ P^{0,75}\ \text{en kg}$$

$P^{0,75}$ est appelé poids métabolique

Par unité de poids vif, un petit animal a donc une production de chaleur très supérieure à celle d'un grand.

Il existe également une distinction au sein même d'une espèce, d'où une diversité raciale. On a ainsi observé des différences de métabolisme notables entre le Zébu (*Bos indicus*) d'origine tropicale et les taurins (*Bos taurus*), originaires de pays tempérés (BERBIGIER, 1988a).

Les animaux tropicaux résistent davantage à des températures élevées ; en effet, leur production de chaleur est moindre : besoin d'entretien plus faible et production peu élevée.

- l'âge

Chez le fœtus, la température centrale est largement supérieure à celle de la mère. Ceci résulte des réactions métaboliques très nombreuses et de l'isolement par les annexes fœtales.

Cette température chute rapidement dans la phase post-natale: il y a disparition des annexes fœtales isolantes et le sujet naît mouillé. Il sera donc nécessaire de le sécher rapidement à la naissance en raison des pertes thermiques importantes.

Après la période critique de la naissance, les jeunes animaux ont un métabolisme de base et d'entretien plus élevés que les adultes. Cela s'explique en partie par les besoins liés à la croissance.

- le sexe

La femelle en lactation ou en gestation a une température rectale plus élevée que le mâle. Une vache à 6 mois de gestation ou à 3 mois de lactation voit sa température s'élever à 39,5 voire 40°C. De plus, lors de la phase lutéale, la production de progestérone est importante. Cette hormone est hyperthermolysante, ainsi la température augmente d'environ 0,5°C.

- le type et le niveau de production

Chez des animaux au niveau de production élevé, la production de chaleur est très importante et implique la faible aptitude de ces individus à supporter des températures très élevées.
Le veau pré-ruminant a un système de digestion comparable à celui d'un monogastrique, ce qui lui permet un meilleur rendement.
Le taurillon a la plus forte production de chaleur. Cependant, les vaches laitières ayant une capacité d'ingestion de l'énergie métabolisable très supérieure aux taurillons, leur production de chaleur maximale est de loin la plus élevée, ce qui explique leur très grande sensibilité à la chaleur.
La production de chaleur des femelles en fin de gestation, donc taries, est notablement inférieure à celle des vaches laitières en lactation (BERBIGIER, 1988a).

- l'activité physiologique et le niveau d'alimentation

Le travail musculaire soutenu peut entraîner une élévation thermique : ainsi, un cheval, après une course, a une température rectale supérieure à 40°C.

Après la prise alimentaire, la température rectale augmente de quelques dixièmes de degré. Cela provient de l'action des muscles masticateurs, des muscles lisses, des sécrétions digestives. De plus, chez les ruminants, les fermentations digestives d'origine microbienne interviennent et accentuent le phénomène.
La digestion et l'incorporation des glucides, lipides et protides sont à l'origine de réactions exothermiques produisant également un gain de température.
Chez le mouton, la rumination et les fermentations digestives sont responsables de 25% de l'extra-chaleur digestive et les muscles lisses de 5%.

L'extra-chaleur liée à un type de production augmente, à la neutralité thermique, avec le niveau d'alimentation, donc le niveau de production.
Deux cas sont à distinguer:
- pour des températures ambiantes basses, la production de chaleur n'est pas affectée par le niveau d'alimentation mais dépend des conditions thermiques ambiantes.
- la remontée de la production de chaleur aux hautes températures ambiantes, consécutive à une accélération du métabolisme due à une élévation de la température centrale, se produit à des températures d'autant plus basses que le niveau d'alimentation est plus élevé (BERBIGIER, 1988a).
L'animal donc tolère d'autant mieux la chaleur qu'il ingère peu d'aliments.

- le potentiel génétique

Il existerait une héritabilité de la résistance aux fortes températures, ainsi qu' une différence évidente entre les races évoluant en milieu subtropical et celles pâturant en milieu tempéré. C'est pourquoi des croisements sont effectués afin de cumuler une meilleure production et une meilleure résistance au climat.

I.2.2 Mécanismes physiologiques permettant une diminution de la charge calorique

L'animal utilise deux moyens de lutte contre le chaud : la diminution de la thermogenèse et l'augmentation de la thermolyse

La diminution de la thermogenèse se fait rapidement, par restriction du tonus musculaire et de l'activité nerveuse sympathique. Cependant, il existe toujours une thermogenèse de base relative au fonctionnement basal de l'organisme. Paradoxalement, lorsqu'on s'approche de la zone d'hyperthermie, les mécanismes employés pour réduire la température centrale impliquent une augmentation de la thermogenèse. La polypnée, par exemple, conduit à une production de chaleur. Cette dépense énergétique accrue est critique car le mécanisme régulateur aggrave l'hyperthermie.

L'augmentation de la thermolyse se fait par déperdition directe de calories par conduction, convection ou rayonnement et par déperdition indirecte.

I.2.2.1 Les mécanismes vasculaires

Une vasodilatation périphérique cutanée apparaît rapidement. Le débit sanguin cutané augmente. Ce phénomène est amplifié par une micro-circulation périphérique favorisée et une fermeture des shunts artério-veineux. Dans des conditions normales, 75% du débit sanguin passe par les shunts et 25% par les capillaires. Dans des conditions favorables à la thermolyse, le phénomène est inversé.
L'augmentation du débit sanguin cutané a des conséquences sur la conductibilité thermique. Comme il y a un transfert sanguin plus important du noyau central en direction de l'enveloppe périphérique, on trouve plus d'eau et de calories en zone cutanée. Ainsi, la conductibilité augmente et le transfert de calories vers le milieu extérieur est favorisé.
De plus, la vasodilatation cutanée permet un retour veineux qui se fait essentiellement par les veines superficielles. Ainsi, on court-circuite les échanges à contre-courant utilisés dans la lutte contre le froid.
Cependant, tous ces mécanismes ne sont utilisables et efficaces que si la température extérieure est inférieure à celle du corps. Dans le cas contraire, l'animal emmagasine de la chaleur ; et le seul mécanisme valable est l'évaporation d'eau (THIEBAULT, 2000).

I.2.2.2 L'évaporation d'eau

Ce système ne fonctionne que si l'humidité de l'air n'est pas trop élevée. En outre, l'évaporation est d'autant plus importante que la température extérieure est élevée.
Une certaine énergie est perdue par diffusion passive de vapeur d'eau à travers la peau : "**perspiration insensible**", de l'ordre d'une dizaine de Watts par m^2 de peau. Ce phénomène est peu important (BERBIGIER, 1988a).

■ la sudation est un processus actif d'élimination de la sueur. Elle complète le phénomène passif de perspiration et est facilitée par le vasodilatation.
La sueur éliminée contient de l'eau, des sels minéraux et des matières organiques telles que de l'urée ou des protéines. Elle n'a un rôle thermorégulateur que si elle est présente en une sorte de "monocouche" afin de s'évaporer.
La sueur est sécrétée par les glandes sudoripares qui sont de deux types. Les glandes de type **exocrines** de répartition dense et les glandes de type **apocrines**. Leur rôle thermorégulateur est modeste. Chez les animaux, c'est surtout ce second type de glandes qui est retrouvé. Elles sont nombreuses sur la surface corporelle des équidés, des bovins et des petits ruminants (environ 500/cm^2). Elles sont surtout actives au niveau des flancs, de l'encolure et du pli de l'aine.
Lors d'efforts prolongés ou de stress thermique, il y a émission d'une quantité importante de sueur avec des pertes d'eau et d'électrolytes. Chez le sujet, on observe une déshydratation extracellulaire puis intracellulaire. La volémie diminue et l'hématocrite augmente en conséquence. Le sang plus visqueux conduit à un travail cardiaque plus difficile. De plus, une déplétion sodée peut se mettre en place. De l'eau salée suffit pour rétablir l'équilibre.
L'évaporation est globalement favorisée par les pelages ras et peu denses, les tailles d'animaux réduites et les vitesses d'air élevées. Mais les ruminants n'émettent pas assez de sueur pour saturer la surface de leur peau, même en climat tropical humide. Le facteur limitant de l'évaporation cutanée est donc le potentiel de transpiration de l'animal. On évalue la capacité maximale de transpiration à environ 600 g de sueur par m^2 par heure (BERBIGIER, 1988a).

■ la polypnée thermique consiste en des mouvements respiratoires rapides et superficiels. L'arbre respiratoire est, en quelque sorte, balayé, tandis que les alvéoles ne sont que peu atteintes. Les mouvements respiratoires sont plus amples et la fréquence respiratoire moyenne est augmentée. Il y a vaporisation d'eau par échange d'air et mouvements de convection au niveau de la muqueuse respiratoire. Si cette polypnée est marquée, il existe un risque d'alcalose respiratoire en raison d'une évacuation accrue de CO_2.
Elle n'est efficace que si l'hygrométrie ambiante n'est pas totalement saturée. Elle existe mais elle est néanmoins très réduite chez les ruminants à la différence des carnivores domestiques et des suidés.

I.2.2.3 La régulation posturale et comportementale

Les animaux adoptent des positions "étalées" sur une surface froide. Ils démasquent ainsi les fenêtres de régulation. Les individus recherchent des zones fraîches et ombragées. Il existe également une réduction volontaire du travail musculaire.
Parmi les mécanismes passifs, on peut considérer le rôle des phanères. Elles jouent un rôle d'isolant limitant le transfert de calories du milieu extérieur au milieu intérieur. Chez le mouton, la tonte entraîne une diminution de la TCI d'environ 10°C. On constate aussi que la température corporelle et la fréquence cardiaque augmentent plus rapidement avec la température extérieure chez un animal tondu.
En outre, l'émissivité, c'est-à-dire l'absorption en pourcentage de rayonnement, varie avec la couleur du pelage. Plus la couleur est foncée, plus l'individu est susceptible de perdre des calories si la température du milieu extérieur est faible et d'en gagner si elle est importante.

Les Homéothermes sont beaucoup mieux armés pour lutter contre le froid que pour lutter contre la chaleur. Pour être efficaces, les mécanismes doivent intervenir quand les conditions du milieu extérieur permettent la modification de la température de l'individu.

I.3. Le Stress Thermique

Dans un premier temps, il est important de définir l'état de "bien-être" d'un animal de rente ; celui qui lui permet une reproduction et une production satisfaisantes (voire maximales). Cette notion assez subjective tente de se rapprocher d'une traduction la plus précise possible du statut physiologique et "psychologique" de l'animal.
Un environnement satisfaisant a été décrit en fonction des études comportementales menées sur toutes les espèces domestiques. Des critères d'ordre physico-chimique, climatique et sociologique ont conduits à une version plus scientifique et légale du bien-être animal. Ainsi, l'animal ne doit connaître ni la soif, ni la faim, ni la sous-alimentation. Il évolue dans une espace présentant des abris appropriés, d'une surface adéquate et d'un confort correspondant. Son environnement minimise au maximum l'apparition de blessures ou de maladies et lui permet d'exprimer un comportement normal sans anxiété, ni peur. En d'autres termes, il s'adapte à son milieu et le coût de son adaptation est acceptable.

Un stress est défini comme un facteur qui porte atteinte à l'environnement satisfaisant cité plus haut et par voie de conséquence à l'état d'équilibre de l'individu. Les nouvelles conditions du milieu deviennent contraires au bien-être animal. Ce stress peut être thermique, nutritionnel, social, ou provenir de désordres physiologiques, pathogènes ou toxiniques (BESNARD, 1985).
L'organisme tente de restaurer son équilibre interne par la mise en jeu d'une réponse rapide lors d'un danger immédiat ou de variations de forte amplitude qui font intervenir les réflexes de type orthosympathique. S'il s'agit d'un stress beaucoup moins brutal, lorsque l'animal est dans une situation de malaise, l'axe hypothalamo-hypohysaire intervient. Il y a libération d'ACTH puis de glucocorticoïdes.

La réponse au stress est non spécifique, dans un premier temps, par la libération de substances d'origine surrénalienne. Leur mesure permet de quantifier les effets du stress (BESNARD, 1985). Des désordres organiques apparaissent ensuite. On peut observer des altérations métaboliques, une involution thymo-lymphatique, des ulcères gastriques,... Dans des cas extrêmes, l'application prolongé d'un stress conduit à l'épuisement, la maladie et la mort de l'animal. Néanmoins, le stress n'a pas qu'un impact négatif ; il permet, entre autres, la survie de l'animal et son adaptation.

Lorsque la température ambiante est telle que les possibilités adaptatives de la thermorégulation sont dépassées, l'animal se trouve dans un état de stress thermique. Son corps tend à rétablir au mieux l'équilibre thermique mais toujours au détriment de sa capacité productive et reproductive.
Le stress thermique dû à la chaleur implique essentiellement des températures externes très élevées. Il est accentué par des rayonnements solaires directs ou indirects, des mouvements d'air réduits et une humidité relative élevée.

Bien que la température ambiante soit la composante principale du stress thermique, l'humidité ambiante n'a pas un rôle négligeable. Des scientifiques ont inclus dans leur étude menée sur l'impact du stress thermique un index nommé THI (Temperature Humidity Index). Les formules qui permettent de l'obtenir varient d'une expérimentation à l'autre.

RAVAGNOLO et MISZTAL (2002) reprennent, pour leur évaluation du taux de non retour à 45 jours de femelles Holstein en fonction du THI, la formule de NOAA (1976):

$$THI\ (t,h) = 9/5t + 32 - 11/2\ (1-h)(9/5t - 26)$$

t correspond à la température maximale journalière en °C et h est l'humidité relative minimale quotidienne.

Le stress thermique est souvent mal toléré lorsqu'il se relève aigu et violent. Il est mieux supporté avec une production de chaleur métabolique qui tend à régresser progressivement lorsqu'il est appliqué régulièrement. Les mécanismes relatifs à l'équilibre thermique ont le temps de se mettre en place.
Les métabolismes de base et d'entretien diminuent chez les animaux exposés chroniquement à la chaleur. Il n'est pas non plus exclu qu'il existe une diminution à court terme de la production de chaleur en réponse à une exposition aiguë à des températures ambiantes élevées. Toutefois l'effet à long terme est prépondérant (BERBIGIER, 1988a).

Chapitre II

Physiologie Sexuelle et Impact du Stress Thermique sur la Reproduction

II.1. Physiologie sexuelle appliquée chez les ruminants

II.1.1 Rappel de la physiologie du cycle œstral

II.1.1.1 L'ovogenèse

Au cours de la vie fœtale, les ovogonies, situées dans l'ébauche gonadique, cessent leurs divisions mitotiques. Elles entrent en prophase méiotique et restent ainsi bloquées jusqu'à la puberté.
La décharge de lutropine (LH) permet, par la suite, la libération de l'ovocyte de l'influence inhibitrice des cellules folliculaires. Ces ovogonies peuvent ainsi poursuivre leur méiose jusqu'en métaphase de seconde division méiotique, stade auquel se fait la fécondation chez la plupart des mammifères.
L'ensemble des remaniements que subit l'ovocyte suite à la décharge de LH s'appelle la maturation ovocytaire. Elle ne concerne qu'un nombre très restreint d'ovocytes (99% sont dégénérés lors de l'atrésie folliculaire), ceux présents dans les follicules pré-ovulatoires.
Lors de l'ovulation, **un complexe cumulus-ovocyte (COC)** est émis. L'ovocyte est libéré entouré de trois couches cellulaires, qui constituent *le cumulus oophorus*. Ces cellules subissent également des modifications suite au pic de LH. Elles produisent en particulier de l'acide hyaluronique qui permet, une fois déversé dans les espaces inter-cellulaires, une expansion du cumulus. Celle-ci facilite l'ovulation et le passage des spermatozoïdes (GUERIN, 1996).

II.1.1.2 La maturation ovocytaire et la croissance folliculaire

La vache possède à l'origine un stock de 100 000 à 200 000 follicules ; leur nombre diminue au fil des années.

La maturation ovocytaire se décompose en:
- une maturation nucléaire : il s'agit de l'accomplissement de la première méiose, c'est-à-dire le passage de prophase I en métaphase II. A cette occasion, il y a émission du premier globule polaire. Cette maturation est d'autant plus importante qu'elle conditionne la fécondabilité de l'ovocyte.
- une maturation cytoplasmique qui comporte des modifications morphologiques et biochimiques. On observe une réorganisation des organites cellulaires notamment des mitochondries et des granules corticaux qui se regroupent contre la zone pellucide. Il existe également un phénomène de stockage ; s'accumulent dans le cytoplasme des transcrits (ARNm), des acides aminés, des peptides, du cholestérol,...

La croissance folliculaire se compose de deux phases ; une première étape non gonado-dépendante, une seconde sous influence neuro-endocrinienne.
En outre, le follicule peut soit évoluer en follicule ovulatoire, puis corps jaune ou connaître rapidement l'atrésie, qui se révèle être l'évolution la plus courante.
Lorsqu'il est destiné à l'ovulation, le follicule passe du stade "follicule primordial" (20µm) à celui de "follicule tertiaire"(100 µm), en quelque 200 jours. Cette croissance considérable en volume correspond en particulier à l'accumulation des stocks. Apparaît une cavité antrale ou *antrum*.
Puis le follicule connaît une évolution beaucoup plus rapide ; en 15 à 40 jours, il acquiert 1,5 mm par jour et l'ovocyte obtenu atteint une taille de 16 à 20 mm au moment de l'ovulation.

Après l'ovulation, il y a disparition du follicule par déhiscence. Le mécanisme enzymatique fait intervenir une collagénase. Il se forme une cavité contenant du sang, le follicule devient un corps rouge ou *corpus hemorragicum*. Les cellules de la granulosa prolifèrent et se différencient. Elles acquièrent une propriété stéroïdogène et produisent la 17βOHstéroïde oxydoréductase, entrant dans l'élaboration de la progestérone. L'ensemble forme **le corps jaune**.

II.1.1.3 Le cycle œstral

- La puberté

L'activité sexuelle commence à la puberté, lorsque l'animal est âgé de 6 mois à 1 an, c'est à dire qu'il a atteint 40 à 45% de son poids adulte. Les génisses de race laitière sont plus précoces que celles de race allaitante.

- Le déroulement du cycle œstral

Les mammifères domestiques sont caractérisés par un cycle œstral, centré sur le phénomène appelé les "chaleurs". Les vaches sont **des animaux polyœstriens à cycle continu**. Leur cycle compte 21 jours (20 jours pour les génisses, de 18 à 23 jours pour les vaches) et comportent deux phases principales :

■ une phase folliculaire : elle dure 2 à 3 jours. Elle se divise elle-même en un **pro-œstrus** correspondant à la croissance folliculaire et en un **œstrus** au cours duquel la sécrétion d'œstrogènes est maximale et l'acceptation du mâle observée.

■ une phase lutéale de 2 semaines. Le **metœstrus** constitue la période de formation du corps jaune. Le **diœstrus** est celle où ce dernier est pleinement fonctionnel et sensible à la PGF2α.
Plus particulièrement, le corps jaune connaît une période de croissance de 4 à 6 jours, puis une activité stable pendant 10 à 12 jours et enfin, en l'absence de fécondation, la lutéolyse en 1 journée.

- Les manifestations des chaleurs

Les chaleurs ont une durée de 12 à 24 heures (voire de 6 à 30 heures selon certains auteurs) ; l'ovulation se produit 10 à 12 heures après la fin de ces dernières.
On peut observer une légère augmentation du tonus utérin. La contraction tonique des muscles circulaires du myomètre sous l'effet de l'œstradiol donne à l'utérus un aspect annulaire.
La vache présente des modifications du comportement. Elle est excitée, nerveuse, renifle la vulve des autres vaches, recherche le contact avec ses congénères et beugle. Il est également possible d'observer la glaire cervicale, écoulement muqueux translucide au niveau de la vulve. Cette dernière peut être rose, humide et enflée. Cependant, le signe caractéristique des chaleurs est **l'acceptation et l'immobilité au chevauchement**.

II.1.2 Régulation hormonale du cycle oestral

II.1.2.1 Principaux acteurs de cette régulation neuro-endocrinienne

L'hypothalamus synthétise et libère la gonado-release-hormone (GnRH**)** qui agit sur l'antéhypophyse. Celle-ci synthétise à son tour l'hormone folliculo-stimulante (FSH) et l'hormone lutéo-stimulante (LH).
FSH participe au recrutement et au début de croissance folliculaire. De même, elle stimule la production d'**œstradiol.**
LH permet la maturation folliculaire, provoque l'ovulation et la formation du corps jaune.
Ce corps jaune produit la **progestérone** qui, par retrocontrôle négatif, inhibe la synthèse de GnRH et donc la libération de LH. L'ovulation n'est plus réalisable. Enfin les **prostaglandines** libérées par l'utérus lysent le corps jaune en absence de gestation (figure 4).

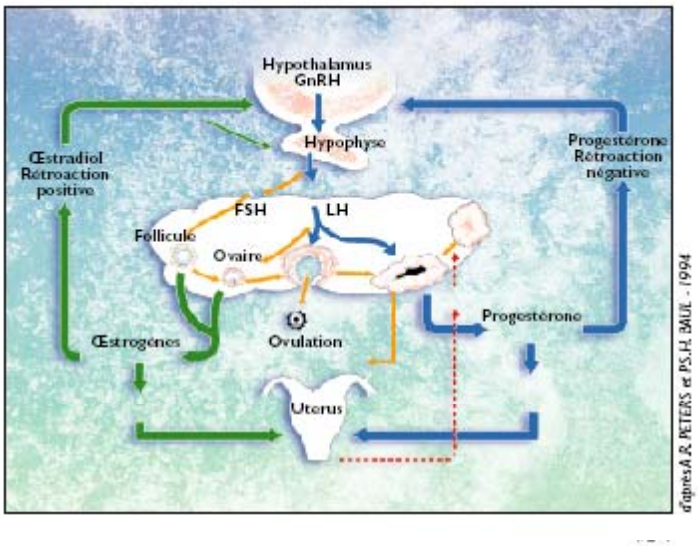


Figure 4. Récapitualtif du contrôle hormonal du cycle ovarien (d'après PETERS et BAUL, 1994 cités par ROCHE, 2003)

II.1.2.2 Emergence d'une vague folliculaire

Sous l'influence de FSH, cinq à dix follicules sont recrutés et ils entrent en croissance. Avec la diminution de la concentration en FSH, seuls quelques follicules sont sélectionnés. Un seul ira jusqu'à l'ovulation : **le dominant**. Selon la fréquence des décharges de LH, il y aura ovulation ou atrésie. Si le taux de progestérone le permet (c'est-à-dire s'il est faible), il n'y aura plus de retrocontrôle négatif sur l'hypothalamus et les pulses de LH permettront le déclenchement de l'ovulation. Dans le cas contraire, le follicule dominant sera éliminé, et une nouvelle vague folliculaire démarrera (figure 5).
Elles sont au nombre de deux pour les vaches. Les génisses en présentent souvent trois.

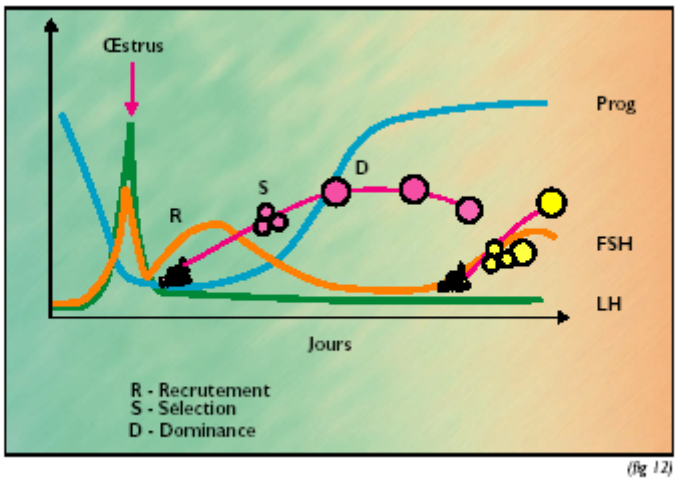


Figure 5. Emergence d'une vague folliculaire (ROCHE, 2003)

II.1.2.3 Déroulement du cycle œstral

FSH stimule l'aromatisation des androgènes en oestrogènes, l'acquisition de récepteurs à LH par les cellules de la granulosa.
Les œstrogènes sécrétés par les follicules, en synergie avec FSH, stimulent la croissance et le développement de la cavité antrale. Ainsi le taux d'œstradiol continue à augmenter et permet l'établissement du retrocontrôle positif sur l'hypothalamus (figure 6).
LH associée à FSH stimule la production d'œstradiol et d'inhibine par les gros follicules.

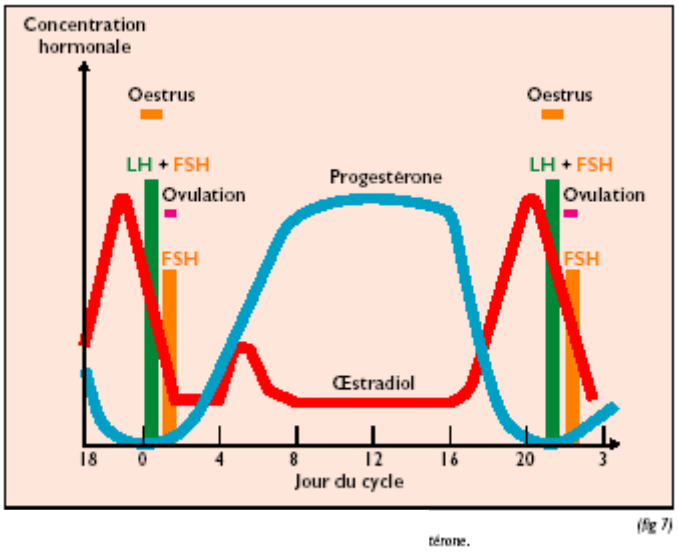


Figure 6. Modifications de la concentration hormonale dans le plasma sanguin durant le cycle œstral bovin (ROCHE, 2003).

Le taux élevé et constant de ces deux composés (œstradiol et inhibine) conduit à la diminution de FSH, responsable de la sélection du follicule dominant. Ce dernier est devenu LH dépendant. Il continue de croître en raison de l'augmentation de sa propre sensibilité à LH et FSH et de la production de facteurs locaux tels que l'insuline-like.
Si la libération de FSH est réduite, il existe un déficit de croissance folliculaire, un défaut d'aromatisation d'où une carence en œstrogènes et une accumulation d'androgènes. L'ensemble aboutit à l'atrésie folliculaire.

La LH poursuit son action par la maturation du follicule dominant et la réalisation de l'ovulation. Puis elle permet la transformation de la thèque interne et de la granulosa en corps jaune. Le corps jaune est composé de petites cellules et de grandes cellules. Les deux types cellulaires produisent de la progestérone en début de phase lutéale ; puis les grandes cellules s'orientent vers la production d'ocytocine. En effet, l'œstradiol folliculaire induit, en phase lutéale, l'apparition de récepteurs à l'ocytocine au niveau utérin. L'ocytocine produite se fixe donc sur ces derniers et entraîne la synthèse de prostaglandines, provoquant la lutéolyse du corps jaune vers le 17ème jour du cycle. PG2Fα conduit à l'arrêt du fonctionnement du corps jaune mais non sa destruction physique ; il reste apparent jusqu'au cycle suivant, sous forme du *corpus albicans*.
La concentration en progestérone chute, il y a levée du retrocontrôle négatif sur l'axe hypothalamo-hypophysaire et une nouvelle décharge d'hormones gonadotropes apparaît permettant une nouvelle croissance folliculaire.

S'il y a fécondation et formation d'un conceptus dans l'utérus, le trophoblaste produit aux alentours du 15ème jour de gestation de la trophoblastine qui inhibe la production de PGF2α. Le corps jaune devient alors gestatif et producteur de progestérone. Celle-ci inhibe le relargage de FSH et donc tout cycle potentiel.

II.1.3. Fécondation et Développement embryonnaire

L'ovulation se situe en général 30 heures après la décharge ovulante de l'hormone hypophysaire LH, plus fréquemment sur l'ovaire droit que sur le gauche. L'ovule reste fécondable 8 à 12 heures après l'ovulation.

La fécondation a lieu dans l'ampoule tubaire, portion la plus dilatée de l'oviducte. L'ovocyte est émis au stade métaphase II et il atteint le lieu de la fécondation 6 heures plus tard. Les spermatozoïdes capacités se mettent autour de l'ovocyte, par chimiotactisme et pénètrent le complexe cumulus-ovocyte. Dans un premier temps, il y a fixation primaire du spermatozoïde à la zone pellucide, puis reconnaissance entre les composés des deux surfaces. L'entrée d'un spermatozoïde dans la zone pellucide induit à la fois la reprise de la méiose (avec formation d'un second globule polaire) et la réaction corticale. Il y a déversion des granules corticaux dans l'espace péri-ovocytaire ; la zone pellucide devient donc imperméable à la pénétration d'un second spermatozoïde. On observe une réaction acrosomique plus ou moins concomitante de l'hyperactivation, elle précède la pénétration de la zone pellucide proprement dite.
Puis les pro-noyaux mâle et femelle migrent au centre de la cellule ; ils se retrouvent sur la plaque métaphasique. Au bout de 48 heures, on obtient le stade deux blastomères.

L'œuf arrive dans l'utérus au bout de 4 jours au stade de 8 à 16 cellules. Vers le 9-10ème jour, le blastocyste sort de sa zone pellucide et commence sa pré-implantation qui durera jusqu'au 35-40ème jour chez la vache. Cette implantation sera définitive. La période critique pour le maintien de la gestation se situe avant celle-ci. La mortalité embryonnaire précoce a lieu jusqu'au 16ème jour et se traduit par un retour en chaleur normal. La mortalité embryonnaire tardive a lieu entre 16 et 45 jours ; le retour en chaleur est plus tardif. Après 45 jours, la vache a plus de chances d'aller au bout de sa gestation

L'impact de fortes températures se matérialise essentiellement par une réduction de la fertilité chez les vaches laitières. Le stress thermique réduit la consommation de fourrage et inhibe indirectement les sécrétions de LH et GnRH au niveau de l'axe hypothalamo-hypophysaire. Il n'est pas non plus exclu qu'une température ambiante élevée influence directementle profil hormonal de l'animal. Enfin, il y a altération de l'environnement utérin et la survie embryonnaire est alors compromise (figure 7).

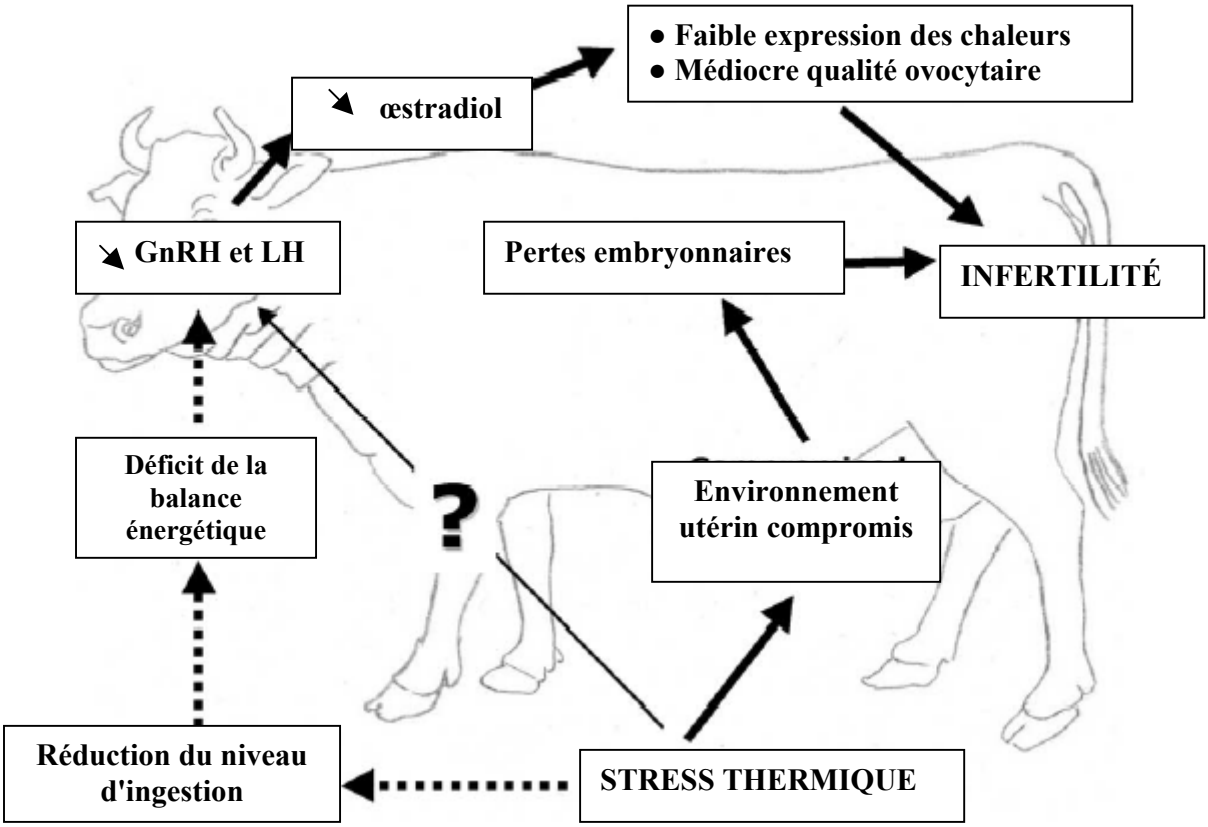


Figure 7. Description schématique des possibles effets du stress thermique sur la reproduction chez la vache laitière (DE RENSIS et SCARAMUZZI, 2003)

II.2. Effets directs de la température sur la reproduction

II.2.1 Activité ovarienne : maturation folliculaire, durée et manifestations de l'œstrus

II.2.1.1 Croissance, développement et dynamique folliculaires

De nombreuses études ont été menées sur la dynamique folliculaire afin d'améliorer la fertilité des troupeaux par le développement des méthodes de synchronisation.
Deux à trois follicules de grande taille (>10 mm) se développent au cours des vagues folliculaires successives. La dernière vague donne naissance au follicule ovulatoire, tandis que les autres follicules disparaissent.
La sécrétion pulsatile de LH détermine la durée de vie des follicules de grande taille et la diminution de fréquence de cette hormone conduit à l'atrésie de ces derniers.
La dynamique folliculaire est altérée par le déficit de la balance énergétique et par la lactation, hors stress thermique (LUCY et coll., 1992).

Bien que la plupart des mécanismes ne soient pas parfaitement connus, il apparaît au fil des études que le stress thermique a une action négative sur la fonction folliculaire et de ce fait nuit à la fertilité.

Les follicules peuvent être classée selon leur taille. Ainsi on définit les follicules de classe 1 (2 à 5 mm de diamètre), de classe 2 (6 à 9 mm) et de classe 3 (> 9-10 mm) (TROUT et al, 1998). La répartition de ces différentes catégories est modifiée selon la présence ou l'absence de stress thermique.

La croissance et la dynamique folliculaires ne suivent pas le même schéma selon les études.

TROUT et coll. (1998) ont mis en évidence que des vaches soumises à un stress thermique (du 11ème au 21ème jour du cycle, à une température de 38,3°C) présentaient plus de follicules de classe 1 entre le 11ème et le 15ème jour du cycle et une augmentation de la concentration plasmatique en progestérone. Il n'y avait eu aucun effet sur le nombre de follicules des deux autres classes, ni aucune modification de la durée du cycle.
Dans une seconde expérience, les vaches étaient soumises progressivement à une température de 33°C entre le 9ème et le 14ème jour du cycle. Puis elles étaient maintenues dans un environnement de 31 à 33,5°C jusqu'à J22. La taille des follicules observés était réduite et semblait associée une diminution de la concentration en œstradiol entre le 11ème et le 22ème jour (WILSON et coll., 1998a et 1998b).
.
ROTH et coll. (2000) ont étudié les effets immédiats du stress thermique sur la concentration plasmatique en FSH et inhibine et leurs implications dans le domaine de la dynamique folliculaire. Durant un cycle complet, une partie des animaux étaient soumis à 30,5°C, puis ils retrouvaient une zone de neutralité thermique. Un nombre plus important de follicules de classe 2 fut observé chez les vaches traitées, au cours de la seconde vague folliculaire du premier cycle (du 8ème au 13ème jour). Puis les jours suivants furent marqués par un nombre croissant de follicules au diamètre supérieur à 10 mm, associé à une concentration élevée en FSH.
Les effets du stress thermique ont été également observés au cours du cycle suivant. La concentration en FSH en période pré-ovulatoire était toujours élevée, néanmoins, peu de follicules de classe 2 étaient présents.
Cette étude présente l'avantage d'évaluer l'impact immédiat et retardé d'une augmentation de température sur la dynamique folliculaire.

Dans une autre étude (WOLFENSON et coll., 1995), les animaux étaient répartis au premier jour du cycle en deux groupes. Six vaches sur douze subirent un stress thermique dans chacune des deux expériences. Dans la première, une injection de prostaglandine (PGF2α) fut réalisée au 12ème jour et un dispositif intravaginal (contenant 1,9 g de progestérone) était mis en place puis retiré au 17ème jour. PGF2α était injectée au 14ème jour dans la seconde.

Les résultats obtenus étaient les suivants :

Expérience 1	- le nombre de follicules de taille supérieure à 10 mm était plus important pour les vaches en stress thermique (53% en plus lors de la première vague folliculaire par rapport aux vaches témoins), - ceci était associé avec des follicules de taille moyenne (6 à 9 mm) en quantité plus restreinte, entre le 7ème et le 10ème jour du cycle, - le stress thermique accélérait la régression du follicule dominant de la première vague et l'émergence du second follicule dominant (follicule pré-ovulatoire) de 2 jours.
Expérience 2	- il y avait une augmentation de 50% des follicules de classe 3 au cours de la première vague, - la moitié des vaches stressées voyaient émerger le follicule pré-ovulatoire 4 jours plus tôt.

Ainsi, le stress thermique semble nuire au développement folliculaire et altérer la dominance du follicule dominant de la première vague et celle du follicule pré-ovulatoire (WOLFENSON et coll., 1995).

La période de dominance du follicule préovulatoire est augmentée (follicule âgé de plus de 9 jours). La capacité à ovuler étant maintenue, ceci conduit à la libération d'ovocytes âgés et réduit irrémédiablement la fertilité (MIHM et coll., 1999).
Le stress thermique par son altération de la dominance folliculaire permet le développement d'autres follicules et accroît ainsi le nombre de naissances gémellaires (DE RENSIS et SCARAMUZZI, 2003). Ce fut constaté lors de la campagne 2004, en France (PONSART et coll., 2004b).

WOLFENSON et coll. (1997), en étudiant la concentration hormonale du fluide folliculaire et la production stéroïdienne par les cellules de la thèque ou de la granulosa, mirent en évidence une diminution de la capacité de biosynthèse de ces cellules
Les follicules dominants récoltés chez des femelles placées à l'ombre sont plus gros (16,4 mm contre 14,5 pour les vaches témoins) et contiennent plus de liquide folliculaire (1,9 ml contre 1,1 ml). Inversement, les follicules de taille moyenne de vaches soumises à de fortes températures sont plus gros (10,1 mm contre 7,9 mm) et présentent plus de fluide (0,4 ml contre 0,2 ml). BADINGA et coll. (1993) soulignent par ce biais le défaut de synthèse du liquide folliculaire et de sélection folliculaire chez les animaux stressés thermiquement.

Quelle que soit l'allure de la courbe de croissance des follicules, la variabilité de la dominance du follicule dominant, les modifications de répartition et les altérations de la stéroïdogénèse, l'ensemble des auteurs associe ces variations, par rapport au schéma physiologique, à une baisse de la fertilité constatée.

II.2.1.2 Durée de l'œstrus

Plusieurs études (GWAZDAUSKAS et coll.,1975 - TUCKER, 1982) ont montré une baisse de l'intensité et de la durée de l'œstrus lors de températures supérieures à 25-30°C. L'expression des chaleurs, quant à elle, passait de 14-18 heures à 8-10 heures, parfois beaucoup moins.
Parallèlement, TUCKER (1982) rapporte un allongement de la durée du cycle jusqu'à 25 jours. Il ajoute que les femelles en lactation sont plus sensibles que les femelles taries. Ce qui est tout à fait compréhensible d'un point de vue physiologique.

Parfois, le stress thermique est à l'origine d'un anœstrus. Lors d'expériences menées sous un climat subtropical, la durée de l'œstrus était de 11,9 heures et un anœstrus survenait au moins une fois chez 33,4% des animaux. Lorsque l'on contrôlait les conditions environnementales, les génisses exposées à 32°C avaient un œstrus plus court de 5 heures par rapport à celles maintenues à 21,3°C (HALL et coll., 1959 cités par FAGET, 1992).
L'anœstrus devient une constante lorsque les génisses sont soumises à une température supérieure à 38°C (BOND et Mc DOWELL, 1972).

L'allongement du cycle œstral n'est pas toujours observé. MONTY et coll. (1974), en étudiant la fertilité de troupeaux de Holstein-Frisonnes en Arizona durant les mois les plus chauds, ne constatèrent aucune variation significative de la durée du cycle, bien que l'œstrus fût plus réduit. Inversement, si les cycles sont plus longs que la moyenne dans des conditions de hautes températures, ils ne sont pas affectés en eux-mêmes pour MADAN et JOHNSON (1973).
Dans la plupart des études, il semble néanmoins que le stress thermique conduit à plus d'ovulations "silencieuses", et à des chaleurs réduites en intensité et en durée (CHRISTISON et coll., 1972).

II.2.1.3 Manifestations de l'œstrus

IMITIAZ-HUSSAIN et coll. (1992) ont étudié les variations du cycle œstral sur 32 vaches de race Holstein ou Jersey lors d'un été au Pakistan (de juin à octobre). Seulement 36,8% des vaches étaient observées en chaleur, alors qu'elles étaient toutes cyclées d'après leur progestéronémie. Cette observation ne variait pas en fonction de la lactation.

Globalement, l'activité de chevauchement est augmentée pendant la saison froide, de novembre à mai et elle diminue pendant la saison chaude (de juin à octobre). En période estivale, elle est plus marquée le matin (11,4 chevauchements par heure) que le soir (7,6 chevauchements par heure), davantage exprimée chez les vaches âgées que chez les génisses (DE SILVA et coll., 1981).

Cette activité est comptabilisée de manière précise dans l'étude de PENNINGTON et coll. (1985), en fonction de la température ambiante. Des vaches laitières étaient observées en continu, au cours d'un cycle normal ou induit par des prostaglandines.
L'activité de chevauchement était plus intense pour le premier groupe, monitoré pendant 96 heures sous de basses températures. Ces vaches présentaient beaucoup plus ce comportement lié à l'œstrus (28%) que celles soumises à de fortes températures (14%) (120 heures en stress thermique). Ces dernières interagissaient davantage par du léchage et des frottements. Dans un cas comme dans l'autre, les manifestations de l'œstrus régressaient avec la lactation.

Le chevauchement, qui constitue la principale manifestation des chaleurs, serait reliée de façon curvilinéraire à la température maximale du jour de l'œstrus. A partir de -10 °C, l'activité de chevauchement est faible ; puis elle augmente progressivement jusqu'à la température de 25°C. Elle chute brusquement dès que la température dépasse 30°C (GWAZDAUSKAS et coll., 1985).
De manière générale, les manifestations comportementales d'œstrus seraient plus marquées et plus longues quand la température extérieure est comprise entre 0 et 10°C que lorsqu'elle atteint 25°C (MONTY et coll., 1974, PENNINGTON et coll., 1985).

En outre, il a été démontré que les animaux, bénéficiant d'une installation permettant de pallierune température ambiante élevée, expriment davantage leurs chaleurs.
Une quarantaine de vaches en lactation et cyclées, de race Prim'Holstein ont été réparties dans des structures contenant ou non des ventilateurs (observations établies sur deux étés). Les auteurs ont cherché à étudier les effets d'un "rafraichissement" sur le profil endocrinien des animaux et sur leur comportement reproducteur. Les performances en terme de reproduction ont été plus importantes pour les vaches "rafraîchies".
Au cours du premier été, 3 des 7 vaches de chaque groupe (témoin et vaches bénéficiant des ventilateurs) ont été observées en chaleur jusqu'à 84 heures après l'injection de PGF2α. La seconde période estivale mit en évidence une différence : 5 des 7 vaches sous ventilateurs manifestaient leurs chaleurs contre 2 sur 6 seulement pour le groupe témoin, dans les 88 heures post-injection. Ceci est en accord avec le pourcentage déterminé au cours de l'été pakistanais (IMITIAZ-HUSSAIN et coll., 1992).
Il est nécessaire de préciser que l'expérience ne s'est pas faite à l'identique entre les deux étés. 8 jours se sont écoulés avant l'injection de prostaglandines lors du premier été, contre 21 jours pour le deuxième.
Il semble que les vaches bénéficiant d'un local avec une température moins élevée ont un potentiel reproducteur plus important, démontré par un profil hormonal et une température rectale proches de la normale et une expression des chaleurs plus marquée (YOUNAS et coll., 1993).
La diminution des concentrations plasmatiques en oestradiol (qui n'a pas été constatée par certains auteurs) induirait, en partie, les problèmes de manifestation des chaleurs.

En conséquence, avec l'augmentation des températures, une observation plus appuyée des animaux ainsi que l'utilisation d'autres moyens de détection des chaleurs sont nécessaires, afin d'éviter la multiplication des IA non fécondantes, réalisées en dehors des périodes d'ovulation (PONSART et coll., 2004b).

II.2.2 Incidence sur la fertilité

La **fertilité** désigne la capacité à se reproduire. Pour la femelle, il s'agit de l'aptitude à produire des ovocytes fécondables. (Association pour l'Etude de la Reproduction Animale, 2000).

L'évaluation de la fertilité est réalisée par l'observation de différents taux :
- taux de non retour à 60-90 jours
- taux de réussite à la première insémination
- taux de gestation, variable selon le moment et les méthodes diagnostiques de gestation
- taux de mise-bas
- nombre d'inséminations artificielles pour l'obtention d'une gestation.

(DE KRUIF, 1978)

La **fécondité** correspond, au sens propre, à la capacité d'une femelle de mener à terme sa gestation, mettant bas un ou des produits vivants et viables. Chez la vache, elle comprend la fertilité proprement dite, les développements embryonnaire et fœtal, le vêlage et la survie du veau au cours de ses premiers jours de vie. C'est une notion économique, ajoutant à la fertilité un paramètre de durée. Elle est traduite, dans le troupeau des génisses, par l'âge au premier vêlage et, dans celui des vaches, par les intervalles entre deux vêlages successifs ou entre le vêlage et l'insémination fécondante qui le suit (AERA, 2000).

L'âge au premier vêlage doit être compris, selon les races, entre 24 et 36 mois. L'intervalle entre vêlages et l'intervalle entre le vêlage et l'insémination fécondante doivent être inférieurs respectivement à 380 et 100 jours (AERA, 2000).

Dans l'espèce bovine généralement unipare, la fertilité reflète la fécondité.

L'ensemble des auteurs ont constaté une chute plus ou moins importante de la fertilité en accord avec l'augmentation de température. La fertilité est à rapprocher des termes **"CR" (Conception Rate ou taux de conception) ou "PR" (Pregnant Rate ou taux de gestation)**. La majeur partie des références citées sont des articles d'origine anglophone. Les définitions qu'ils donnent des taux de conception et de gestation diffèrent de celles éditées par l'Association pour l'Etude de la Reproduction Animale.

Ainsi, le taux de conception est la proportion de vaches inséminées diagnostiquées gestantes (par palpation transrectale à plus de 60 jours, par exemple).
Le taux de gestation est le pourcentage de vaches, aptes à se reproduire, diagnostiquées gestantes. Dans le cadre des protocoles de transfert embryonnaire ou de synchronisation, il s'agit du pourcentage de vaches traitées, devenues gestantes.
Sauf contre-indication, ce sont ces définitions qui seront retenues tout au long de notre propos.

A noter néanmoins la définition du taux de gestation par l'Association pour l'Etude de la Reproduction Animale (2000). Il s'agit du rapport entre le nombre de vaches considérées gravides, par l'une ou l'autre méthode permettant de constater la gestation, et le nombre de vaches inséminées pour lesquelles un constat de gestation ou de non gestation a été établi. Comme d'autres paramètres de fertilité, il peut se calculer sur les seules inséminations premières, secondes,... ou encore, compte tenu de la taille des troupeaux, sur l'ensemble des inséminations. Le taux de gestation en 1ère insémination doit être supérieur à 55%.

Il est possible d'établir une relation entre l'augmentation de la température rectale et de la fréquence respiratoire (témoins du stress thermique et de la tentative d'adaptation de l'organisme à des températures extrêmes) et la baisse de la fertilité. Certains auteurs adoptent le terme de **"Infertility Heat Stress"** (THATCHER et ROMAN-PONCE, 1980 cités par BESNARD, 1985).

Les relations entre les conditions climatiques et leur impact physiologique peuvent être définies ainsi. Sous des conditions normales, la température rectale est comprise entre 38,4°C et 39,1°C et la fréquence respiratoire est inférieure à 50 inspirations par minute. La fertilité associée est de 40 à 80%. Sous des conditions de stress thermique, la fertilité est comprise entre 10 et 51%, la fréquence respiratoire est supérieure à 50 inspirations par minute et la température rectale peut atteindre 40°C (FAGET, 1992).

II.2.2.1 Compétence ovocytaire et Fécondation

Le stress thermique intervient au moment de la rencontre des gamètes et fragilise ovulation comme fécondation.

La proportion d'oocytes parvenant à la métaphase II est réduite, lorsque la température augmente de 35 à 39 ou 41°C (FAGET, 1992).

Il existe une altération de la compétence ovocytaire. Elle se matérialise, en particulier, par la baisse du taux de clivage des embryons et du nombre de ceux qui atteignent le stade blastocyste.

EDWARDS et HANSEN (1996) ont constaté que l'exposition du COC à 41°C n'altérait pas le clivage des embryons mais dépréciait le nombre de ceux atteignant le stade blastocyste. Un degré de plus nuisait aux deux éléments.
L'intégrité de la membrane n'était pas affectée par une maturation de 12 ou 24 h à 41 ou 42°C; cependant la synthèse de protéines (dénommées "protéines de choc" qui lutteraient contre les manifestations d'un stress) était réduite. Elle l'était davantage pour les ovocytes ne possédant pas un cumulus intact.
L'ensemble des résultats obtenus indiquent une thermolabilité des ovocytes due à une altération de la synthèse de protéines protectrices et à un défaut d'induction. La thermoprotection des cellules du cumulus est avérée.

De même, la proportion d'ovocytes et d'embryons clivés qui atteignent le stade blastocyste est plus faible en été. La dépression estivale sur la qualité ovocytaire est évidente et la ventilation des animaux pendant 42 jours avant la collecte n'atténue pas les effets liés à la saison (AL-KATANANI et coll., 2002b).
L'échec de cette méthode de "rafraîchissement" peut s'expliquer par une stratégie de lutte contre la chaleur insuffisante, un stress thermique qui induit des dommages avant la formation de l'*antrum*.
La composition en acides gras des phospholipides provenant du liquide folliculaire, des cellules de la granulosa et des ovocytes indiquait, dans l'étude de ZERON et coll. (2001), qu'il y avait un plus fort pourcentage d'acides gras saturés en période estivale et que les proportions en acides gras mono-insaturés et poly-insaturés étaient plus élevées au cours de l'hiver. Ces modifications induites par de fortes températures expliqueraient l'arrêt de développement des embryons au stade blastocyste.

BELLVE (1972) a démontré, chez la souris, les effets distincts et cumulés du stress thermique lorsqu'il est appliqué sur les deux gamètes, avant la fécondation.
Des souris albinos mâles et femelles, exposés à 24,5°C et 65% d'humidité pendant 24 heures ont permis d'évaluer les effets néfastes de la température. Les femelles étaient sacrifiées à 54 heures ou 10 jours post-accouplement. Les embryons récoltés dans le premier cas étaient incubés dans une solution contenant de l'[^{3}H]uridine radioactive, afin d'évaluer les différentes étapes de leur développement. Les souris tuées à 10 jours permettaient d'estimer la mortalité embryonnaire en pré et post-implantation.
Les chercheurs constatèrent une augmentation de la température rectale d'approximativement 2°C, un ralentissement du développement des embryons qui se traduisait par une augmentation de la proportion d'embryons aux stades 2, 3 ou 4 cellules. Ce retard coïncidait avec la présence en faible quantité de blastomères à 4 ou 8 cellules capables d'incorporer l'huridine. Lorsque seul le mâle était stressé, une accumulation d'embryons de 4 cellules était observée et seuls, ceux au stade 8 cellules montraient une aptitude réduite à l'incorporation d'huridine.
Après 10 jours de gestation, il y avait moins d'embryons vivants si le mâle était la seule victime du stress thermique avant l'accouplement. Les pertes avaient lieu plus tôt au cours du développement embryonnaire quand la femelle était soumise à de hautes températures. Enfin, les dégâts étaient d'autant plus importants si le stress thermique s'appliquait aux deux individus .

Les spermatozoïdes de lapin soumis à un environnement utérin d'une femelle en hyperthermie ne perdent pas de manière significative leur capacité à féconder. Néanmoins, ils contribuent largement à la mortalité embryonnaire pré-implantatoire (HOWARTH et coll., 1965).
L'exposition du sperme bovin à des températures élevées dans l'utérus ou l'oviducte compromet la survie des spermatozoïdes et leur capacité fécondante (HANSEN et coll., 2001).
Par des mesures simples de fonctionnalité, il a été observé que le stress thermique réduisait la motilité des spermatozoïdes bovins (CHANDOLIA et coll., 1999). De même, LENZ et coll. (1983) rapportent que la viabilité ainsi qu'une bonne réaction acrosomiale des spermatozoïdes bovins en culture étaient diminuées à 40°C

Outre l'impact sur la capacité ovocytaire et sur la qualité des spermatozoïdes, une température élevée lors de la fécondation a des effets délétères.
L'exposition des oocytes et du sperme in vitro à 41°C pendant la fécondation réduit le nombre d'embryons qui se clivent, et qui atteignent le stade 2 cellules (SARTORI et coll., 2002) ou le stade blastocyste (RIVERA et HANSEN, 2001). Par contre, cette température ne nuit pas à la fécondation en elle-même (RIVERA et HANSEN, 2001).

Les fortes chaleurs estivales n'ont pas qu'un impact à court terme. Les effets du stress thermique sont prolongés. La qualité des ovocytes ponctionnés lors de l'automne suivant un été caniculaire est moindre (ROTH et coll., 2001a).

II.2.2.2 Evaluation de la fertilité en fonction de la température extérieure

GWAZDAUSKAS (1985) suggère que des variations quotidiennes climatiques de forte amplitude ont un effet beaucoup plus négatif sur la fertilité qu'un environnement thermique hostile mais constant auquel les animaux sont adaptés.

Il est possible d'atténuer l'impact d'une température ambiante élevée et d'une exposition directe aux rayonnements solaires par la mise en place d'abris.
ROMAN-PONCE et coll. (1977) ont observé des vaches en lactation au cours des étés 1974 et 1975. Certaines avaient la possibilité de s'abriter sous des structures composées de tôles peintes et doublées de polystyrène. La chute du CR (44, 4% à 25,3%) était constatée lorsque la température extérieure passait de 28,4 °C (sous abri) à 36,7°C (tableau II). Dans ces conditions, la température rectale et la fréquence respiratoire moyenne étaient plus basses chez les femelles disposant d'un abri.

Tableau II. Taux de conception, température rectale et fréquence respiratoire de vaches en lactation bénéficiant ou non d'un abri (d'après ROMAN-PONCE et coll., 1976).

	CR	TR	FR
abri	44,4 %	38,4 °C	54 mvt/min
sans abri	25,3%	39,4 °C	82 mvt/min

L'utilisation d'abris réduit l'élévation de température rectale, améliore la fertilité chez les vaches laitières, et met également en évidence l'influence du rayonnement solaire direct.
En outre, les vaches non abritées ont vu leur production laitière chuter de plus de 10% et l'incidence des mammites cliniques augmenter.
Les effets bénéfiques d'un abri, d'un hangar ventilé ou de l'air conditionné sont évoqués par de nombreux auteurs (THATCHER et coll., 1974) et seront vus plus en détails par la suite.

Si l'on considère l'évolution du taux de conception en fonction des variations mensuelles de la température, nous arrivons aux mêmes conclusions. Entre mars 1982 et mars 1983, le taux de conception de vaches appartenant à 23 troupeaux du Minnesota a décliné d'avril à août puis a augmenté entre le mois de septembre et celui de janvier. Une différence de 11% a été calculée entre le mois à plus faible fertilité (août) et celui à CR le plus élevé (novembre) (UDOMPRASERT et WILLIAMSON, 1987).

Si l'on analyse les résultats obtenus en Floride entre 1960 et 1970, les mois les plus chauds de l'année étaient étroitement associés à un faible taux de conception. On obtenait un pourcentage de 33,7% contre 40,1% quand il faisait plus froid.
Ces résultats sont à pondérer par l'intervention de multiples autres facteurs. Ce taux décline avec un âge avancé, il y a l'impact de l'inséminateur ou de la race observée, entre autres exemples (GWAZDAUSKAS et coll., 1975).

En Floride toujours, entre 1979 et 1980, le taux de réussite en première insémination était passé de 25 à 7%, pour des températures maximales comprises entre 29,7°C (avril) et 33,9°C (juillet). De même, le nombre moyen d'inséminations par conception effective et diagnostiquée entre 6 et 8 semaines était plus élevé pour la période comprise entre mai et août (4,5 à 5,3) que pour les mois de septembre à avril (2,3 à 3,5) (CAVESTANY et coll. 1985).

II.2.2.3 Evolution de la fertilité en fonction de la température relevée ou appliquée avant, après ou au moment de l'insémination

■ Avant l'insémination artificielle :
INGRAHAM et coll. (1974) constataient une dépression du CR quand la température et l'humidité étaient élevées 2 jours avant l'accouplement.

■ Lors de l'insémination artificielle :
En 1963, KELLY et HURST montrèrent qu'il existait des variations significatives de la fertilité en fonction de la température au moment de la collecte de la semence et de l'insémination artificielle (tableau III).

Tableau III. Pourcentage de gestation après une ou deux inséminations en fonction de la température au moment de la collecte de la semence et de l'insémination (KELLY et HURST, 1963).

% de gestation après 1 ou 2 IA		Insémination	
		> 27°C	< 27°C
Récolte semence	> 27°C	30,1	47,1
	< 27°C	44,7	53,6

Le CR était significativement plus élevé lorsque la semence était collectée et utilisée lors de périodes à température optimale (hors stress thermique).

Une température qui décroît dans les 1 à 3 jours avant l'insémination avec un maximum de 27°C le jour de la fécondation, est associée avec une augmentation du taux de gestation. Néanmoins, la fertilité est continuellement faible lorsque la température du jour de l'insémination est supérieure ou égale à 33°C, quelles que soient les données climatiques avant ou après (CAVESTANY et coll., 1985).

■ Après l'insémination artificielle :
L'étude menée par DUNLAP et VINCENT en 1971 avait pour but de déterminer les effets de très hautes températures, immédiatement après l'insémination, sur le CR d'un troupeau de bovins anglais (tableau IV). Ils avaient soumis des génisses Hereford à un stress thermique pendant 72 heures, en contrôlant tous les autres paramètres dont l'humidité.

Tableau IV. Température rectale, fréquence respiratoire et taux de conception chez des génisses stressées thermiquement et chez des vaches témoins (DUNLAP et VINCENT, 1971)

	Témoins	Génisses stressées
Température extérieure (°C)	21,1	**32,2**
Température rectale (°C°)	38,5	**40**
Fréquence respiratoire (mvt/min)	47,3	**105, 3**
Taux de conception en %	48	**0**

A nouveau, on peut noter une corrélation négative entre le taux de conception d'une part et la température rectale ainsi que la fréquence respiratoire d'autre part.

THATCHER (1974) étudia également le lien qui pouvait exister entre la fertilité et la température dans les jours encadrant l'insémination. Il constata que la fertilité était inversement proportionnelle à une élévation de température un jour après l'insémination.

ULBERG et BURFENING (1967) ont établi que les taux de gestation chutaient de 61 à 45% quand la température rectale 12 heures après l'insémination augmentait de 1°C.

L'abaissement des températures nocturnes joue également un rôle dans les variations du CR. Le stress thermique est moindre, si elles diminuent significativement au cours de la nuit (PRUD'HON, 1982). Mais ce sont surtout les conditions climatiques directement associées au jour de l'œstrus et de l'insémination, et plus particulièrement entre **2 et 11 jours autour de ces événements** qui se révèlent importantes (FAGET, 1992).

II.2.2.4 Evolution de la fertilité en fonction de THI (Temperature Humidity Index)

L'humidité est un facteur à prendre en compte lors de l'étude des variations de la fertilité selon les conditions climatiques. Cet index mesure l'impact conjugué de la température et de l'humidité.

RAVAGNOLO et MISZTAL (2002) examinèrent la relation existant entre les performances reproductrices et le stress thermique par le biais de deux paramètres: le taux non retour en chaleur à 45 jours (NR45) et le THI. Ainsi, ils ont constaté que le THI **le jour de l'insémination** a l'impact le plus important sur le NR45, puis suivent ceux enregistrés **2 jours et 5 jours avant l'insémination**. Enfin, un index élevé 5 jours après l'insémination revêtait également une certaine importance. Mais aucune relation n'a été notée entre la fertilité et ceux relevés à 10, 20 et 30 jours post-insémination.
Le TNR45 montre une baisse de 0,005 par unité de THI à partir du moment où ce dernier est supérieur à 68, le jour de l'insémination.

A Hawaï, un troupeau de 1300 vaches de race Holstein a été observé sous les conditions climatiques suivantes:

Valeurs	**Température en °C**	**Humidité en %**	**THI**
Maximales	31	44	79
Minimales et attendues	20	96	68

D'avril à novembre, le CR était corrélé négativement à l'index température-humidité. Alors que ce dernier passait de 68 à 78, la fertilité déclinait de 66% à 35%. Le taux de conception était lié étroitement à la valeur de l'index **2 jours avant l'insémination** (INGRAHAM et coll., 1976).

*****
Sans nul doute, de fortes températures induisent un stress thermique qui conduit à une forte dépression de la fertilité. Même si de nombreux autres facteurs interviennent : la localisation des troupeaux, la production laitière, ... la baisse du taux de conception est une constante, comme le prouve une dernière fois l'étude d' AL-KATANANI et coll. (1999). Le taux de NR90 (non retour en chaleur à 90 jours) de vaches ayant connu des températures supérieures 20°C 10 jours avant l'insémination était plus faible que celui de celles soumises à moins de 20°C en moyenne. Cela a été constaté pour des troupeaux localisés en Georgie, au nord et au sud de la Floride, dans des conditions de vie et de production distinctes.

II.2.3 Développement embryonnaire: mortalité précoce ou tardive

La **mortalité embryonnaire** est une interruption de la gestation durant la période embryonnaire. On distingue la mortalité embryonnaire précoce (avant le 16ème jour de gestation) et la mortalité embryonnaire tardive. On ne peut pas différencier la mortalité embryonnaire précoce de l'absence de fécondation (infertilité proprement dite). Le diagnostic de mortalité embryonnaire tardive se fait sur la base d'un constat précoce de gestation suivi d'un constat tardif de gestation négatif (AERA, 2000)

II.2.3.1 Effets d'un stress thermique sur l'embryon et l'endomètre

Les premières études pour déterminer les effes de températures élevées sur l'embryon ont été réalisées chez le lapin. ALLISTON et coll., en 1965, ont observé que les embryons de lapin, une fois divisés, semblaient légèrement moins sensibles mais restaient affectés par la chaleur.

Une série d'expériences a été menée par PUTNEY et ses collaborateurs entre 1988 et 1989. Ils ont à la fois travaillé sur l'impact du stress thermique au niveau embryonnaire (*in vivo*) et au niveau endométrial (*in vitro*), afin d'expliquer cette mortalité précoce.

In vivo, on compara le taux de conception de femelles receveuses d'embryons avec celui de vaches inséminées artificiellement, lorsqu'elles étaient soumises à de fortes températures.
La fertilité du second groupe était tout à fait comparable à ce qui peut être attendu dans de telles conditions. A 21 jours, le CR était de 18% ; entre 45 et 60 jours, il s'élevait à 13,5%. En effet, à titre de comparaison, le taux de conception est compris ente 10 et 15% au cours de mois les plus chauds en Floride (BADINGA et coll., 1985; GWAZDAUSKAS et coll., 1973). La fertilité des receveuses était largement plus élevée (47,6% puis 29,2%).
Cette différence significative indique que les embryons de bovin sont beaucoup plus sensibles au stress maternel pendant **les 7 premiers jours après l'œstrus**. Le transfert d'embryons apparaît comme une méthode efficace pour contrecarrer les effets du stress thermique dans les premiers jours de conception (PUTNEY et coll., 1989).
Il est constaté, dans cette même étude, que les températures d'été n'ont pas d'effet sur la réponse des génisses superovulées, bien que l'incidence d'embryons "retardés" (< 16 cellules) et classés en catégorie " faible qualité" soit augmentée.

In vitro, des tissus provenant de l'endomètre, collectés à 17 jours après l'œstrus chez des femelles cyclées ou l'insémination chez des vaches gestantes, étaient placés sous différentes températures, avec une perfusion variable d'ocytocine dans un milieu Krebs-Ringer-Bicarbonates. Le stress thermique provoqua une rapide augmentation de la sécrétion de prostaglandine. Indépendamment de la température, les tissus produisaient plus de PGF2α, sous ocytocine, lorsqu'ils provenaient de vaches cyclées.

L'endomètre de femelle gestante était insensible à la stimulation par cette dernière quand il était perfusé à 39°C. Cependant, il le devenait lorsque la température augmentait.
Des explants d'endomètre, prélevés 17 jours après l'œstrus (qu'il y ait eu ou non fécondation) et soumis à des températures de 42°C pendant 8 heures ou 43°C pendant 18 heures, produisaient une quantité significativement plus grande de PGF2α que les cultures témoins maintenues à 39°C et ils semblaient plus sensibles à l'action de l'ocytocine. D'autre part, des

embryons de 17 jours soumis aux mêmes conditions sécrétaient plus de PGF2α et moins de trophoblastine (PUTNEY et coll., 1988c).

Cette augmentation de la sécrétion de prostaglandine de l'endomètre suggère que la capacité de l'embryon à inhiber la synthèse de PGF2α est compromise en début de gestation (PUTNEY et coll., 1988b).

RYAN et coll. (1992a) ont étudié le développement d'embryons bovins soumis au stress thermique *in vitro* (en coculture avec des cellules épithéliales de l'oviducte). Quatre traitements distincts sont comparés:

T1: 60 heures à 38,6°C
T2: 60 heures à 40°C
T3: 20 min à 43°C avec 5% de CO2 puis retour à 38,6°C
T4: 20 min à 43°C avec 100% de CO2 puis retour à 38,6°C

A 36 heures, les embryons incubés à 40°C avaient un meilleur développement que ceux incubés à 38,6°C. A 60 heures, on constatait l'inverse. Le nombre d'embryons éclos était similaire pour les traitements T1 et T3, le développement embryonnaire était néanmoins meilleur pour le second traitement à 60 heures. T4 donnait un meilleur score de développement que T1 et le plus grand nombre d'embryons éclos par rapport à tous les autres traitements.
Le stress thermique par une application chronique est bien plus délétère. Il permet une augmentation des blastocystes mais conduit rapidement à leur mort après la sortie de la zone pellucide. A l'inverse, s'il n'excède pas quelques minutes, il permet la production d'embryons viables et à croissance plus rapide. En effet, il induirait la production de protéines **"Heat Shock"**(dont l'existence a été prouvée chez des embryons de souris), qui accroît la thermotolérance de l'embryon (RYAN et coll., 1992a).

RIVERA et HANSEN (2001) ont également cherché à savoir à quel point le développement embryonnaire *in vitro* pouvait être affecté par des températures existant chez des vaches en hyperthermie.
Des embryons au stade 2 cellules soumis à des températures variant entre 38,5°C et 41°C pendant 3, 6, 9 ou 12 heures n'ont pas vu leur nombre réduit au stade blastocyste sauf pour deux expositions: 9 ou 12 heures à 41°C.
En outre, ces auteurs ont déterminé que de faibles concentrations en O_2 n'éliminaient pas les effets négatifs constatés et ont vérifié que ces derniers n'étaient pas dus à des changements de pH comme une résultante de la réduction de la solubilité du CO_2 à des hautes températures.

Les difficultés de thermorégulation rencontrées par la vache en stress thermique se caractérisent en particulier par l'élévation de la température rectale. Elle s'accompagne d'une augmentation de la température utérine (MAUST et coll., 1972) d'où une modification de la composition du lait utérin. Ceci explique en partie la mortalité embryonnaire précoce (BERTHELOT et PACCARD, 1990).
Il semble également que le stress thermique perturbe le métabolisme de l'embryon et les mécanismes de reconnaissance maternelle (BIGGERS et coll., 1987).

II.2.3.2 Définition d'une période critique où la sensibilité de l'embryon est exacerbée

En dehors de tout stress thermique, DISKIN et SREEMAN (1980) ont estimé la survie embryonnaire suite à une première IA. Les taux étaient importants en début de gestation puis régressaient rapidement : 93% à 8 jours, 66% à 16 jours et 58% à 42 jours. La mortalité embryonnaire survenait surtout entre le 8ème et le 16ème jour

La période comprise entre la fécondation de l'œuf et son implantation, notamment dans les tout premiers jours, est la plus critique (PRUD'HON, 1982), et ceci d'autant plus lorsque l'animal subit une température ambiante élévée. Au delà du 16ème jour, l'embryon possède une bonne chance de survie (DUTT et JABARA, 1976).

BIGGERS et coll. (1987) montrent qu'un stress thermique **du 8ème au 16ème jour après insémination** entraîne une réduction du poids des embryons et des corps jaunes. Certains auteurs définissent une période critique allant du **2ème jour avant insémination jusqu'au 10ème voire même 16ème jour** après (INGRAHAM et coll., 1974 et PRUD'HON, 1982).

L'exposition de vaches laitières à des températures élevées au cours d'un été (GORDON et coll. 1987; MONTY et RACOWSKY, 1987) ou de génisses dans une chambre d'expérimentation (PUTNEY et coll., 1988a), durant **les 7 premiers jours** du développement embryonnaire diminue la qualité et la viabilité des embryons et accroît la proportion de ceux retardés et anormaux.

Néanmoins, la mortalité embryonnaire avant le 7ème jour est similaire au cours des périodes estivale et hivernale dans l'étude de RYAN et coll. (1993). Sous de fortes températures, elle augmente remarquablement entre le 7ème et le 14ème jour de gestation. Les auteurs proposent, en conséquence, un transfert embryonnaire à 14 jours (au lieu des 7 jours habituels).
La différence de sensibilité des embryons entre ces expériences est difficile à expliquer. Les méthodes de superovulation, utilisées par RYAN et coll. (1993) induiraient un stress supplémentaire qui expliquerait cette mortalité précoce. En effet, il y a une reprise méiotique plus rapide, une stéroïdogenèse folliculaire anormale et une ovulation prématurée.
De plus, entre le 7ème et le 14ème jour, l'embryon connaît une accélération de son métabolisme qui intervenant dans le cadre d'une température utérine élevée, implique une accentuation du phénomène de stress.

*****
Au fil des jours, l'embryon devient de plus en plus résistant. Cependant, il continue à être soumis à une température intra-utérine élevée. Le débit sanguin utérin diminue et l'embryon éprouve des difficultés à inhiber la sécrétion de PGF2α, en début de gestation. Tous ces phénomènes accentuent le risque de mortalité embryonnaire.

II.2.4 Gestation, développement fœtal et avortement

Au bout d'une vingtaine de jours après la fécondation, l'implantation embryonnaire a lieu. Les besoins liés à la gestation se font essentiellement sentir au cours du dernier trimestre. En effet, c'est à de cette période que le fœtus acquiert les deux tiers de son poids.
Le stress thermique que subit la mère en cours ou à la fin de la gestation a diverses implications et conséquences. Les températures élevées conduisent à une réduction de l'ingestion alimentaire (et, de manière indirecte, de la disponibilité alimentaire), à des modifications du profil hormonal des animaux avec pour conséquences des variations intra et extra-utérines (flux sanguin, ...).

II.2.4.1 Durée de gestation

Les données sont assez variables concernant la durée de gestation. COLLIER et coll. (1982b) étudièrent les effets du stress thermique sur les concentrations hormonales dans le sang maternel et sur le poids du veau à la naissance. La durée de gestation n'était pas affectée, dans cette expérience.
Pour SHELTON et HUSTON (1968) (et DUBOIS et coll., 1980), des températures élevées en cours ou fin de gestation contribuent à réduire sa durée.
Entre 1977 et 1978, DUBOIS et WILLIAMS constatèrent que la durée des gestations qui s'étaient déroulées lors des mois d'été, était en moyenne de **276,59 jours** contre **279,41 jours** pour les mois d'hiver, soit une différence de 2,82 jours.

Le stress thermique, à l'origine de vêlages précoces, est la probable cause d'une incidence croissante des rétentions placentaires et des métrites post-partum, que nous verrons par la suite.

II.2.4.2 Avortements

Peu de données concernant les avortements tardifs provoqués par une température ambiante élevée sont répertoriées. Il semble que ceux-ci soient plus nombreux dans les effectifs soumis à de fortes chaleurs, et ils arrivent plus souvent à mi-gestation (FUQUAY, 1981).
Le cas de deux vaches Holstein exposées, en milieu de gestation, à une température de 38°C pendant 27 heures a été rapporté. Elles auraient avorté. Mais le stress engendré est certainement moins lourd de conséquence dans des conditions naturelles.

II.2.4.3 Poids du veau à la naissance

On observe une réduction du poids des veaux à la naissance.
En 1968, SHELTON et HUSTON notèrent que le stress thermique (quel que soit le moment de son application au cours de la gestation) induisait une réduction du poids fœtal chez les brebis.
Dans cette étude, elles étaient maintenues dans une chambre expérimentale à la température de 32°C (±1) ou 40,5°C (±1) pendant 12 ou 24 heures. Le lot témoin connaissait un environnement de 24°C. Les auteurs constatèrent qu'il y avait une réduction significative du nombre d'agneaux. Ce serait l'effet le plus observé sur le terrain : une baisse de la prolificité.
La réduction du poids serait moins marquée si les fortes températures ne sont pas appliquées de façon continue tout au long du nycthémère.

Lorsque les vaches, au cours du tarissement, sont "rafraîchies" par un système de ventilation, elles donnent des veaux plus lourds (gain de 3.3 kg soit 8%), ceci est surtout marqué chez les animaux les plus âgés (WOLFENSON et coll., 1988b). La production laitière a également augmenté au cours de cette expérience.

La réduction du poids des veaux à la naissance est associée à une baisse du niveau d'ingestion et du débit sanguin de l'artère utérine.

II.2.4.3.1 Baisse du niveau d'ingestion liée à l'hyperthermie

COLLIER et coll. (1982b), en comparant des vaches gestantes bénéficiant ou non d'un abri, notèrent que le poids vif des veaux, une semaine avant le vêlage, était légèrement moins important pour le bétail élevé au soleil. En outre, le poids à la naissance de ces veaux issus de mères élevées à l'ombre était de 3 kg supérieur.
Les auteurs relient ceci avec une baisse de l'ingestion alimentaire constatée lors du stress thermique et non à la mise bas légèrement précoce.

Chez la brebis, les contrôles de ration effectués montrent que les effets négatifs du stress thermique sont surtout ressentis lorsque la ration est déséquilibrée avec une forte proportion de protéines (SHELTON et HUSTON, 1968).

II.2.4.3.2 Défaut de flux sanguin utérin

Une autre explication est avancée pour expliquer ce défaut de poids à la naissance. Elle impliquerait les oestrogènes. L'utilité de ces hormones conjuguées dans les tissus bovins n'est pas encore bien connue, mais on sait qu'elles ont la propriété d'augmenter le flux sanguin utérin (ROMAN-PONCE et coll., 1978). Or elles font défaut dès que les températures augmentent, selon certains auteurs.
Cependant, ce constat a été fait chez des femelles ovariectomisées ; ces résultats sont donc à prendre avec précaution.

En outre, le débit sanguin est réduit du fait même des phénomènes de thermorégulation où la redistribution du sang en région périphérique facilite le transfert de chaleur.

L'action des médiateurs sympathiques centraux et périphériques α et β adrénergiques comme régulateurs du flux sanguin est écarté par l'étude de BROWN et HARRISON (1981) menée sur des brebis.

La diminution de ce flux en fin de gestation a un effet négatif sur les fonctions placentaires, la disponibilité des nutriments, la croissance et la viabilité du fœtus (FAGET, 1992 - BERTHELOT et BERGONIER, 1995).
Le tout s'accompagne d'un utérus gravide caractérisé par une réduction de la taille des placentomes.

II.2.5 Conséquences sur la remise à la reproduction

Il parait évident qu'une hyperthermie au cours de la gestation ne va pas rester sans conséquence dans les semaines qui suivent le vêlage.

II.2.5.1 Retour à la cyclicité

Chez la vache laitière, la progestéronémie post-partum indique que la phase lutéale reprend 12,4 jours (±1,3) après la gestation. Elle dure en moyenne 10,7 jours (± 9). Le premier œstrus n'est pas détecté jusqu'à 32,3 jours (± 4,8) post-vêlage. Pour LEWIS et coll. (1984), le stress thermique en pré-partum a des effets résiduels sur la reproduction sans modifier le nombre d'inséminations nécessaire à une gestation et l'intervalle [vêlage-insémination fécondante].

DUBOIS et WILLIAMS (1979) observèrent, quant à eux, que le stress thermique pouvait indirectement augmenter l'intervalle en question. La durée était directement influencée par le déroulement de la période post-partum (présence ou non d'une complication post-vêlage telle que la rétention placentaire) et par la saison de vêlage. Les vaches, souffrant de rétention placentaire ou de métrite, n'étaient pas gestantes 31,69 jours de plus. Les femelles, vêlant au cours de la saison chaude, connaissaient un intervalle [vêlage-insémination fécondante] supérieur de 24,42 jours.

Cependant, la plupart des altérations hormonales enregistrées n'altèrent pas de manière significative le retour de l'animal à la reproduction.

II.2.5.2 Modification de l'influence de la corne gravide sur les ovaires

La corne utérine anciennement gravide contrôle la recrudescence de l'activité ovarienne. Il s'agit d'un effet négatif sur le volume ovarien, le diamètre du follicule le plus large, et le pourcentage d'ovaires avec un corps jaune. Il est d'autant plus important que l'ovaire est du côté de la corne en question.
Le stress thermique atténuerait cet effet. Ainsi, le diamètre des follicules de l'ovaire ipsilatéral à la corne contenant l'embryon chez des vaches bénéficiant de l'ombre est plus petit par rapport à celui des follicules de femelles en stress thermique (4,1 mm ± 0,5 contre 7,0 mm ± 0,6).
Bien que des mesures très précises de l'activité reproductive en pré-partum aient montré des variations comme celles-ci, l'impact sur la remise à la reproduction était limité (LEWIS et coll, 1984).

II.2.5.3 Involution utérine

Le stress thermique accroît la durée de l'involution utérine (LEWIS et coll, 1984).
Il est également associé en pré-partum à une augmentation de la concentration plasmatique en 13,14 dihydro-15 keto prostaglandine F2α (PGFM). La relation entre cette dernière et l'ensemble des mesures effectuées au cours de l'involution utérine (diamètre de la corne utérine, localisation de la corne, diamètre du col) indique que les concentrations en PGFM reflètent l'involution utérine.
La différence des taux de PGFM entre les vaches stressées ou non est le témoin d'une activité compensatrice pour augmenter la densité d'artérioles et de capillaires et ainsi accroître les

échanges vasculaires entre la mère et le veau; et ce surtout lorsque le flux sanguin utérin est réduit sous l'effet de fortes chaleurs (COLLIER et coll., 1982a).

Enfin, il n'a jamais été rapporté qu'un stress thermique, même sévère, appliqué au cours d'une gestation implique de nouveaux effets négatifs sur la gestation suivante (FUQUAY, 1981).

II.2.5.4 Incidence des pathologies postpartum

L'incidence des rétentions placentaires et des métrites post-partum était de 24,05% au cours des mois de mai à septembre par rapport au 12,24% enregistrés le reste de l'année, en Georgie entre 1977 et 1978 (DUBOIS et WILLIAMS, 1979). Les vaches présentant ce type de trouble avaient une gestation plus courte de 5,25 jours en moyenne. Le défaut de maturité du placenta au moment du vêlage semblait être la cause de la rétention placentaire.

En conséquence, PONSART et coll. (2004b) soulignent l'importance de la surveillance des vêlages et de la période post-partum.

II.2.6 Relation avec la production laitière

Etant donné que le stress climatique (absence d'ombre) réduit le poids du veau et que celui-ci est corrélé à la production laitière, il est concevable que de hautes températures lors de la gestation puissent influencer la lactation (COLLIER et coll., 1982a).

COLLIER et coll. (1982b) voient également une relation étroite entre le poids du veau à la naissance et la production laitière. Ils suggèrent que les facteurs associés à la réduction du premier influencent également la variation de la deuxième.
Plus particulièrement, les altérations de la production placentaire d'œstrogènes ont des effets sur la croissance mammaire et la lactation. De même, la réduction de la concentration plasmatique en T_4 durant la gestation altère le métabolisme particulier à l'élaboration du lait.

II.2.7 Altérations endocriniennes

Les principaux facteurs qui régulent l'activité ovarienne appartiennent à l'axe hypothalamo-hypophysaire avec en premier lieu la GnRH (gonado-releasing hormone) puis la LH (luteinizing hormone) et la FSH (follicle stimulating hormone). Ces deux dernières hormones agissent sur l'ovaire et conduisent à la sécrétion d'œstradiol et de progestérone.

D'importantes températures ambiantes altèrent le profil endocrinien des animaux stressés. L'atteinte de l'axe hypothalamo-hypophysaire se traduit par la diminution de la sécrétion de GnRH. Celle-ci implique un fonctionnement ovarien anormal (DOBSON et coll., 2001) et d'importantes variations hormonales qui diffèrent selon les auteurs.
Bien que les mécanismes impliqués ne soient pas encore bien connus, le cortisol semblerait être le lien entre le stress et la baisse d'efficacité reproductive (SMITH et DOBSON, 2002).

II.2.5.1 LH et FSH

LH
■ Les effets du stress thermique sur la concentration périphérique de LH donnent des résultats expérimentaux inconstants.

○ Elle se révèle parfois **indépendante** de la température ambiante (GWAZDAUSKAS et coll., 1981 - GAUTHIER, en 1986).
Des génisses, cyclées, étaient séparées en deux groupes sous des conditions climatiques distinctes : 21,3°C avec une humidité relative de 59% ou 32.0°C avec une humidité relative de 67%. Aucune variation ne fut constatée entre les génisses stressées et les témoins concernant la concentration plasmatique moyenne de LH (GWAZDAUSKAS et coll.,1981).

Il en est de même pour l'expérience suivante. En climat subtropical, des vaches laitières hautes productrices passèrent l'été sous un bâtiment ventilé ou non. Les concentrations plasmatiques en LH mesurées toutes les 6 heures au cours la période œstrale n'étaient pas significativement différentes (ROSENBERG et coll., 1982).

○ D'autres auteurs rapportent une **augmentation**. Au cours de l'été 1976, 64 vaches laitières ont eu ou non la possibilité de s'abriter pendant une vingtaine de semaines. Les animaux sans ombre présentaient une concentration plasmatique plus importante que le groupe témoin (figure 8).

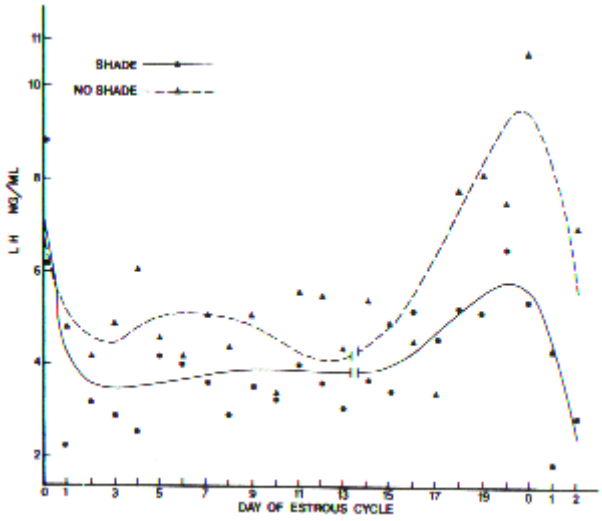


Figure 8. Concentrations plasmatiques en LH au cours du cycle de vaches bénéficiant ou non d'un abri (ROMAN-PONCE et coll. 1981).

Cette observation s'inscrivait dans une modification globale du profil endocrinien des vaches stressées. La concentration plasmatique en corticoïdes augmentait, ainsi que la sécrétion de progestérone. L'ensemble s'accompagnait d'un faible ratio oestradiol/progestérone au cours du cycle (tableau V) (ROMAN-PONCE et coll., 1981).

Tableau V. Concentrations hormonales de vaches cyclées bénéficiant ou non d'un abri (ROMAN-PONCE et coll. 1981)

	Avec ombre	**Sans ombre**
Nombre de vaches	5	4
Progestérone, ng/ml	1,56	1,91
Oestradiol, pg/ml	7,75	8,50
Ratio Oestradiol/Progestérone	36,19	31,98
LH, ng/ml	**3,87**	**5,45**
Corticoïdes, ng/ml	8,72	13,04 *

* p<0,01

○ Une **diminution** de la concentration plasmatique en LH a également été rapportée.

GILAD et coll. (1993) étudièrent les effets d'un stress thermique aigu et saisonnier sur la sécrétion "GnRH induite" de LH et FSH, au cours de la phase folliculaire du cycle œstral chez des vaches. Avant l'injection de GnRH, un stress thermique chronique n'affectait pas la concentration basale plasmatique en LH mais conduisait à une plus faible amplitude de ses pics. Cependant, chez des vaches présentant une faible concentration plasmatique en œstradiol (1,9 ± 0,2 pg/ml), de fortes températures donnaient une baisse de la concentration basale et de l'amplitude des pics de LH . Lorsque de fortes concentrations en œstradiol (6,3 ± 0,5 pg/ml) étaient observées, aucun paramètre n'était affecté.
L'injection de GnRH conduisait aux mêmes observations. La sécrétion de LH "GnRH induite" n'était pas modifiée par le stress chronique de vaches présentant une forte concentration d'œstradiol.
Le stress thermique affecterait la sécrétion de LH par réduction de la sécrétion de GnRH au cours de chaque pulse.

Six vaches placées dans une chambre climatique connurent pendant les deux premiers cycles une température de 18,2°C (avec une humidité relative de 55%) puis au cours des deux cycles suivants, une température de 33,5°C (humidité relative de 55%). A 18,2°C, la LH augmentait à 61 ± 5 ng/ml en début de cycle, avant l'ovulation ; la vague persistait de 8 à 16 heures. La concentration hormonale basale s'élevait à approximativement à 2,43 ng/ml pour toutes les génisses, atteignait les 3,5 ± 0,27 ng/ml au cours de la phase lutéale au 10ème jour du cycle puis déclinait. Avec de fortes températures ambiantes, alors que de la température interne des animaux prenait de 1 à 1,5°C, la concentration basale ainsi que la valeur du pic de LH préovulatoire étaient plus faibles: 1,25 ± 0,48 ng/ml et 44,5 ± 4,3 ng/ml respectivement (MADAN et JOHNSON, 1973).

■ On constate les mêmes observations controversées pour la fréquence des pulses et l'amplitude du pic préovulatoire de LH.

Certains auteurs observèrent une amplitude réduite au cours d'un stress thermique chronique (GILAD et coll., 1993), ou une fréquence moindre en début de cycle (WISE et coll., 1988a).
L'influence d'un stress thermique aigu sur la sécrétion de progestérone, d'œstradiol, de cortisol et de LH a été monitoré chez 14 vaches laitières. 8 d'entre elles étaient maintenues dans un bâtiment bénéficiant de l'air conditionné. Les autres avaient uniquement accès à un abri. Le nombre de pulses de LH au 5ème jour du cycle était réduit chez les animaux stressés. Néanmoins, aucune différence ne fut constatée au 12ème jour du cycle. Les auteurs suggèrent que de fortes températures pouvaient supprimer le relargage de LH par la pituitaire antérieure sans avoir une influence mesurable sur la production d'hormones stéroïdiennes ovariennes (dont les concentrations mesurées lors de cette étude n'avaient pas été modifiées par le stress thermique) (WISE et coll., 1988a).
Comme nous l'avons vu précédemment, dans l'étude de MADAN et JOHNSON (1973), des températures élevées portaient atteinte à l'amplitude du pic pré-ovulatoire de LH chez les génisses.

Cependant, cette constatation n'est pas commune avec d'autres auteurs. GWASDAUSKAS et coll. (1981) notèrent que toutes les vaches présentaient un pic de LH pré-ovulatoire sans modification de son amplitude (32,2 ng/ml contre 33,2 ng/ml). Il en fut de même pour GAUTHIER en 1986 et ROSENBERG et coll., en 1982.

Les raisons pour lesquelles il y a tant de différences entre ces résultats ne sont pas clairement établies. Les niveaux d'œstradiol pré-ovulatoires chez les animaux l'expliqueraient en partie, en sachant que l'amplitude des pulses et la concentration plasmatique "GnRH-induite" de LH diminuent chez les vaches avec une faible concentration d'œstradiol contrairement à celles en possédant davantage (DE RENSIS et SCARAMUZZI, 2003).
Ces dernières possèdent probablement un follicule dominant dit "œstrogène actif" appartement à la première ou la seconde vague folliculaire. Chez les autres vaches, le follicule dominant de la première vague est certainement devenu atrésique et le second dominant s'est faiblement développé (GILAD et coll., 1993). Cette altération de la dynamique folliculaire est liée au stress thermique, certains animaux étant plus sensibles que d'autres.

FSH

A nouveau, des résultats contradictoires apparaissent.

Au cours d'un hiver, l'application d'un stress thermique aigu déprécia la concentration plasmatique en FSH et diminua la sécrétion "GnRH-induite" de FSH par les vaches présentant une faible concentration en œstradiol (GILAD et coll., 1993).

ROTH et coll. (2000) mirent en évidence une concentration plasmatique en FSH plus élevée, dans le cadre de leur étude sur les effets immédiats et retardé d'un stress thermique sur le développement folliculaire et leur association avec la FSH plasmatique et la concentration en inhibine chez les vaches (figure 9). Certaines étaient maintenues à une température normale, d'autres exposées au rayonnement direct du soleil. A la fin du premier cycle, tous les animaux retrouvaient une température ambiante plus clémente pour un nouveau cycle.

La concentration plasmatique en FSH augmentait particulièrement du 8ème au 13ème jour du cycle et correspondait avec une diminution de la concentration en inhibine (du 5ème au 18ème jour du cycle).

Lors de la phase folliculaire (du 17ème au 20ème jour), la vague préovulatoire plasmatique de FSH était significativement plus importante.

Les effets du stress thermique étaient également observés au cours de la première vague folliculaire du cycle suivant ; la concentration en FSH post-ovulatoire était toujours importante.

Les auteurs considéraient que ces modifications endocriniennes étaient associées à une faible fertilité du troupeau au cours de l'été et de l'automne.

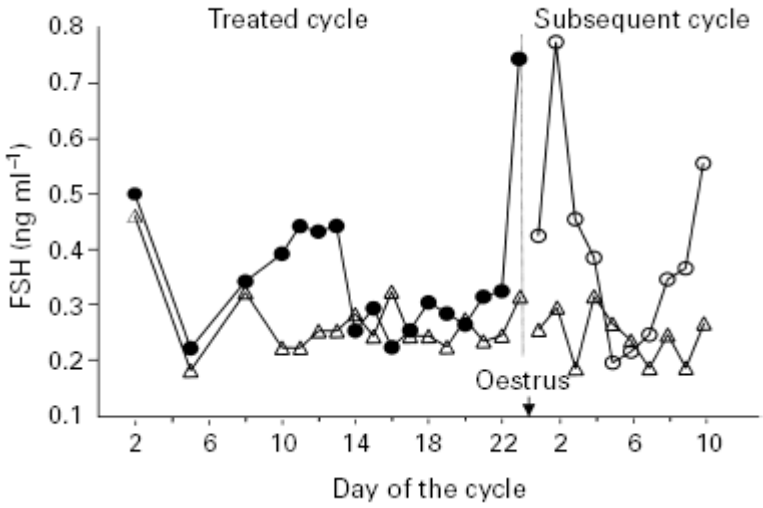


Figure 9. Concentration plasmatique en FSH au cours du premier cycle des vaches ventilées (Δ) ou stressées (●) et au cours du cycle suivant (vaches ventilées (Δ) et vaches précédemment stressées (○)) (ROTH et coll., 2000).

*****

La plupart des études rapportent que les niveaux de LH diminuent sous l'influence de la température. De ces postulats, on pourrait conclure que le follicule dominant se développe dans un environnement pauvre en LH. Il en résulte une réduction de la sécrétion d'œstradiol par ce follicule conduisant à une faible expression des chaleurs et de ce fait à une atténuation de la fertilité.
Le peu d'informations concernant les variations de FSH (en rapport avec celles de l'inhibine) suggère que cette dernière augmente avec la température ambiante et que la production d'inhibine par les follicules compromis est plus faible. Des recherches complémentaires seraient nécessaires pour aboutir à une conclusion. Néanmoins, la FSH, si elle augmente, apparaît comme insuffisante pour contrecarrer les effets des faibles concentrations de LH et la réduction des précurseurs androgéniques pour la synthèse d'œstradiol (DE RENSIS et SCARAMUZZI, 2003).

II.2.5.2 Œstradiol

Les variations en œstradiol, saisonnières ou liées à l'application d'un stress thermique ponctuel, sont distinctes selon les études. Certains auteurs n'enregistrent aucun modification, mais la plupart soulignent une diminution de la concentration dans le plasma ou dans le liquide folliculaire.

WISE et coll. (1988a) ont observé que les vaches maintenues ou non sous air conditionné exhibaient la même concentration plasmatique en oestradiol tout au long du cycle.
Parfois, cette dernière ne varie pas jusqu'à 36 heures avant le début des chaleurs. Elle reste à une valeur de 5,75 pg/ml en hiver et chez les femelles ventilées mais augmente à 6,75 pg/ml en été chez les vaches non rafraîchies ($p<0,01$) (ROSENBERG et coll., 1982).

GUZELOGLU et coll., en 2001, dans leur étude de la qualité des follicules dominants successifs après un stress thermique, observèrent que la concentration en œstradiol dans le fluide folliculaire n'étant pas différente entre les vaches soumises ou non à des températures élevées (1662 ± 189 contre 1493 ± 188 ng/ml).

Des concentrations en œstradiol du fluide folliculaire inchangées par le stress thermique faisaient partie des résultats de l'étude de ROTH et coll. (2001b).
Néanmoins, un effet retard sur la production de stéroïdes et sur certaines caractéristiques des follicules pré-ovulatoires et de taille moyenne était également constaté.
Afin d'évaluer ces effets, des follicules dominants, de taille moyenne et pré-ovulatoires ont été récoltés. Le fluide folliculaire était aspiré, les cellules de la thèque et de la granulosa prélevées et la production stéroïdienne évaluée.
Chez les follicules de taille moyenne, la production d'œstradiol par les cellules de la granulosa et celle d'androstenedione par les cellules de la thèque était plus faible ($p<0,05$). La viabilité des cellules de la granulosa était réduite ($p<0,05$) et la concentration en androstenedione dans le liquide folliculaire ainsi que sa production par la thèque moindre dans les follicules pré-ovulatoires.

Ces derniers résultats nous orientent vers ce qui est observé généralement : le stress thermique réduirait la concentration plasmatique en œstradiol (COLLIER et coll., 1982b) par un défaut de production folliculaire (WOLFENSON et coll., 1997).

Que ce soit chez les génisses (WILSON et coll., 1998a) ou chez les vaches en lactation (WILSON et coll., 1998b), le stress thermique inhibe le développement du follicule dominant, et porte atteinte à sa dominance au cours de la période pré-ovulatoire. En conséquence, les concentrations plasmatiques en œstradiol enregistrées sont plus faibles entre le 11ème et le 21ème jour du cycle (figure 10). Cette chute du niveau d'œstradiol chez les vaches stressées pourrait perturber les mécanismes naturels de lutéolyse et étendre la phase lutéale en multipliant les vagues folliculaires.

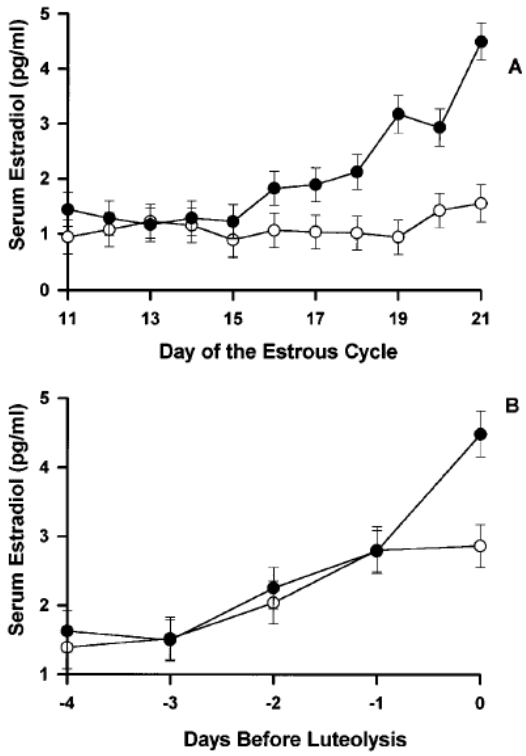


Figure 10. Concentrations plasmatiques en oestradiol du 11ème au 21 jours (A) et dans les jours précédant la lutéolyse (B). (WILSON et coll., 1998b).

Les vaches sont exposées à un environnement thermoneutre (●) ou à un stress thermique (○) entre le 11ème et le 21ème jour.

II.2.5.3 Progestérone

Les effets du stress thermique sur la concentration en progestérone sont davantage controversés. Certains auteurs montrent une baisse, d'autres un maintien et d'autres encore une augmentation de la progestéronémie.

II.2.5.3.1 Baisse de la progestéronémie

Des vaches de races laitières hautes productrices, sous un climat subtropical, bénéficiaient ou non de ventilateurs au cours d'un été. Les concentrations plasmatiques en progestérone mesurées avant la première insémination étaient plus élevées en hiver qu'en été chez les multipares et non chez les primipares. La ventilation augmentait la progestéronémie chez les vaches vêlant ou non pour la première fois. Cette étude mit en évidence une corrélation négative entre la concentration en œstradiol observée 12 heures avant à 12 heures après le

début de l'œstrus et celle plasmatique en progestérone au cours des cycles précédents et suivants (ROSENBERG et coll., 1982).
Chez les génisses, la progestéronémie au cours de la seconde moitié du cycle oestral était plus élevée en été qu'en hiver. L'effet des conditions estivales sur la concentration en progestérone chez les primipares se rapproche de ce qu'il a été observé dans l'étude d'ABILAY et coll. (1975), qui rapportaient une augmentation des taux chez des génisses exposées à un stress thermique.

Les auteurs soulignent que ces résultats vont à l'encontre de ceux obtenus par WOLFF-VAUGHT et coll. (1977). Ces derniers indiquaient des concentrations plasmatiques plus élevées en été chez des vaches en cours de lactation. Cependant, les bovins étudiés dans ce cas étaient soumis à un été aux températures comprises entre 30 et 47°C pendant 2 cycles. La température ambiante appliquée dans l'étude présente était de 22 à 34°C et les animaux n'étaient pas exposés à ce stress en continu. Il est possible que la réponse à des températures élevées en chronique ou en aigu soit différente selon la valeur de ces dernières : modérée ou très importante. Dans l'étude d'ABILAY et coll. (1975), les concentrations en progestérone n'étaient pas élevées au cours du second cycle exposé à la chaleur. Ceci pourrait refléter une acclimatation. Il est également envisageable que sous des conditions sévères de stress thermique, de la progestérone est sécrétée par d'autres structures (THATCHER, 1974).

YOUNAS et coll. (1993) évaluèrent également la réponse comportementale et hormonale d'animaux sous de fortes températures, avec ou non l'opportunité d'accéder à des ventilateurs. Globalement, le traitement n'avait pas d'effet significatif ($p>0,05$) sur la concentration basale en progestérone au cours des deux étés. La tendance à une amplitude plus importante de la progestérone au cours de la phase lutéale dans le groupe ventilé n'était pas significative. Si l'on compare les deux étés, la progestéronémie était plus élevée pour les vaches ventilées au cours de la seconde période estivale ($p<0,05$). Cela suggérait qu'une plus longue période sous ventilation (cas pour le second été) influençait la fonction lutéale du cycle suivant.

D'autres auteurs constatent une variation saisonnière de la concentration en progestérone à la faveur du printemps ou de l'hiver.
La croissance du corps jaune et sa fonction furent monitorés quotidiennement, au cours d'un printemps et d'un été, pendant un cycle complet par échographie et prélèvement sanguin afin de mesurer la progestéronémie. Les auteurs observèrent des concentrations plasmatiques en progestérone plus faibles en été (4,8 ± 0,9 ng/ml, pour des températures moyennes de 31,3 ± 0,3°C) qu'au printemps (7,4 ± 0,9 ng/ml, pour des températures moyennes de 21,2 ± 0,9°C), entre les $6^{ème}$ et $18^{ème}$ jour du cycle, sans modification de la durée de la phase lutéale. Une baisse de la fonction lutéale pourrait contribuait donc à la moindre fertilité des vaches inséminées au cours de l'été (HOWELL et coll., 1994).

WOLFENSON et coll. (2002) ont abouti à des observations similaires.
In vivo, les vaches, à 70 jours post-partum et de production laitière similaire, présentaient des concentrations plasmatiques en progestérone significativement plus élevées en hiver qu'en été (figure 11). En milieu de phase lutéale, la différence s'élevait à 1,5 ng/ml.

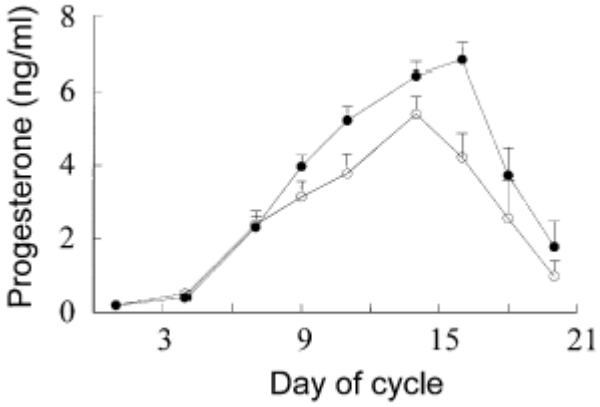


Figure 11.Concentrations plasmatiques en progestérone au cours du cycle œstral chez des femelles en hiver (n=21, ●) ou en été (n=14, ○) (WOLFENSON et coll., 2002)

En étudiant la différence de production de progestérone des cellules de la granulosa et de celles de la thèque, lutéinisées *in vitro* au cours de l'hiver et de l'été, ils ont, en outre, comparé la progestéronémie plasmatique chez ces vaches laitières. Au cours des 9 jours de culture (les follicules de la première vague étaient récoltés le 6ème jour du cycle), la production de progestérone par la granulosa était plus élevée en hiver qu'en été, cependant la différence tendait seulement à être significative. Quant à celle des cellules de la thèque, elle se révélait jusqu'à trois fois supérieure lors des températures hivernales (324 contre 100 ng/10^5 cellules) (figure 12).

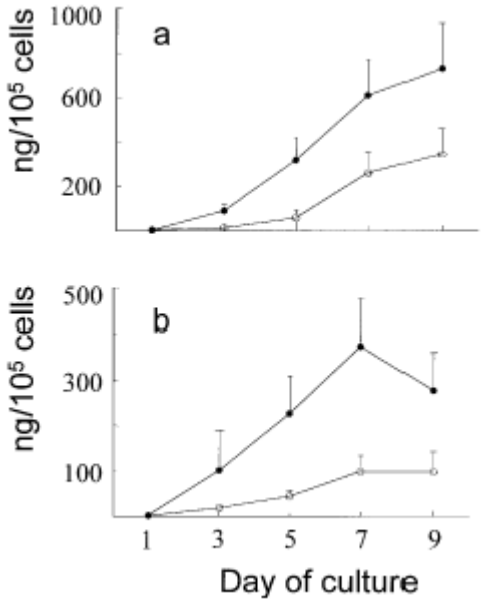


Figure 12. Production de progestérone par (a) les cellules de la granulosa (GC) et (b) les cellules de la thèque (TC), dérivées de follicules récoltés chez des vaches lors d'un hiver (n=8, ●) ou en période estivale (n=9, ○) et cultivés pendant 9 jours (WOLFENSON et coll., 2002).

Selon les auteurs, ces résultats indiquaient que les effets d'un stress thermique, sur le mode chronique, s'appliquaient du follicule au corps jaune. En outre, les cellules de la thèques semblaient plus sensibles à ces fortes températures que la granulosa (WOLFENSON et coll., 2002).

RONCHI et coll., en 2001, étudiaient l'impact de fortes températures et de la restriction alimentaire qui leur était associée sur la sécrétion hormonale (progestérone, oestradiol, LH, FHS, prolactine et cortisol). Au cours du premier cycle, les vaches étaient maintenues sous des conditions de confort thermique et nourries *ad libitum*. Puis un des deux groupes d'animaux était exposé à de fortes températures. Le second groupe, bénéficiant toujours du confort thermique, recevait lors du troisième cycle et des 17 premiers jours du quatrième une quantité de nourriture correspondant à celle ingérée par les vaches en stress thermique.
L'exposition à la chaleur causa le développement de kystes ovariens chez deux génisses, une augmentation de la concentration plasmatique en prolactine, une diminution de celles en cortisol et en progestérone (figure 13), et une réduction de la prise alimentaire. La seule restriction en nourriture ne modifia aucun des paramètres étudiés.

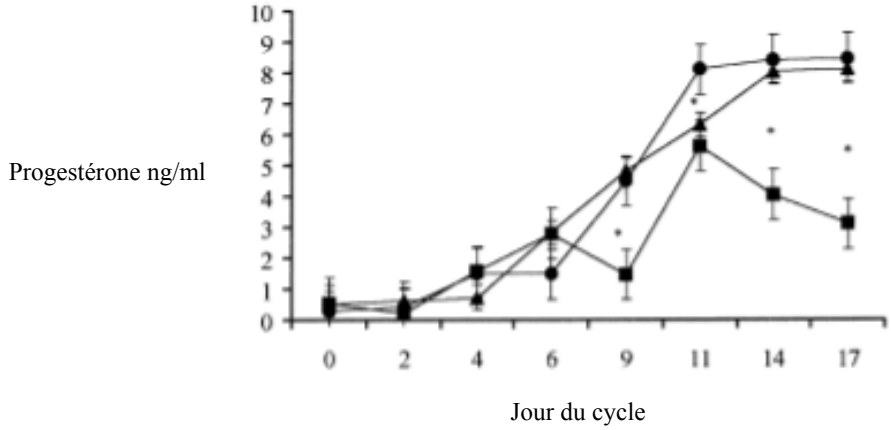


Figure 13. Concentrations plasmatiques en progestérone des 17 premiers jours des cycles de génisses Holstein, bénéficiant d'un confort thermique (TC ●), soumises à de fortes températures (HAT ■), ou à une restriction alimentaire sous confort thermique (TCRF ▲) (RONCHI et coll., 2001).

P < 0,05 entre HAT et TC ou TCRF.

Aucune différence observée entre TC et TCRF.

Cette dernière étude illustre l'importance du rayonnement solaire direct.
GAUTHIER (1986) a évalué l'influence de la saison et de l'exposition au soleil sur le comportement d'œstrus, le moment du pic pré-ovulatoire de LH et l'évolution de la progestérone plasmatique chez des génisses FFPN et Créoles en climat tropical (tableau VI). Cette étude a été menée sur deux mois : janvier et juillet. Les génisses étaient abritées ou non du soleil.
La durée moyenne des chaleurs était de 14 heures pour l'ensemble des animaux. L'exposition au soleil n'affectait pas significativement la durée de l'œstrus.
Le niveau plasmatique moyen de progestérone était plus faible pour les FFPN et les créoles en hiver lorsque les animaux étaient exposés au soleil. C'était également vrai, uniquement pour les Créoles lors de l'installation d'abris. En revanche, la progestéronémie en été chez les génisses FFPN placées à l'ombre était plus élevée.
La durée de la phase lutéale était plus courte pour les Créoles (17,4 jours) que pour les FFPN (18,8 jours) et plus courte pour les deux races en janvier (17,2 jours) qu'en juillet (19,0 jours). L'exposition des animaux au soleil supprimait donc l'effet de la saison sur certains paramètres.

Tableau VI. Concentration maximale en progestérone (M, ng/ml) et durée de la phase lutéale (DL, jours) chez des femelles FFPN et Créoles en climat tropical (GAUTHIER, 1986).

		Janvier		Juillet	
		soleil	ombre	soleil	ombre
FFPN	M	3,70 ± 0,45	2,84 ± 0,46	3,22 ± 0,30	3,93 ± 0,25
	DL	19,06 ± 2,31	17,90 ± 1,26	18,50 ±1,78	20,16 ± 0,25
	Nbre femelles	5	5	5	3
Créole	M	3,37 ± 0,23	4,21 ± 0,81	3,32 ± 0,53	3,92 ± 0,72
	DL	17,80 ± 0,42	16,28 ± 0,77	17,55 ± 1,42	18,15 ± 2,88
	Nbre femelles	3	4	4	4

Les différences de progestéronémies entre les groupes d'animaux étaient surtout observées lors de la phase lutéale du cycle. Ceci indiquerait que l'ovaire est à l'origine de l'augmentation de la progestérone chez les vaches stressées.

*****

La diminution de la production de progestérone par le corps jaune sous stress thermique pourrait avoir de multiples explications:
- un processus de lutéinisation altéré au cours de l'hyperthermie
- une synthèse modifiée par de fortes températures
- une détérioration, induite par la chaleur, du follicule ovulatoire.

La première possibilité était suggérée dans une étude sur les lapins, dans laquelle l'exposition à la chaleur au cours de la lutéinisation était associée à une dépression des concentrations en progestérone plasmatique, à la différence d'un stress thermique après la fin de cette période (WOLFENSON et coll., 1988a).
Le second mécanisme fut mis en évidence par l'incubation de cellules lutéales à de fortes températures impliquant une plus faible production de progestéone (WOLFENSON et coll., 1993). Selon RONCHI et coll., 2001, cette faible sécrétion sous stress thermique serait davantage une conséquence du faible nombre de cellules lutéales.
La dernière explication est illustrée par cette étude. Les dommages induits par le stress thermique chronique s'applique sur la fonction folliculaire et se répercute par voie de conséquence sur la corps jaune (WOLFENSON et coll, 2002).

La réduction de la progestéronémie pourrait s'expliquer également par un faible taux plasmatique en cholestérol disponible et une détérioration du métabolisme lipidique lequel apparaîtrait sous ces conditions thermiques extrêmes (RONCHI et coll., 1999 cité par RONCHI et coll., 2001). Bien que tout ne soit pas connu, le cholestérol représente un précurseur indispensable à la synthèse de nouvelles molécules de progestérone (STAPLES et coll., 1998). L'altération du métabolisme lipidique en raison du stress thermique explique en partie les effets négatifs sur la fertilité (RONCHI et coll., 2001).

II.2.5.3.2 Concentration en progestérone non modifiée

Certaines études ne mettent en évidence aucun effet d'une élévation de température sur les concentrations plasmatiques des animaux observés. Et ceci est vrai quel que soit le type de stress appliqué : très court et de façon aiguë ou sur une plus longue période, de façon chronique.

► stress thermique chronique, de longue durée

WISE et coll. (1988a) ont comparé la concentration de différentes hormones entre des vaches bénéficiant de l'air conditionné et des animaux ayant simplement accès à une zone ombragée, tout au long d'un été. Quel que soit l'environnement, les bovins montraient des similitudes concernant leur progestéronémie.
Selon ces auteurs, cette non modification de la concentration plasmatique en progestérone par rapport à d'autres études s'explique par des modalités d'expériences divergentes. Certaines comparent des animaux à des saisons différents, bénéficiant ou non d'un abri ou subissant un stress thermique aigu. Ici, le modèle expérimental choisi oppose des vaches sous stress thermique chronique à d'autres bénéficiant d'un confort thermique en évitant le biais de la saison et des phénomènes aigus en réponse au stress.

► stress thermique aigu, de courte durée

Des génisses Holstein, normalement cyclées, furent réparties équitablement en deux groupes, sous des conditions climatiques spécifiques (21,3°C et 59% d'humidité relative pour le premier groupe ; 32,0°C et 67% d'humidité relative pour le second). La concentration moyenne plasmatique en progestérone ne différait pas entre les deux traitements. Ainsi, le stress thermique ne semblait pas affecter les profils hormonaux, en association avec la régression du corps jaune (diminution de la progestérone) et avec l'ovulation (pic de LH) (GWAZDAUSKAS et coll., 1973).

Ces résultats sont également en accord avec ceux obtenus par ROTH et coll. (2000). Alors qu'ils étudiaient l'effet immédiat du stress thermique sur les concentrations plasmatiques en FSH et inhibine, ils ne constatèrent aucune modification de la progestéronémie entre les vaches subissant de fortes températures et celles ventilées, au cours du cycle oestral "traité" et le suivant.

De même, des génisses de race Holstein soumises à un stress thermique quelques jours au cours de leur cycle (augmentation de la température ambiante d'une zone de confort thermique - 21°C et 60% d'humidité relative - à une zone de stress thermique - 33°C et 60% d'humidité - entre le 9ème et le 14ème jour puis maintien entre 31 et 33,5°C jusqu'au 22ème jour) présentaient une concentration en progestérone similaire pendant la phase lutéale à celle relevée chez les animaux témoins. Cependant, la lutéolyse était retardée chez ces femelles stressées (WILSON et coll., 1998a).

Cette constante de la progestéronémie, certains auteurs l'ont également mesurée dans le liquide folliculaire (44,7 ± 5 contre 54,1 ± 5,1 ng/ml), lorsqu'ils étudiaient la qualité les vagues successives de follicules dominants après de fortes températures (GUZELOGLU et coll., 2001).

II.2.5.3.3 Augmentation de la progestéronémie

▪ Durant 20 semaines de l'été 1976, 64 vaches en lactation ont été ou non placées dans un lieu ombragé. Les femelles qui n'avaient pas la possibilité de se protéger des rayonnements solaires, présentaient une concentration en progestérone plus élevée (figure14) et un faible ratio œstradiol/progestérone au cours du cycle. Ceci s'accompagnait d'autres modifications endocriniennes. Les auteurs mettaient en rapport cette altération du profil hormonal et la réduction du flux sanguin utérin (ROMAN-PONCE et coll., 1981).

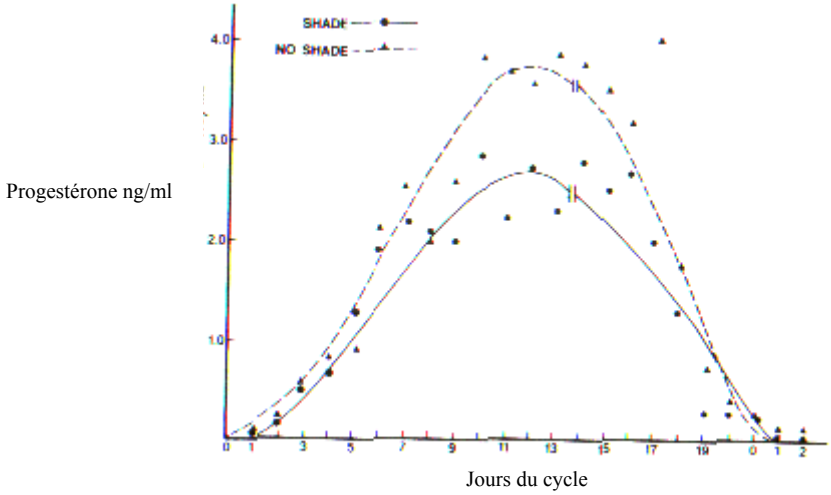


Figure 14. Concentrations plasmatiques en progestérone au cours du cycle de vaches bénéficiant ou non d'une zone ombragée (ROMAN-PONCE et coll., 1981).

ROMAN-PONCE et coll. (1978) ont démontré, chez des vaches laitières ovariectomisées, que l'augmentation du flux sanguin utérin suite à une injection d'œstradiol était supérieure de 17,4% si les animaux étaient maintenues à l'abri du soleil. L'œstradiol et la progestérone sont les deux principales hormones associées à la régulation du débit sanguin au niveau utérin. CATON et coll. (1974, cités par ROMAN-PONCE et coll., 1981) suggèrent que le ratio œstradiol/progestérone est le chef de file de cette régulation.
Le faible ratio, observé du proœstrus au metœstrus réduit le débit sanguin utérin et conduit indirectement à l'altération de l'environnement utérin, en particulier par une augmentation de la température utérine et un déficit en apport de nutriments et induirait, d'où une baisse de la fertilité (ROMAN-PONCE et coll., 1981)

▪ Alors que chez les **génisses** la progestérone ne variait pas dans l'expérience de WILSON et coll. (1998a), WILSON et d'autres auteurs soulignèrent une élévation de la progestéronémie à partir du 16ème jour chez des **vaches** soumises à une température de 29°C jusqu'au 21ème jour du cycle (augmentation progressive de la température du 11ème au 13ème jour, à raison de 3,3°C par jour à partir de 19°C) (WILSON et coll., 1998b).

▪ Cette élévation de la progestérone n'est **pas observée tout au long de la période d'application du stress.** Une dizaine de vaches en lactation furent maintenues entre le 11ème et le 21ème jour du cycle dans une "chambre environnementale" à des conditions thermiques définies ou soumises à une température ambiante confortable. Les concentrations plasmatiques en progestérone relevées étaient plus élevées chez les femelles stressées thermiquement jusqu'au 19ème jour du cycle (figure 15) (TROUT et coll., 1998).

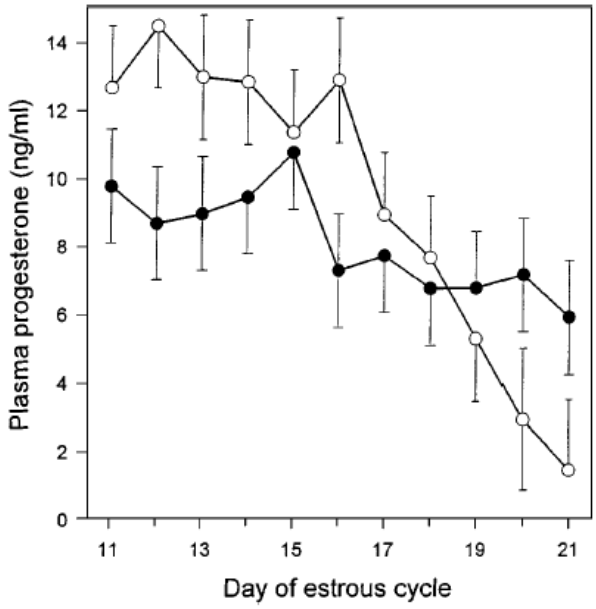


Figure 15. Concentrations plasmatiques en progestérone du 11ème au 21ème jour du cycle œstral chez des vaches témoins (●) ou en stress thermique (○) (TROUT et coll., 1998).

Six génisses cyclées et synchronisées étaient suivies pendant 4 cycles successifs sous des conditions climatiques définies (18,2°C et 55% d'humidité relative ou 33,5°C et 55% d'humidité relative). L'exposition prolongée de ces animaux à de fortes chaleurs augmentait la concentration plasmatique en progestérone du 2ème au 19ème jour au cours du premier cycle, et du 2ème au 8ème lors du second (ABILAY et coll., 1975).

Des études sur l'impact de l'administration d'ACTH suggèrent la possibilité que ce dernier est un facteur stimulant de l'augmentation de la progestérone au niveau plasmatique (GWAZDAUSKAS et coll., 1973 - WAGNER et coll., 1972).
Bien que cette étude ne déterminât pas spécifiquement la source primaire de la progestérone suite à un stress thermique, le cortex surrénalien pourrait être une source de cette augmentation plasmatique.
WAGNER et coll.(1972) évoque également que l'élévation de la progestérone ACTH induite en début de cycle conduit à un feedback négatif sur l'hypothalamus ou la pituitaire pour bloquer la production et la sécrétion de LH.

▪ COLLIER et coll. (1982b) constatèrent une augmentation de la progestérone chez des vaches et des génisses, dans **le dernier trimestre de gestation**, au cours du mois de juin 1978. Ils concluaient en une altération de la dynamique endocrinienne chez les femelles stressées thermiquement.

*****

Selon certains auteurs, la divergence qui existe entre les différents résultats d'expériences s'explique par le fait que la plupart des méthodes expérimentales, où un court stress thermique est appliqué, ne reproduisent pas exactement les réponses obtenues à la suite de températures élevées saisonnières et chroniques (WOLFENSON et coll., 2002).

La concentration en progestérone chez des vaches, subissant une chaleur élevée tout au long de la période estivale, décroît (ou tend à décroître) en comparaison avec celle obtenue chez des animaux bénéficiant d'un "rafraîchissement", ou avec celle de vaches sous des températures neutres au printemps ou en hiver (HOWELL et coll., 1994 ; JONSSON et coll., 1997 ; ROSENBERG et coll. 1982 ; WISE et coll., 1988b ; YOUNAS et coll., 1993). Dans un nombre plus restreint d'études, cette concentration n'est pas altérée (WISE et coll., 1988a). Dans la plupart des expériences où le stress thermique est instauré de façon aiguë, sur un nombre limité de jours ou de semaines, par un rayonnement direct ou des températures très élevées dans une chambre "environnementale", la progestéronémie s'élève ou n'est pas modifiée (tableau VII) (ROTH et coll., 2000 ; WILSON et coll., 1998b ; GWAZDAUSKAS et coll., 1981 ; ROMAN-PONCE et coll., 1981 ; TROUT et coll., 1998).

Tableau VII. Les concentrations plasmatiques en progestérone de vaches exposées à différents types de stress thermique (WOLFENSON et coll., 2002).

Type d'exposition à la chaleur	Réponse progestéronémie au stress thermique	Référence
Courte exposition, aiguë (chambre expérimentale)	Augmentée	TROUT et coll., 1998 WILSON et coll., 1998b
	Constante	GWAZDAUSKAS et coll., 1981b
Courte exposition, aiguë (rayonnement direct)	Augmentée	ROMAN-PONCE et coll., 1981
	Constante	ROTH et coll., 2000
Longue exposition, chronique (stress thermique estival)	Diminuée	HOWELL et coll., 1994 JONSSON et coll., 1997 ROSENBERG et coll. 1982 WISE et coll., 1988b YOUNAS et coll., 1993
	Constante	WISE et coll., 1988a

Il y avait une interaction négative modérée entre d'importants niveaux de THI et la concentration plasmatique en progestérone au cours de la vie du second corps jaune dans l'étude de JONSSON et coll. (1997). Cet effet était plus ou moins marqué selon le THI de la première quinzaine après le vêlage. A la vue du débat scientifique concernant les variations de la progestérone, ces auteurs les expliquaient comme résultant du type d'exposition (aiguë ou chronique), de l'"utilisation" de primipare ou de multipare, du stade de lactation, de la photopériode, de la saison ou de l'utilisation de "chambre environnementale", du type d'alimentation .

Les différences constatées sont probablement dues aux nombreuses modifications impossibles à contrôler et inhérentes à toute expérimentation. Par exemple, les différences de prise alimentaire affectent indépendamment les concentrations sanguines en progestérone, et rendent la situation confuse et l'interprétation difficile. La progestéronémie est déterminée par les différences entre la production lutéale, le métabolisme hépatique ; chacun étant affecté également par la prise alimentaire (DE RENSIS et SCARAMUZZI, 2003).

Les variations de la concentration plasmatique en progestérone influe sur la fertilité. Une faible progestéronémie au cours de la phase lutéale du cycle précédant la conception peut compromettre le développement folliculaire conduisant à une maturation ovocytaire anormale et une mortalité embryonnaire précoce (AHMAD et coll., 1995). Cette même variation de la progestérone peut aussi impliquer un défaut de nidification (MANN et coll., 1999). Les effets néfastes des variations induites de la progestérone sont probablement liés au besoin de synchronisation du développement embryonnaire, au retard ou à l'avance de la formation et de la croissance du corps jaune, ce qui conduit à de forts taux d'échec à l'implantation de l'embryon dans l'utérus (LAMMING et ROYAL, 2001 cités par DE RENSIS et SCARAMUZZI, 2003).

II.2.5.4 Inhibine

La concentration plasmatique en inhibine est réduite chez les animaux soumis à de fortes températures (figure 16) (WOLFENSON et coll., 1995 - ROTH et coll., 2000) ; ceci reflète une folliculogénèse altérée sachant qu'une proportion significative de l'inhibine plasmatique provient des follicules de petit et moyen diamètre (DE RENSIS et SCARAMUZZI, 2003).

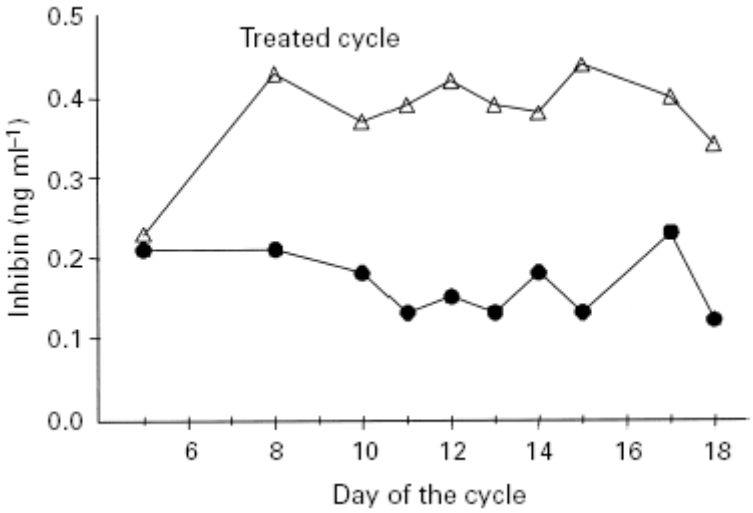


Figure 16. Concentration plasmatique en inhibine au cours du premier cycle des vaches ventilées (Δ) et stressées (●)(ROTH et coll., 2000).

PALTA et coll. (1997) étudièrent plus en détails les différentes concentrations plasmatiques en inhibine en relation avec le jour du cycle, ainsi que les effets des variations climatiques saisonnières (tableau VIII).
Sur la période hivernale, les concentrations en inhibine étaient plus faibles (0,35 ± 0,02 ng/ml) en milieu de phase lutéale (J6 au J14, J0 étant le jour de l'œstrus), augmentaient significativement ($p<0,02$) à 0,47 ± 0,04 ng/ml en fin de phase (J-4 à J-2) . En période peri-

œstrale (J-1 à J1), elles atteignaient 0,52 +/- 0,03 ng/ml ($p<0,02$) et diminuaient significativement ($p<0,02$) de 0,40 ± 0,03 ng/ml en début de phase lutéale (J2 à J5) (figure 17).
En saison estivale, les différences de concentrations plasmatiques en inhibine observées au cours des multiples étapes du cycle œstral n'étaient pas significatives.
La comparaison entre les deux saisons indiquait que l'inhibine était significativement plus élevée en fin de phase lutéale ($p<0,01$) et en phase péri-œstrale ($p<0,05$) pendant l'hiver.

Tableau VIII. Concentrations plasmatiques en inhibine (ng/ml) chez des femelles Bufflesses cyclées lors d'un été et d'un hiver (PALTA et coll., 1997).

Jour du cycle	Hiver		Eté	
	Nombre d'observations	Concentration plasmatique en inhibine (ng/ml)	Nombre d'observations	Concentration plasmatique en inhibine (ng/ml)
-4	4	0,42 ± 0,02	4	0,29 ± 0,03
-3	4	0,41 ± 0,08	5	0,31 ± 0,05
-2	5	0,55 ± 0,06	5	0,30 ± 0,04
-1	5	0,50 ± 0,08	5	0,39 ± 0,05
0	6	0,54 ± 0,05	5	0,47 ± 0,13
1	6	0,52 ± 0,07	5	0,33 ± 0,02
2	6	0,48 ± 0,08	5	0,45 ± 0,20
3	5	0,41 ± 0,06	5	0,35 ± 0,01
4	5	0,41 ± 0,05	5	0,33 ± 0,07
5	6	0,34 ± 0,03	4	0,32 ± 0,02
6	6	0,40 ± 0,04	4	0,32 ± 0,06
7	6	0,30 ± 0,04	4	0,37 ± 0,05
8	4	0,42 ± 0,01	4	0,43 ± 0,15
9	4	0,31 ± 0,05	4	0,46 ± 0,05
10	4	0,35 ± 0,03	4	0,38 ± 0,04
11	4	0,44 ± 0,05	4	0,53 ± 0,07
12	4	0,30 ± 0,03	4	0,25 ± 0,02
13	4	0,38 ± 0,06	4	0,26 ± 0,05
14	4	0,32 ± 0,03	4	0,28 ± 0,02

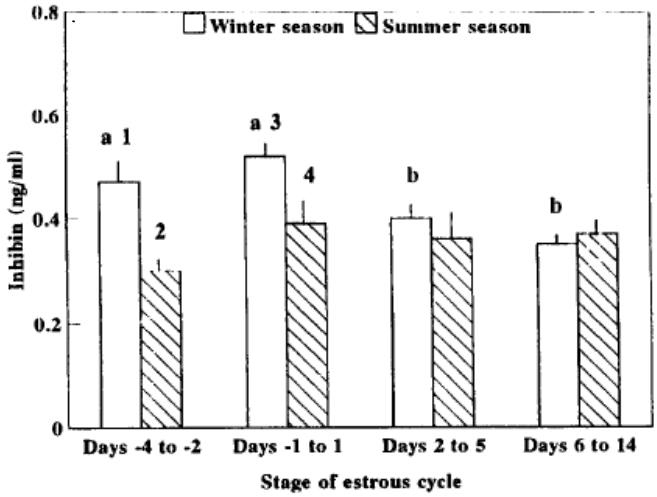


Figure 17. Concentrations périphériques en inhibine chez des femelles Bufflesses cyclées au cours d'un été et d'un hiver (Day 0 = jour de l'œstrus) (PALTA et coll., 1997).

Les colonnes avec des lettres distinctes diffèrent significativement (a,b - $p<0,02$; 1,2 - $p<0,01$; 3,4 - $p<0,05$).

Cette étude suggère donc que les concentrations périphériques en inhibine varient au cours du cycle sous une température ambiante réduite. Ceci pourrait s'expliquer par la possible présence d'une faible proportion de follicules de grande, petite et moyenne tailles en milieu de phase lutéale. Puis l'augmentation du nombre et/ou du diamètre de ces derniers en fin de phase jusqu'à l'étape péri-œstrale conduirait à la progression de l'inhibine.

On sait que de fortes températures affectent la dynamique folliculaire et le fonctionnement global de l'ovaire. Il s'agirait donc de l'une des raisons de la faible production d'inhibine au cours de la période estivale (PALTA et coll., 1997).

II.2.5.5 Prostaglandine

PUTNEY et coll. (1988b) examinèrent si un stress thermique appliqué *in vitro* pouvait augmenter la sécrétion de PGF2α par du tissu endométrial perfusé provenant de vaches gestantes ou cyclées (17 jours après l'œstrus). En effet, ils émettaient l'hypothèse que les altérations de la sécrétion utérine en PGF2α sous stress thermique pouvaient modifier la durée de vie du corps jaune et le maintien de la gestation.

Physiologiquement, la sécrétion endométriale de PGF2α est réduite en début de gestation. Des températures élevées induisent une rapide augmentation de cette sécrétion au niveau de la lumière utérine et des surfaces myométriales, à la fois chez les femelles gestantes et les vaches cyclées. Elle aurait pour origine des altérations des membranes cellulaires endométriales qui conduiraient à une mobilisation intensive et inhabituelle des substrats entrant dans la synthèse de PGF2α.
Le stress thermique est à l'origine d'un turnover plus rapide des membranes phospholipidiennes et de la libération d'acides gras tels que l'acide arachidonique (principal substrat de la synthèse de PGF2α).
L'élévation de la sécrétion de prostaglandines n'est pas continue. Une heure après l'instauration d'une température ambiante élevée, la production diminue en accord avec la déplétion intracellulaire du pool d'acide arachidonique.

Comme il a été indiqué précédemment, le maintien de la fonction lutéale est associée à une décroissance de la sécrétion endométriale en PGF2α. La réponse au stress thermique compromet donc la régression lutéale partielle ou complète et contribue à l'échec de la gestation (PUTNEY et coll., 1988b).

Enfin, PUTNEY et coll. (1988c), indiquent une augmentation à la fois de la sécrétion endométriale et embryonnaire de PGF2α sous stress thermique. Ils associent l'infertilité à une altération des signaux hormonaux permettant le maintien du corps en début de gestation.

II.2.5.6 Cortisol

□ L'exposition à une température de 35°C (correspondant, selon CHRISTISON et JOHNSON, 1972, à un stress thermique modéré) provoquait une augmentation significative du cortisol plasmatique ($p<0,05$), de 30 à 37 µg/litre dans les 20 premières minutes de l'exposition. La cortisolémie continuait à croître pendant 2 heures ($p<0,01$) et plafonnait autour de 43 µg/ litre entre 2 et 4 heures après le début de l'exposition à la chaleur (tableau IX). Le taux de clearance métabolique restait inchangé au cours de cette période.
Après 7 à 10 semaines d'exposition à cette même température ambiante, le cortisol plasmatique diminuait significativement ($p<0,01$) de 30 à 25 µg/ litre (tableau X). La clearance métabolique était à nouveau inchangée. Néanmoins, le turnover du cortisol baissait significativement ($p<0,05$) de 117 à 97 µg/min.
Il n'y avait pas de changements significatifs durant les quatre premières heures du retour à 18°C (après 10 semaines d'exposition à 35°C). Cependant, au cours des 9 jours suivants, les variables mesurées revenaient progressivement à la normale.

Selon ces auteurs, la réponse à court terme du cortisol plasmatique, lors de fortes températures, est une réaction basique à un stress non spécifique. C'est pourquoi il est possible que cette dernière soit davantage une réponse dite « émotionnelle » que thermorégulatrice.
La concentration plasmatique élevée en cortisol le jour de l'exposition indique une réponse aiguë de la fonction adrénocorticale par la stimulation de récepteurs cutanés périphériques et résultant en une activation de mécanismes sécrétant l'ACTH (ABILAY et coll., 1975).

Lors de stress thermique prolongé, des ajustements spécifiques sont réalisés concernant le turnover et la concentration du cortisol.
L'élévation de température rectale n'apparaît pas comme responsable de l'augmentation de la cortisolémie ou des modifications du turnover. En effet, le cortisol plasmatique était plus élevé avant que tout changement n'ait lieu au niveau de la température rectale. Il semblait suivre les modifications de la température cutanée (CHRISTISON et JOHNSON, 1972).

Tableau IX. Valeur moyenne de variables physiologiques chez des vaches au cours d'une exposition à **un stress thermique aigu** (température ambiante de 35°C) (CHRISTISON et JOHNSON, 1972)

	Durée de l'exposition en minutes						
Variable	0	20	40	60	120	180	240
Température cutanée, °C	30,2	36,0 **	35,4 **	36,5 **	37,0 **	36,9 **	37,2 **
	0,43 [a]	0,33	0,44	0,20	0,22	0,25	0,25
Température rectale, °C	38,6	38,6	38,7	38,8	38,9	38,9	39,1
	0,03	0,11	0,13	0,16	0,21	0,22	0,16
Cortisol plasmatique, µg/l	30	37 *	39 **	39 **	43 **	41 **	46 **
	1,5	2,7	3,1	2,4	2,5	2,2	3,3
Clearance métabolique, l/min	3,8	3,7	3,7	3,8	4,0	4,1	3,6
	0,21	0,12	0,19	0,16	0,26	0,21	0,19
Turnover cortisol, µg/min	117	136	146	145 *	171 **	163 **	162 **
	7,5	9,5	14,0	8,1	13,4	8,9	12,4

[a] SEM +/-
* différence significative avec les valeurs avant exposition (p<0,05)
** différence significative avec les valeurs avant exposition (p<0,01)

Tableau X. Valeurs moyennes de variables physiologiques observées chez des vaches soumises à un **stress thermique prolongé** (température ambiante de 35°C) (CHRISTISON et JOHNSON, 1972)

	Date du prélèvement, en minutes				**Valeurs à 18°C [a]**
Variable	0	20	40	60	
Température rectale, °C	38,6	38,6	38,6	38,6	38,6
	0,05 [b]	0,03	0,03	0,03	0,03
Cortisol plasmatique, µg/l	26 **	24 **	25 **	26 **	30
	1,1	1,4	1,1	1,8	1,5
Clearance métabolique, l/min	3,9	3,8	3,8	3,8	3,8
	0,22	0,22	0,26	0,26	0,21
Turnover cortisol, µg/min	102	92 *	96 *	99 *	117
	5,5	4,5	4,2	5,1	7,5

[a] valeurs observées pour une température ambiante de 18°C
[b] SEM +/-
* différence significative avec les valeurs avant exposition (p<0,05)
** différence significative avec les valeurs avant exposition (p<0,01)

Les études suivantes sont les parfaites illustrations des variations de la cortisolémie en fonction du type de stress thermique appliqué.

□ Les concentrations plasmatiques en corticoïdes étaient plus élevées tout au long du cycle chez des vaches n'ayant pas accès à une zone ombragée, 20 semaines au cours de l'été 1976 (13, 04 contre 8,72 ng/ml). C'était d'autant plus évident lorsque les différences observées pour la température rectale et pour la fréquence respiratoire étaient les plus importantes entre les deux groupes (animaux ombragés ou non). Les vaches soumises à de telles variations diurnes de la température (minimale au cours de la nuit, maximale à la mi journée) subissaient un stress thermique aigu et il en résultait cette réponse hormonale (ROMAN-PONCE et coll., 1981).

□ RONCHI et coll, en 2001 mettaient en évidence une diminution de la cortisolémie chez des vaches soumises à un stress thermique. La restriction alimentaire, dont l'impact était également observé dans cette étude, n'altérait en rien ce paramètre (figure 18).

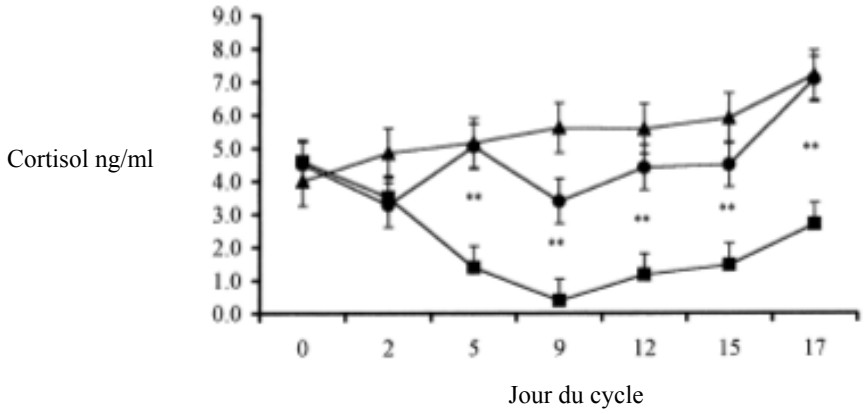


Figure 18. Cortisol plasmatique chez des génisses Holstein, bénéficiant d'un confort thermique (TC ●), soumises à de fortes températures (HAT ■), à une restriction alimentaire sous confort thermique (TCRF ▲) (RONCHI et coll., 2001).

** P < 0,01 entre HAT et TC ou TCRF
Aucune différence observée entre TC et TCRF

CHRISTISON et JOHNSON (1972) reportèrent également une diminution du cortisol plasmatique au sein de troupeaux exposés de manière prolongée à un stress thermique. Cette réduction est liée certainement à un mécanisme d'adaptation. L'hydrocortisone est une hormone dite thermogénique. L'activité adrénocorticale est diminuée sous de fortes températures ; ceci est considéré comme une action protectrice et thermorégulatrice de l'organisme, prévenant les augmentations de la production de chaleur métabolique (RONCHI et coll., 2001).
Néanmoins, l'accroissement important du cortisol au cours du pro-œstrus et de l'œstrus, observé à la fois pour TC et HAT au 3ème cycle œstral, suggère qu'un stress thermique chronique déprécie les concentrations en cortisol mais n'altère pas les mécanismes responsables de l'augmentation de la sécrétion de cette hormone lors de la phase folliculaire (tableau XI).

Tableau XI. Concentrations en cortisol dans des échantillons sanguins prélevés toutes les 3 heures dans les 12 heures précédant et suivant le pic de LH au cours du troisième œstrus de la période expérimentale (RONCHI et coll., 2001).

Nombre d'heures en fonction du pic de LH	Cortisol (ng/ml)	
	TC [a]	HAT [b]
- 12	6,10 ± 0.63 [d]	**2,34 ± 0.55 [c]**
- 9	6,95 ± 0.38 [d]	**2,55 ± 0,16 [c]**
- 6	6,28 ± 1,63 [d]	**2,53 ± 0,26 [c]**
- 3	8,09 ± 1,87 [D]	**3,25 ± 1,32 [C]**
0	14,01 ± 2,77 [D]	**5,50 ± 2,69 [C]**
3	9,00 ± 1,21 [D]	**1,16 ± 0,38 [C]**
6	8,35 ± 1,52 [D]	**0,92 ± 0,17 [C]**
9	8,00 ± 1,91 [D]	**1,62 ± 0,04 [C]**
12	5,24 ± 0,88 [D]	**0,80 ± 0,23 [C]**

[a] TC, génisses avec confort thermique avec alimentation à volonté
[b] HAT, génisses sous une température ambiante élevée
[c, d] p<0,05
[C, D] p<0.01

MAX (1990) rapporta un faible pourcentage de vaches avec des follicules ovariens palpables le jour de l'œstrus et un faible taux de conception à la première insémination chez ces animaux avec une faible cortisolémie le jour de l'ovulation. Il semble que la diminution de la sécrétion en cortisol ait un effet négatif sur le développement folliculaire ovarien (MAX, 1990 cité par RONCHI et coll., 2001).

Le stress thermique déprécia le cortisol plasmatique au cours des deux premiers cycles de génisses soumises à une température de 33,5°C et une humidité relative de 55% et réduisit le coefficient de corrélation entre les différents stéroïdes en rapport avec les étapes successives du cycle œstral (ABILAY et coll., 1975).

□ En revanche, GWAZDAUSKAS et coll., en 1973, constatèrent que des génisses Holstein, soumises à une température de 32,0°C et à une humidité relative de 67%, présentaient une concentration basale en corticoïdes similaires aux vaches témoins (à 21,3°C et 59% d'humidité relative) (p>0,01). La réponse de cette hormone suite à l'injection d'ACTH était de plus faible amplitude, plus précoce suite au pic de LH, et de plus courte durée chez les génisses stressées thermiquement.

*****

Les mécanismes par lesquels le stress thermique altère les concentrations en hormones circulantes ne sont pas connus. L'augmentation de la sécrétion de corticostéroïdes est suggérée (ROMAN-PONCE et coll., 1977), car ils inhibent la sécrétion de GnRH puis de LH (GILAD et coll., 1993). Dans cette dernière étude, le stress thermique inhibait la sécrétion de gonadotropines à un degré d'autant plus important que les vaches présentaient une concentration plasmatique en œstradiol faible. Cela suggére que de fortes concentrations peuvent neutraliser ses effets.
WOLFENSON et coll. (1997) observèrent également que le stress thermique avait une influence directe sur l'ovaire et diminuait sa sensibilité à la stimulation par les gonadotropines.

II.3. Effets indirects de la température sur la reproduction

II.3.1 Conséquences de la sécheresse sur l'alimentation

Des conditions climatiques équivalentes à celles connues par la France au cours de l'été 2003 (manque d'eau et records de température) ont conduit à une baisse du niveau d'ingestion des troupeaux laitiers et une pénurie en fourrage de bonne qualité, avec pour conséquence l'accentuation du déficit énergétique (PONSART et coll., 2004a).

II.3.1.1 Rappels : Effets de l'alimentation sur les paramètres endocriniens, la physiologie ovarienne, le développement ovocytaire et embryonnaire (BOLAND et coll., 2001).

L'efficacité de la reproduction dans les élevages laitiers a fortement diminué ces cinquante dernières années en dépit (ou à cause) de la sélection génétique mise en œuvre.
L'une des explications avancée est un décalage entre la modification de la prise alimentaire et la demande énergétique et protéique requise par une forte production de lait.
Un excès d'énergie dans les troupeaux ovins conduirait à une diminution des concentrations en progestérone ; les effets chez les bovins ne sont pas encore bien connus . L'alimentation, sans tenir compte de tout changement radical, a un impact limité sur les concentrations hormonales chez les ruminants. Ceci contraste avec les observations faites chez les porcs et les primates, chez qui des changements nutritionnels limités dans le temps conduisent à une altération manifeste de la dynamique hormonale.
Les vaches, dont l'énergie apportée est réduite, présentent des follicules dominants de petite taille et davantage de cycles comportant trois vagues folliculaires.
L'alimentation influence réellement la reproduction dans le domaine de la production embryonnaire. De nombreuses études indiquent qu'un excès énergétique induit une réduction de la réponse de femelles superovulées, réduit la production d'embryons et altère l'expression de gènes indispensables au développement embryonnaire.
Bien que le mécanisme ne soit pas encore totalement connu, il apparaît que la qualité ovocytaire est également compromise. Les changements alimentaires au moment de la fécondation ont des effets négatifs sur l'établissement de la gestation chez les génisses.

Les stratégies de management (en particulier alimentaire) sont nécessaires afin de maintenir les niveaux de production laitière, rendus possibles par la génétique, et une fertilité acceptable.

II.3.1.2 Diminution de l'ingestion et augmentation des quantités d'eau bue

Lorsque la température s'élève au delà de 25-30°C, le niveau d'ingestion des animaux diminue et leur consommation d'eau augmente (figure 19) (FUQUAY, 1981). L'élévation des températures joue un rôle prédominant puisque cette variation peut expliquer jusqu'à 87% de la réduction de la consommation alimentaire d'une même ration (DAHLANUDDIN et THWAITES, 1993 cité par MORAND-FEHR et DOREAU, 2001).
L'ingestion dans un troupeau laitier Holstein diminue de 20% à 32°C et peut être absente à 40°C avec un déclin de la rumination (MOUNT, 1979).

64 vaches étaient réparties en deux groupes, l'un des deux bénéficiant d'une zone ombragée lors de l'été 1976. Les auteurs observèrent une consommation de fourrage supérieure de 9,7 % pour les animaux ombragés, tandis que celle d'eau augmentait de 19% pour les vaches en stress thermique (ROMAN-PONCE et coll., 1981).

L'amplitude de la diminution de l'ingestion est plus faible que celle de l'augmentation de la consommation d'eau. Dans le cas d'un stress thermique limité, l'animal tend à augmenter sa consommation d'eau en faisant assez peu varier ses quantités d'aliments ingérées (MORAND-FEHR et DOREAU, 2001).
L'amplitude du stress, et par là même l'importance de la baisse d'ingestion d'aliments et de l'augmentation des quantités d'eau bue, dépendent des températures ambiantes. A des températures de 35-40°C, on constate une amplification de ces phénomènes. Parfois, la consommation d'eau n'augmente plus et peut même baisser sensiblement.

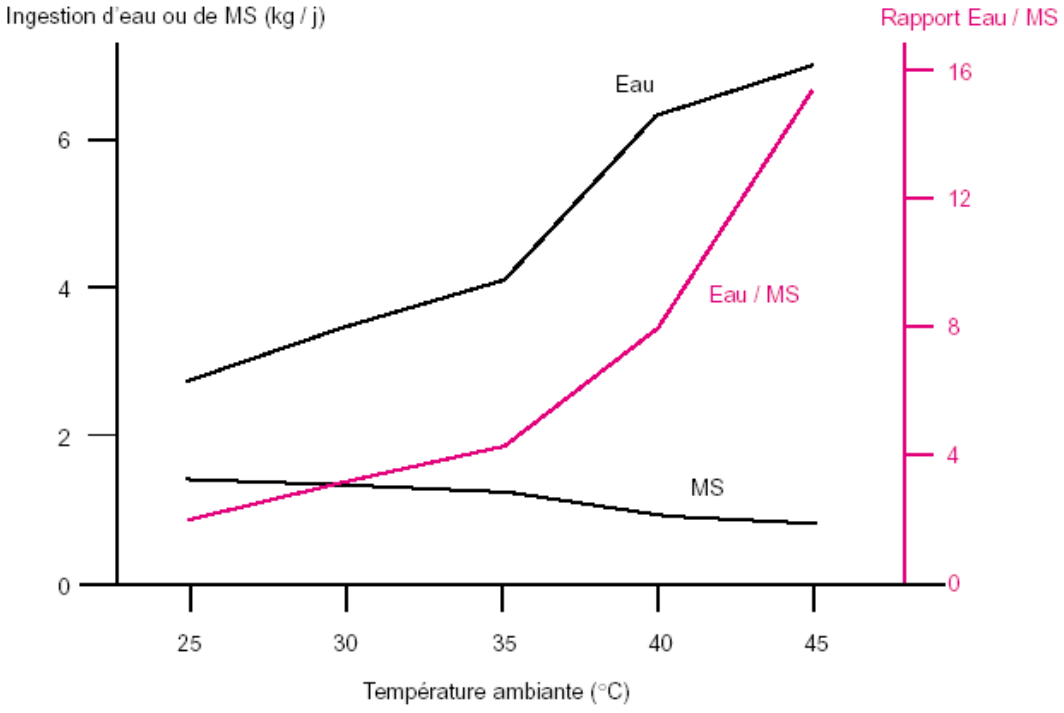


Figure 19. Effet de la température ambiante sur l'ingestion de matière sèche (MS) et d'eau par des chèvres (DAHLANUDDIN et THWAITES, 1993 cité par MORAND-FEHR et DOREAU, 2001).

La différence de température entre le jour et la nuit explique également ces variations. Si l'animal peut retrouver des températures ambiantes nocturnes suffisamment basses (n'impliquant pas la mise en place des phénomènes de thermorégulation) il aura moins besoin de diminuer son ingestion et d'augmenter la quantité d'eau bue (MURPHY, 1992).

Les deux paramètres (niveau d'ingestion et quantité d'eau consommée) sont des indicateurs de la capacité qu'ont les animaux à lutter contre la chaleur. En effet, leur variation s'explique par la nécessité de thermorégulation. Lorsque la température ambiante augmente, l'animal limite au maximum la production de chaleur interne et réduit son métabolisme (en particulier le phénomène de digestion et les déplacements). Il tente également d'éliminer de la chaleur par l'hyperventilation (évaporation d'eau au niveau respiratoire) et par la vasodilatation périphérique (évaporation de l'eau au niveau cutané).

L'animal modifie son comportement alimentaire. Il fractionne ses repas et privilégie les plantes les plus aqueuses et les fourrages les plus riches en azote (BECKER et LOHMANN (1992) cités par PONSART et coll., 2004a).
La modification du comportement alimentaire a une autre explication. Dans ces conditions thermiques, la sécrétion salivaire diminue et l'osmolarité du milieu ruminal et du sang augmente sensiblement, ce qui provoque la stimulation du centre de la satiété. L'ensemble de ces phénomènes explique la réduction de la longueur des repas et la baisse de l'ingestion journalière (SILANIKOVE et TADMOR, 1989).

Néanmoins, le principal moyen d'adaptation développé par l'animal réside dans la modification de ses choix alimentaires qui font varier la composition et la valeur alimentaire des ingesta. L'ensemble dépendra de la quantité d'aliments disponibles, de leur valeur nutritive, et des possibilités de choix (MORAND-FEHR et DOREAU, 2001). Après avoir consommé en priorité des plantes aqueuses, la vache cherche à augmenter la concentration énergétique ou azotée de sa ration en choisissant les espèces les plus pauvres en glucides pariétaux et les plus riches en lipides et en matières azotées (BECKER et LOHMANN, 1992 cités par PONSART et coll., 2004). Cela réduit la production de chaleur à même quantité ingérée, et maintient ou éventuellement augmente la valeur énergétique de la ration.
Dans les cas les plus extrêmes de sécheresse, les ruminants se tournent vers les arbustes et les arbres si les feuilles ou les jeunes pousses de ces plants ont une valeur nutritionnelle supérieure à celle des herbacées disponibles (MORAND-FEHR et DOREAU, 2001).

II.3.1.3 Effets sur la digestion

II.3.1.3.1 Effets des conditions climatiques

MORAND-FEHR et DOREAU (2001) ont établi un lien entre des températures élevées et une meilleure digestibilité de la ration, pour des quantités ingérées constantes. Cette augmentation, chez les bovins comme chez les ovins, est inférieure à 2 points pour un accroissement de température de 10°C, dans une plage de variation de température comprise entre 10 et 40°C. Il est probable que dans les conditions de la pratique, excepté en cas de sous-nutrition, l'accroissement de digestibilité est plus élevé car à l'effet de l'augmentation de température s'ajoute celui de la baisse des quantités ingérées. La baisse de l'ingestion irait de paire avec une meilleure digestibilité (figure 20) (DOREAU et coll., 2000).

Les variations de digestibilité d'une ration de composition déterminée s'expliquent aussi par des variations du temps de rétention des aliments dans le rumen, de l'activité microbienne ou de la réduction des aliments en fines particules. L'accroissement de température entraîne, à un même niveau d'ingestion, une augmentation du temps de rétention des particules dans le rumen, qui suffit à expliquer l'augmentation de la digestibilité (WARREN et coll., 1974).
En outre, il est possible que, lorsque la température augmente, la quantité d'eau bue plus importante entraîne un accroissement de la teneur en eau du contenu du rumen, et donc réduise la proportion de matière sèche dans le contenu évacué à chaque contraction ruminale (MORAND-FEHR et DOREAU, 2001).

En conclusion, une température ambiante élevée tend à augmenter la digestibilité des fourrages, ce qui s'expliquerait par un ralentissement du transit.

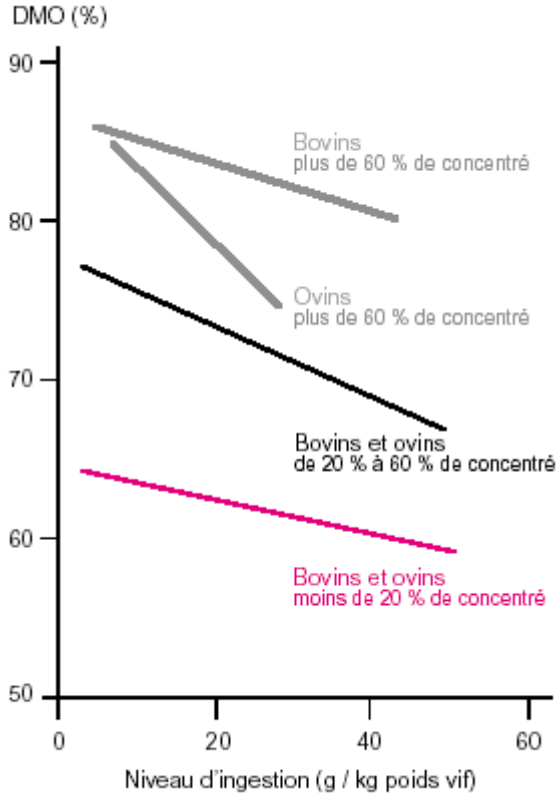


Figure 20. Relation entre la digestibilité apparente de la matière organique (DMO) et le niveau d'ingestion chez les ovins et les bovins : intégration de 253 résultats issus de 70 publications (DOREAU et coll., 2000).

Le niveau énergétique d'entretien se situe entre 8 et 16 g/kg de poids vif selon la concentration énergétique de la ration.

Cependant, lorsque la sous alimentation est présente, cette relation n'est plus systématique. Un niveau d'ingestion très bas s'accompagne alors d'une faible digestibilité, s'accentuant à mesure que les fourrages sont de moindre qualité (tableau XII) (DOREAU et coll., 2000).
Le phénomène pourrait être amplifié par une baisse des teneurs en azote (PONSART et coll., 2004a).

Tableau XII. Effet de la sous alimentation sur la digestibilité (%) de la matière organique de deux fourrages chez des vaches Holstein (d'après DOREAU et DIAWARA, cités par DOREAU et coll., 2000).

	Couverture des besoins énergétiques (%)		
	154	**96**	**38**
Foin de bonne qualité + paille	74,0	74,0	72,1
Foin de qualité moyenne + paille	65,0	66,0	60,1

La relation négative entre le niveau d'ingestion et la digestibilité est largement décrite, dans ce contexte particulier. Néanmoins, DOREAU et coll., 2000 ont constaté que la réponse de la digestibilité à une baisse du niveau alimentaire est variable. Elle peut augmenter, rester stable ou diminuer selon les essais. Pour le momen,t il n'a pas été possible de déterminer les facteurs animaux ou nutritionnels qui agissent sur le sens de cette variation, en particulier concernant les diminutions inexpliquées de la digestibilité.

II.3.1.3.2 Effets d'une restriction hydrique

Un jeûne hydrique entraînant une baisse des quantités ingérées peut, dans certains cas, accroître la digestibilité modérément, en rapport avec la diminution du niveau d'ingestion (SILANIKOV, 1986 cité par MORAND-FEHR et DOREAU, 2001), ou fortement.

II.3.1.4 Diminution de la quantité et de la qualité des fourrages: déficit de la balance énergétique

En cas de sécheresse, la qualité et la quantité des fourrages récoltés sont réduites. Selon le stade de végétation, l'impact de la canicule est variable. Il y a une perturbation de la floraison, de la fécondation. Le développement des épis est en conséquence réduit. La migration des éléments nutritifs en direction des grains est altérée par le manque d'eau.
En outre, le processus de lignification est accéléré et la plante consomme plus de sucres (INSTITUT DE L'ELEVAGE, 2003).

L'animal est confronté à une double difficulté. Dans un premier temps, il doit réduire la proportion d'extra-chaleur produite par l'organisme afin de lutte contre l'hyperthermie. Or, le processus de fermentation des aliments par les micro-organismes dégage une importante quantité de chaleur. De plus, la consommation de fourrages riches en "fibres" (disponibles en grande quantité en période de sécheresse) a un faible rendement au niveau métabolique et libère peu d'énergie utile. Ces fourrages provoquent une orientation des fermentations ruminales vers la production d'acide acétique au détriment des acides propionique et butyrique. Et ce dernier est caractérisé par une relative inefficacité dans l'utilisation de l'énergie métabolisable et génère plus de chaleur que les autres acides gras volatils (tableau XIII).
Ainsi, le ruminant doit trouver un moyen d'évacuer ce surplus de chaleur dans les conditions de stress thermique (PONSART et coll., 2004a et 2004b).

Tableau XIII. Efficacité de différents nutriments pour l'entretien, l'engraissement et la lactation chez le ruminant (énergie nette/énergie métabolisable) (INRAP, 1992).

	Entretien	Engraissement	Lactation
Acide acétique: C2	0,59	0,33	0,65
Acide propionique : C3	0,86	0,56	0,72
Acide butyrique : C4	0,76	0,62	0,71
25% C2 + 45% C3 + 30% C4	0,87	0,58	-
75% C2 + 15% C3 + 10% C4	0,86	0,32	-

L'Institut de l'Elevage (2003) a estimé que la valeur énergétique du maïs, récolté au cours de cet été 2003, devait être revue à la baisse, variant de 0,6 à 0,8 UFL. Il faut à la fois considérer celui récolté fin août - début septembre dont la teneur en matière sèche a considérablement augmenté (30% en plus) et ceux auxquels il manque des grains, récoltés plus de 2 mois après floraison.
L'ingestion de ce maïs récolté lors de la canicule est diminuée de manière variable, de 0 à 25%. Les maïs les plus verts (<25% de MS) et les plus desséchés (>30% de MS) sont les plus pénalisés. La même tendance est observée pour les maïs manquant de grain mais leur meilleure digestibilité amoindrit cet effet.

*****
La fonction de nutrition est modifiée et perturbée par la chaleur. Il y a augmentation de la quantité d'eau ingérée, diminution de la prise alimentaire et de la digestibilité des fourrages. Le déficit énergétique est alors accentué chez les vaches et, face à la pénurie de nourriture, la croissance des génisses est sacrifiée (PONTER et coll., 2004 - PONSART et coll., 2004a).

II.3.1.5 Conséquence de fortes chaleurs sur la reproduction, en rapport avec le déficit de la balance énergétique

D'une part, augmenter la prise alimentaire en rapport avec un haut niveau de production conduit à des animaux plus sensibles, en terme d'efficacité de production, aux facteurs environnementaux (FUQUAY, 1981) ; d'autre part, la principale cause du défaut d'ovulation chez la vache laitière, spécialement en post-partum, est un déficit prolongé de la balance énergétique (BUTLER, 2001, cité par RENSIS et SCARAMUZZI, 2003). Il est accentué et prolongé par une réduction de l'ingestion de 23 % (RONCHI et coll., 2001).

Une balance énergétique négative conduit à une diminution des concentrations plasmatiques en insuline (DE RENSIS et coll., 2002), glucose (JONSSON et coll., 1997) et IGF-1 (Insulin-like growth factor I) et à une augmentation de celles en hormone de croissance (GH) et en acides gras non estérifiés. Ces métabolites peuvent affecter la reproduction. En agissant sur l'axe hypthalamo-hypophysaire et sur l'ovaire, ils servent de médiateurs à l'effet inhibiteur d'une balance énergétique déficitaire sur la fertilité en post-partum (figure 21) (DE RENSIS et SCARAMUZZI, 2003).

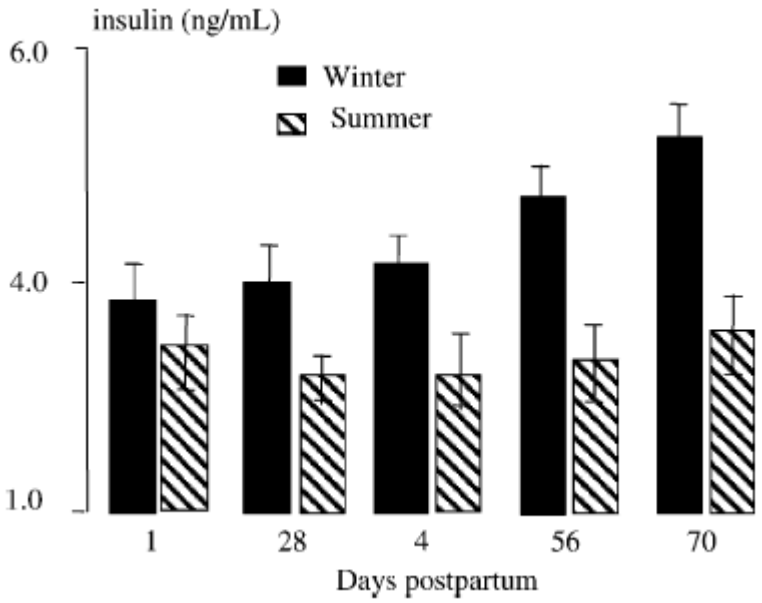


Figure 21. Interaction significative (p=0,031) entre saisons et jours post-partum pour la concentration plasmatique en insuline (DE RENSIS et coll., 2002).

Cette dernière est faible en été et n'augmente pas en post-partum tandis qu'elle est plus élevée en hiver et augmente de manière linéaire (p=0,044) après le vêlage.

L'insuline est requise pour le développement folliculaire et a un effet bénéfique sur la qualité ovocytaire. Le glucose et l'IGF-1 sont des stimulants, à la fois, de la croissance des follicules et de l'implantation de l'embryon ; sans oublier le rôle du glucose comme principal "carburant" de l'ovaire. Il est également impliqué dans la modulation de la sécrétion de LH. Une hyperglycémie sévère inhibe sa libération pulsée et l'ovulation attendue (JONSSON et coll., 1997).
Ainsi, tous ces facteurs sont essentiels à une activité ovarienne normale et leur faible concentration conduit à un développement folliculaire imparfait, une faible manifestation des chaleurs et un défaut de compétence ovocytaire (DE RENSIS et SCARAMUZZI, 2003).

Néanmoins, les variations décrites précédemment sont sujettes à caution. Ainsi dans l'étude de DE RENSIS et coll., en 2002, les concentrations plasmatiques en glucose, GH et IGF-1 restent inchangées qu'elles soient enregistrées au cours de l'hiver ou de l'été (figure 22).

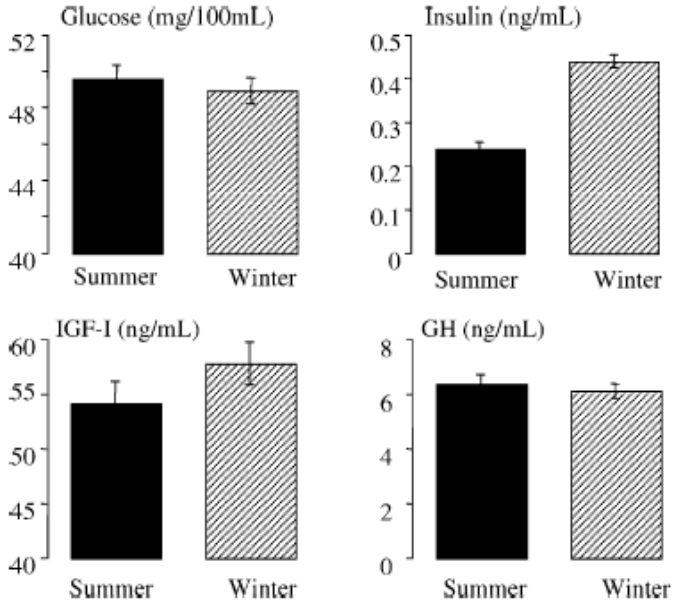


Figure 22. Concentrations plasmatiques en glucose (p=0,474), insuline (p<0,001), IGF-1 (p=0,190) et hormone de croissance (p=0,441) en post-partum chez des vaches laitières en période estivale ou hivernale (DE RENSIS et coll., 2002).

En outre, la restriction alimentaire, induite par une période de sécheresse, ne modifiait aucunement les concentrations plasmatiques en progestérone, cortisol, LH, FSH et prolactine (RONCHI et coll., 2001). Ces auteurs tiraient la conclusion suivante : les effets du stress thermique sur ces différents aspects de la reproduction ne sont pas influencés par la restriction alimentaire qui est constatée lors de températures élevées. Ainsi le rôle d'une faible ingestion sur la fonction de reproduction se placerait à un autre niveau.
En comparaison, RICHARDS et coll. (1995) observèrent une réduction de la progestéronémie, chez des femelles multipares, conséquence d'une restriction alimentaire sévère et prolongée.
Nous sommes à nouveau face à des résultats contradictoires qui soulignent la difficulté à interpréter des expériences très différentes (paramètres climatiques, ...) et la complexité des liens entre les acteurs du stress thermique.

II.3.2 Production de radicaux libres par l'organisme : conséquences sur la reproduction

Les radicaux libres sont des composés caractérisés par une structure électronique déséquilibrée qui leur confère une grande réactivité sur les constituants organiques et sur les structures cellulaires. Ils entrent en jeu dans le contrôle d'une grande variété de réactions d'oxydoréduction indispensables à la vie et à la croissance. Ils sont formés de façon continue dans l'organisme sain, en particulier par fuite d'électrons à partir de la chaîne respiratoire et au cours de l'élimination des composés tissulaires peroxydés.
Les stress de toute nature augmentent leur flux, épuisent les réserves de l'organisme en composés protecteurs qui les capturent (les vitamines et le glutathion). Ces composés et les mécanismes de défense engagés dans la lutte contre les radicaux oxygénés libres sont normalement régénérés ou remplacés à la faveur de périodes de repos de l'organisme. Dans des conditions de déséquilibres sévères, ces phénomènes aboutissent à la péroxydation des composants cellulaires (lipides, glucides et protides).
Les attaques radicalaires peuvent ainsi conduire à une diminution du pouvoir fécondant des spermatozoïdes, à une baisse de la fertilité des femelles, à la mortalité embryonnaire et à une baisse de la vitalité des nouveau-nés (AUROUSSEAU, 2002).

II.3.2.1 Formation des radicaux libres et conséquences dans les tissus

Nous allons surtout évoquer la formation de **l'anion superoxyde** ($O_2^{-\circ}$) dans la mitochondrie. Ce type de production est l'exemple type d'une source naturelle de radicaux susceptible d'être stimulée par des variations de l'alimentation et de l'environnement des animaux domestiques, en l'absence de toute pathologie ou de tout déséquilibre prononcé.
Il existe d'autres radicaux libres tels que le peroxyde d'hydrogène, produit de la β-oxydation des acides gras.

Les phénomènes radicalaires de base sont nécessaires au bon fonctionnement de l'organisme. Cependant, des flux de radicaux particulièrement intenses sont susceptibles de conduire à l'altération des composants cellulaires et des structures tissulaires (figure 23) (AUROUSSEAU, 2002).

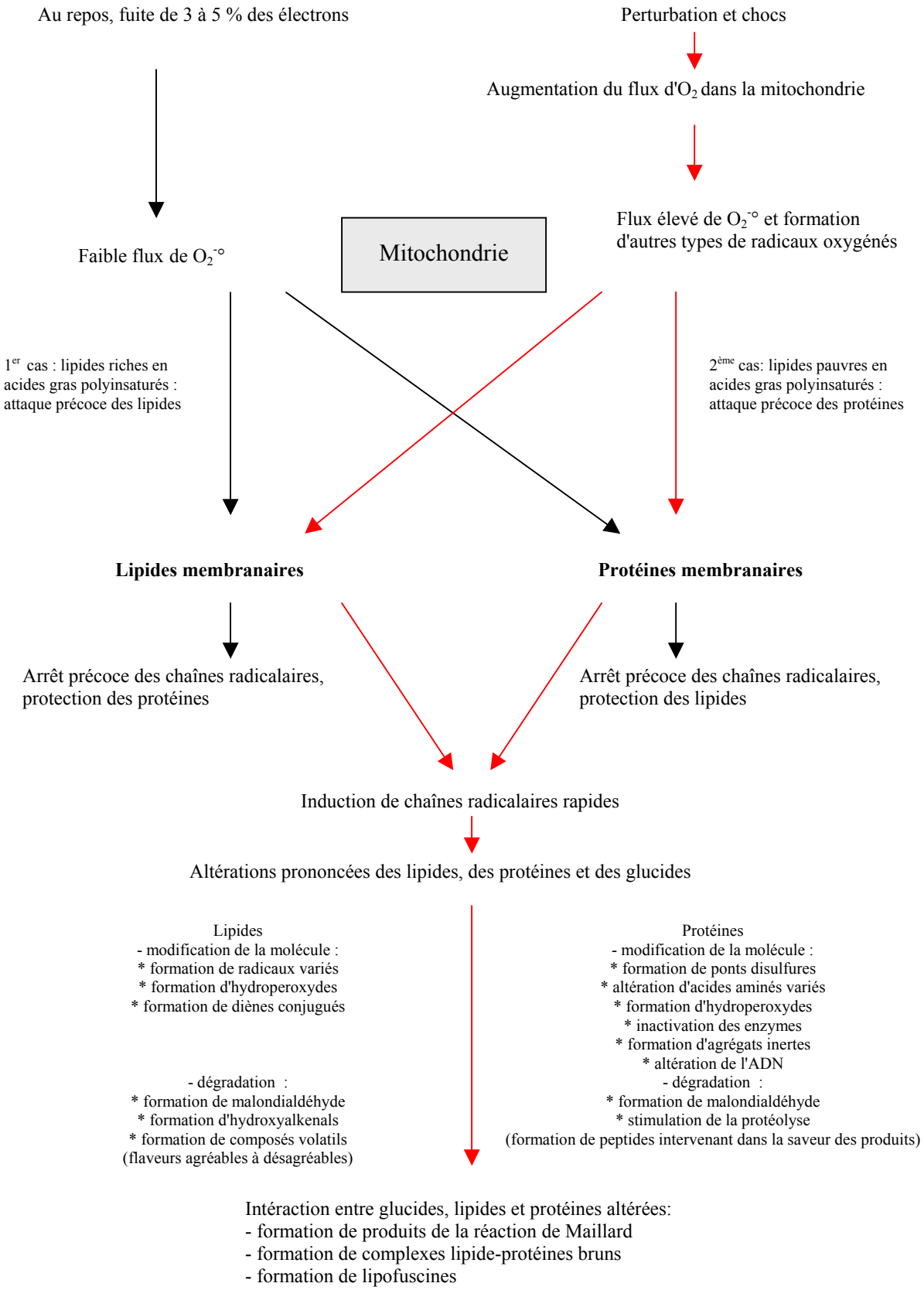


Figure 23. Altération des constituants membranaires par les radicaux libres (d'après AUROUSSEAU, 2002)

Les radicaux oxygénés libres peuvent diffuser dans le cytoplasme et à travers les membranes, pour aller attaquer des composants cellulaires éloignés de leur site de production. L'attaque des composants organiques permet la transmission du caractère radicalaire, à l'intérieur d'une même molécule, d'un même tissu et d'une molécule à l'autre. Cette transmission est extrêmement rapide (AUROUSSEAU, 2002).

Un phénomène d'amplification (figure 24) s'installe en l'absence d'équipements tissulaires efficaces pour stopper les chaînes radicalaires. Peuvent apparaître des pathologies sévères qui conduisent à la mort de l'animal.

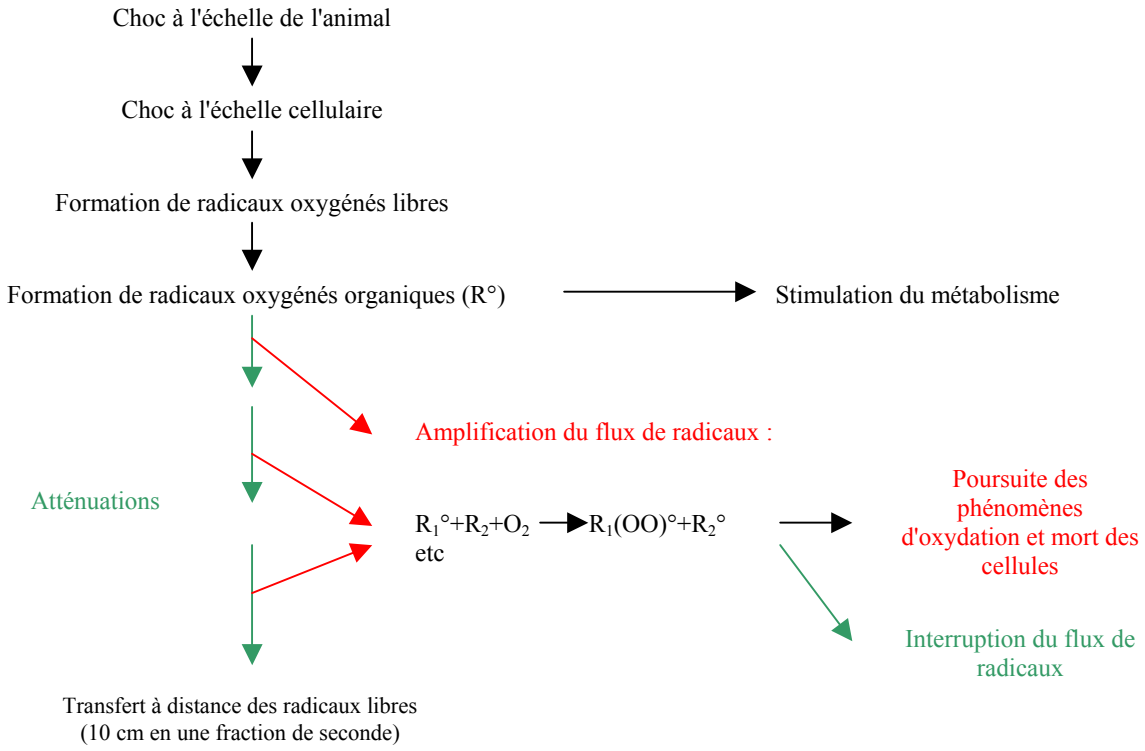


Figure 24. Initiation, transfert, amplification et atténuation du flux de radicaux libres dans les tissus (d'après AUROUSSEAU, 2002)

Au repos, les radicaux oxygénés sont normalement piégés et éliminés par différents mécanismes:

La capture directe des radicaux oxygénés libres est assurée par des composés piégeurs de radicaux ou par des systèmes enzymatiques situés au voisinage du lieu de production initial. Les radicaux peuvent être piégés par le glutathion, certains dipeptides, les protéines riches en groupes thiols (-SH), les polyamines, l'ubiquinol, les caroténoïdes, les flavonoïdes, la vitamine A, la vitamine C, la bilirubine, l'acide urique, l'acide lipoïque, les acides aminés, les acides gras insaturés non estérifiés, les phospholipides (SEVANIAN et coll. 1991, YU 1994, CHAN et DECKER 1994, PACKER et coll. 1995, HA et coll. 1998 cités par AUROUSSEAU 2002). Certains sont produits par l'organisme, d'autres ont une origine exogène.

La neutralisation des radicaux libres organiques formés après attaque des tissus par les radicaux oxygène libres est permise, entre autres, par la vitamine E. Elle évite la propagation des chaînes radicalaires dans les lipides (mais ne peut rien pour les protéines). Puis, les lipides insaturés protègent les protéines en se comportant en pièges à radicaux oxygénés libres. Leur régénération par la vitamine E est assurée (DEAN et CHEESEMAN 1987, cités par AUROUSSEAU 2002).

Les composés qui assurent la capture directe, citée précédemment, interviennent également selon ce procédé. La vitamine C protège efficacement les protéines sans protéger les lipides (KRAUS et coll., 1997) et intervient pour régénérer la vitamine E. Le glutathion protège les deux substrats (AUROUSSEAU 2002).

II.3.2.2 Exposition des animaux aux phénomènes radicalaires : effets des conditions d'élevage chez les reproducteurs

Selon la conduite d'élevage, les stress sont multiples. Nous allons uniquement nous attacher à ceux en rapport avec la reproduction.
Concernant la formation des gamètes, une stimulation de la production de radicaux libres est associée à une diminution de fertilité.
Une injection intramusculaire de 500 mg de vitamine E et de 50 mg de sélénium, 30 jours après la mise bas, peut améliorer la fertilité chez les vaches exposées à un environnement non stressant. Cependant, ces apports se révèlent souvent insuffisants lorsque les vaches sont soumises au stress thermique (AUROUSSEAU, 2002).
De nombreux auteurs se sont penchés sur la question de la réelle efficacité d'une complémentation alimentaire en anti-oxydants lorsque les animaux sont soumis à de fortes températures. Les résultats sont rapportés dans la partie suivante.

*****

Chez un animal soumis à une température ambiante élevée, deux phénomènes interviennent : l'hyperthermie et la réduction de l'ingestion associée à l'augmentation du déficit énergétique. Il en découle des altérations endocriniennes, des atteintes folliculaires et ovocytaires,... Cet impact global négatif sur la reproduction est résumé dans la figure 25. Elle illustre la complexité du phénomène et les rôles des différents acteurs du stress thermique

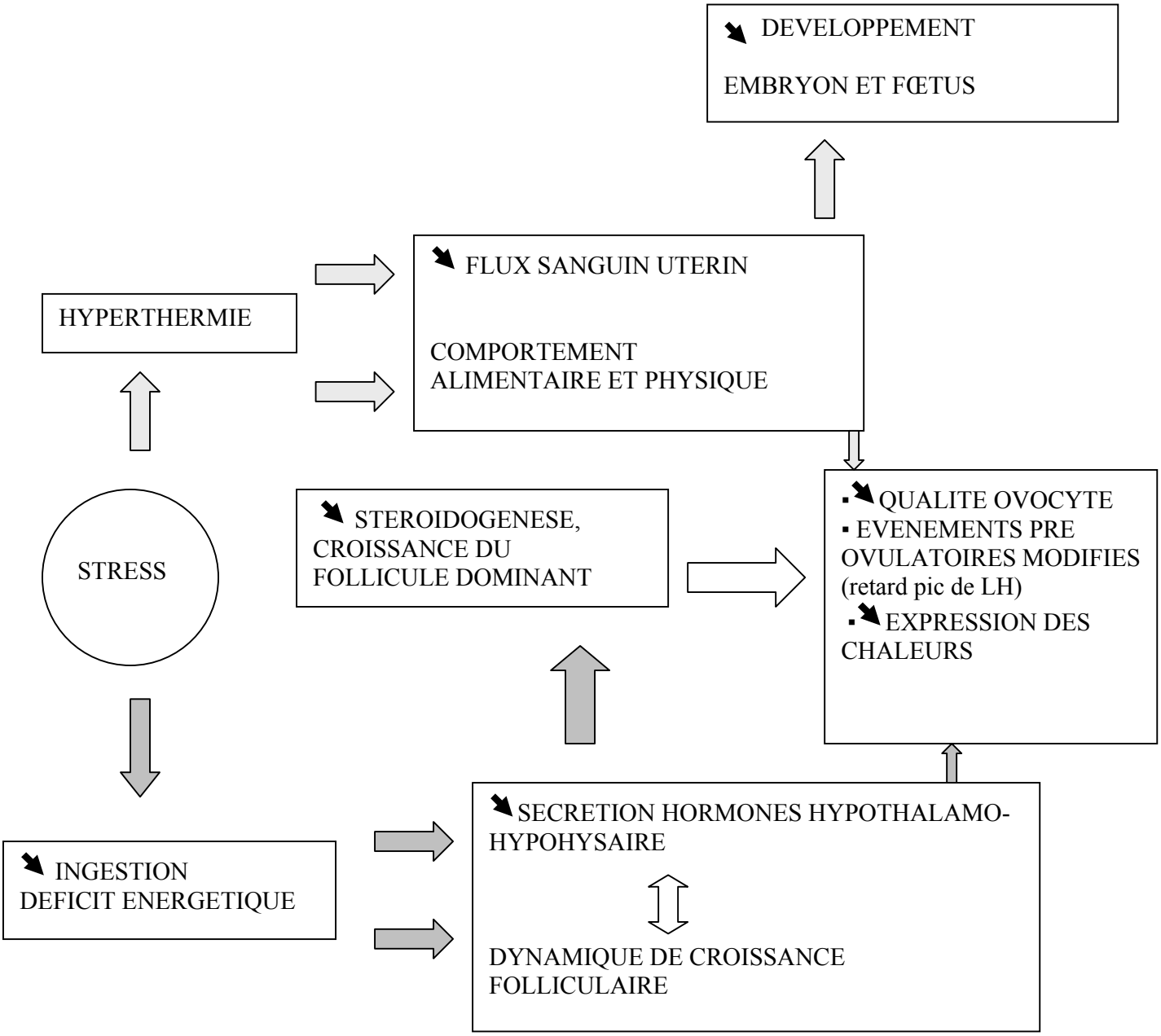


Figure 25. Principaux mécanismes impliqués dans les effets négatifs d'un stress lié à la chaleur sur la fonction de reproduction (d'après PONSART et coll., 2004a)

Chapitre 3

Stratégies de lutte

Nous allons décrire successivement les différents systèmes de production et de management susceptibles d'améliorer la fertilité des troupeaux au cours des mois d'été.

Comme nous l'avons vu précédemment, des températures élevées conduisent, en particulier, à une mauvaise expression des chaleurs. L'utilisation de systèmes indiquant matériellement le chevauchement peuvent améliorer la détection de l'œstrus. Néanmoins, aucune étude n'a été publiée pour évaluer la véritable efficacité de ces méthodes au cours d'un été, sous de fortes chaleurs (DE RENSIS et SCARAMUZZI, 2003). Certains auteurs ont seulement constaté que l'utilisation d'un "tail-chalk" (dispositif placé à la base de la queue) augmentait la proportion de vaches détectées en œstrus jusqu'à 96 heures après l'injection de PGF2α (de 24% à 43%) (EALY et coll., 1994).
Les producteurs laitiers en Italie adoptent même la monte naturelle au cours des mois estivaux pour contrecarrer cette mauvaise et difficile détection des chaleurs (DE RENSIS et SCARAMUZZI, 2003).

Il existe des solutions assez simples à mettre en place et parfois déjà très utilisées dans certaines régions françaises. Il est possible de grouper les vêlages à l'automne afin que les femelles soient gestantes au moment des plus fortes chaleurs. Elles sont ainsi remises à la reproduction à une période plus favorable (CAVESTANY et coll., 1985 - FULKERSON et DICKENS, 1985). Ce groupage est recherché en France par les éleveurs pour des raisons économiques (prix du lait lorsqu'il est élevé en hiver) et zootechniques (disponibilités des fourrages) (BERTHELOT et BERGONIER, 1995).
La lutte contre les insectes réduit le stress thermique en diminuant les mouvements des animaux (BERTHELOT et BERGONIER, 1995) et en évitant leur regroupement (PONTER et coll., 2004).
Intervenir à d'autres niveaux, tels que la sélection génétique, les thérapies hormonales, est envisageable. Cependant chacune de ces stratégies montre ses limites.

III.1. L'amélioration génétique

Les mammifères ont évolué en fonction de leur écosystème. Certains animaux de rente ont su s'adapter à la vie sous des climats chauds. Les troupeaux d'origine *Bos indicus* (Brahman) sont plus résistants aux conditions tropicales que ceux composés de races européennes (Angus ou Holstein), en raison d'une aptitude supérieure à réguler la température de leur corps.

III.1.1 Différences d'adaptation et de réponse au stress thermique

Elles sont visibles à plusieurs niveaux :

- les paramètres physiologiques

Ils évoluent différemment en réponse aux fortes températures. Les races autochtones des pays chauds (Brahman par exemple) présentent une fréquence respiratoire, une température rectale ou une cortisolémie significativement plus faibles que chez des races habituées aux climats tempérés placées sous des conditions identiques (HAMMOND et coll., 1996). Les races subtropicales perdent seulement 12% de chaleur par échange au niveau du tractus respiratoire, à une température ambiante de 38°C contre 24°C pour une race comme le Shorthorn, à la même température (MOUNT, 1979). En effet, les premières réduisent la production de chaleur métabolique par diminution de la fréquence respiratoire.
Enfin, l'ingestion diminue avec une température ambiante de 24-26°C pour les Holsteins, 26-29°C pour les Jerseys et 32-35°C pour les Brahams (MOUNT, 1979).

- la qualité ovocytaire.

Les effets de la température ambiante et de l'humidité sur la qualité ovocytaire selon les races bovines ont été étudiés par ROCHA et coll. (1998). Ils constatèrent un net déclin de la qualité des ovocytes collectés chez les vaches *Bos taurus* (Holstein) et un déficit remarquable de leur capacité de développement *in vitro* (tableau XIV). Concernant la race *Bos indicus* (Brahman), un fort pourcentage d'ovocytes montrait une morphologie normale et conduisait à la production d'une grande quantité de blastocystes (tableau XV) ; et ceci quelle que soit la saison. La qualité ovocytaire des races rustiques est donc beaucoup moins dépendante des variations saisonnières.

Tableau XIV. Pourcentage d'ovocytes normaux collectés chez des vaches Holstein et développement embryonnaire du stade 2 cellules au stade blastocyste (ROCHA et coll., 1998)

Saison	Nombre d'ovocytes total	Pourcentage d'ovocytes normaux	Pourcentage d'ovocytes évoluant jusqu'au stade			
			> 2 cellules (48 heures)	> 8 cellules (96 heures)	Morula (144 heures)	Blastocystes (192 heures)
Froide	67	80,0 ± 19,1	59,8 ± 11,7	44,4 ± 12,7	34,2 ± 12,7	29,0 ± 14,8
Chaude	**28**	**24,6 ± 6,3**	**52,3 ± 10,6**	**1,1 ± 4,8**	**0**	**0**

Tableau XV. Pourcentage d'ovocytes normaux collectés chez des vaches Brahman et développement embryonnaire du stade 2 cellules au blastocyste (ROCHA et coll., 1998)

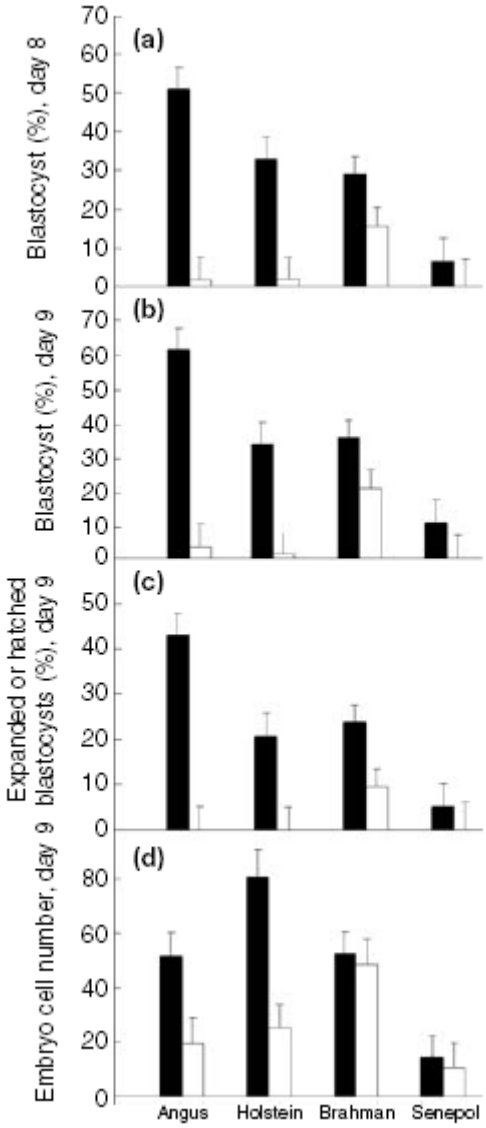
Saison	Nombre d'ovocytes total	Pourcentage d'ovocytes normaux	Pourcentage d'ovocytes évoluant jusqu'au stade			
			> 2 cellules (48 heures)	> 8 cellules (96 heures)	Morula (144 heures)	Blastocystes (192 heures
Froide	83	83,3 ± 17,4	83,1 ± 10,7	71,3 ± 11,6	55,5 ± 12,2	52,3 ± 13,5
Chaude	**89**	**77,0 ± 6,3**	**79,3 ± 10,6**	**69,9 ± 4,8**	**58,1 ± 4,8**	**41,3 ± 7,2**

Dans une seconde étude (KRININGER et coll., 2003) évaluant les races Brahman et Holstein 48 heures post-insémination, un plus grand nombre d'ovocytes Brahman avait clivé. Si la culture se poursuivait de 24 heures pour les ovocytes non divisés, les taux de clivage devenaient identiques. Ce clivage plus précoce suggère qu'il existe une différence inter-raciale dans le "timing" reproductif pour l'ovulation, la fécondation et le développement embryonnaire.

- la réponse de l'embryon au stress thermique.

De nombreuses études indiquent que les cellules et les embryons provenant de vaches Brahman sont plus résistants au choc thermique que ceux d'origine Holstein ou Angus (MALAYER et HANSEN, 1990 - PAULA-LOPES et coll., 2003b). Les embryons dans l'étude de PAULA-LOPES et coll. (2003b) étaient âgés de plus de 96 heures (stade > à 9 cellules) (figure 26). Or, lorsque ils sont encore au stade 2-4 cellules, et qu'ils subissent un choc thermique (4,5 heures à 41°C), la proportion d'embryons au stade blastocyste est réduite mais il n'y a pas d'interaction entre la race et le traitement (KRININGER et coll., 2003).
L'explication la plus probable est la différence de stade de développement entre les deux expériences. Sachant que le génome embryonnaire n'est pas complètement activé jusqu'au stade 8-16 cellules (MEMILI et FIRST, 2000 cités par KRININGER et coll., 2000), il est possible que les gènes qui confèrent une résistance au stress thermique chez les Brahmans ne sont pas encore exprimés à 2 ou 4 cellules.

En revanche, la réponse des animaux à la synchronisation ou à la superovulation est très peu dépendante du type racial (KRININGER et coll., 2003).



Le choc thermique de 41°C pendant 6 heures réduit le pourcentage d'embryons qui atteignent le stade blastocyste au 8ème jour (a) (p<0,001) et au 9ème jour (b) (p<0,001) après insémination, la proportion d'embryons qui deviennent des blastocystes éclos ou expansés (c) (p<0,001) et le nombre total de cellules par embryon (d) (p<0,01)

Figure 26. Effet de la race et du choc thermique (■ : 38;5°C, □ : 41,0°C) sur le développement embryonnaire (PAULA-LOPES et coll., 2003b).

Afin de mieux comprendre cette différence si nette entre les races tropicales et tempérées, certains auteurs ont tenté d'en trouver l'origine au niveau cellulaire. Ainsi, la distinction génétique inter-raciale se matérialise, entre autres, par la thermorésistance des lymphocytes (KAMWANJA et coll., 1994) qui sont moins sujets à l'apoptose pour les races subtropicales (Brahman et Senepol). Il y a eu une réelle sélection des gènes contrôlant la résistance cellulaire au choc thermique (PAULA-LOPES et coll., 2003b). Cependant, il n'a pas encore été mis en évidence que cette thermorésistance a pour origine une synthèse différentielle de HSP70 (Heat Shock Protein 70) (KAMWANJA et coll., 1994).

Ce constat peut être illustré par un second exemple. Généralement, la réponse tissulaire au choc thermique est similaire pour les troupeaux Brahman et Holstein. Cependant, les vaches Brahman montrent un déclin initial de la synthèse de nouvelles protéines et de leur sécrétion au niveau de l'oviducte et de l'endomètre utérin dans les 30 minutes après le début du choc thermique. Ce déclin reflète la réponse classique à ce type de stress mais il n'a pas lieu chez les vaches Holstein. Ainsi, leur tissu non thermotolérant produit des protéines dénaturées alors que cette synthèse aurait pu être réduite comme chez les Brahmans. Il s'agit d'une nouvelle composante de la sensibilité des races tempérées aux températures élevées (MALAYER et HANSEN, 1990).

III.1.2 Critères de sélection

La principale difficulté réside dans la corrélation négative qui existe entre la production laitière et la résistance à la chaleur. Plus une race est résistante au stress thermique, plus sa production laitière est faible. Combiner ces deux critères en génétique relève quasiment de l'impossible.
Cette stratégie de lutte est principalement mise en place dans des régions où les conditions climatiques en rapport avec un stress thermique sont prépondérantes une large partie de l'année. Pour un pays tel que la France, où les températures connues lors de l'été 2003 ont un caractère exceptionnel, la sélection génétique est davantage axée sur la production laitière. Les éleveurs n'ont aucun intérêt économique à posséder un troupeau plus résistant à la chaleur. De plus, dans ces zones où l'agriculture bénéficie d'un bagage technique important, d'autres stratégies peuvent être utilisées pour conserver une bonne productivité.

L'implantation de races autochtones croisées avec des vaches laitières hautes productrices est intéressante dans des pays chauds en voie de développement. Ces troupeaux conserveront une thermotolérance et auront un production laitière non négligeable et intéressante dans un contexte économique souvent difficile.
La thermotolérance de vaches issues d'une première génération de croisement entre une race tropicale adaptée (Tuli, Senepol, Brahman) et une race occidentale (Angus) est similaire avec celle de vaches Senepol ou Brahman en race pure (HAMMOND et coll., 1998).

Outre la sélection génétique sur la thermotolérance des animaux, il est également possible de jouer sur la couleur du pelage. Elle a un impact significatif sur les variations des performances laitières en première lactation sous les climats tropicaux, par le fait qu'elle conditionne l'absorption des rayonnement solaires (FINCH, 1986). Les animaux issus de la variété *Bos indicus ont* un pelage plus court, brillant et moins dense que *Bos taurus* (MOUNT, 1979).
L'interaction entre le couleur de la robe et la saison est significative pour l'intervalle [vêlage-insémination fécondante] et le nombre d'inséminations par gestation. Les vaches dont le pelage blanc a une faible absorption et un pouvoir réfléchissant important (MOUNT, 1979) présentent un intervalle réduit et requièrent moins d'inséminations que celles à robe plus foncée (KING et coll., 1988).

Cette méthode de lutte contre la chaleur a montré ses limites. Elle n'est applicable que sous certaines conditions économiques et climatiques car elle implique un déficit productif inintéressant dans des pays à agriculture intensive.
Il est nécessaire d'établir un compromis entre le risque de stress et le potentiel de production de la race choisie (MORAND-FEHR et DOREAU, 2001).

III.2. L'alimentation

La diminution de l'ingestion associée à une baisse de la qualité des fourrages conduit, en période de fortes températures, à un déficit de la balance énergétique chez les vaches et à une croissance altérée chez les génisses.

III.2.1 Limiter la baisse du niveau d'ingestion

La baisse de la consommation d'aliments, l'augmentation de la quantité d'eau bue et, en conséquence, le déficit de la balance énergétique sont atténués par la mise en place d'abris. En outre, il peut être intéressant de faire pâturer les animaux la nuit, car la régulation de la température est plus aisée dans un environnement plus frais (AHMED et EL AMIM, 1997, cité par MORAND-FEHR et DOREAU, 2001).
Les effets des fortes chaleurs sont également limités par des installations assurant le confort thermique des animaux : arrosage, brumisation associée ou non à une ventilation (HUBER et coll., 1994).

L'augmentation de la concentration énergétique de la ration est efficace en raison d'une diminution de la production de chaleur d'origine fermentaire. Cet effet s'ajoute donc à celui classiquement observé en zone tempérée, où l'apport de concentré augmente généralement l'ingestion par réduction de l'encombrement du rumen (MORAND-FEHR et DOREAU, 2001).
En outre, la réduction de la quantité de fibres dans la ration réduit la production de chaleur par le métabolisme (PONTER et coll., 2004).

L'apport de concentré présente, en outre, l'avantage de favoriser la production de propionate, qui entraîne une moindre production de chaleur que l'acétate.
Néanmoins le risque d'acidose est d'autant plus important que les vaches sont au pâturage et ne reçoivent ce concentré qu'en deux fois par jour. L'apport de substances tampons peut alors être recommandé (INSTITUT DE L'ELEVAGE, 2003 - SANCHEZ et coll., 1994 et OLDICK et FIRKINS, 1997 cités MORAND-FEHR et DOREAU, 2001).

Modifier le niveau et la nature de l'apport azoté a, des effets contradictoires (MORAND-FEHR et DOREAU, 2001). Ainsi, quand le régime est déficitaire en azote fermentescible, une source d'azote fermentescible (urée, ammoniac) accélère les fermentations dans le rumen et augmente la consommation alimentaire (PEARSON et ARCHIBALD, 1990 et AHMED et ABDELLATIF, 1995 cités par MORAND-FEHR et DOREAU, 2001). Mais ces résultats s'observent soit lorsque le stress n'est pas très marqué, soit lorsque le niveau d'ingestion des fourrages non supplémentés est très faible, soit enfin quand les animaux sont bien adaptés au stress thermique. Dans les autres cas, la consommation alimentaire a plutôt tendance à ne pas augmenter (MORAND-FEHR et DOREAU, 2001).

Il est également possible, pour augmenter la densité énergétique de la ration, d'ajouter des lipides. Les matières grasses, pour un poids identique, apportent environ 2 fois plus d'énergie brute que les glucides. Ainsi, il est envisageable d'augmenter la quantité d'énergie consommée par la vache et de diminuer la nécessité de thermolyse dans les conditions de stress thermique (PONSART et coll., 2004a).
Néanmoins, l'ajout de matières grasses peut perturber la fermentation dans le rumen et diminuer la digestiblité des fibres de la ration (JENKINS, 1993 - ENJALBERT, 1995). Ces effets sont plus importants dans le cas d'un régime qui provoque un pH faible dans le rumen associé à un système de distribution qui libère ces matières grasses polyinsaturées rapidement par

rapport aux matières grasses saturées, qu'avec un régime qui provoque un pH relativement élevé et une distribution des matières grasses sous une forme de libération lente des acides gras (ENJALBERT, 1995).

Les supplémentations en anti-oxydants peuvent être envisagées, tout en sachant que les expériences menées dans ce domaine ont donné des résultats contradictoires.

En cas de fortes chaleurs, les ruminants exportent des minéraux avec l'eau utilisée pour la régulation de leur température (pertes par la respiration et la sueur), ce qui modifie certains besoins (PONSART et coll., 2004a - PONTER et coll., 2004). En particulier, une augmentation de l'équilibre cation-anion (augmentation des teneurs Na et K, 0,5 et 1,5 % de la matière sèche respectivement et diminution de la teneur en Cl) a été associée à une amélioration du niveau d'ingestion (WEST et coll., 1992 cité par PONSART et coll., 2004a). Ainsi, l'apport minéral doit être revu en fonction des apports fourragers.

Une prise alimentaire maximale est permise par l'augmentation du taux d'humidité à environ 50%, en ajoutant de l'eau si la ration est très sèche (PONTER et coll., 2004).

L'eau doit être apportée en qualité et en quantité, avec de larges abreuvoirs, placés à la sortie de la salle de traite et à proximité des aires paillées. Les bacs à eau sont nettoyés quotidiennement, remplis avec de l'eau fraîche et si nécessaire cette eau sera au préalable analysée (PONTER et coll., 2004).

Enfin, l'apport d'eau froide a, dans certains cas, permis d'améliorer le niveau d'ingestion et de performances (WILKS et coll., 1990 cités par MORAND-FEHR et DOREAU, 2001).

En résumé, pendant les périodes de fortes chaleurs, il faut favoriser l'ingestion d'énergie en :
- augmentant le nombre de points d'eau et en diminuant la température de l'eau si possible
- distribuant la ration très tôt le matin et tard le soir
- distribuant la ration plusieurs fois par jour si les vaches sont en stabulation (ration plus "fraîche" ce qui diminue le risque de reprise de la fermentation dans le cas d'un ensilage et stimule la curiosité des vaches)
- augmentant la concentration énergétique de la ration, sous forme de concentrés (céréales) ou en ajoutant des graines d'oléagineux
- prenant garde au risque d'acidose. Il est recommandé de fractionner les apports de céréales, de ne pas donner sous forme de farine et d'apporter soit des substances tampons (sodium ou potassium bicarbonate), soit des fibres sous forme de 2 kg de foin ou 1 kg de paille.
- veillant sur la qualité du fourrage s'il est donné sous forme d'ensilage (il faut une vitesse d'avancement du front d'attaque du silo plus rapide, >25 cm/j)
- augmentant l'appétence d'un fourrage sec (foin ou paille) avec des mélasses
- ajoutant des anti-oxydants (Vitamine A et E, β-carotène et sélénium) pour diminuer les effets néfastes que les radicaux libres pourraient avoir sur l'embryon.
- recalculant les apports minéraux, en fonction des apports des fourrages.
(d'après PONSART et coll., 2004a)

Tout changement de régime alimentaire doit débuter par une transition d'au moins deux semaines (PONTER et coll., 2004).

III.2.2 Adapter la ration en fonction de la qualité et la quantité des fourrages disponibles (d'après INSTITUT DE L'ELEVAGE, 2003)

III.2.2.1 Mobiliser le maximum de ressources alimentaires

◙ Afin de faire face au déficit fourrager, il est envisageable de **rationner certaines catégories animales** et en particulier les animaux en croissance qui pourront bénéficier d'une croissance compensatrice au printemps suivant Outre la mobilisation des ressources alimentaires exceptionnelles, il faut noter qu'il est important de valoriser la repousse des prairies.

◙ **La paille** est l'aliment grossier que l'on mobilise prioritairement dans ce genre de situation. Néanmoins, l'utilisation de la paille produite sur l'exploitation ou à proximité, habituellement réservée à la litière, pose le problème des produits de substitution.

◙ **Les transferts du maïs grain vers l'ensilage** sont l'autre solution dans un contexte de sécheresse.

◙ **Les cannes et spathes de maïs** constituent un gisement important. Cependant, cette paille humide n'est pas très facile à stocker et à transporter.

◙ **Les coproduits humides ou secs** sont également à envisager. Leur obtention auprès des industries agroalimentaires est organisée et soumise à contrat. Aussi, la marge de manœuvre est donc très limitée.

◙ Enfin, **l'achat de foin ou de luzerne déshydratée** en provenance d'autres pays de l'union européenne peut compléter l'ensemble.

III.2.2.2 Valorisation des maïs "sécheresse"

Les effets de la sécheresse diffèrent selon le stade de végétation auquel elle s'est manifesté.

Le "stress hydrique" perturbe la floraison et la fécondation, réduisant en conséquence le développement des épis. La photosynthèse et la production de matière sèche sont réduites par la manque d'eau, sans oublier un déficit de migration des éléments nutritifs vers les grains.
Le "stress thermique" amène la plante à consommer ses sucres pour survivre et entraîne une lignification de la tige. Les feuilles "brûlées" pénaliseront davantage l'appétence que la valeur énergétique.

La valeur énergétique des maïs 2003 était très fluctuante (tableau XVI). Le maïs "sécheresse" a une valeur énergétique variable selon ses stades et aspects à la récolte, et selon la présence des grains. Les maïs "grillés" sont ceux présentant des tiges et feuilles sèches du haut en bas de la plante. Il n'est pas rare que, les besoins en température ayant été atteints rapidement, ces maïs soient trop secs à la récolte (35-40% de MS et plus). Pour les maïs récoltés fin août-début septembre 2003, le stade physiologique n'avait pas évolué mais la teneur en MS avait considérablement augmenté, la plante "grillant" sur place.

Cette évaluation reste néanmoins insuffisante pour coller à la réalité de chaque exploitation. Une analyse sur le fourrage "vert" à la récolte permet d'apprécier la composition de la plante, d'estimer la valeur énergétique.
Si le maïs n'a pas été prélevé à la récolte, une analyse sur le fourrage fermenté est possible sur les mêmes critères. La teneur en amidon permet d'estimer la teneur en grains du maïs.

L'ingestibilité des maïs "sécheresse" est toujours moindre qu'un maïs normal mais elle peut être néanmoins très variable ; une estimation au cas par cas s'impose.
Ces maïs sont difficiles à tasser correctement. Pour conserver leur valeur alimentaire à l'ensilage, il est impératif d'empêcher l'entrée d'air. Le front d'attaque doit être rectiligne pour éviter la reprise de l'activité fermentaire.

La moindre valeur énergétique de ces maïs est corrigée par l'utilisation de céréales introduites dans la ration fourragère avec la nécessité d'en étaler la consommation sur la journée. Le rumen valorise un fourrage plus riche en parois. La complémentation azotée doit être assurée en veillant particulièrement à éviter tout déficit entre PDIN et PDIE.

Tableau XVI. Evaluation de la valeur énergétique des maïs ayant souffert de la sécheresse (INSTITUT DE L'ELEVAGE, 2003).

Type de Maïs	Stade à la récolte	Grain	Appareil végétatif	Valeur énergétique UFL	
"anormaux"	floraison : 0,8 à 1,5 m haut	absence ou peu de grains: 0 à 10 % de grains (0 à 500 grains/ m^2	tige et feuilles vertes	0,85-0,88	0,75-0,78
			tige et feuilles vertes-jaunes	0,78-0,85	0,68-0,75
			tige et feuilles sèches	0,75-0,78	0,65-0,68
	1 mois après floraison : 18 à 25% MS	il manque des grains sur l'épi : 10 à 30 % de grains (500 à 1500 gr/m^2)	feuilles vertes au-dessus de l'épi	0,85-0,90	0,75-0,80
			tige et feuilles sèches	0,80-0,85	0,70-0,75
	plus d'un mois après floraison : plus de 25% de MS	il manque des grains sur l'épi : 10 à 30 % de grains (500 à 1500 gr/m^2)	feuilles vertes au-dessus de l'épi	0,85-0,88	0,73-0,76
			tige et feuilles sèches	0,82-0,85	0,70-0,73
		l'épi est presque rempli : 30 à 40% de grains (plus de 1500 gr/m^2)	feuilles vertes au-dessus de l'épi	0,88-0,92	0,76-0,80
			tige et feuilles sèches	0,83-0,88	0,70-0,75
"normaux secs"	plus de 35% MS	l'épi est normal : 40 à 50 % de grains	tige et feuilles sèches	0,90-0,92	0,78-0,80

III.2.2.3 Utilisation de la paille pour l'alimentation

La paille est un aliment pauvre en sucres solubles, en matières azotées, en minéraux et vitamines. Il est encombrant et peu digestible. Néanmoins, bien complémenté, il peut être intéressant à utiliser.

Certains principes sont à respecter:
- toutes les pailles de céréales conviennent mais elles doivent avoir été correctement récoltées (sèches) et stockées à l'abri des aléas climatiques,
- il est nécessaire d'apporter un complément avec azote soluble et glucides, en ajoutant, par exemple, de l'aliment liquide (5 à 10% de la quantité de paille) ou des concentrés azotés (environ 100g de tourteau de soja par kg de paille, ou 150 g de tourteau de colza) ou des sous-produits (corn gluten feed ensilé...),
- un apport systématique en minéraux, oligo-éléments et vitamine A est également nécessaire,
- il faut éviter les concentrés trop rapidement dégradables. Les céréales doivent être aplaties ou grossièrement broyées. En outre, des concentrés riches en cellulose sont introduits lors de l'utilisation de fortes quantités de céréales,
- il faudra veiller à apporter un minimum de fibres longues nécessaires au bon déroulement de la digestion ruminale et pour satisfaire l'appétit des animaux (association paille et foin préférable).

La quantité de concentré dépassera nettement les 50% de Matière Sèche Ingérée. La ration (tableau XVII) se composera de paille à brins longs, distribuée à volonté, en plusieurs repas par jour pour inciter les animaux à consommer et de 7 à 8 kg de concentrés par jour, dont la distribution est à fractionner en 3 ou 4 apports. L'addition de bicarbonate de sodium préviendra les risques d'acidose.

Tableau XVII. Exemples de rations pour les vaches laitières et les bovins en engraissement (d'après INSTITUT DE L'ELEVAGE, 2003)

	Vaches laitières - 20 kg de lait		Jeunes bovins
	Paille seule	Paille + ensilage maïs	
Paille à volonté (kg)	5	3	1 à 2
Ensil. maïs rationné (kg MS)	-	6	-
Céréales aplaties (kg)	10	5,3	à volonté
Pulpe betterave déshydratée (kg)	-	-	1
Tourteau soja 48 (kg)	1,7	2,0	1
CMV	selon les recommandations habituelles		

III.3. Complémentations minérales et vitaminiques : utilisation des anti-oxydants comme thermoprotecteurs

Le stress thermique est associé à une réduction de l'activité anti-oxydante globale au niveau plasmatique. Il semble assez évident qu'il existe un lien entre la diminution de la survie embryonnaire suite à une exposition à de fortes températures et une augmentation de la production de radicaux libres (DE RENSIS et SCARAMUZZI, 2003 - HARMON et coll, 1997).

De ce fait, quelques auteurs ont tenté d'étudier les effets bénéfiques d'une administration d'anti-oxydants tels que la vitamine E sur la fertilité.

III.3.1 Le Glutathion

Des expériences ont été conduites avec des embryons de souris cultivés *in vitro* afin de déterminer si l'utilisation de molécules anti-oxydantes atténuait les effets néfastes sur le développement embryonnaire.
Le **glutathion** (GSH) est l'un des principaux anti-oxydants cytoplasmiques qui ne passe pas les enveloppes cellulaires ; **l'ester de glutathion** est la forme perméable.

ARECHIGA et coll. (1994A) ont étudié les effets de la vitamine E et le glutathion sur la viabilité et le développement de la morula de souris.
En accord avec ce qui a été vu précédemment, ils ont tout d'abord constaté que l'exposition d'embryons de souris au stade morula à une température de 42°C pendant 1 heure ou de 43°C pendant 2 heures réduisait le nombre d'embryons vivants à la fin de la culture et la proportion de ceux qui atteignaient le stade blastocyste.
Plus particulièrement, l'administration de glutathion réduisait les effets du choc thermique sur la viabilité embryonnaire mais n'avait pas d'impact important sur la proportion d'embryons stressés devenus blastocystes (tableau XVIII). Aucun effet dose-dépendant ne fut mis en évidence. Ainsi, cette molécule ne peut que partiellement protéger les embryons.

Tableau XVIII. Effet de 5 µM de GSH sur la viabilité et le développement des morulae de souris exposées à un choc thermique de 43°C pendant 2 heures (ARECHIGA et coll, 1994A)

Température	Traitement	Nombre d'embryons	% de vivants à 24 heures [a]	% de blastocystes à 24 heures [b]
37 °C	Témoin	33	100	64
37°C	**GSH**	**33**	**97**	**58**
43°C	Témoin	29	38	10
43°C	**GSH**	**40**	**78**	**15**

[a] Effects significatifs: température, traitement et température x traitement ($p < 0,001$)
[b] Effects significatifs: température ($p < 0,01$) et température x traitement ($p < 0,05$)

Les auteurs suggèrent que le peu d'impact positif constaté est dû au fait que pour promouvoir le développement embryonnaire, il est préférable d'administrer les molécules très tôt au cours de la gestation.

Les mêmes auteurs, en 1995, tentèrent de déterminer si le glutathion était impliqué dans la thermotolérance des morulae de souris.
Dans la première expérience, les morulae étaient exposées à une température physiologique de 37°C, à un choc thermique modéré (40°C pendant 1 heure), à des températures plus élevées (43°C pendant 2 heures) ou à un choc thermique modéré suivi d'un stress thermique plus sévère (pour induire une thermotolérance).
L'exposition à un stress thermique modéré n'affectait ni la viabilité, ni le développement. Un choc plus important réduisait la viabilité et la proportion de morulae qui évoluaient en blastocystes. Les effets délétères d'une température de 43°C étaient amoindris si une exposition à une température de 40°C était faite au préalable.

En présence de **DL-buthionine-[S,R]-sulfoximine (BSO)**, un inhibiteur de la synthèse de GSH, la capacité d'une température de 40°C à induire une thermotolérance était réduite (tableau XIX). Le BSO faisait décroître le contenu embryonnaire en GSH mais ne portait pas atteinte à l'ensemble de la synthèse protéique.

Tableau XIX. Effet de la BSO sur l'induction de la thermotolérance chez les morulae de souris (ARECHIGA et coll., 1995).

BSO [a]	Température	Nbre d'embryons	% de vivants à 23 heures [b]	% de blastocystes à 23 heures [c]	% d'éclosion à 36 heures [d]
-	**37°C**	52	100	92	44
-	**40°C**	52	90	94	52
-	**43°C**	**55**	**7**	**20**	**5**
-	**40/43°C**	**53**	**74**	**45**	**26**
5 h	**37°C**	52	90	92	37
5 h	**40°C**	40	88	73	23
5 h	**43°C**	**41**	**0**	**27**	**5**
5 h	**40/43°C**	**56**	**25**	**30**	**5**

[a] BSO est ajouté pendant 5 heures (jusqu'à la fin du traitement)
[b] la viabilité était affectée par BSO, la température et BSO x température ($p<0,001$)
[c] le pourcentage de développement était affecté par BSO ($p<0,05$), la température ($p<0,001$) et BSO x température ($p<0,07$)
[d] le pourcentage d'éclosion était affecté par BSO ($p<0,001$), la température ($p<0,001$) et BSO x température ($p<0,06$)

Lors d'une autre expérience, l'administration de **S-adenosyl-L-methionine (SAM)**, un inducteur de la synthèse de GSH, conduisait à une réduction des effets négatifs du choc thermique de 43°C pendant 2 heures (tableau XX).

Tableau XX. Effet de la SAM sur la réponse des morulae au choc thermique (ARECHIGA et coll, 1995)

SAM	Température	Nbre d'embryons	% de vivants [a]	% au stade blastocyste [b]	% d'éclos [c]
-	37°C	54	98	76	31
-	**43°C**	**53**	**25**	**38**	**28**
+	37°C	64	95	83	31
+	**43°C**	**70**	**79**	**51**	**19**

[a] effet de la température, de la SAM et de la température x SAM ($p < 0,001$)
[b] effet de la température ($p < 0,001$) et de la SAM ($p < 0,1$)
[c] effet de la température ($p<0,05$)

L'addition de 5 µM de GSH ou d'un ester de GSH réduisait l'impact de 42°C pendant 2 heures sur la viabilité mais non sur le développement embryonnaire (tableau XXI).
Ces résultats suggèrent donc qu'il existe des mécanismes "GSH-dépendants" dans les processus par lesquels les embryons de souris limitent les effets délétères du choc thermique.

Tableau XXI. Effet de GSH et ester monoéthyl GSH sur la réponse des morulae au choc thermique (ARECHIGA et coll. 1995).

Traitement	Température	Nbre d'embryons	% de vivants	% au stade blastocyste
aucun	37°C	88	90,9	76,1
	42°C	**92**	**35,9**	**29,4**
GSH (5µM)	37°C	94	90,4	83,0
	42°C	**100**	**58,0**	**36,0**
GSH ester (5µM)	37°C	95	95,8	88,4
	42°C	**103**	**47,6**	**24,3**

Il semble plus difficile de bloquer les effets sévères du choc thermique sur le développement que sur la viabilité. Ce n'est pas une surprise car un développement fructueux requiert l'action de nombreux systèmes cellulaires de contrôle et d'organites. La viabilité, quant à elle, est le reflet de la perméabilité membranaire.
Les effets de la BSO sur la thermotolérance sont, semble-t-il, directement liés à une réduction de la concentration en GSH ou en sa synthèse.
L'interprétation des résultats obtenus avec la SAM concernant la proportion d'embryons atteignant le stade blastocyste est à faire avec précaution. En effet, les embryons ont été traité pendant 15 heures avant le choc thermique et donc de nombreux embryons étaient déjà à un stade de croissance avancé au moment de l'application du stress (ARECHIGA et coll, 1995).

Une série d'expériences assez proches ont été menées sur des embryons de bovins produits *in vitro.* Elles utilisaient le glutathion et la taurine. Cette dernière est un anti-oxydant présent en grande quantité dans l'oviducte.

Une supplémentation intermédiaire avec 50 nM de glutathion ou 50 mM de taurine avant le choc thermique ne réduisait pas les effets de ce stress (à 41°C pendant 3 heures) sur les embryons au stade 2 cellules (tableau XXII). L'addition d'ester de glutathion, un analogue du glutathion plus perméable au niveau membranaire, ne protégeait pas davantage du choc thermique.
En conclusion, que ce soit le glutathion, son ester ou la taurine, aucun d'eux n'atténuent les effets de fortes températures sur le stade 2 cellules (EALY et coll, 1995).

Tableau XXII. Effet du glutathion (GSH) et de la taurine sur le développement des embryons bovins au stade 2 cellules exposés à un choc thermique (41°C pendant 3 heures) (EALY et coll., 1995)

Traitement	Nombre de réplications	Nombre d'embryons	% d'embryons atteignant stade > ou = à 16 cellules
39°C			
Contrôle	6	99	46,3 ± 3,7
50 nM GSH	5	80	40,9 ± 4,1
50 mM taurine	4	58	13,8 ± 4,6
41°C			
Contrôle	6	97	24,6 ±3,7
50 nM GSH	6	98	30,0 ± 3,7
50 mM taurine	4	1	26,6 ± 4,6

Ces résultats ne correspondent pas à ceux d'autres études menées précédemment. Le GSH et la taurine n'étaient peut-être pas efficaces sur le stade 2 cellules car la présence d'autres "réponses protectrices" de l'organisme (comme la synthèse de protéines "choc") qui apparaissent plus tard dans le développement sont nécessaires à leur efficacité en tant que thermoprotecteurs.. Il est également envisageable que les embryons soient endommagés par des procédés liés au stress thermique mais qui n'impliquent pas des radicaux libres.
En outre, on peut affirmer que l'inefficacité de ces molécules n'est pas dû à un défaut de concentration dans la cellule, car les auteurs ont utilisé l'ester de GSH. Enfin, il ne s'agit pas non plus d'une supplémentation inadéquate car toute une série de concentrations ont été étudiées (EALY et coll., 1995).

III.3.2 La vitamine E et le Sélénium

La vitamine E et le Sélénium sont traités ensemble. Ils font très souvent l'objet d'études conjointes et sont administrés associés chez des animaux carencés.
Lorsque l'on est face à des soucis de fertilité dans un troupeau, l'alimentation est fréquemment analysée. Certaines études ont démontré que des carences en vitamine E et Sélénium pouvaient être à l'origine d'une baisse de la fertilité.

En climat tempéré, des vaches recevant des injections intra-musculaires de vitamine E (500 mg) et de Sélénium (50 mg) 30 jours post-partum n'étaient pas plus gestantes à la première insémination artificielle que les témoins. En outre, le traitement n'affectait pas l'intervalle [vêlage - première insémination]. Cependant, le taux de gestation à la seconde IA était

amélioré. Le nombre d'IA par gestation et l'intervalle [vêlage-conception] étaient plus faibles (tableau XXIII).

Tableau XXIII. Effet de l'administration post-partum de vitamine E et de Sélénium sur la reproduction des vaches en lactation (ARECHIGA et coll, 1998b).

	Témoins	Vitamine E/ Sélénium
Intervalle [vêlage-IA1] (jours)	63,3 ± 2,7	61,7 ± 2,5
Taux de gestation à la première IA (%) [a]	46,1 ± 5,3	45,4 ± 5,1
Taux de gestation à la seconde IA (%) [a]	52,1 ± 7,0	69,8 ± 6,6 **
Nombre d'IA par conception	2,0 ± 0,11	1,7 ± 0,10 *
Intervalle [vêlage-IAf] (jours)	98,1 ± 4,5	84,6 ± 4,3 *

* p=0,07
** p< 0,05
a : nombre d'animaux gestants / nombre d'animaux inséminés

L'injection de vitamine E et de Sélénium augmentait donc la fertilité des animaux non gestants dès la seconde insémination (figure 27) (ARECHIGA et coll., 1998b).

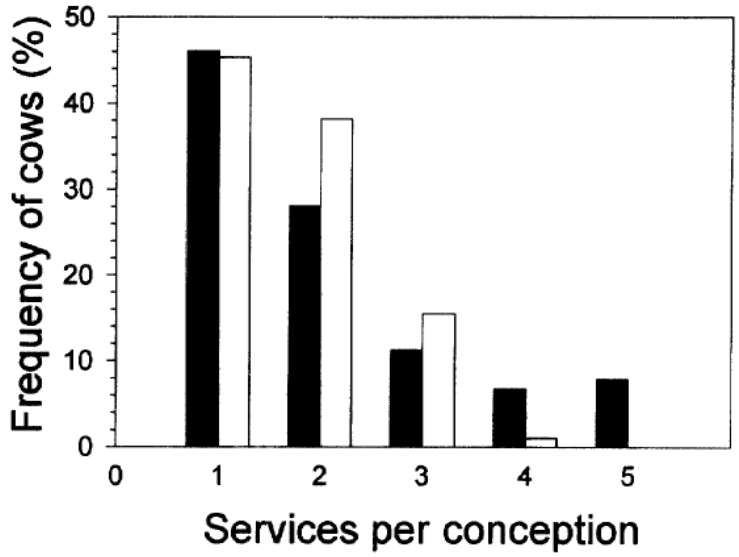


Figure 27. Distribution du nombre d'inséminations artificielles par conception pour les vaches témoins (en noir) et les vaches traitées avec la vitamine E et le Sélénium (en blanc) (ARECHIGA et coll, 1998b).

Cette distribution est affectée par le traitement (p<0.05).

Une unique injection de vitamine E et Sélénium en pré-partum augmenterait également la fertilité (ARECHIGA et coll, 1994B). Ces molécules améliorent la fertilité en agissant sur la santé de l'utérus. En effet, elles réduisent l'incidence de la rétention placentaire. On leur confère d'autres aptitudes : promotion de l'activité des neutrophiles, accroissement de la fertilité chez les ovins, amélioration de la mobilité des spermatozoïdes *in utero*...

EALY et coll, en 1994, ont étudié les effets d'une administration de 3000 UI de vitamine E au moment de l'insémination artificielle, au cours de deux étés consécutifs et d'un hiver en Floride.
Les auteurs émettaient l'hypothèse que les apports en Sélénium et vitamine E de la ration étaient insuffisants pour inhiber les effets négatifs des radicaux libres sur le développement embryonnaire durant un stress thermique. Une injection d'une dose de vitamine E en intra-musculaire de manière ponctuelle, à un moment clé de la reproduction pouvait présenter un intérêt.

Tableau XXIV. Effet de l'injection de vitamine E au moment de l'insémination artificielle sur le taux de gestation au cours des étés et de l'hiver (EALY et coll., 1994).

	Vitamine E		Placebo	
Mois	Gestante	Elevage	Gestante	Elevage
	nombre	%	nombre	%
Juillet	25/52	**48,1**	17/51	**33,3**
Août	11/96	**11,5**	17/115	**14,8**
9 Février au 2 Avril	55/163	33,7	48 /154	31,2
27 Juillet au 22 Septembre	19/99	**19,2**	21/87	**24,1**

L'administration de vitamine E n'eut aucun effet bénéfique évident sur les taux de gestation au cours des étés et de l'hiver.
Au cours des 4 expériences menées sur ce thème, la vitamine E a permis, à une seule reprise, une augmentation des taux de gestation durant le mois de juillet (tableau XXIV).
Deux explications sont possibles pour expliquer cette interaction entre le mois et le traitement.

- la vitamine E contrecarre les effets négatifs du stress thermique modéré du mois de juillet mais pas lors de températures plus élevées au mois d'août.
- le mode d'action de la vitamine E sur la survie embryonnaire n'est pas lié strictement à l'élévation de température mais peut prévenir le stress thermique.

Ils émettent, enfin, l'idée qu'une thérapie anti-oxydante plus complète peut être envisagée pour voir apparaître des effets bénéfiques.

Trois expériences évaluèrent des injections intra-musculaires, de 500 mg de vitamine E et de 50 mg de Sélénium, de 8 à 21 jours avant la date de vêlage attendue et de 30 à 80 jours post-partum, sur la reproduction et la lactation de vaches laitières Prim'holstein, en stress thermique.
Ni la vitamine E, ni le Sélénium n'améliorèrent la fonction de reproduction ou la production laitière. La production laitière pour 305 jours de lactation était de 9478, 7073 et 10 204 kg pour les 3 expériences menées. Les pourcentages de vaches gestantes à la première insémination étaient de 30, 16 et 24 % respectivement (PAULA-LOPES et coll., 2003a).

D'autres expériences ont été menées pour tester si l'amélioration du statut anti-oxydant pouvait accroître la résistance des embryons cultivés *in vitro*, lors d'un choc thermique.

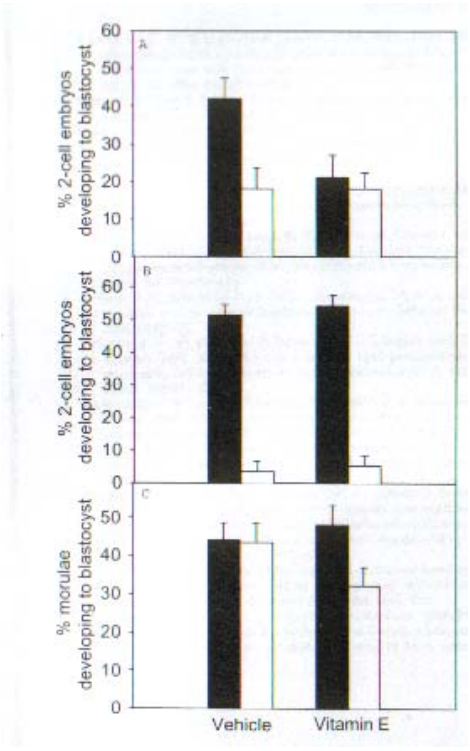
En parallèle avec l'étude menée précédemment par ARECHIGA et coll (1994A) sur le glutathion, celle concernant l'administration de vitamine E conduisait aux conclusions suivantes. Elle réduisait les effets délétères du choc thermique sur **la viabilité des embryons de souris**. Néanmoins, à l'instar du glutathion, le développement embryonnaire jusqu'au stade blastocyste est toujours fortement atteint par le stress thermique (tableau XXV). Il s'agissait d'une protection partielle.

Tableau XXV. Effet de la vitamine E sur la viabilité et le développement des morulae de souris exposées à un choc thermique de 42°C pendant 1 heure ou 43°C pendant 2 heures (ARECHIGA et coll., 1994A).

Température	Vitamine E (µM)	Nbre d'embryons	% de vivants à 24 heures [a]	% de blastocystes à 24 heures [b]
37°C	**0**	64	83	86
37°C	**25**	60	78	82
42°C /1h	**0**	65	65	69
42°C /1h	**25**	58	86	59
43°C/2h	**0**	54	20	28
43°C/2h	**25**	60	48	25

[a] Effet significatif : température, vitamine E et température x vitamine E ($p<0.001$)
[b] Effets significatifs : température ($p<0.001$)

Les trois études suivantes ont permis de tester l'efficacité de la vitamine E sur la culture embryonnaire bovine. Un choc thermique de 41°C sur des embryons au stade 2 cellules réduisait le développement jusqu'au stade blastocyste. La culture avec 100 µM de vitamine E n'inhibait pas les effets négatifs des fortes températures. Par exemple, 9 heures à 41°C nuisaient au développement du stade 2 cellules au blastocyste (51,2 ± 3,3% à 3,4 ± 3,3.% en l'absence de vitamine E et de 54,0 ± 3,3% à 5,2 ± 3,3.% en sa présence). Le développement embryonnaire du stade morula à blastocyste n'était pas compromis par un milieu de culture à 41°C pendant 9 heures. Il n'y avait pas non plus d'effet positif de la vitamine E à ce stade (figure 28).



Résultats pour les embryons au stade 2 cellules exposés à 41°C pendant 4,5 heures (A), pour des embryons au stade 2 cellules exposés à 41°C pendant 9 heures (B) et pour des morulae exposées à 41°C pendant 9 heures (C).
L'exposition des embryons 2 cellules aux deux premiers chocs thermiques diminuait le développement embryonnaire jusqu'au stade blastocyste (A: $p < 0,05$ et B: $p<0,001$).
L'ajout de vitamine E dans le milieu de culture ne réduisait pas les effets délétères du stress thermique.
Le choc thermique à 41°C pendant 9 heures ne réduisait pas le développement des morulae et l'addition de vitamine E n'avait pas d'effets bénéfiques sur la formation de blastocystes (C)

Figure 28. Absence d'effet de la vitamine E sur le développement d'embryons bovins cultivés à 38,5°C ou exposés à de fortes températures (PAULA-LOPES et coll, 2003a).

Il est probable que l'incapacité du Sélénium et de la vitamine E à améliorer la reproduction au cours d'un stress thermique reflète le fait que le statut anti-oxydant de l'individu est moins important que cela avait été supposé. Des études indiquent que la consommation d'oxygène des vaches laitières diminue (KIBLER et BRODY 1956; SORENSEN et WENIGER, 1987, cités par PAULA-LOPES et coll, 2003a), probablement parce que la consommation de fourrage et la production laitière sont réduites. Un tel phénomène pourrait faire diminuer la production globale de radicaux libres (PAULA-LOPES et coll, 2003a).
OLSON et SEIDEL (2000) observèrent que la supplémentation en vitamine E au cours d'une culture d'embryons bovins augmentait le développement blastocytaire. Les différences observées entre cette étude et celle citée précédemment reposent sur le système de culture des embryons : une atmosphère de 20% d'oxygène dans la première étude contre 5% pour la seconde. Il est possible que la forte concentration en oxygène utilisée par PAULA-LOPES et coll. (2003a) ait conduit à une exacerbation de la production de radicaux libres, ce qui ne pouvait être compensée par l'adjonction de vitamine E. De plus, les embryons ont été cultivés dans un milieu contenant de la vitamine E dès le stade une cellule pour la seconde étude, la concentration utilisée étant identique pour les différentes expériences. On peut toujours supposer que d'autres résultats contradictoires pourraient être publiés si les expériences sont menées à d'autres concentrations.

III.3.3 β-carotène et Vitamine A

Les études menées sur le β-carotène et son métabolite principal la vitamine A se basent tout d'abord sur les qualités anti-oxydantes reconnues de ces molécules. En outre, la vitamine A et le β-carotène pourraient avoir un impact spécifique sur le développement embryonnaire par la présence dans l'endomètre d'une protéine de transport spécifique: **retinol-binding protein**. Ainsi, la vitamine A est-elle capable d'améliorer la qualité et les fonctions embryonnaires, avec pour objectif final : augmenter la fertilité et donc la survie embryonnaire ?

L'influence de la vitamine A sur l'ovulation et la qualité embryonnaire a été observée chez 48 vaches superovulées, avec deux doses distinctes de FSH (32,5 mg et 27 mg) (figure 29).
Le taux de réponse à la FSH (pourcentage de vaches avec des ovulations multiples) pour toutes les vaches était de 65,9% et n'était affecté ni par la dose de FSH, ni par la vitamine A. Chez les animaux présentant moins de 20 ovulations, on recueillait davantage d'embryons comparativement aux autres vaches (59,6% contre 35,8%) et également plus d'embryons transférables (36,2% contre 14,3%). La dose de FSH n'affectait ni la qualité embryonnaire ni le nombre total d'embryons récoltés.
La vitamine A n'avait aucun impact sur le taux d'ovulation ou le nombre total d'embryons récoltés. Néanmoins, elle améliorait la qualité embryonnaire (grades 1 et 2 : 4,25 contre 1,86). Le nombre moyen d'embryons non transférables n'était pas différent selon les doses de FSH et le tratiement avec la vitamine A (SHAW et coll, 1995).

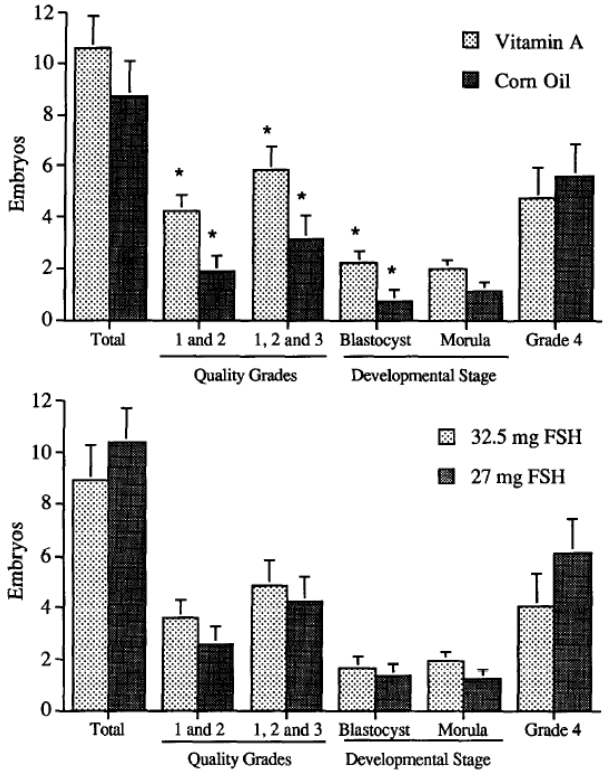


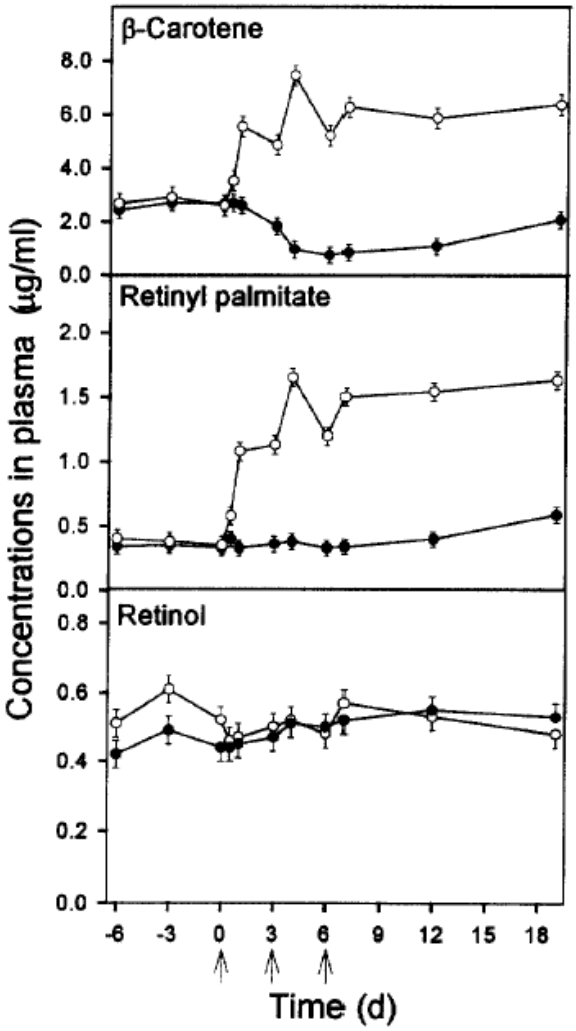
Figure 29. Les effets de la vitamine A et des différentes doses de FSH sur le nombre total d'embryons et la qualité de ces derniers (classés par grade et stade) (SHAW et coll., 1995).

Le grade 4 comprend les embryons non transférables. Les * indiquent les différences significatives ($p<0,05$)

Ces résultats suggèrent que la vitamine A améliore la qualité embryonnaire sans affecter le taux d'ovulation dans les troupeaux de vaches superovulées (SHAW et coll., 1995).

Cette étude est basée sur l'observation de femelles surperovulées sous des conditions climatiques tout à fait banales. Après application d'un stress thermique, la vitamine A présentera-t-elle les mêmes qualités ?

ARECHIGA et coll. (1998b) ont testé l'efficacité du β-carotène, en présence de températures élevées. Des vaches, suite à une injection de prostaglandines (PGF2α), ont reçu 3 doses, en intra-musculaire, de 800 mg de β-carotène (ou de NaCl pour les vaches témoins) au 3ème et 6ème jours précédant la date anticipée de l'insémination et également le jour de cette dernière.
Les injections intra-musculaires augmentèrent la concentration plasmatique en β-carotène de 2,7 ± 0,38 µg/mL avant l'injection à 5,55 ± 0,38 µg/mL à 24 heures post-injection. La seconde et la troisième administrations conduisaient à une légère élévation de ces concentrations plasmatiques en β-carotène (figure 30).
Néanmoins, la concentration en rétinol (vitamine A) ne variait pas chez les vaches traitées.



Les concentrations en β-carotène étaient affectées par le traitement (p<0,001), la date (p< 0,001) et le traitement x date (p<0,001).
Les concentrations en rétinyl étaient modifiées par le traitement (p<0,01), la date (p<0,0001) et le traitement x date (p<0,001)

Figure 30. Concentrations plasmatiques en β-carotène, rétinyl et rétinol chez des vaches en stress thermique, ayant reçu 3 injections intra-musculaires de 800 mg de β-carotène (○) ou de solution saline (●) (ARECHIGA et coll., 1998b).

Les auteurs ne constatèrent aucun effet bénéfique du β-carotène sur la proportion de vaches observées en chaleur après l'injection de prostaglandines, ni sur le taux de gestation des vaches inséminées (ARECHIGA et coll., 1998b).

Le schéma d'injections utilisé dans cette expérience est suffisant pour élever la concentration plasmatique en β-carotène et en rétinyl jusqu'à 13 jours après la dernière administration. Néanmoins, ceci est insuffisant pour améliorer la fertilité. Plusieurs explications sont envisageables:
- il est possible que les embryons soient résistants à cette thérapie anti-oxydative,
- les injections de β-carotène n'augmentent pas assez les concentrations dans l'oviducte où l'embryon réside. Ainsi, une exposition prolongée à cette molécule serait nécessaire à une élévation efficace de sa concentration dans l'oviducte et l'utérus,
- l'administration de vitamine A peut accroître le développement embryonnaire, comme d'autres études (SHAW et coll, 1995) le montrent, mais ses effets ne sont peut-être visibles que chez les femelles superovulées (ARECHIGA et coll., 1998b).

Egalement en 1998, ARECHIGA et coll. ont étudié l'impact d'une insémination artificielle programmée (Timed Artificial Insemination ou TAI) et d'un apport de β-carotène sur la reproduction et la production laitière.
Deux expériences étaient conduites lors de mois caractérisés par une température ambiante élevée ; une troisième, à une période beaucoup plus clémente. Les vaches recevaient une ration comprenant de 0 à 400 mg/j de β-carotène par animal pendant une période supérieure à 15 jours avant l'insémination artificielle.
Les vaches étaient soit inséminées sur chaleurs observées, 70 ou 50 jours post-partum, soit incluses dans un programme comprenant : à J0 8µg de GnRH, à J7 25 mg de PGF2α, à J9 8µg de GnRH et J10 IA.
Les taux de réussite à la première IA étaient similaires entre les différents groupes mais le pourcentage de vaches gestantes à 90 jours était plus important pour le groupe TAI dans les expériences 1 (16,6% contre 9,8%) et 2 (34,3% contre 14,3%). Ceci illustre l'intérêt de ce type de protocole pour lutter contre les effets du stress thermique (ARECHIGA et coll., 1998a).

L'apport de β-carotène n'avait pas d'effet à première vue sur la reproduction. Cependant, pour les vaches bénéficiant de la ration complétée pendant plus de 90 jours, le taux de gestation à 120 jours était augmenté dans la première expérience (35,4% contre 21,1%). Cette amélioration reflète à nouveau le fait qu'une administration prolongée de β-carotène est requise pour augmenter sa concentration tissulaire de manière adéquate. Dans toutes les expériences, le β-carotène faisait augmenter de 6 à 11% la production laitière cumulée au dernier jour de l'expérience.

III.3.4 L'acide nicotinique

Notre étude serait incomplète si l'action de l'acide nicotinique n'était pas mentionnée. Cette vitamine B a une action particulière qui peut s'avérer tout à fait bénéfique dans le cadre d'une lutte contre la chaleur et d'une amélioration de la fertilité par extension.

Il favorise la vasodilatation à la périphérie de l'organisme. Cela pourrait conduire à une amélioration d'un transfert de chaleur avec l'environnement au niveau de la peau et favoriser une diminution de la température corporelle. Dans l'étude suivante, les auteurs ont souhaité évaluer dans quelle mesure une complémentation en acide nicotinique pouvait améliorer les phénomènes de thermorégulation chez la vache laitière.

36 vaches laitières Prim'Holstein étaient alimentées avec une ration complémentée ou non avec de l'acide nicotinique. Cette ration en contenait des doses croissantes : 12, 24 ou 36 g / jour par vache pendant 3 périodes successives de 17 jours.
Au cours de cette étude, la température de l'air était de 28,5°C (période 1), 31,4°C (période 2) et 25,2°C (période 3). Les index température-humidité correspondant s'élevaient à 79,6, 85,1 et 75, respectivement.
La température rectale n'était pas affectée par le traitement. La comparaison des températures relevées sur le peau entre les vaches complémentées et les témoins montrait de plus faibles valeurs au niveau de la queue (34,0°C contre 33,7°C à 0800h ; 35,1°C contre 34,8°C à 1600h) et sur la croupe (34,1°C contre 33,7°C à 0800h ; 35,3°C contre 35,0°C à 1600H) pour les animaux traités, au cours de la première période. Aucune différence ne fut constatée lors de la troisième période (DI COSTANZO et coll, 1997).

Les résultats indiquent que lors d'un stress thermique modéré ou sévère, la complémentation alimentaire en acide nicotinique n'affecte pas la température rectale. Néanmoins, la température cutanée et le TCI (thermocirculatory index), comme mesure du taux de transfert de chaleur, sont réduits lors d'un stress limité (à un maximum de température de 28°C et une humidité relative de 90%). Une diminution légère de la fréquence respiratoire et de la température au niveau de la croupe, suivie de l'absence de réponse de l'organisme lors de l'exposition à des conditions thermiques modérées, suggèrent un possible effet positif de l'acide nicotinique chez les vaches exposées à de fortes températures estivales.

Des mesures plus précises du débit sanguin et une évaluation du métabolisme de l'animal sont nécessaires pour déterminer les mécanismes par lesquels l'acide nicotinique influence le transport de chaleur et le confort de l'animal. Il s'agit également d'évaluer dans quelle mesure il a un effet bénéfique sur la reproduction.

III.4. Le contrôle de la température et de l'humidité

Accroître la tolérance à la chaleur chez des animaux soumis à de fortes températures passe par une réduction de la production de chaleur interne (réduction du métabolisme) ou une augmentation de la dissipation de cette chaleur dans l'environnement.
A une température ambiante de 25°C, les pertes par convection sont extrêmement réduites et la dissipation de chaleur dépend surtout de l'évaporation d'eau au niveau de la peau et des voies respiratoires.
Différents systèmes de "rafraîchissement" tentent de faire diminuer la température corporelle des animaux en facilitant l'évaporation de chaleur et en atteignant une zone de confort thermique dans la mesure du possible.

On peut citer la simple structure apportant de l'ombre, l'air conditionné ou des systèmes d'arrosage suivie d'une ventilation forcée. Cependant, même les plus efficaces d'entre eux ne permettent pas d'atteindre une fertilité équivalente à un mois d'hiver.

Ces systèmes n'ont pas pour unique but d'améliorer les manifestations de l'œstrus. Etant donné l'impact du stress thermique à presque tous les niveaux, de la maturation des gamètes au développement embryonnaire en passant par la fécondation, plusieurs auteurs se sont penchés sur les effets bénéfiques spécifiques et réels de quelques-unes de ces méthodes.
En particulier, étant donné que les embryons sont les plus sensibles au stress thermique en tout début de gestation, il serait intéressant d'appliquer un court rafraîchissement lors de cette période afin d'améliorer le taux de gestation (HANSEN et coll., 2001).

III.4.1 L'ombre

La simple présence d'une structure ou d'un bâtiment apportant de l'ombre apporte quelques améliorations.
Dans les climats chauds du sud des Etats-Unis, un lieu ombragé est considéré comme essentiel pour maintenir la production laitière et la reproduction à de bons niveaux. Il peut également devenir nécessaire à la survie des animaux. Dans des climats plus tempérés, l'ombre, pourtant pas essentielle, est efficace pour réduire les effets de fortes températures. On peut citer les arbres, qui allient protection des rayonnements solaires et facilitation de l'évaporation de l'humidité cutanée, les abris constitués de bois, les tôles ondulées, très usitées du fait de leur coût modéré, de leur résistance et du faible travail d'entretien. Cette surface protectrice sera améliorée par une peinture blanche.
Une augmentation sensible des performances reproductives a été obtenue avec de simples toits métalliques peints en blanc et isolés avec du polystyrène en face interne (BERBIGIER, 1988b).
Un abri à base de tissu est également envisageable, il est vrai d'un faible coût mais à la durée de vie plus limitée et à l'efficacité moindre par rapport à une installation "en dur" (ARMSTRONG, 1994).

L'orientation de la structure revêt également une certaine importance. C'est le compromis entre une efficacité protectrice (sans omettre une bonne ventilation) et le maintien de surfaces sèches (à l'abri des précipitations) (ARMSTRONG, 1994).

Enfin, lorsque le troupeau est parqué dans de vastes champs, il est toujours possible d'aménager des structures provisoires. Néanmoins, il est nécessaire de prévenir toute destruction de la pâture à l'emplacement de la zone ombragée. Ainsi, il convient de les déplacer régulièrement. Certains auteurs préconisent de le faire tous les deux jours en moyenne (ARMSTRONG, 1994).

Des vaches en lactation placées ou non sous un abri au cours de l'été 1976 ont présenté des différences selon le traitement appliqué. La fréquence respiratoire et la température rectale étaient plus élevées pour les vaches bénéficiant de l'ombre. Leur prise alimentaire était augmentée de 9,7%, tandis que leur consommation d'eau diminuait de 19%. En outre, la production laitière et les taux de conception étaient améliorés (ROMAN-PONCE et coll., 1981).

III.4.2 Le douchage

L'humidification de la peau des animaux (ponctuellement dans la journée) et l'évaporation d'eau consécutive augmentent les pertes de chaleurs sans nécessairement modifier les conditions d'ambiance. L'utilisation de systèmes d'arrosage a été rapportée par SEATH et MILLER, dès 1947 (cités par FLAMENBAUM et coll., 1986). Des vaches exposées à des rayonnements solaires pendant plusieurs heures étaient humidifiées par arrosage. La diminution de la température rectale était plus marquée pour les animaux bénéficiant du traitement par rapport aux témoins. De même, un troupeau de bovins rafraîchi de la sorte et placé à l'ombre présentait une température rectale beaucoup moins élevée et une consommation alimentaire accrue (MORRISON et coll., 1981 cités par FLAMENBAUM et coll., 1986).

Dans les expériences menées par MORRISON et coll. (1981), le regroupement des animaux, dans les zones où les systèmes de douchage étaient installés, était en partie réduit par un arrosage dit séquentiel des animaux. En effet, l'augmentation de densité implique un stress supplémentaire chez les vaches, qu'il est préférable d'éviter.

Néanmoins, les effets bénéfiques du douchage sur la dissipation de chaleur au niveau cutané et à humidité ambiante constante sont surtout dépendants des mouvements d'air. Toutes les expériences menées sur ce système ne permettaient pas de mettre en évidence une diminution de la température rectale ou une augmentation de la prise alimentaire, lorsqu'il y avait peu de ventilation naturelle autour des animaux. En effet, l'humidité ambiante augmente et les possibilités d'évaporation cutanée sont limitées, favorisant le déclenchement de pathologies de groupe. C'est pourquoi, par la suite des auteurs ont associé le douchage à une ventilation.

La durée et la fréquence des périodes de "rafraîchissement" sont évaluées en fonction de la densité animale, de la ventilation naturelle et de la sévérité du stress thermique subi par les vaches.

III.4.3 La ventilation forcée

BERMAN et coll. (1985) ont enregistré la température rectale, la fréquence respiratoire, la température à la surface de la peau, le poids et la production laitière, deux fois par semaine, de juillet à mars pendant deux années sur 170 vaches Holstein israéliennes. L'effet d'une ventilation forcée a ainsi été évaluée, certains animaux étant placés sous un abri ouvert du côté qui présentait une ventilation de 1,5 à 3 m/s.

Pour des températures allant de 10 à 24°C, la température rectale n'était pas affectée par la valeur de la température extérieure, ni par la ventilation forcée. Cependant, ils constatèrent une augmentation de température de 0,2°C par kg de lait chez les animaux produisant plus de 24 kg/jour.
Entre 26 et 36°C, la température rectale augmentait avec la température ambiante pour les deux groupes de bovins (bénéficiant ou non de la ventilation forcée). Néanmoins, cette augmentation était divisée par deux pour le premier ensemble. En outre, la température rectale progressait avec la production laitière, à la fois chez les hautes productrices mais également chez les faibles productrices sous ventilation forcée.
Les mouvements d'air réduisaient la fréquence respiratoire moyenne.

Une quarantaine de vaches de race Holstein et cyclées ont été observées au cours de deux étés (YOUNAS et coll., 1993). Placées dans des bâtiments avec stabulation libre, elles ont bénéficié ou non de ventilateurs afin d'étudier les effets d'une ventilation forcée sur leur profil endocrinien et leur comportement au cours de l'œstrus. Après une période d'acclimatation de 8 jours pour le premier été et de 21 jours pour le second, 25 mg de PGF2α étaient injectés.
Les conditions climatiques étaient similaires lors des deux étés, excepté pour l'humidité relative qui présentait quelques unités de plus au cours du second.

La température rectale était plus faible ($p<0,05$) pour le groupe "rafraîchi" par rapport aux vaches témoins pour les deux étés (tableau XXVI).

Tableau XXVI. Effet de la ventilation sur les températures rectales minimale et maximale au cours des deux étés (YOUNAS et coll., 1993)

		Groupe ventilé	Vaches de contrôle
Température rectale minimale en °C	été 1	38,6 ± 0,4	39,7 ± 0,4
	été 2	38,6 ± 0,3	38,8 ± 0,2
Température rectale maximale en °C	été 1	39,6 ± 0,3	40,2 ± 0,3
	été 2	39,4 ± 0,2	39,7 ± 0,2

Bien que la ventilation contribuât à faire baisser la température rectale chaque été, la différence était beaucoup plus marquée entre les deux groupes au cours du premier été. Les vaches ventilées se refroidissaient plus rapidement la nuit et leur température rectale approchait alors la zone thermoneutre pendant quelques heures.

Le traitement n'eut pas d'effet sur l'amplitude de la vague pré-ovulatoire de LH ou sur ses concentrations basales durant les deux étés.

La ventilation semblait améliorer l'expression des chaleurs, particulièrement au cours du second été où les animaux avaient bénéficié d'une période de ventilation de 21 jours avant l'injection de PGF2α.

Outre l'amélioration des paramètres physiologiques (BERMAN et coll., 1985), une ventilation forcée anticiperait les effets du stress thermique et permettrait une meilleure efficacité reproductive (YOUNAS et coll, 1993).

III.4.4 L'association "douchage-ventilation forcée"

L'association "douchage-ventilation forcée" est l'étape suivante logique dans l'amélioration des systèmes de rafraîchissement des bovins soumis à une température ambiante élevée.
Les animaux sont humidifiés par un arrosage ponctuel puis l'eau entrée en contact avec la peau s'évapore grâce à la chaleur perdue par l'organisme. La ventilation accélère cette évaporation et permet des mouvements d'air tels que la saturation en humidité du milieu est limitée. Le déplacement de la chaleur est ainsi facilité (RYAN et coll., 1992b).

FLAMENBAUM et coll. (1986) ont étudié un système identique de refroidissement associant douche et ventilation forcée. Ils ont mis en place plusieurs protocoles avec les paramètres suivants : la densité des animaux et la durée des séquences "humidification et évaporation". Ainsi il était possible d'évaluer à quel niveau l'augmentation diurne de température pouvait être prévenue.
Dans toutes les expériences, la diminution maximale de la température corporelle était obtenue 30 minutes après la fin de la ventilation forcée. L'humidification du pelage des animaux pendant 10 secondes se révélait moins efficace que celle pratiquée pendant 20 ou 30 secondes (ces deux dernières séquences n'étant pas significativement différentes selon les résultats obtenus). Ventiler les animaux pendant 15, 30 et 45 minutes conduisait à une réduction de température de 0,6, 0,7 et 1,0°C respectivement.
Une densité de 3,5 m^2 / vache permettait une déperdition de chaleur doublée par rapport à une densité de 1,9 m^2 /vache.
Lorsque les animaux étaient rafraîchis 5 fois par jour pendant 30 minutes, leur température rectale était maintenue entre 38,2 et 38,9 °C pendant la journée, ce qui était significativement plus faible que celle relevée chez les témoins.

HER et coll., en 1988, ont étudié un système comprenant une séquence d'arrosage de 30 secondes suivie d'une ventilation forcée pendant 30 minutes (tableau XXVII). Les vaches étaient refroidies 9 fois par jour à partir du jour précédant l'œstrus supposé jusqu'au $8^{ème}$ jour post-œstrus.
Ils constatèrent que ce système de "rafraîchissement" permettait de réduire l'augmentation diurne de la température rectale en été (chez les vaches subissant le stress thermique) de 0,5 à 0,9 °C. De plus, cette température se maintenait davantage dans la zone de thermoneutralité (38,6°C).
Les vaches bénéficiant de la ventilation étaient plus nombreuses à montrer un comportement d'œstrus. La fréquence de l'anœstrus et des ovulations silencieuses étaient logiquement plus marquées pour celles toujours en stress thermique.

Tableau XXVII. Distribution au cours de l'été des vaches ventilées ou non présentant ou non un comportement œstral de 36 heures à 6 jours après retrait du dispositif intra-vaginal de relargage de progestérone (d'après HER et coll, 1988).

		Vaches présentant des manifestations d'œstrus en particulier le chevauchement	Vaches en anœstrus		
Groupe	Nbre de vaches		ovulation silencieuse	absence d'ovulation	total
Ventilé	33	29	2	2	4 (12%)
Non ventilé	33	22	6	5	11 (33%)

De plus, la production laitière de ces animaux était augmentée de 2,6 kg/j par rapport aux vaches témoins, c'est-à-dire une amélioration de 8%.

Cependant, le taux de conception des vaches "ventilées" ne différait pas de celui des vaches témoins (tableau XXVIII), suggérant qu'une période de "rafraîchissement" de plus de 10 jours était nécessaire pour une amélioration efficace de la fertilité.

Tableau XXVIII. Taux de conception (diagnostic de gestation à 45 jours) et taux de non retour (pourcentage de vaches ne montrant pas de chaleurs à J 28) des vaches ventilées ou non présentant un comportement œstral (HER et coll, 1988).

Groupe	Nbre de vaches	Taux de non retour	Taux de conception
Ventilé	29	21 (72%)	9 (31%)
Non ventilé	22	15 (68%)	8 (36%)

A la fin de la période expérimentale, soit au bout de 8 jours, les animaux jusqu'alors traités furent soumis à des conditions climatiques très stressantes tandis que les vaches témoins virent leur statut amélioré. En conséquence, il est possible que cela ait conduit à une mortalité embryonnaire, dès le 8ème jour, plus marquée chez les vaches du premier groupe et plus aucun bénéfice de l'expérience n'était visible.

EALY et coll. (1994) ont également déterminé les effets d'un court refroidissement et d'une administration de vitamine E sur l'infertilité induite par un stress thermique, au cours d'un été en Floride.
Dans une première expérience, les vaches étaient placées dans une structure comprenant des systèmes d'arrosage et des ventilateurs, ou disposaient uniquement d'un peu d'ombre, des 2 à 3 jours précédant au 5 ou 6ème jour suivant l'insémination. Ce "rafraîchissement" n'eut aucun effet sur la détection de l'œstrus, néanmoins les taux de gestation étaient légèrement augmentés pour les vaches ventilées pendant 8 jours après une injection de PGF2α (8 des 50 vaches soit 16%) par rapport à celles bénéficiant simplement d'un abri (2 des 32 vaches soit 6,2%). Ces valeurs étaient éloignées de celles obtenues au cours de l'hiver dans cette même exploitation (32,5%).
L'échec de cette association "douchage-ventilation" pour augmenter de manière significative la fertilité est probablement dû à l' impact du stress thermique sur la fonction folliculaire ou ovocytaire avant la mise en place de cette méthode. Ce dernier a également pu intervenir plus tard au cours de la gestation, donc bien après le refroidissement (HANSEN et coll., 2001).

Il est difficile de comparer l'efficacité de cette méthode de "rafraîchissement" à d'autres en raison des différences de conditions climatiques, de productions laitières et d'autres facteurs propres à chaque étude.

Ces systèmes comprenant douchage puis ventilation forcée sont d'autant plus efficaces qu'ils sont utilisés dans des régions dont le climat est faiblement humide. Dans d'autres cas de figure, le bénéfice de ce type de rafraîchissement est moindre.
Le moins coûteux est une légère brumisation d'eau et des ventilateurs conventionnels suspendus au plafond du bâtiment. Ceci est utilisé avec succès sous des climats arides et subtropicaux. Néanmoins, il faut éviter toute présence d'un courant d'air naturel, lequel évacue trop rapidement l'air rafraîchi et l'empêche d'interagir avec les animaux (ARMSTRONG, 1994).

Cependant cette méthode présente deux limites essentielles:
- il fallait éviter de trop refroidir les vaches afin de ne pas provoquer des pertes énergétiques par thermogenèse
- l'arrosage provoque parfois un environnement saturé en eau qui réduit de manière remarquable la capacité de l'animal à dissiper la chaleur par évaporation.
Ainsi, une attention particulière est à apporter à l'utilisation des brumisateurs. Il faut éviter que l'eau coule sur la mamelle, avant et après la traite. Ainsi, les quartiers ne seront pas contaminés et le produit de post-trempage éliminé (PONTER et coll., 2004).

Il existe un système très proche de l'association "douchage-ventilation". Il s'agit de **l'"evaporative cooling"**, dans lequel l'air ventilé est au préalable refroidi avant qu'il n'entre en contact avec l'animal (BERBIGIER, 1988b - RYAN et coll., 1992b). Ce système réduit la température de l'air ambiant par utilisation de la chaleur nécessaire à l'évaporation d'eau. La chaleur est en quelque sorte déplacée de l'air sec à la vapeur d'eau (FLAMENBAUM et coll., 1986). En outre, une partie de la brume formée se dépose sur les animaux et, au contact de la peau, une nouvelle évaporation abaisse la température cutanée.
RYAN et coll., en 1992, en comparant ces deux systèmes très proches ("evaporative cooling" et association "douchage-ventilation"), constatèrent que les performances reproductives et la production laitière étaient plus importantes lorsque l'air était pré-rafraîchi.
Néanmoins, bien qu'elle ait montré toutes ces qualités, cette méthode a l'inconvénient d'augmenter l'humidité ambiante et ainsi de réduire l'évaporation propre à chaque animal (FLAMENBAUM et coll., 1986). Cette technique nécessite également des bâtiments totalement clos, rendant l'ensemble très onéreux (BERBIGIER, 1988b).

III.4.5 L'air conditionné

Des installations avec l'air conditionné ont été utilisées expérimentalement pour augmenter la production laitière et la fertilité. Cependant, les résultats observés étaient beaucoup moins intéressants que ceux obtenus avec la méthode précédente (BERBIGIER, 1988b - ARMSTRONG, 1994). De plus, ces systèmes sont trop onéreux par rapport au gain espéré.

III.4.6 Où appliquer ces systèmes de rafraîchissement ?

De nombreuses études ont montré les bénéfices de l'implantation de zones d'ombre dans les champs tant sur la production laitière que sur la reproduction.

Il a également été question de ventiler l'aire d'attente avant la traite. Dans la plupart des exploitations laitières, le passage de la stabulation ou de la pâture à l'aire d'attente est le moment le plus stressant pour les animaux. Lorsqu'une vache est ainsi confinée de 15 à 60 minutes deux à trois fois par jour, le stress apparaît déjà sous de faibles températures. La plupart de ces aires ajoutent une anxiété au stress estival car elles manquent de ventilation. Pour améliorer cet environnement, elles devraient comprendre une hauteur minimale de 4,5 m au-dessus des vaches. L'ouverture des côtés est à encourager si les hivers le permettent. Il est également possible d'associer des arroseurs et de larges ventilateurs.
Afin de prolonger les effets bénéfiques d'une ventilation au cours de la collecte du lait, des systèmes humidifiant les vaches à leur sortie de la salle de traite ont été étudies. Mais cela n'était pas rentable financièrement (ARMSTRONG, 1994).

Enfin, la brumisation d'eau dans les aires de distribution de l'aliment a été usitée avec succès dans l'ouest et le sud-ouest des Etats-Unis. L'amélioration de la production laitière était d'autant plus importante que celle-ci avait lieu sous un abri. Les mouvements d'air naturels contribuaient à des échanges nécessaires à une évaporation efficace et continue de la chaleur. Cependant, un excès de vent rendait inefficace l'installation. L'eau superflue pouvait également poser problème sauf si la plate-forme permettait de la collecter et de la drainer afin d'éviter toute accumulation.
La ventilation se révéle toujours d'un intérêt non négligeable (ARMSTRONG, 1994).

Les températures estivales élevées peuvent être en partie atténuées par des méthodes artificielles de refroidissement. Le degré d'amélioration varie avec le type de système utilisé, le climat et le niveau de production des animaux. Un bilan économique prévisionnel précis des bénéfices engendrés par chaque installation doit être établi avant l'acquisition de l'équipement.

III.5. Les thérapies hormonales

Notre étude concernant l'impact d'une température ambiante sur la reproduction des vaches laitières, l'essentiel de la conduite d'élevage repose sur l'utilisation de l'insémination artificielle comme méthode reproductive. Celle-ci est mise à mal lors de fortes chaleurs, du fait de la mauvaise détection des chaleurs. L'œstrus est plus rarement observé et les vaches non inséminées au moment adéquate.
Une approche alternative pour augmenter la fertilité en période estivale est l'utilisation d'hormones, intervenant d'ordinaire dans la reproduction, pour améliorer les résultats (DE RENSIS et SCARAMUZZI, 2003).

III.5.1 La "Timed Artificial Insemination" (TAI)

Comme nous l'avons vu précédemment, il est parfois difficile en période estivale d'observer les animaux venus en chaleur, sans oublier que le nombre de vaches souffrant d'anœstrus est plus élevé.
Il existe différents protocole qui permettent, en quelque sorte, de "simuler" ou d'induire un cycle œstral. L'insémination artificielle est alors effectuée sans observation des chaleurs. Ces protocoles sont également utilisés pour synchroniser les vaches et regrouper les vêlages ou à des fins plus thérapeutiques comme le traitement de l'anœstrus.

- La pose d'implant: l'implant contient des progestagènes et l'injection comporte ces hormones associés à de l'œstradiol. Puis 10-12 jours plus tard, au retrait de l'implant, une injection d'eCG est réalisée. Il y a ainsi stimulation de la croissance folliculaire. L'insémination est possible 48 à 72 heures plus tard .
- **Le protocole GPG** (GnRH Prostaglandine GnRH) ou **CEC** (Cystoreline® Enzaprost® Cystoreline®) ou **7-2-1** (Ovsynch) : on administre de la GnRH à J0 puis de la PGF2α à J7 et enfin une nouvelle injection de gonadolibérine à J9 est réalisée. La première injection de GnRH permet la croissance folliculaire et l'apparition du corps jaune 7 jours plus tard. Celui-ci est lysé par la prostaglandine. Cette lyse est suivie d'une nouvelle maturation folliculaire facilitée par la seconde injection de GnRH. L'insémination est effectuée 16 heures après la dernière injection (PURSLEY et coll., 1997a et 1997b - SCHMITT et coll., 1996).

Que l'on soit ou non dans des conditions de stress thermique, les résultats de tous ces traitements sont fonction de la cyclicité préalable. Ils sont meilleurs si les chaleurs ont été effectivement observées, si l'intervalle [vêlage - insémination fécondante] est court et si l'état d'embonpoint est bon (MOREIRA et coll., 2000b). Le jour de mise en place du protocole a également des répercussions sur la réponse obtenue chez les vaches et les génisses de race laitière. En effet, selon le jour du cycle où le traitement s'applique, on constate que le développement et la dynamique folliculaire peuvent être affectés, les profils plasmatiques en progestérone modifiés et les ovulations accélérées (MOREIRA et coll., 2000a).
Dans l'ensemble, le taux de synchronisation obtenu par un Ovsynch est de 85%, mais les différences en fonction du jour d'application sont nettes. VASCONCELOS et coll. (1999) ont établi que, pour optimiser le traitement, il était préférable de le mettre en place en milieu de cycle.

BURKE et coll. (1996) ont évalué l'efficacité d'une TAI par rapport à une insémination artificielle sur chaleurs observées dans des conditions normales de température. Le taux de gestation était de 30,5% pour les vaches témoins contre 29,0% pour celles bénéficiant du protocole. Les taux de conception étaient de 41,5% et de 26,5% respectivement. L'intervalle [vêlage-insémination fécondante] pour les vaches considérées comme gestantes à 120 jours était de 83,6 jours pour les vaches témoins et de 79,2 jours pour celles traitées.
Outre le peu de différences notées entre les deux protocoles, les auteurs ont surtout constaté que les taux de conception et de gestation ainsi que l'intervalle [vêlage-insémination fécondante] étaient quasi constants quel que soit le mois étudié. Ainsi la TAI est une alternative efficace et envisageable dans la conduite reproductive du troupeau, afin de conserver une fertilité constante sur l'année.

En été, les différents protocoles permettant une TAI conduisent à une augmentation du taux de gestation à 90 jours en première insémination (ARECHIGA et coll., 1998a - DE RENSIS et coll., 2002), à 120 jours (DE LA SOTA et coll., 1998) et à 135 jours (DE RENSIS et coll., 2002), à un nombre de jours entre le vêlage et la conception réduit (DE LA SOTA et coll., 1998 - DE RENSIS et coll., 2002 - WOLFENSON et coll., 2000) (tableau XXIX).

Tableau XXIX. Détection des chaleurs, taux de conception et de gestation à la première synchronisation, et autres paramètres de la reproduction chez des vaches témoins ou bénéficiant du protocole TAI (DE LA SOTA et coll., 1998).

	Insémination vaches témoins	TAI	p<
Nombre de vaches dans l'étude	156	148	
Taux de gestation	4,8 ± 2,5	13,9 ± 2,6	0,05
Détection des chaleurs ou taux d'insémination	18,1 ± 2,5	100,0	0,05
Taux de conception	22,9 ± 6,4	13,2 ± 3,6	0,05
Intervalle [PGF2α - IA] (j.)	35,5 ± 1,9	3,0 ± 2,1	0,05
Taux de gestation global à 120 jours post-partum	16,5 ± 3,5	27,0 ± 3,6	0,05
Intervalle [vêlage- IAf] pour les vaches gestantes à 120 jours (j.)	90,0 ± 4,2	77,6 ± 3,8	0,05
Nombre d'inséminations par conception pour les vaches gestantes à 120 jours	1,27 ± 0,11	1,63 ± 0,10	0,05
Intervalle [vêlage - 1ère IA] (j.)	91,0 ± 1,9	58,7 ± 2,1	0,05

CARTMILL et coll., en 2000, ont obtenu des résultats plus nuancés dans leur étude consacrée à la comparaison de différents protocoles (Ovsynch et Select Synch : GnRH puis PGF2α à J7 et insémination sur chaleurs observées). Les taux de conception n'étaient pas différents entre ces deux traitements de J27 à J30. Les taux de gestation étaient meilleurs pour les vaches bénéficiant de la TAI. Les auteurs concluaient que la TAI devait son succès au fait qu'elle était indépendante de l'expression et de la détection de l'œstrus. Néanmoins, en raison de la faible survie embryonnaire, en particulier chez les vaches sous Ovsynch et soumises à un stress thermique intense (39,5% contre 69,2% de survie pour Ovsynch et les témoins respectivement), les taux de gestation étaient équivalents pour les deux groupes de J40 à J50 après l'insémination.

Enfin, si l'on compare plusieurs protocoles dits de synchronisation tels que le GPG, le PG-PG (3 injection de PGF2α à 14 jours d'intervalle puis insémination sur chaleurs observées) et le PG (injection unique de PGF2α et insémination sur chaleurs observées), une différence non significative apparaît concernant le taux de gestation à la première insémination (36,7% GPG; 16,7% PG-PG et PG). Les concentrations plasmatiques en progestérone post-insémination sont plus élevées pour le protocole GPG ($p<0,001$).
Cependant, les auteurs, reconnaissant une efficacité supérieure du premier traitement, considère qu'il faut avant tout corriger les erreurs d'alimentation et de management du troupeau avant de mettre en place toute technique améliorant la fertilité des animaux (ALNIMER et coll., 2002).

La TAI augmente les performances reproductives du troupeau, en particulier la fertilité. Les résultats des différentes études tendent à démontrer que le principal bénéfice de ces traitements est d'induire une cyclicité et de développer un tissu lutéal normal pour une meilleure fertilité. Il s'agit d'augmenter le nombre de femelles gestantes simplement par un accroissement du nombre de femelles inséminées à l'œstrus. Même si ces protocoles limitent les effets néfastes du stress thermique, ils ne s'adressent pas en profondeur à cette "pathologie" (DE RENSIS et SCARAMUZZI, 2003). La TAI n'a pas pour ambition de protéger l'embryon de la mortalité embryonnaire précoce thermo-induite mais supprime tous les soucis de management du troupeau liés à la détection des chaleurs. Une évaluation économique de ce protocole indique une augmentation nette du revenu par animal, lorsqu'il est mis en place dès la première insémination en période estivale (DE LA SOTA et coll., 1998).

III.5.2 L'utilisation d'hormones stimulant la fertilité

III.5.2.1 GnRH

MEE et coll. (1993) ont étudié les effets de l'administration de GnRH au moment de l'œstrus sur les différentes composantes de la reproduction, en particulier le taux de gestation, les concentrations plasmatiques en LH, FSH, œstradiol-17β, PSB B (Pregnancy-Specific Protein B) et progestérone.
L'administration de GnRH au moment de l'œstrus chez ces femelles "repeat-breeder" augmentait les concentrations plasmatiques en progestérone (P4) plus tôt après l'ovulation. Elle maintenait ces concentrations élevées jusqu'à 40 jours après le traitement (au cours de la gestation), lesquelles semblaient être associées à une survie embryonnaire plus marquée de 42 à 56 jours suite à l'insémination artificielle. Cette augmentation de la valeur de P4 était due à une plus forte proportion de cellules lutéales de grande taille dans le corps jaune et certainement à une augmentation de la concentration et de la fréquence des pulses de FSH.

Chez des génisses de race Holstein, de multiples expériences basées sur l'injection d'un agoniste de la GnRH ou de l'hCG (human Chorionic Gonadotropin) ont été menées afin de développer leur aptitude à induire une corps jaune (figure 31). L'administration de GnRH et celle de hCG conduisaient de manière égale à l'induction d'un corps jaune accessoire. Néanmoins l'augmentation de la progestéronémie résultante était plus élevée pour l'hCG (SCHMITT et coll., 1996).
Concernant l'impact de la GnRH, seule son implication dans les variations de la progestéronémie a été évaluée. Les taux de conception n'ont pas été étudiés chez ces génisses présentant un corps jaune induit.

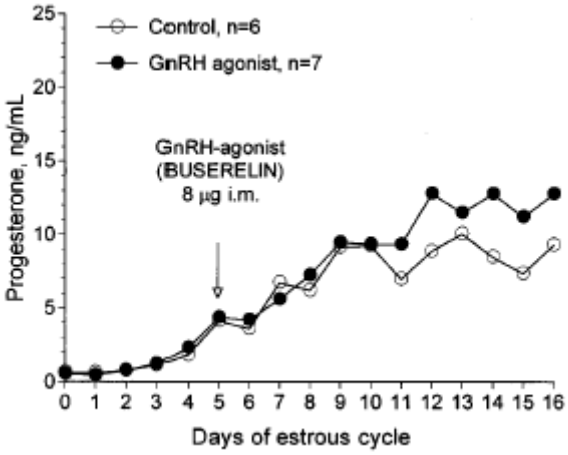


Figure 31. Concentrations plasmatiques en progestérone en fonction des jours du cycle pour des génisses Holstein traitées avec une GnRH agoniste (8 µg en IM) ou avec une solution saline au 5ème jour du cycle (SCHMITT et coll., 1996).

Chez les vaches stressées thermiquement, l'administration de GnRH améliore le développement folliculaire et induit un follicule pré-ovulatoire de meilleure qualité (GUZELOGLU et coll., 2001).
Le traitement à base de GnRH favorise la sécrétion lutéale de progestérone et la survie embryonnaire chez les vaches soumises à de fortes températures (ULLAH et coll., 1996). Lors d'un été dans le Mississippi, les températures étaient assez élevées pour induire un stress thermique chez les vaches observées. Elles reçurent une injection de 100 µg de GnRH ou de la solution saline lors de la détection des chaleurs puis elles furent inséminées 10 à 12 heures après. La concentration moyenne en progestérone était plus élevée pour les vaches traitées avec GnRH que pour les témoins. Le taux de gestation à la première insémination était de 28,4% pour les premières et de 17,7% pour les témoins. Au 20ème jour, 42,8% des vaches traitées et 57,1% des vaches témoins montraient une progestéronémie typique d'une gestation.

En outre, lorsque la gestation fut diagnostiquée à 45 jours, les taux de gestation étaient significativement diminuées pour les vaches témoins (figure 32). Cela suggère que la mortalité embryonnaire précoce est moins marquée pour les bovins bénéficiant du traitement (ULLAH et coll, 1996).

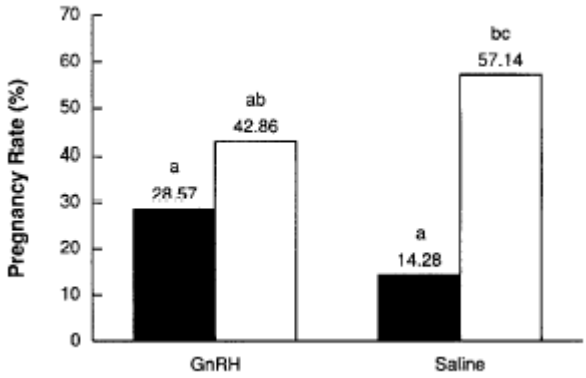


Figure 32.Taux de gestation (pourcentage) basé sur la palpation transrectale (■), les concentrations en progestérone (□), ou les deux chez des vaches traitées avec de la GnRH (n=14) ou de la solution saline (n=14). (ULLAH et coll., 1996).

a et b indiquent une différence ($p<0,05$).

WILLARD et coll. (2003) ont montré que chez des femelles de race Holstein synchronisées avec le protocole Ovsynch et bénéficiant d'une injection de 100 µg de GnRH au 5ème ou au 11ème jour post-insémination tendaient à présenter un taux de gestation supérieur à celui des vaches témoins (35% contre 19%). Cette administration de GnRH impliquait une augmentation de la progestéronémie après le 9ème jour pour l'injection à J5 et après le 15ème jour pour celle à J11. Au 17ème jour post-insémination, les animaux des deux groupes traités présentaient un tissu lutéal plus important ($p<0,05$).
L'intérêt principal de l'administration de GnRH à J5 est d'induire l'ovulation du follicule dominant de la première vague folliculaire, et en conséquence un corps jaune et une production de progestérone plus tôt dans le cycle. Concernant l'injection à J11, elle est similaire en terme de production de P4 mais elle coïncide avec la période critique de la reconnaissance maternelle, avant le début des mécanismes de lutéolyse.

Il est vrai que la formation du corps jaune augmente les concentrations de progestérone circulante et contribue à améliorer la survie embryonnaire au cours des périodes critiques du développement ; néanmoins, le rôle primaire de la GnRH n'est pas lutéotropique.

III.5.2.2 hCG

Sous des conditions normales de température, le traitement à base d'injection d'hCG au 5ème jour du cycle (J0 = jour de l'œstrus) implique la formation d'un corps jaune accessoire chez toutes les génisses traitées. La progestéronémie induite est plus importante ($p<0,01$) entre le 9ème et le 17ème jour du cycle. Davantage de génisses ayant reçu une injection d'hCG ($p<0,05$) présentent trois vagues folliculaires. Le follicule dominant de la seconde vague émerge précocement chez les animaux traités. Le traitement diminue la durée de cette vague et augmente celle de la suivante (DIAZ et coll., 1998).

THATCHER et coll. (2001) constatent également une augmentation du taux de conception chez les animaux traités.

SCHMITT et coll. (1996) ont étudié l'impact de l'administration de hCG dans des conditions normales de température et en période estivale pour des vaches laitières (figure 33).
hCG induit la formation d'un corps jaune. La production de progestérone qui en découle est plus importante que celle d'un corps jaune GnRH induit.

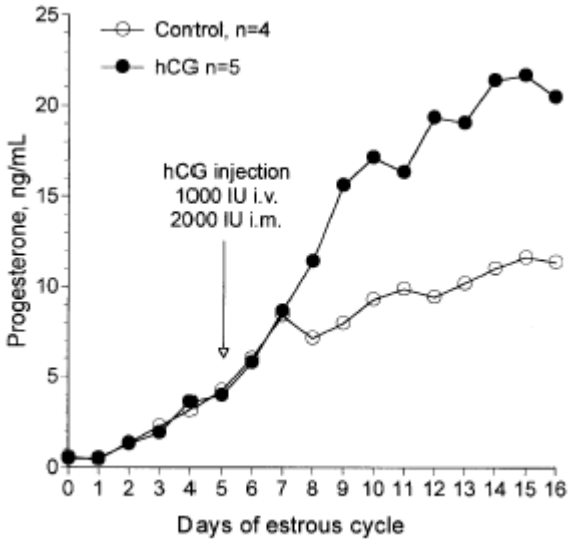


Figure 33. Concentrations plasmatiques en progestérone pour des génisses Holstein traitées avec de l'hCG (1000 IU, IV et 2000 IU, IM) ou de la solution saline au 5ème jour du cycle (SCHMITT et coll., 1996)

Néanmoins, l'installation d'un corps jaune avec hCG au 5ème ou 6ème jour après l'insémination n'augmente pas les taux de gestation chez des génisses (hCG=64,8% contre témoins=62,9%; n=243) ou chez des vaches laitières au cours d'un été (hCG=24,2% contre témoins=23,5%; n=201).

III.5.2.3 Somatotropine

Chez les bovins, la principale hormone intervenant dans la lactation est l'hormone de croissance ou somatotropine (bST= forme recombinée de la somatotropine). Lors d'un stress thermique, la sécrétion de GH a une variation similaire à celle du cortisol plasmatique. Les études concernant l'impact d'un apport exogène de GH à des vaches sous stress thermique ont été menées dans l'espoir de démontrer que cela favorisait la production laitère.

Les vaches, dans un environnement subtropical et bénéficiant d'un traitement à base de bST ont, en effet, vu leur production laitière s'accroître. Cependant, celle-ci s'accompagnait d'une augmentation de la fréquence respiratoire, d'une accentuation de l'hyperthermie et d'autres modifications physiologiques et métaboliques (STAPLES et HEAD, 1988 - WEST et coll., 1991 - ELVINGER et coll., 1992). ELVINGER et coll. soulignent en particulier l'extrême précaution à utiliser une telle hormone s'il y a surexposition des animaux à de fortes températures. Il est ainsi conseillé d'ajouter à cette méthode d'autres moyens de lutte contre les effets de la chaleur tels que la ventilation.

Le bénéfice apporté par l'association de la bST et d'un protocole du type TAI n'a, à notre connaissance, pas été étudié dans un environnement chaud. MOREIRA et coll. (2000c) rapportent que le taux de gestation lors de la première synchronisation (Ovsynch) de vaches traitées avec de la bST était meilleur pour une injection faite à 63 jours post-partum. Cet effet n'était pas observé lorsqu'il y avait une nouvelle synchronisation. Ce traitement inclus dans un programme TAI apparaît comme une contribution à la réussite en première insémination.
MOREIRA et coll. (2001) ont associé à l'injection de bST post-partum une présynchronisation (2 injections de PGF2α à 14 jours d'intervalle). Ces deux éléments

contribuaient à augmenter le taux de gestation à la première insémination, et ce de manière indépendante. La bST accroît la fertilité par ses effets sur la maturation ovocytaire, le développement embryonnaire.
Des recherches complémentaires sont nécessaires pour savoir si de tels protocoles sont applicables lors d'une température ambiante élevée.

Ces hormones ne sont pas les seules molécules à avoir fait l'objet de nombreuses recherches dans le but d'améliorer la fertilité. Ainsi, l'interféron-$\alpha_1$1 (IFN) a été étudié car il présente une séquence et une fonction homologue avec une protéine antilutéolytique: **bovine or ovine trophoblast protein-1.** Il permet d'accroître le survie du corps jaune. L'administration bi-quotidienne du 12ème au 16ème jour du cycle a augmenté le nombre de gestations et la survie embryonnaire chez des brebis (NEPHEW et coll., 1990). Néanmoins, BARROS et coll. (1992) n'ont pu mettre en évidence le même impact bénéfique chez des génisses et conclurent à une réduction du taux de gestation. Les raisons de cette divergence inter-espèces ne sont pas connues. Une autre difficulté s'ajoute à ces résultats contradictoires. L'IFN est à l'origine d'une hyperthermie et d'une dépression aiguë de la progestéronémie (NEWTON et coll., 1990), ce qui limite son utilisation à des fins reproductives et davantage dans des conditions de stress thermique.

*****

Si certaines de ces hormones et de ces molécules ont fait leurs preuves quant à leur capacité à améliorer la fertilité du troupeau dans des conditions normales environnementales, leur utilisation, outre les données purement reproductives, n'est pas vraiment étudiée dans le cadre d'un stress thermique prononcé. L'usage en sera fait avec précaution ou associé à d'autres stratégies de lutte contre la chaleur.

III.6. La fécondation in vitro et le transfert embryonnaire

Le transfert embryonnaire, tout comme l'insémination artificielle, a modifié les méthodes classiques de reproduction (GUERIN et coll., 1996). Il est de plus en plus utilisé dans les pays où les conditions d'élevage sont déjà bien maîtrisées. Plus de 60 000 transferts ont été réalisés en 1988 en Europe de l'Ouest pour plus de 200 000 dans le monde (NIBART et MOREIRA DA SILVA, 1990). Le nombre de transplantations d'embryons est en progression constante en France et en Europe. Selon L'Association Européenne de Transfert Embryonnaire (AETE), 96470 embryons ont été transplantés en 1993 (dont 22744 uniquement pour la france) et 117 942 en 1996 (COLLEAU et coll., 1998).

Les premières gestations ont été obtenues avec des ovocytes maturés *in vivo* et après transfert des embryons dans l'oviducte de vaches. Cependant, la lourdeur de la collecte des ovocytes et du transfert chirurgical et les faibles rendements obtenus ont constitué des entraves au développement de la technique (GUERIN et coll., 1996). Les donneuses superovulées produisent un nombre relativement modeste d'embryons viables (5 en moyenne) et ceci a un retentissement évident sur le coût de fabrication (NIBART et MOREIRA DA SILVA, 1990).

De nombreux progrès ont été réalisés dans ce domaine et ont permis la levée de ces obstacles. On peut noter, en particulier, la maturation *in vitro* des ovocytes, la culture ou le développement *in vitro* de l'embryon et la cryoconservation des embryons (GUERIN et coll., 1996).

III.6.1 Intérêt théorique du transfert embryonnaire dans le cadre d'un stress thermique

Le stress compromet la reproduction par altération du développement folliculaire, de la compétence ovocytaire et par inhibition du développement embryonnaire. Le transfert embryonnaire pourrait être une alternative et contrecarrer les effets délétères de fortes températures. Cela se matérialise par la collecte d'ovocytes (ou d'embryons) chez des femelles superovulées, placées à l'abri d'une température ambiante élevée (collecte en période non estivale par exemple), leur maturation et leur fécondation dans un milieu de culture protégé, associées ou non à une méthode de conservation. Les embryons âgés de 7 jours sont ensuite placés chez des femelles receveuses. Ces derniers, plus résistants à cet âge au stress thermique, ont davantage de chance de survivre.

Afin d'assurer le succès de cette opération, différentes conditions expérimentales s'imposent. En effet le stress thermique a des effets négatifs sur la production embryonnaire des femelles superovulées ainsi que sur la maturation et la fécondation *in vitro* des ovocytes collectés et mis en culture.
Nous considérerons le transfert embryonnaire dans sa globalité : les embryons sont récoltés directement chez les vaches donneuses ou ils proviennent de la fécondation *in vitro*.

● Effets du stress thermique sur la production embryonnaire par des femelles superovulées :

La production d'embryons par des femelles superovulées est souvent et logiquement réduite, en période de stress thermique. La réduction du nombre d'embryons transférables est en partie due au défaut de réponse des vaches donneuses, et à l'altération de la qualité embryonnaire (HANSEN et coll., 2001).

Des embryons récoltés chez des vaches superovulées, en Arizona, de juin à septembre, sont moins aptes à se développer en culture que des embryons similaires collectés entre octobre et mai. Le stress thermique a un effet significatif sur la blastulation ($p<0.0025$), l'éclosion ($p<0.005$) et l'expansion ($p<0.05$) des blastocystes placés en culture. Le taux d'ovulation n'est, quant à lui, pas affecté par les températures estivales, mais le nombre d'ovules non fécondés est significativement plus élevé chez ces vaches superovulées stressées thermiquement. En conséquence, l'efficacité du transfert embryonnaire est plus faible par réduction de la viabilité embryonnaire (MONTY et RACOWSKY, 1987).

GORDON et coll. (1987) n'ont pu récolter que 1,0 embryon viable en moyenne par donneuse contre 4,2 en hiver et au printemps, en Arabie Saoudite. L'effet était cependant moins marqué chez les génisses.

Une application expérimentale d'un stress thermique du 1er au 7ème jour après l'œstrus réduit le stade de développement et les caractéristiques morphologiques des embryons récoltés chez des vaches superovulées au 7ème jour post-œstrus (tableau XXX). Ainsi, 20,7% des 82 embryons récoltés chez des génisses stressées sont normaux contre 51,5% des 68 embryons recueillis chez des animaux soumis à une température ambiante normale (PUTNEY et coll., 1988d).

Tableau XXX. Distribution des embryons normaux, anormaux, retardés et des ovocytes non fécondés collectés chez des génisses stressées ou non thermiquement (d'après PUTNEY et coll, 1988d).

Traitement	**Catégories d'embryons**			
	Normal	**Anormal**	**Retardé**	**Non fécondé**
Thermoneutre				
n=68	35	9	11	13
%	51,5	13,2	16,2	19,1
Stress thermique				
n=82	**17**	**22**	**28**	**15**
%	**20,7**	**26,8**	**34,2**	**18,3**

Plus précisément, l'exposition à un environnement sans ombre pendant l'été réduit le développement et la viabilité des embryons au 8ème jour après l'œstrus si les femelles superovulées sont exposées au stress thermique au 1er jour post-œstrus mais pas s'il est imposé au 3ème, 5ème et 7ème jour (EALY et coll., 1993).

● Effets du stress thermique sur la collecte d'ovocytes et la fécondation *in vitro:*

Aucune variation saisonnière n'a été observée concernant le succès de la fécondation *in vitro* utilisant des ovocytes collectés dans des abattoirs de Floride. Le taux de clivage était en moyenne de 72,2 ± 9,7% et aucune différence n'était constatée concernant le pourcentage d'ovocytes ou d'embryons devenus blastocystes 8 à 9 jours après l'insémination (figure 34).

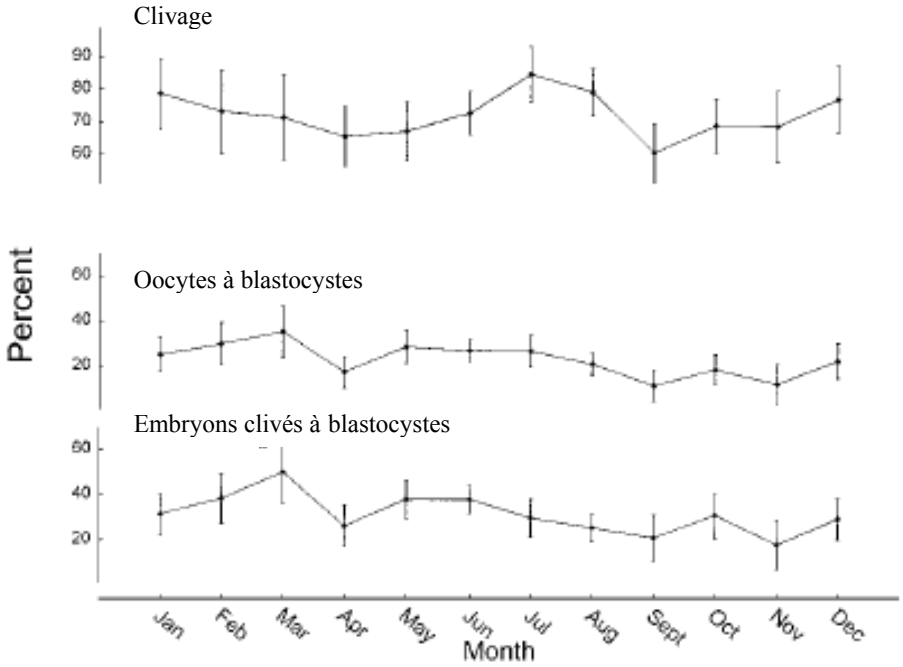


Figure 34. Variations mensuelles des performances du système de production d'embryons *in vitro* en Floride(RIVERA et coll., 2000).

Les résultats sont les pourcentages d'ovocytes clivés suite à la maturation ovocytaire et à la fécondation *in vitro*, les pourcentages d'ovocytes devenus blastocystes 8 jours après la fécondation et les pourcentages d'embryons clivés atteignant le stade blastocyste à J8 post-fécondation

Lorsque les blastocystes âgés de 8 jours étaient classés en fonction de leur stade de développement (expansé, non expansé, éclos), un effet "mois" était visible mais reflétait une variation mois à mois et non un changement conséquent en fonction de la saison (figure 35) (RIVERA et coll., 2000).

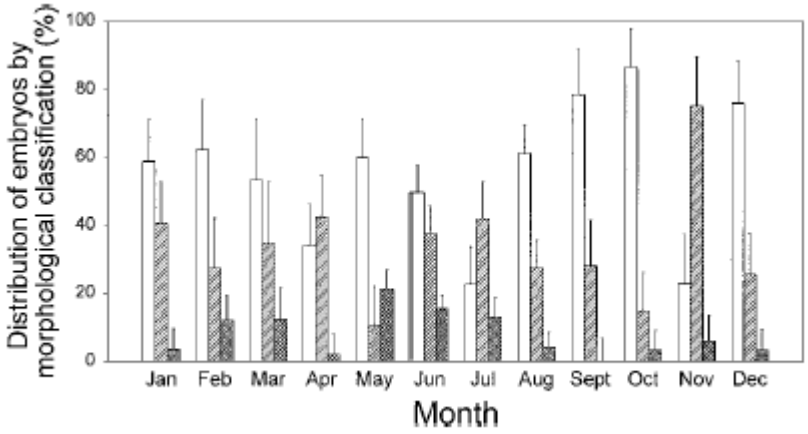


Figure 35. Effet du mois sur la proportion de blastocytes âgés de 8 jours non expansés (barre blanche), expansés (barre rayée) et éclos (barre quadrillée) (RIVERA et coll., 2000).

Cependant, ces résultats sont différents de ceux obtenus par RUTLEDGE et coll. (1999) qui rapportent que, dans le Wisconsin, la production de blastocystes fut réduite au cours de l'été 1998. Plusieurs éléments expliquent ces différences. Tout d'abord les ovocytes collectés dans la seconde étude provenaient de vaches de race Holstein. En Floride, les races utilisées étaient nombreuses et en particulier *Bos indicus* (Brahman) bien connue pour sa résistance plus importante à des températures élevées. En outre, la méthode de collecte était distincte. Les follicules récoltés par découpe de l'ovaire (première étude) sont plus petits et de ce fait certainement moins sensibles à la chaleur (RIVERA et coll., 2000).

LENZ et coll. (1983) ont mis en évidence les effets de la température sur la capacitation du sperme bovin, la maturation ovocytaire, la production des cellules du cumulus et la fécondation *in vitro*. La viabilité et la capacitation des spermatozoïdes bovins sont détériorées à 40°C. Des températures inférieures, telles que 35°C, n'améliorent pas davantage la capacitation (dont la température optimale est de 38°C). Néanmoins, la viabilité entre 30 °C et 38°C n'est pas altérée après 22 heures d'incubation. Les températures comprises entre 35°C et 39°C n'ont pas d'effets négatifs sur la reprise de la méiose mais à 41°C la proportion d'ovocytes qui atteignent la seconde métaphase est significativement réduite ($p<0,0001$). La fécondation *in vitro* est couronnée de succès si elle est précédée d'une maturation ovocytaire menée à 39°C. Ces résultats permettent de conclure à l'importance des températures à appliquer aux différentes étapes de la production embryonnaire.

III.6.2 Transfert Embryonnaire : une réelle efficacité ?

Afin d'évaluer l'efficacité du transfert embryonnaire pour contrecarrer les effets du stress thermique, il est nécessaire de faire des comparaisons à différents niveaux, du fait de la multitude des méthodes regroupées sous le terme de "transfert embryonnaire".

III.6.2.1 Comparaison des taux de conception après insémination artificielle ou transfert embryonnaire à partir d'embryons produits par des femelles superovulées ou obtenus par FIV (DROST et coll., 1999)

Le taux de conception (figure 36) estimé à 22 jours n'était pas différent entre les groupes suivants:
- Insémination artificielle (IA) : 60,7%
- Embryons collectés chez des femelles superovulées (ET-DON) : 60,4%
- Embryons produits par fécondation *in vitro* (ET-IVF) : 54,2%

Mais le taux de conception à 42 jours était distinct (AI, 21,4%; ET-DON, 35,4%; ET-IVF, 18,8%).
Ainsi, le transfert d'embryons collectés chez des femelles superovulées non stressées thermiquement augmente significativement les taux de conception dans les troupeaux laitiers, en période estivale. Cependant, d'après cette étude, la fécondation *in vitro* ne présente pas plus davantage que l'insémination artificielle.

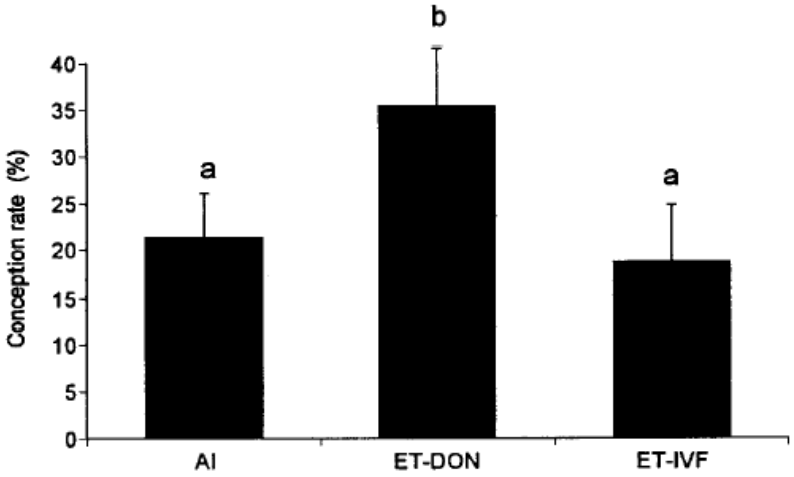


Figure 36. Taux de conception des vaches appartenant aux groupes AI, ET-DON et ET-IVF, évalué par palpation transrectale à 42 jours post-œstrus (DROST et coll., 1999).

Il est plus élevé ($p<0,05$) pour les vaches du groupe ET-DON par rapport à celles du groupe ET-IVF. Les taux de conception du groupe AI et de ceux ET- (DON et IVF) ne sont pas différents ($p>0,10$).

Dans cette étude, les estimations du taux de conception à 22 jours, basées sur l'élévation des concentrations plasmatiques en progestérone n'étaient pas différentes entre les groupes. Puis, à 42 jours, le taux de conception le plus élevé revenait au groupe ET-DON. En d'autres termes, les vaches bénéficiant d'un transfert d'embryons récoltés chez des femelles superovulées présentaient la plus faible perte embryonnaire. Les pourcentages estimés de mortalité embryonnaire précoce entre le 22ème et 42ème jours étaient les suivants: AI, 64,7% ; ET-DON , 41,3% et ET-IVF , 65,4%.

III.6.2.2 Embryons produits *in vitro* transférés frais, congelés ou vitrifiés

III.6.2.2.1 La cryoconservation de l'embryon (GUERIN et coll., 1996)

■ La conservation des embryons à basse température (inférieure à 150°C) conduit à l'arrêt des processus biologiques. Les protocoles de conservation ont pour but de protéger les membranes cellulaires contre la formation de cristaux de glace au cours du refroidissement et de la recristallisation lors du réchauffement. La survie des cellules dépend de l'addition de cryoprotecteurs qui modifient les propriétés physico-chimiques des solutions de congélation.

■ les techniques de cryoconservation:

La congélation "équilibrée" est une méthode utilisée depuis une vingtaine d'années. Il s'agit d'une déshydratation progressive des embryons par substitution d'une partie de l'eau intracellulaire par une solution de cryoprotecteurs pénétrant dans les cellules.

La vitrification est fondée sur le concept de solidification directe. L'élévation extrême de la viscosité du milieu permet de créer un état amorphe ou vitreux sans formation de glace intra ou extracellulaire. Les vitesses de refroidissement sont très rapides (immersion directe dans l'azote liquide) et les concentrations de cryoprotecteurs très élevées (5 à 7 M). La vitesse de

décongélation doit également être très rapide afin de limiter les risques de modification de l'intégrité des cellules.

III.6.2.2.2 Comparaison: Embryons produits in vitro "frais" ou "congelés" (AMBROSE et coll., 1999)

L'objectif de cette étude était de déterminer si une augmentation du taux de gestation était possible par utilisation d'embryons frais ou congelés produits *in vitro* par rapport à une méthode plus simple comme l'insémination artificielle. L'ensemble des vaches participant à cette expérimentation ont été synchronisées par injections successives de GnRH à J0, PGF2α à J7 et GnRH 48h plus tard. L'insémination artificielle eut lieu 16 heures plus tard pour les vaches témoins ; le transfert embryonnaire effectué 7 jours post-œstrus pour les autres.
Les vaches qui ont reçu un embryon frais présentaient un meilleur taux de gestation (évalué entre le 45 et le 52ème jour) par rapport à celles bénéficiant d'un embryon congelé ou d'une insémination artificielle (14,3 > 4,8; 4,9 ± 2,3%).

Malgré l'utilisation d'embryons frais produits *in vitro*, les résultats obtenus restent toujours inférieurs à ceux d'un transfert d'embryons récoltés sur vaches superovulées. Ces embryons seraient donc plus sensibles au stress thermique.
En outre, les procédés de décongélation semblent affecter la thermorésistance des embryons dérivés de la fécondation *in vitro* puis congelés. Ils sont plus susceptibles à l'élévation de la température utérine d'une vache receveuse en hyperthermie.

III.6.2.2.3 Comparaison: Embryons produits in vitro "frais" ou "conservés par vitrification" (AL-KATANANI et coll., 2002a)

Si l'on s'accorde à dire que l'utilisation du transfert d'embryons produits *in vitro* permet de réduire les effets délétères du stress thermique sur la fertilité et que l'une de ces limites est la faible survie des embryons conservés par congélation, il est envisagé la solution suivante : l'utilisation d'embryons vitrifiés.
Cette étude menée par AL-KATANANI et coll. (2002a) avait pour objectif la confirmation des effets bénéfiques du transfert embryonnaire par rapport à l'insémination artificielle simple et l'évaluation de la qualité des embryons conservés par vitrification.
Le taux de gestation à 45 jours, pour les vaches bénéficiant d'un transfert d'embryons "frais" (TET-F) était meilleur ($p<0,05$) que celui des femelles synchronisées et inséminées (TAI) ou bénéficiant d'un embryon vitrifié (19,0 ± 5,0; 6,2 ± 3,6 et 6,5 ± 4,1%). Pour les vaches répondant à la synchronisation, le taux de gestation était plus élevé ($p<0,05$) toujours pour ce premier groupe (26,7 ± 6,4; 5,0 ± 4,3 et 7,4 ± 4,7% respectivement).

Les auteurs concluent que l'utilisation d'embryons produits *in vitro* et transférés "frais" peut améliorer le taux de gestation sous des conditions thermiques extrêmes. Le transfert d'embryons vitrifiés n'apparaît pas comme une meilleure alternative à l'insémination artificielle sur vaches synchronisées.

III.6.2.3 Amélioration de la production d'embryons *in vivo* et *in vitro*

III.6.2.3.1 In vivo

L'utilisation de femelles superovulées donneuses, non stressées thermiquement peut être améliorée par un traitement à base de somatotropine bovine (THATCHER et coll., 2001).
MOREIRA et coll. (2002) ont déterminé que la somatotropine (bST) avait des effets bénéfiques sur la fécondation et le développement embryonnaire précoce chez les vaches superovulées et améliorait le taux de gestation des receveuses traitées.
Plus particulièrement, l'administration de bST au moment de l'insémination artificielle réduit les nombres d'ovocytes non fécondés, augmente le pourcentage d'embryons transférables et stimule le développement des embryons au stade blastocyste (figure 37). Néanmoins, il n'existe pas d'effets cumulés lorsque à la fois les receveuses et les embryons transférés sont traités.

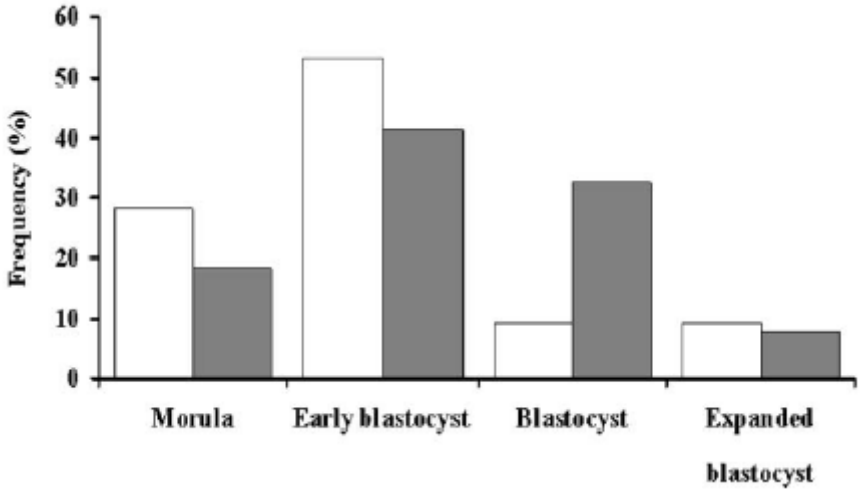


Figure 37. Distribution des fréquences des embryons transférables, en fonction de leur stade de développement pour les vaches témoins (barre blanche) et celles traitées avec bST (barre grisée) ($p<0,01$) (MOREIRA et coll., 2002).

III.6.2.3.2 In vitro

Certains auteurs ont tenté d'améliorer la collecte d'ovocytes chez les femelles donneuses et la production d'embryons *in vitro* qui en découle par l'administration de progestagènes associés à de l'œstradiol ou de la FSH.
Le traitement à base de stéroïdes n'eut aucun effet significatif sur la production folliculaire, ovocytaire ou embryonnaire si ce n'est une réduction du nombre ($p<0,05$) et du diamètre ($p<0,01$) des follicules de grande taille (diamètre > 10 mm).
La FSH a conduit à l'augmentation du nombre de follicules de taille moyenne (6-10 mm) et de grande taille. Une diminution correspondante du nombre de petits follicules (2-5 mm) fut notée. Par collecte, 17,7 ± 1,60 follicules étaient aspirés chez les femelles non traitées contre 23,6 ± 1,97 chez celles bénéficiant de plusieurs injections de FSH ($p<0,05$). En outre, ces ovocytes étaient de meilleure qualité et il en résultait une production d'un plus grand nombre d'embryons transférables (GOODHAND et coll., 2000).

L'étude menée par ROTH et coll. (2002) a montré que la faible qualité des ovocytes obtenus en automne chez des vaches exposées à de fortes températures au cours de l'été précédent pouvait être améliorée par une administration à court terme de FSH ou de bST. Le traitement à base de FSH se révélait plus efficace car il améliorait à la fois la morphologie ovocytaire et le taux de clivage (la bST avait une action positive uniquement sur la morphologie ovocytaire).

Selon les études, l'injection de FSH favorise la réponse ovarienne des femelles superovulées et augmente la collecte par ovum pick up (GOODHAND et coll., 2000) ou détériore la qualité ovocytaire dans les protocoles de superovulation par une possible altération de la durée de la phase folliculaire (GREVE et coll., 1995).

Le mécanisme par lequel ces hormones améliorent la qualité des ovocytes détériorés au cours de la période estivale n'est pas clair. Cette amélioration passerait par un "turn over" plus rapide du pool folliculaire, endommagé par le stress thermique. En conséquence, il y aurait promotion d'une nouvelle génération de follicules en "bonne santé". En effet, bST et FSH sont connus pour accroître le développement folliculaire. Des résultats similaires ont été observés dans l'étude de ROTH et coll. (2001a) où des aspirations d'ovocytes plus fréquentes au cours d'un seul cycle en automne induisent la croissance de follicules additionnels et une augmentation du pourcentage d'ovocytes de grade I.

Il est certainement encore trop tôt pour affirmer que la production d'embryons *in vitro* couplée au transfert embryonnaire est une solution à la faible fertilité des vaches laitières soumises à des températures ambiantes élevées. Cependant, les derniers résultats expérimentaux sont encourageants et la réussite de cette méthode passera par l'utilisation d'un moyen de conservation des embryons efficace (RUTLEDGE, 2001).

*****

De cette étude des différentes stratégies de lutte, nous pouvons tirer ces quelques enseignements, applicables en France où les conditions caniculaires restent exceptionnelles.

- La conduite d'élevage:

Lors de fortes chaleurs, la manipulation des animaux (traitement, prise de sang ou vaccination) et leur regroupement sont à éviter pour de pas ajouter un nouveau stress (PONTER et coll., 2004). Concernant la reproduction, les éleveurs seront plus attentifs aux chaleurs dont l'expression est réduite en durée et en intensité. La remise à la reproduction des vaches non gestantes sera facilitée par l'utilisaiton du dosage de la progestérone à partir de 21 jours ou de la PSPB (proteine B specifique de la gestation) à partir de 30 jours après l'IA (HUMBLOT, 2001).

En outre, il pourra être envisagé une interruption ponctuelle des inséminations lors des périodes estivales où la température ambiante est supérieure à 30°C.

L'utilisation de la thérapeutique hormonale voire l'emploi du transfert embryonnaire sont d'autres alternatives pour contrecarrer les effets du stress thermique. Il est cependant important de noter que ces solutions vont être rapidement mises à mal par l'interdiction, d'ici quelques mois, de l'utilisation des œstrogènes.

Les vaches, en post-partum, devront également faire l'objet d'une observation accrue afin de déceler, outre les non-délivrances, les problèmes d'irrégularité des cycles voire d'anœstrus à la remise à la reproduction. Cette dernière se fera préférentiellement au moins 50 jours après la mise bas afin que les vaches inséminées soient dans un état corporel satisfaisant (note 2,5) avec une bonne involution utérine.

En outre, il faut prendre en compte l'effet différé d'un stress thermique sur les mois suivants. Ainsi, il faudra s'attendre à des troubles de la reproduction (infertilité, avortement, ...) à des gestations écourtées, des veaux de poids plus faible à la naissance, au cours de l'automne.

- Les aménagements:
Des ventilateurs d'appoint voire le douchage ponctuellement dans la journée sont de bonnes alternatives pour favoriser la thermolyse chez les animaux en hyperthermie. L'installation d'abris (ou un accès facilité à l'étable) et d'un point d'eau conséquent sont essentiels dans les pâtures.

- L'alimentation:
En raison d'une moins bonne qualité des fourrages et de la diminution de la prise alimentaire, les courbes de croissance des génisses ont été modifiées. Il faudra envisager de les mettre plus tardivement à la reproduction pour qu'elles puissent atteindre les 2/3 de leur poids adulte.
Du fait du déficit énergétique engendré par la baisse du niveau d'ingestion, les vaches, ayant vêlé en mauvais état corporel, pourront bénéficier d'une supplémentation énergétique 15 jours avant la mise à la reproduction jusqu'à 3 semaines après.
Il sera également possible d'écrêter les pics de lactation (PONSART et coll., 2004a et 2004b).

Chapitre 4

Résultats à partir d'une enquête dans des élevages du Rhône

L'année 2003 a été une année particulièrement chaude. Avec l'année 1994, il s'agit du record de température moyenne observé en France depuis 1950 (figure 38). En outre, avec une moyenne de températures maximales de 17,9°C le précédent record établi en 1989 (17,4°C) est largement battu. Seuls les mois de janvier, février et octobre ont été plus froids que les autres années.
L'été de cette même année a été marqué par une période de canicule d'une quinzaine de jours en août, inhabituelle par sa durée et son intensité.

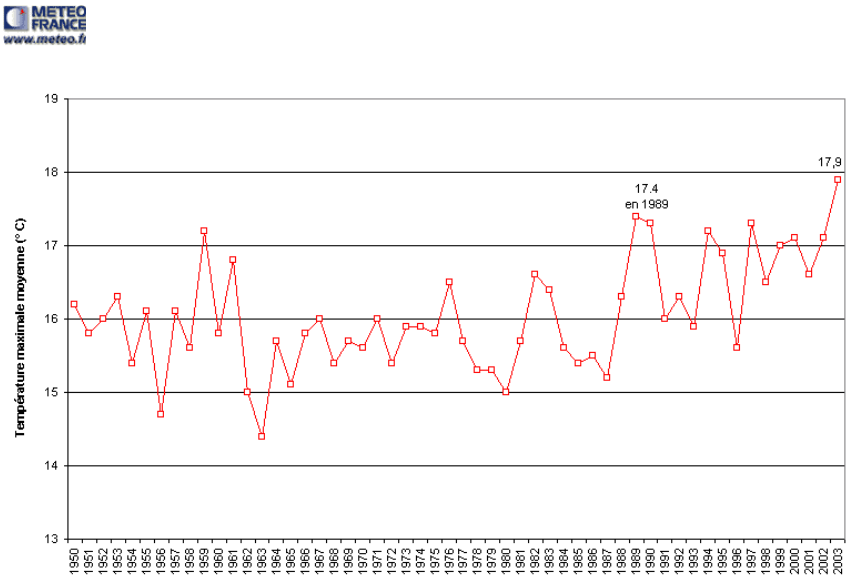


Figure 38. Température maximale annuelle en France (moyenne calculée à partir des stations représentatives des 22 régions économiques) (METEO FRANCE, 2004)

Les précipitations de l'année 2003 ont été également majoritairement inférieures à la normale. Des excédents pluviométriques ont été enregistrés de manière ponctuelle et correspondaient souvent à des orages violents.
La sécheresse a affecté la France de février à septembre 2003. En effet, la pluviométrie était déficitaire de 20 à 50%, notamment dans le Centre-Est où le déficit dépassait 50%. A titre de comparaison: lors de l'été 1976, caractérisé par une extrême sécheresse, les zones touchées étaient l'ouest et le nord du pays. Les précipitations enregistrées étaient encore plus faibles. La sécheresse 1976 faisait surtout suite à un hiver 1975-76 particulièrement sec alors que l'hiver 2002-03 a été très pluvieux.
Au cours de cette année 2003, le soleil a été très généreux, tout particulièrement au mois d'août. Le cumul annuel de la durée d'insolation était largement excédentaire.

A l'échelle européenne, seule l'Andalousie a connu une canicule plus sévère que la France. A l'échelle mondiale, l'année 2003 se situe au 3ème rang des années les plus chaudes. En effet, l'année 2002 a été particulièrement chaude et 1998 détient le record de chaleur pour la moyenne planétaire (METEO FRANCE, 2004).

Face à des conditions climatiques exceptionnelles, à cet été de tous les records - le seul record qui n'a pas été battu est celui du maximum absolu - il est fort probable que les conséquences négatives immédiates et différées sur la reproduction ont été multiples. En outre, les effets directs du stress thermique ont été certainement accentués par le défaut en qualité et en quantité des fourrages, consécutif à la période de sécheresse de 8 mois.

Par cette étude, nous allons tenter de déterminer dans quelle mesure cette période de fortes températures a eu un impact sur les résultats d'exploitations suivies par l'ENVL et du centre d'insémination artificielle de Bel Air, tous deux situés dans le département du Rhône.

IV.1. Matériels et Méthodes

IV.1.1 Contexte climatique

IV.1.1.1 Canicule 2003: l'été le plus chaud depuis 50 ans

L'origine du mot canicule est très lointaine, à la croisée de plusieurs traditions occidentales et orientales. Le terme de canicule avait une forte connotation astrologique. "Canicula" correspond à la période d'apparition de la constellation du Grand Chien. Cela se produit de la dernière décade de juillet à la dernière d'août chaque année. Cette constellation se reconnaît facilement par la présence d'une étoile principale, l'étoile Sirius, la plus brillante du ciel et également nommée "Canicula".
Ensuite, le mot canicule investit un sens plus agricole. Il définissait la période où il y avait beaucoup de travail au champ, des risques de sécheresse ou de mûrissements trop précoces. Puis il acquit un sens davantage climatologique : une période le plus souvent estivale de très forte chaleur.

Dès le mois de mai, la France a connu des périodes où le climat était anormalement clément. Deux épisodes exceptionnellement chauds en début et fin de mois étaient à remarquer. Le 4 mai, un tiers des stations météorologiques (la France en compte 180 au total) enregistrait une température moyenne supérieure de 10°C. Le mois d'avril voyait sa température mensuelle moyenne dépasser largement les valeurs normales. Il était également déficitaire en précipitations et les premières mesures de restriction hydrique étaient mises en place, dans certains départements. Juin était déjà considéré comme caniculaire par les météorologues et le phénomène s'est amplifié.

L'été 2003 a été significativement plus chaude pour les températures maximales (+ 2°C) que les trois derniers étés les plus chauds (1976, 1983 et 1994). Cela était également vrai pour les températures minimales . Elles étaient supérieures de 3,5°C par rapport à la normale 1950-1980 et de 1,4°C comparées à 1994, deuxième été le plus chaud. C'est surtout cette augmentation des températures minimales qui est intéressante et caractéristique.

L'évolution de l'indicateur thermique mensuel du mois d'août matérialise la valeur exceptionnelle de la moyenne des températures moyennes sur l'ensemble de la France (figure 39).

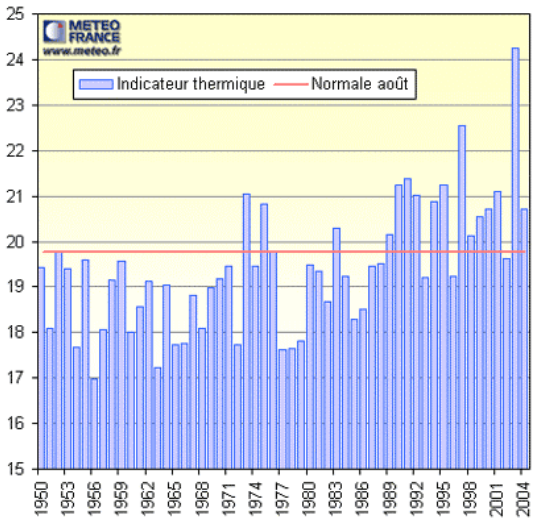


Figure 39. Indicateur thermique mensuel pour août depuis 1950 (moyenne des températures moyennes mensuelles établie à partir des stations représentatives des 22 régions économiques) (METEO FRANCE, 2004).

Cette canicule a été exceptionnelle par **sa durée** et **son intensité**.

- Elle a duré prés de deux semaines à partir du 3 août 2003. Depuis 1873, Météo France dispose d'une série chronologique de températures. Les séquences de jours consécutifs où la température maximale a dépassé 35°C ont été étudiées. Ainsi, en 1911, 5 jours consécutifs (du 8 au 12 août) étaient enregistrés. En 1998, une séquence de 4 jours consécutifs était relevée du 8 au 11 août.
En 2003, il s'agissait de 9 jours où la température dépassait les 35°C. Sur cette séquence, les valeurs moyennes suivantes étaient relevées (comparées avec celles de 1911) (tableau XXXI) :

Tableau XXXI. Température minimale, Température maximale et Température moyenne observées sur les séquences de jours consécutifs où la température maximale dépasse 35°C, en 1911 et 2003 (d'après METEO FRANCE, 2004)

	Température minimale	Température maximale	Température moyenne
Eté 1911	19,2 °C	36,2 °C	27,7 °C
Eté 2003	23,4 °C	38,1 °C	30,8 °C

- Sur plus de 70 stations météorologiques, les records absolus de température maximale ont tous été battus. A partir du 4 août, des températures supérieures à 35°C étaient observées dans les 2/3 des stations, et à 40°C dans 15% d'entre elles (figure 40).
En outre, le record absolu de température minimale était battu les 11 et 12 août. Il dépassait largement (25,5°C) le précédent record établi en juillet 1976 à 24°C.

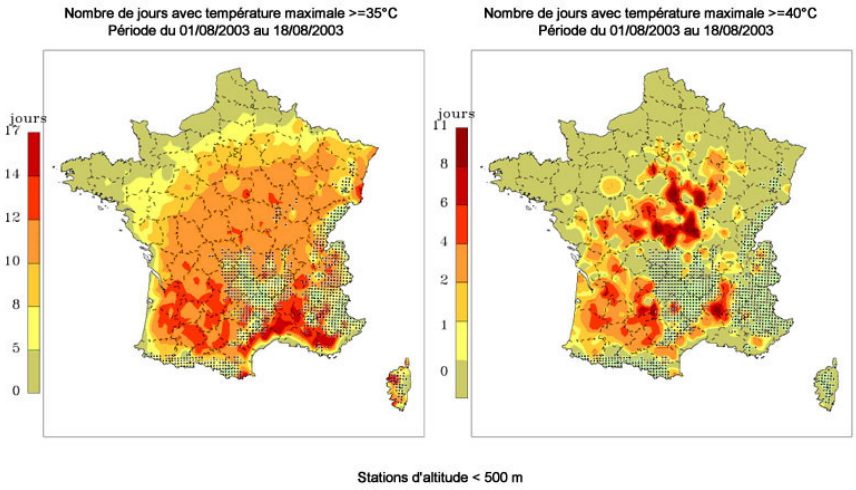


Figure 40. Nombre de jours avec température maximale >35°C ou >40°C pour la période du 1er juin 2003 au 18 août 2003 (METEO FRANCE, 2004)

L'humidité relative, reconnue comme facteur aggravant du stress thermique et de la canicule, n'est pas caractéristique de cette période estivale, car elle est restée généralement très faible.

Signalons que les saisons météorologiques ne sont pas les mêmes que les saisons administratives. L'hiver se compose du mois de décembre, janvier et février, le printemps regroupe mars, avril, et mai, l'été débute par juin et s'achève fin août et l'automne comprend septembre, octobre et novembre.

IV.1.1.2 A l'échelle du département du Rhône

IV.1.1.2.1 Eté 2002

Juin 2002

Températures:

Les températures minimales, maximales et moyennes battaient des records déjà en juin 2002. La température moyenne de juin 1976 était égalée avec 21,4°C, à la station météorologique de Bron. Elle était dépassée à celle du Breuil. Les températures minimales étaient supérieures de 1,1 à 3 °C, les maximales de 3 à 3,7°C. De nouveaux records étaient établis pour un mois de juin. En particulier, 34,5°C étaient relevés à St Symphorien sur Coise.

Pluviométrie:

Dans l'ensemble, la pluviométrie était conforme avec le niveau des précipitations attendues pour un mois de juin.

Insolation:

Elle était conforme aux normes de saison.

Juillet 2002

Températures:

Les températures étaient très changeantes d'un jour à l'autre, entre journées très fraîches et fortes chaleurs ponctuelles.

Pluviométrie:

Le cumul mensuel des pluies n'était pas habituel. Le Haut Beaujolais et le Sud-Est Lyonnais avaient connu de nombreuses averses.

Insolation:

L'insolation était légèrement déficitaire sur le mois (92% à Bron et 96% à St Exupéry de la valeur normale).

Août 2002

Le temps était médiocre, en insolation comme en température avec des pluies d'orage fréquentes.

Températures:

Les températures moyennes étaient inférieures à la normale d'un peu moins de 1°C sur les zones de plaine et de plus de 2°C dans les Monts du Lyonnais. Les températures minimales étaient conformes à celles de saison. Un déficit de 1,5°C à 3°C était constaté pour les températures maximales (figure 41).

Pluviométrie:

St Germain sur L'Arbresle était le secteur le moins arrosé du département, ce qui le situait légèrement en dessous de la normale. La zone la plus arrosée était celle des Monts de Tarare avec plus de 50% d'excédent.

Août 2002 se positionnait comme un mois assez pluvieux.

Insolation:

Le mois d'août 2002 se caractérisait par un vrai déficit en insolation. Ce déficit avoisinait 20% en plaine et 33% dans les Monts.

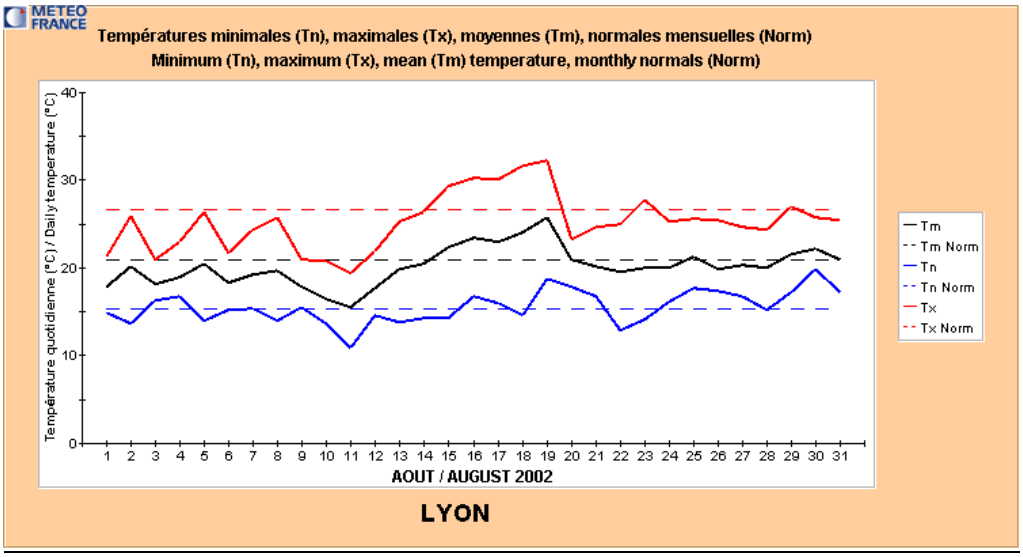


Figure 41. Températures minimales, maximales et moyennes du mois d'août 2002 à Lyon comparées aux normales saisonnières (METEO FRANCE, 2004)

IV.1.1.2.2 Eté 2003 dans le Rhône

Juin 2003

"Sécheresse et Canicule" étaient déjà les maîtres mots de ce mois de juin.

Températures:

Quasiment tous les jours, la température maximale dépassait 25°C. 23 jours de fortes chaleurs étaient relevés alors que la normale du mois de juin s'élève à 2.

Pluviométrie:

Le déficit des précipitations concernait la plupart des zones du département à l'exception de Bully avec 2% d'excédent. Ce mois de juin prolongeait et aggravait la sécheresse printanière.

Juillet 2003

Températures:

Juillet était le troisième mois le plus chaud pour la station météorologique de Bron, depuis 1983 et 1994. La normale était dépassée de 2 à 3°C sur le département. On pouvait comptabiliser 25 jours où la température s'élevait au delà de 25°C (N: 20 jours), 15 jours au delà de 30°C (N: 8 jours) et 5 jours au delà de 35°C.

Pluviométrie:

La plaine lyonnaise, l'ouest lyonnais et l'extrême sud du Rhône connaissaient un déficit entre 30% et 50%. Ailleurs, les valeurs correspondaient à une pluviométrie comprise entre 80 et 120% de la normale. Juillet 2003 maintenait également la sécheresse printanière.

Août 2003

Températures:

Août 2003 était le mois le plus chaud jamais connu tous mois d'été confondus de juin à août par les stations météorologiques du Rhône. On a compté 30 jours avec une température supérieure à 25°C, 25 jours avec une température supérieure à 30°C et 11 jours consécutifs, du 3 au 13 août, avec de fortes chaleurs (> 35°C) (figure 42).

Pluviométrie:

Quelques forts déficits étaient notés dans le sud du département et l'est lyonnais. Le reste du département connaissait des précipitations correspondant à 50 et 80% des valeurs normales.

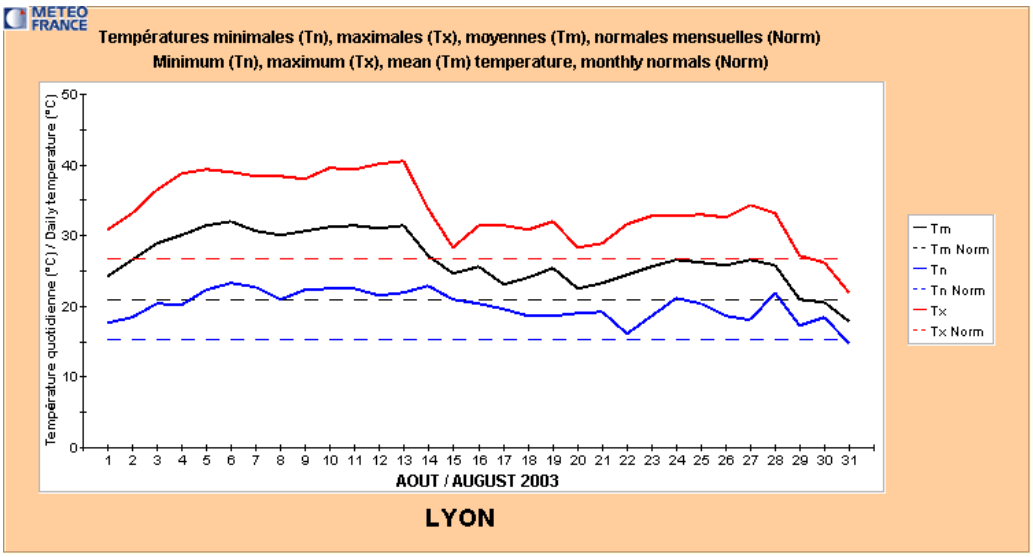


Figure 42. Températures minimales, maximales et moyennes du mois d'août 2003 à Lyon comparées aux normales saisonnières (METEO FRANCE, 2004)

IV.1.2 Description des populations étudiées

IV.1.2.1 Troupeaux laitiers suivis par l'Unité "Reproduction" de l'ENVL

IV.1.2.1.1 Le logiciel "DSA (Dossier Santé Animale) Laitier"

C'est le premier logiciel développé par la faculté de médecine vétérinaire de l'université de Montréal afin de répondre aux besoins des nouvelles pratiques de la médecine vétérinaire. Ce logiciel a servi d'assise au projet de l'ASTLQ (Amélioration de la Santé des Troupeaux Laitiers du Québec).
Cette compagnie, créée en 1994, regroupe 150 vétérinaires et 50 cliniques, soit 1800 troupeaux. Elle a pour ambition le développement d'une médecine de population pour les troupeaux laitiers.
Le DSA Laitier permet la collecte des données, leur restitution et leur analyse (ASTLQ, 2004).

Ce logiciel est utilisé par l'unité de reproduction de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, en partenariat avec l'Unité Clinique Rurale de L'Arbresle.
Plus d'une dizaine d'éleveurs des clientèles de cette unité clinique et du cabinet vétérinaire de Saint Symphorien sur Coise ont choisi de participer à ce suivi de fécondité. Régulièrement ces élevages sont visités. L'ensemble des données recueillies est ensuite conservé dans le DSA Laitier.

IV.1.2.1.2 Description des populations considérées

■ La **première population** considérée regroupe les vaches, mises à la reproduction, de 5 élevages laitiers en suivi fécondité, situés dans les secteurs de L'Arbresle et de Saint Symphorien sur Coise (Département du Rhône).

La sous-population qui nous intéresse également est un ensemble de 91 vaches provenant de ces 5 troupeaux. Ces vaches, mises à la reproduction, sont présentes deux années consécutives (2002 et 2003). Elles sont de race Prim'Holstein ou Montbéliarde pour l'essentiel.

Bien que provenant d'exploitations différentes, elles sont logées de manière quasiment identique dans des stabulations avec logettes, sous température non contrôlée toute l'année (sauf un élevage). Un questionnaire a été soumis à l'ensemble des éleveurs dont les troupeaux ont été retenus pour en savoir plus sur leur gestion de la canicule 2003 (ANNEXE 1). Leurs réponses sont résumées dans le tableau de l'ANNEXE 2.

Les éleveurs ont recours exclusivement à l'insémination artificielle (IA). La date de l'IA ainsi que le numéro d'immatriculation national du taureau choisi sont transmis directement par le centre d"insémination artificielle de Bel Air à l'unité de reproduction de l'ENVL. Ces informations sont alors répertoriées dans le DSA Laitier. Les animaux inséminés depuis plus d'une quarantaine de jours sont diagnostiqués gestants ou non lors de la visite du vétérinaire chargé du suivi de fécondité. La gestation présumée est confirmée par une nouvelle palpation transrectale dans les semaines suivantes. L'ensemble des informations récoltées par animal est à nouveau transmis et répertorié. Ainsi, il est établi quelle insémination est fécondante par vache, le nombre d'inséminations nécessaire à chaque gestation et le délai [vêlage-insémination artificielle fécondante].

IV.1.2.2 Troupeaux laitiers ayant recours aux services de l'UCEAR

IV.1.2.2.1 Présentation de l'UCEAR et d'ELIACOOP

L'UCEAR (Union des Coopératives d'Elevage Alpes-Rhône), créée en 1952, est une union de 5 coopératives fondatrices et de 3 coopératives associées spécialisées dans l'insémination artificielle, la sélection génétique, la reproduction et le transfert d'embryons.
Il s'agit de la structure de sélection la plus importante du sud-est de la France.

ELIACOOP, l'une de ces coopératives, regroupe 4 départements: le Rhône, l'Isère, la Drôme et l'Ardèche ainsi que la région des Dombes du département de l'Ain.

IV.1.2.2.2 Description des populations considérées

■ La **seconde population** considérée correspond à l'ensemble des vaches inséminées par la coopérative ELIACOOP, d'octobre 2001 à avril 2004.
Les données fournies concernent le nombre d'inséminations artificielles "première" effectuées chaque mois (IAP), le nombre d'inséminations sur retour en chaleur correspondant (IAR) à 24, 60 ou 90 jours

La sous-population associée regroupe les nullipares, primipares et multipares laitières qui ont bénéficié, au cours des étés 2002 et 2003, d'un protocole de synchronisation (implant ou spirale).
Les informations fournies comprennent le nombre d'IAP, d'IAR2 réalisées.

■ La **troisième population** a été sélectionnée sur l'ensemble de la région Rhône-Alpes. Elle concerne l'ensemble des génisses et des vaches sur lesquelles un embryon frais ou congelé a été transféré de juin à septembre 2002 et 2003.

IV.1.3 Critères de fertilité

La fertilité s'exprime chez la femelle bovine par différents paramètres :
- **le taux de conception ou CR** (Conception Rate) : le pourcentage de vaches gestantes suite à une insémination par rapport au nombre total de vaches inséminées.

Nombre d'IAF / Nombre d'IA
IAF : Insémination Artificielle Fécondante - IA : Insémination Artificielle

- **le taux de réussite en première insémination ou TRI1 :** rapport entre le nombre de vaches considérées comme gestantes suite à la première insémination et le nombre de vaches inséminées pour la première fois.

Nombre d'IA1F/ Nombre d'IA1
IA1F : Insémination Artificielle première Fécondante - IA1 : première Insémination Artificielle

- **le taux de non retour ou TNR 24, 60 ou 90 :** rapport entre le nombre d'individus n'ayant pas été ré-inséminés avant un délai défini - 24, 60 ou 90 jours - et le nombre d'animaux inséminés.

Nombre de NIAR (24, 60 ou 90 jours)/ Nombre d'IAP
IAR : Insémination Artificielle sur Retour (en chaleur) - NIAR : Absence d'IA car pas de retour en chaleur observé - IAP : Insémination Artificielle Première

- **le taux de gestation ou PR** (Pregnancy Rate) : le pourcentage de vaches initialement traitées et considérées comme gestantes à un moment donné). Il est utilisé en particulier lors de l'évaluation de l'efficacité du transfert d'embryon ou de la synchronisation des chaleurs.

Nombre de GST ou NIAR/ Nombre de vaches traitées ou IAP sur vaches traitées
GST : vaches diagnostiquées gravides - NIAR : Absence d'IA car pas de retour en chaleur observé - IAP : Insémination Artificielle Première

Les paramètres **"intervalle [vêlage - insémination artificielle fécondante]" et "nombre IA/conception"** sont également intéressants pour juger la fertilité du troupeau et en particulier de l'impact de la chaleur sur la remise à la reproduction post-partum.

IV.1.4 Analyses statistiques

Les tests statistiques utilisés ont pour but de mettre en lumière une différence significative de fertilité entre les années 2002 et 2003 en fonction des indices cités précédemment et des périodes considérées (saison, mois ou année).

Lorsqu'il est possible de travailler sur un effectif théorique (effectif sous l'hypothèse nulle: indépendance du caractère "année ou mois,.." et du caractère "retour en chaleur") supérieur ou égal à 5, le test du khi-deux d'indépendance est utilisé. Il teste l'indépendance entre la réussite de l'insémination artificielle et l'année ou la saison.
Dans notre étude, il est appliqué lors de l'évaluation du taux de conception, des taux de non retour à 24, 60 et 90 jours, des taux de gestation (transfert embryonnaire et protocoles de synchronisation).

Dans le même cas de figure mais avec des effectifs théoriques inférieurs à 5, le test exact de Fisher permet d'analyser le taux de réussite en première insémination et certaines données du transfert embryonnaire (efficacité du transfert en fonction des races)

Dans certains cas précis, lorsque la différence entre la période en 2002 et en 2003 est significative, il est intéressant de compléter ce constat par le calcul d'un risque relatif (RR). Sur le principe des enquêtes "Exposés-Non exposés", les animaux exposés sont ceux inséminés en période de fortes chaleurs et ils sont considérés comme "malades" lorsqu'un retour en chaleur est constaté.
Ensuite pour savoir si le RR est significativement différent de 1, on effectue le test du khi-deux de Mantel Haenszel , qui est à comparer à un khi-deux à 1 degré de liberté et α=5%.

Face à une population où les animaux sont répartis par classe d'âge (en particulier pour l'étude portant sur les protocoles de synchronisation des chaleurs), un test de comparaison à 1 de RR ajusté à l'âge est réalisé. Cet ajustement débute par un test de l'interaction, qui détermine si la population est homogène. Si le p obtenu n'est pas significatif, on effectue le test ajusté de Mantel Haenszel, comparé à un khi-deux à 2 degrés de liberté et α=5%.

Le test de student pour séries appariées est employé pour le paramètre [vêlage-IAF]. Nous sommes en présence de deux échantillons appariés de taille identique : un nombre défini de vaches dont l'intervalle est connu en 2002 et 2003. On calcule la différence moyenne en jours entre ces deux intervalles, puis on teste l'égalité à 0 (l'hypothèse nulle selon laquelle les deux intervalles sont équivalents) de la différence moyenne.

Le test de MacNemar a pour objectif de comparer deux fréquences observées sur deux séries appariées. Il est utilisé pour l'analyse du paramètre "nombre d'IA par conception". On a comparé la fréquence des vaches qu'il a fallu inséminer une seule fois pour qu'elles soient gravides et celle d'animaux où plusieurs inséminations ont été nécessaires, en 2002 et 2003.

IV.2. Résultats

IV.2.1 Fertilité suite à des inséminations artificielles

IV.2.1.1 Dans les populations suivies par l'ENVL

IV.2.1.1.1 Nombre d'IA réalisées

Les éleveurs adhérant au suivi fécondité ont déclaré avoir très peu inséminé lors de la période estivale 2003, en particulier au mois d'août (ANNEXE 2).

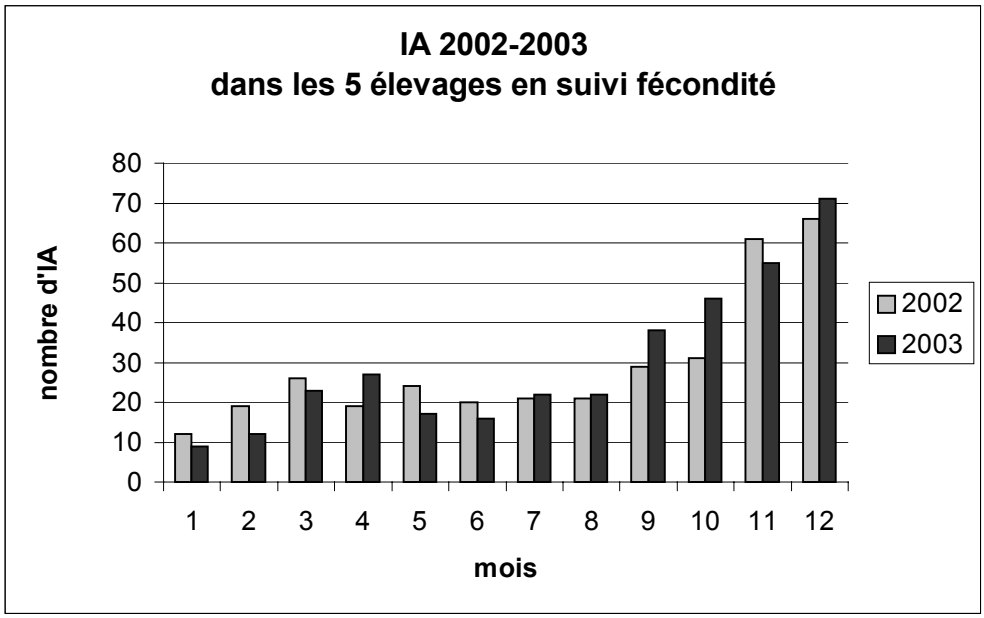


Figure 43. Nombre d'inséminations artificielles faites par mois dans les 5 troupeaux adhérant au suivi fécondité.

Néanmoins, la différence des cumuls annuels des IA réalisées par ces 5 élevages indique un excédent de 9 IA en faveur de l'année 2003. Il y a 1 IA supplémentaire en août et juillet 2003, 9 et 15 IA de plus respectivement en septembre et octobre 2003 (figure 43).

IV.2.1.1.2 Taux de conception

Outre la comptabilisation des IA effectuées chaque mois dans chacun des 5 élevages étudiés, a été retenu le nombre d'IA fécondantes correspondant.

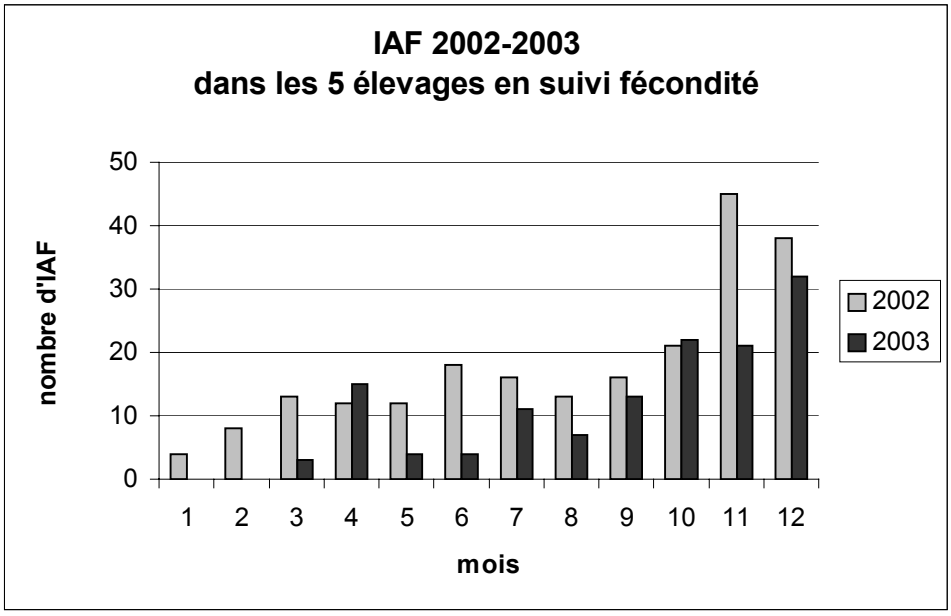


Figure 44. Nombre d'inséminations artificielles fécondantes par mois dans les 5 troupeaux en suivi fécondité.

Exception faite des mois d'avril et d'octobre 2003, le nombre d'IAF est réduit en 2003, comparativement aux résultats de l'année 2002 (figure 44, ANNEXE 3).

Ces deux années sont divisées en saison afin de faciliter la comparaison des résultats obtenus. Le test du khi-deux permet la comparaison du caractère "saison 2002 ou 2003" puis "mois 2002 ou 2003" et du caractère "AIF ou NAIF" (tableau XXXII).

Tableau XXXII. Comparaison du taux de conception des saisons 2002/2003, des mois correspondants et valeurs de "p".

Saison	p	Mois	p
Hiver	0,27	**décembre**	-
		janvier	-
		février	-
Printemps	0,01	**mars**	0,006
		avril	0,61
		mai	0,09
Eté	$1,30.10^{-5}$	**juin**	$7,03.10^{-5}$
		juillet	0,08
		août	0,05
Automne	$9,47.10^{-6}$	**septembre**	0,09
		octobre	0,08
		novembre	0,004

Le taux de conception au printemps 2003 est significativement plus faible qu'en 2002 (53,2% contre 32,8%, p=0,014). Il en est de même pour l'été et l'automne 2003 (75,8% contre 36,7%, $p=1,30.10^{-5}$ et 67,8% contre 40,3%, $p=7,03.10^{-5}$ respectivement).
Plus particulièrement, la différence est significative pour les mois de mars, juin et novembre.

2.1.2.3 Taux de réussite en première IA

Il est évalué à partir de la population totale des 5 élevages enregistrés dans le DSA laitier. A chaque mois, de décembre 2001 à novembre 2003, le nombre d'inséminations artificielles "première" fécondantes (IAF1) ou non (NIAF1) est relevé.
Le taux de réussite en première IA calculé pour 2003 est supérieur ou égal à celui de 2002 lors des premiers mois de l'année (de janvier à avril). Son évolution au cours des mois d'été est particulière. Dans un premier temps, il diminue fortement dès le début des fortes chaleurs en mai et juin 2003. Paradoxalement, le mois de juillet 2003 est marqué par un TRI1 supérieur à la valeur de 2002. Puis il chute à nouveau en août et se maintient au niveau des normales de saison jusqu'en fin d'année (figure 45, ANNEXE 4).

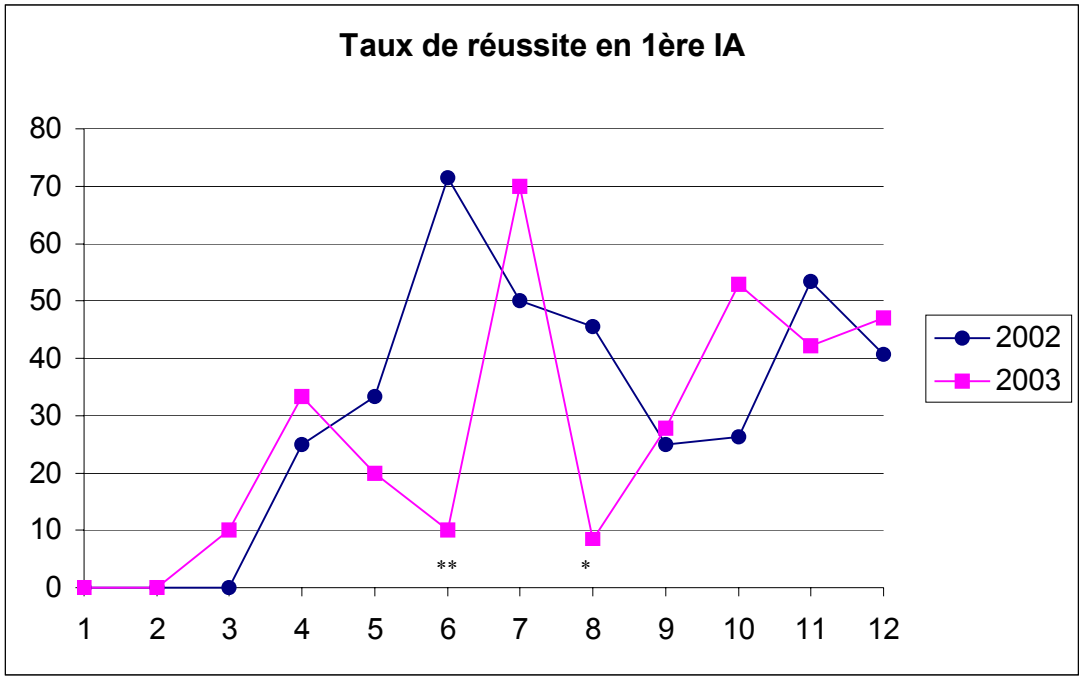


Figure 45. Taux de réussite mensuel en première IA des 5 élevages en suivi fécondité en 2002 et 2003. * p<0,05 ; ** p<0,01

Le test exact de Fisher est utilisé pour réaliser la même comparaison que précédemment avec des effectifs théoriques inférieurs à 5.
On ne peut pas conclure à une différence pour 3 saisons. Le p obtenu lors de l'utilisation d'un test du khi-deux d'indépendance est significatif pour la période estivale.
Ainsi, il apparaît que le taux de réussite en première IA est significativement plus élevé pour les mois de juin (p=0,009) et d'août 2002 (p=0,04).

IV.2.1.2 Dans les élevages suivis par ELIACOOP

2.1.2.1 Nombre d'IA réalisées

La tendance est inversée pour les demandes d'IA sur 4 départements de la région Rhône-Alpes, par rapport aux 5 élevages en suivi. Un excédent de 3 729 IA est enregistré en 2002. Les mois où la différence est la plus marquée sont janvier, avril, juin, août et novembre 2003 où une chute des IA effectuées est constatée. La demande a été plus importante en septembre 2003 de 626 IA, sans doute pour compenser l'arrêt des IA en période estivale (figure 46).

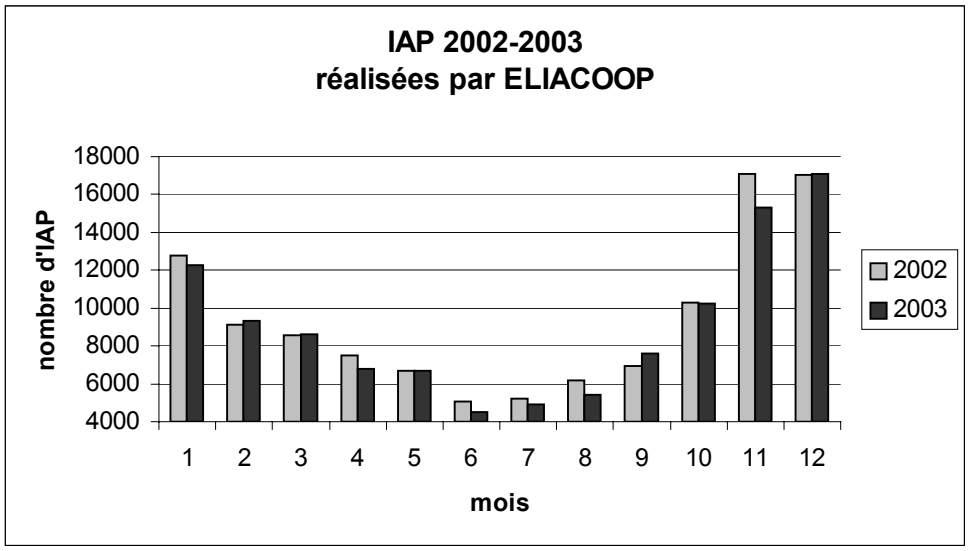


Figure 46. Nombre d'inséminations artificielles réalisées mensuellement par la coopérative ELIACOOP, en 2002 et 2003.

Le taux de non retour est un critère d'évaluation de la fertilité classiquement utilisé par les centres d'insémination artificielle qui considèrent comme gravides les vaches ou les génisses non réinséminées au cours d'un délai préalablement défini. Ce paramètre surévalue la fertilité du troupeau (AERA, 2000).
Les taux de non retour analysés sont ceux de l'ensemble des vaches inséminées par la coopérative ELIACOOP. Cette dernière nous a fourni le nombre d'IAP par mois et le nombre d'IAR24 correspondant.
Pour chaque taux (TNR24, 60 ou 90), on tentera de déterminer s'il existe un effet "mois" au cours des deux années, de comparer les résultats annuels puis le TNR en fonction de l'année et du mois (test du khi-deux d'indépendance). Lorsque la différence sera significative, sera calculé un risque relatif (RR).

2.1.2.1 TNR à 24 jours

Les TNR24, en 2002 et 2003, semblent assez proches pour les premiers mois de l'année jusqu'en juillet. En août 2003, le TNR24 baisse et ne retrouve jamais une valeur supérieure à celle de 2002 pour le reste de l'année (figure 47, ANNEXE 5).

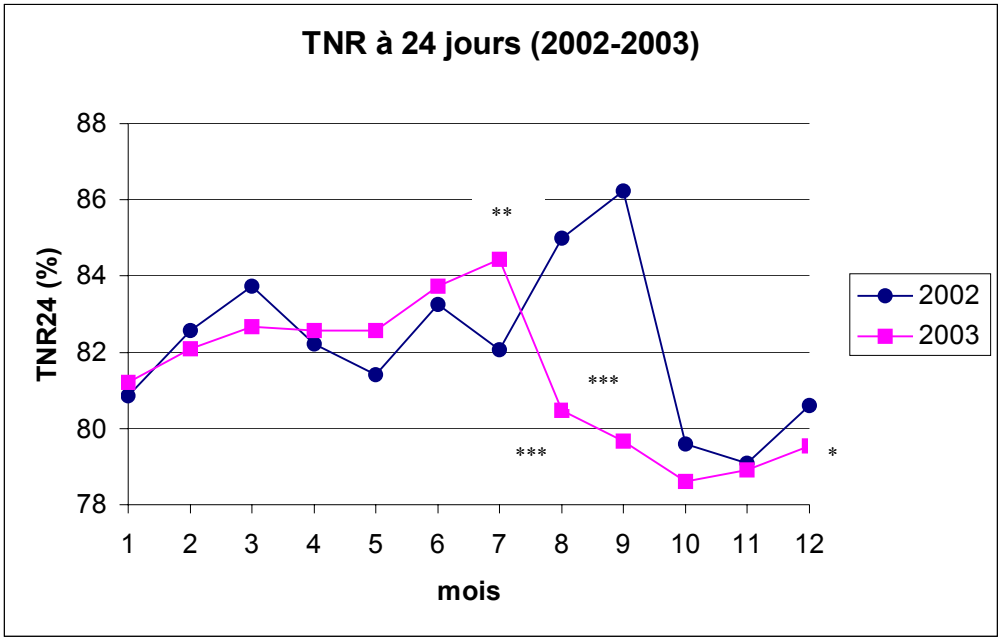


Figure 47. Variation du Taux de Non Retour à 24 jours en fonction du mois et de l'année (2002 ou 2003) pour l'ensemble des vaches et des génisses inséminées par ELIACOOP. * p<0,05 ; **p<0,01 ; *** p<0,001

Il existe une interaction entre le mois où sont effectuées les inséminations et le TNR24, que ce soit pour 2002 ($p<0,001$) ou pour 2003 ($p<0,001$).
Le TNR24 de l'année 2002 est meilleur que celui de 2003 (81,2% contre 80,1%, $p=1,72.10^{-6}$), en particulier les mois d'août, septembre et décembre ($p=1,15.10^{-10}$; $p=1,02.10^{-25}$ et $p=0,014$ respectivement). Conformément à la figure 47 et aux résultats observés sur les 5 troupeaux en suivi fécondité, le TNR24 en juillet 2003 est significativement plus important ($p=0,0014$).
Les RR sont les suivants (tableau XXXIII) :

Tableau XXXIII. Valeur du Risque Relatif "revenir en chaleur à 24 jours" pour les vaches inséminées en fonction de la période d'exposition considérée.

Période dite "d'exposition"	RR	p (test de comparaison à 1 du RR)
2003	1,04	$1,72.10^{-6}$
août 2003	1,30	$1,15.10^{-10}$
septembre 2003	1,48	$1,02.10^{-25}$
décembre 200"	1,05	0,01
juillet 2002	1,15	0,001

Ainsi, les vaches ou les génisses inséminées en août, septembre et décembre 2003 ont un risque significativement plus élevé de revenir en chaleur à 24 jours.

2.1.2.2 TNR à 60 jours

Le TNR60 au mois d'août 2003 (qui représente le pourcentage de vaches inséminées ce mois et non revenues en chaleur à 60 jours) est davantage déprécié. Par la suite, il reste toujours inférieur aux valeurs relevées en 2002 (de septembre à décembre) (figure 48, ANNEXE 6).

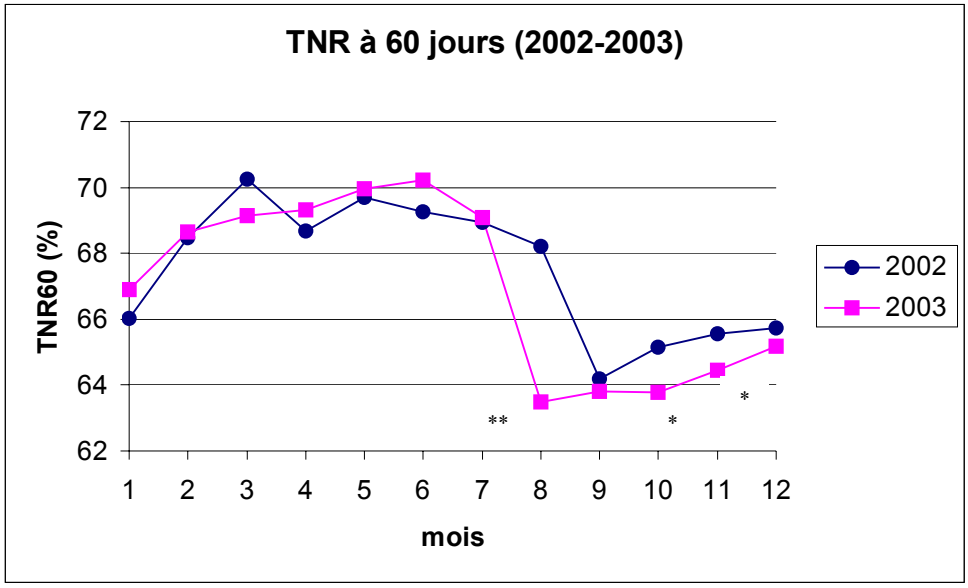


Figure 48. Variation du Taux de Non Retour à 60 jours en fonction du mois et de l'année (2002 ou 2003) pour l'ensemble des vaches et des génisses inséminées par ELIACOOP. * p<0,05 ; ** p<0,001.

A l'instar du TNR24, il existe une interaction entre le mois où les vaches sont inséminées et le risque qu'elles reviennent en chaleur. Le TNR60 en 2002 est à nouveau meilleur qu'en 2003 (67% contre 66,7%, p=0,008), en particulier en août, octobre et novembre 2002 ($p=8{,}5.10^{-8}$; p=0,04 et p=0,04 respectivement).
Les RR que les vaches reviennent en chaleur 60 jours après l'IA pratiquée en août, octobre et novembre 2003 sont indiqués dans le tableau XXXIV.

Tableau XXXIV. Valeur du Risque Relatif de revenir en chaleur à 60 jours pour les vaches inséminées en fonction de la période d'exposition considérée.

Période dite "d'exposition"	RR	p (test de comparaison à 1 du RR)
2003	1,02	0,008
août 2003	1,15	$8{,}56.10^{-8}$
octobre 2003	1,04	0,04
novembre 2003	1,03	0,04

2.1.2.3 TNR à 90 jours

D'un point de vue strictement graphique, l'évolution du TNR90 est très semblable à celle décrite précédemment pour le TNR60 (tableau 49, ANNEXE 7).

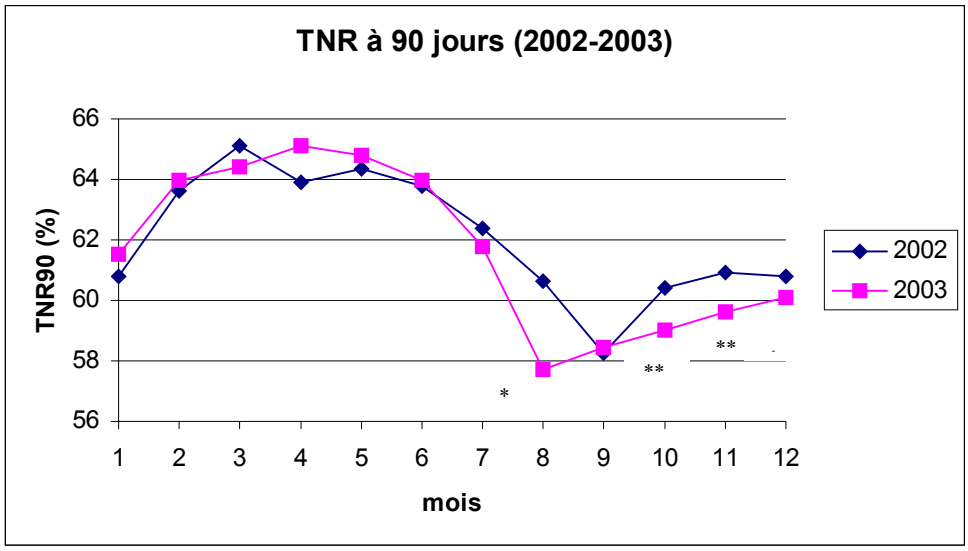


Figure 49. Variation du Taux de Non Retour à 90 jours en fonction du mois et de l'année (2002 ou 2003) pour l'ensemble des vaches et des génisses inséminées par ELIACOOP. * p<0,05 ; ** p=0,001.

Le TNR90 est significativement meilleur en 2002 (61,8% contre 61,4%, p=0,03). Les mois d'août, d'octobre et de novembre 2003 présentent un TNR90 diminué comparés aux mêmes périodes de l'année précédente (p=0,001 ; p=0,04 et p=0,02 respectivement).

Evaluer le RR pour ces animaux de revenir en chaleur 90 jours post-IA équivaut à évaluer le risque d'observer des mortalités embryonnaires tardives (tableau XXXV).

Tableau XXXV. Valeur du Risque Relatif de revenir en chaleur à 90 jours pour les vaches inséminées en fonction de la période d'exposition considérée.

Période dite "d'exposition"	RR	p (test de comparaison à 1 du RR)
2003	1,01	0,03
août 2003	1,07	0,001
octobre 2003	1,04	0,04
novembre 2003	1,03	0,02

IV.2.2 Intervalle [vêlage- insémination fécondante] et Nombre d'IA nécessaire pour une gestation dans les élevages suivis par l'ENVL

Ce paramètre présente l'avantage d'évaluer l'impact immédiat et prolongé d'une température ambiante élevée sur la reproduction. En effet, les vaches mises à la reproduction au moment de fortes chaleurs présentent, selon la littérature, de nombreuses difficultés pour exprimer leurs chaleurs. Leur aptitude à concevoir et à rester gestante est réduite.
En outre, celles, qui ont subi un stress thermique en fin de gestation, présentent davantage de pathologies post-partum ce qui influe directement sur ce paramètre.

Tout d'abord, 91 vaches ont été sélectionnées selon les critères suivants:
- appartenance à l'un des 5 élevages en suivi de fécondité
- présence et mise à la reproduction les 2 années considérées

Parmi ces vaches, certaines n'étaient toujours pas gestantes en 2003 et d'autres étaient réformées en raison de leur infertilité. Elles ont toutes été éliminées pour ce test.
77 vaches sont finalement retenues. Pour chacune d'entre elles, ont été relevés leur mois de vêlage en 2002 et 2003 et la valeur en jours de l'intervalle [V-IAF] correspondant. La différence entre ces intervalles pour chacune des vaches puis la moyenne des différences ainsi que l'écart type sont calculés.
Le test de student pour séries appariées est appliqué pour l'ensemble des vaches. Puis elles sont scindées en deux groupes. Le premier comprend celles qui ont vêlé de janvier à septembre 2003. La mise à la reproduction s'est faite aux moments des fortes chaleurs. Le second regroupe celles qui ont vêlé en fin d'année et dont la première insémination artificielle intervient en période hivernale, plus clémente (Tableau XXXVI, ANNEXE 8).

Tableau XXXVI. Moyenne (en jours) de la différence [V-IAF02] - [V-IAF03]

	2002/2003	Vaches vêlées entre janvier et septembre 2003	Vaches vêlées entre octobre et décembre 2003
Moyenne (en jours) de la différence [V-IAF02] - [V-IAF03]	**24,29**	**20,02**	**29,92**
Ecart type	70,15	57.91	83,73
t	3,04	2,27	2,07
p	0,003	0,028	0,047

Le test de MacNemar est utilisé pour déterminer s'il y a eu, au cours de la seconde année, nécessairement plus d'inséminations artificielles par gestation. Les effectifs observés sont reportés dans la table suivante :

2003/2002	1 IA par conception	> 1 IA par conception
1 IA par conception	19	11
> 1 IA par conception	23	23

On ne peut conclure à une différence significative entre 2003 et 2003 (p=0,06).

Concernant la première période (de janvier à septembre 2003), le nombre d'insémination par conception est augmenté (p=0,04). Davantage de vaches, gravides après une unique insémination en 2002, demandent plus d'une IA/gestation en 2003.
En revanche, si les femelles vêlent entre octobre et décembre 2003, le nombre d'IA par conception n'est pas significativement augmenté par rapport à 2002 (p=0,79).

L'intervalle est augmenté d'une vingtaine de jours, que les animaux soient confrontés au stress thermique en cours de gestation ou directement lors de la mise à la reproduction. Ce retard à la mise à la reproduction n'a cependant pas de matérialisation très claire sur la répartition des vêlages (figure 50).

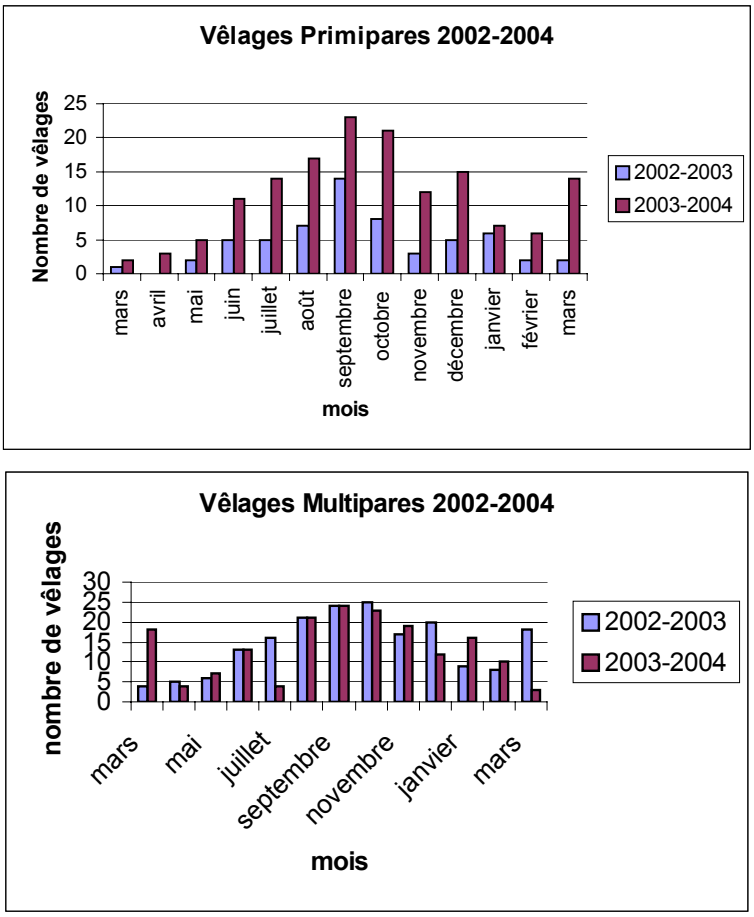


Figure 50. Répartition des vêlages pour les primipares et les multipares de mars 2002 à mars 2003 et de mars 2003 à mars 2004 dans les 5 exploitations en suivi fécondité.

IV.2.3 Fertilité suite au transfert embryonnaire

Les transferts embryonnaires ont été effectués dans l'ensemble de la région Rhône Alpes par l'UCEAR avec des embryons frais ou congelés, chez des vaches ou des génisses, de race Abondance, Tarentaise, Pie rouge, Montbéliarde ou Prim'Holstein de juin à septembre 2002 et 2003 (ANNEXE 9).

Le taux de gestation en 2002 et 2003 est logiquement supérieur lors du transfert d'un embryon frais (p=0,00084 et p=0,0082 respectivement). Les génisses sont les plus sensibles à la "qualité" embryonnaire (p=0,0002 en 2002 et p=0,03 en 2003). Le RR de ne pas être gestantes, pour ces femelles, lorsque l'embryon est congelé est de 2,1 pour 2002, 1,58 en 2003 et 1,81 lors du cumul des deux années.

Lors d'un transfert embryonnaire, quelle que soit la nature de l'embryon, les génisses ont un taux de gestation significativement plus élevé que les vaches (64% contre 46%, p=0,00018).

On ne peut pas conclure à un impact significatif de la race sur le taux de réussite du transfert embryonnaire. En outre, il n'y a aucune différence significative entre le taux de gestation au

cours des étés 2002 et 2003 (test de l'interaction avec l'âge non significatif). En revanche si l'on considère uniquement les vaches, la différence est à la limite de la signification (p=0,05).

IV.2.4 Fertilité suite à un protocole de synchronisation

Les deux méthodes de synchronisation pratiquées par ELIACOOP sont les poses d'implants ou de spirales sur des femelles nullipares, primipares ou multipares. Les résultats fournis correspondent à l'été 2002 et l'été 2003 (tableau XXXVII, ANNEXE 10).

Tableau XXXVII. Nombre d'IAP et d'IAR réalisées chez des femelles nullipares, primipares ou multipares traitées par implant ou spirale.

été 2002	**implants**			**spirales**		
	nullipares	primipares	multipares	nullipares	primipares	multipares
activité synchro	114	30	45	228	12	31
IAP	109	30	44	224	11	29
IAR2	42	14	23	110	6	19
taux de réussite IAP (%)	61,5	53,3	47,7	50,9	45,5	34,5

été 2003	**implants**			**spirales**		
	nullipares	primipares	multipares	nullipares	primipares	multipares
activité synchro	134	7	16	203	2	13
IAP	130	7	16	202	2	13
IAR2	46	4	10	104	1	3
taux de réussite IAP (%)	64,6	42,9	37,5	48,5	50	76,9

Il est intéressant de comparer l'efficacité des implants et des spirales pour chaque année, puis l'efficacité de chaque méthode d'une année à l'autre. Néanmoins, les données fournies indiquent également l'effectif des animaux traités pour chaque catégorie d'âge. Les nullipares ont environ 2 ans, 3 ans environ pour les primipares. Les multipares ont déjà fait leur 3ème veau au minimum (et sont donc âgées de plus de 4 ans). Il est donc nécessaire de tenir compte de cette information supplémentaire et de réaliser un ajustement par strate de la population et un test de l'interaction, avant de conclure.

Il n'a pas été mis en évidence de différence significative du taux de réussite à l'IAP entre les nullipares, primipares et multipares, pour chaque méthode prise individuellement et ce, au cours des deux étés.

La comparaison des deux méthodes de synchronisation conduit:
- en 2002, à l'absence de différence significative mais néanmoins proche de la signification
- en 2003, à l'impossibilité de conclure du fait de l'interaction avec l'âge des animaux (test de l'interaction, p=0,03).

Les Risques Relatifs (RRi) par classe d'âge sont :
- pour les nullipares, RRi=1,46 (p=0,004)
- pour les primipares, RRi=0,88 (p=0,87)
- pour les multipares, RRi=0,37 (p=0,49)

La comparaison de chacune de ces méthodes en fonction de l'été 2002 ou 2003 de réalisation indique :

- pour la spirale, une interaction avec l'âge (p=0,04)

  Les Risques Relatifs (RRi) par classe d'âge sont :

  - pour les nullipares, RRi=0,91 (p=0,62)
  - pour les primipares, RRi=1,22 (p=0,62)
  - pour les multipares, RRi=1,20 (p=0,48)

- pour l'implant, l'absence de différence significative.

IV.3. Discussion

IV.3.1 L'évolution de la fertilité en fonction de la température extérieure

Dès les mois d'avril et de mai 2003, les températures sont au dessus des normales saisonnières mais loin de valeurs caniculaires. Elles sont atteintes rapidement dès juin où Météo France mentionne déjà le terme de "canicule". La température relevée en juillet est plus proche des normales de saison tandis qu'août est le mois de tous les records.

IV.3.1.1 Taux de conception

Le taux de conception évolue en fonction des mois et diminue à chaque période de fortes chaleurs. En 2003, il chute en juin (25%) (mois paradoxalement plus chaud que juillet, cette année là), puis s'approche d'une valeur plus convenable en juillet (50%) pour à nouveau baisser fortement en août (31,8%; baisse néanmoins inférieure à celle enregistrée en début d'été).

Néanmoins, nous sommes loin de l'évolution décrite par UDOMPRASERT et WILLIAMSON (1987) qui observèrent une diminution progressive du taux de conception d'avril à août et une augmentation de septembre à janvier. La dynamique du CR, que ce soit en 2002 ou 2003, est plus contrastée avec des mois où le taux de conception est fortement diminué au cours de saisons réputées fertiles (par exemple mars 2003 ou décembre 2001). Ceci s'explique sans doute par le faible nombre d'élevages étudiés (5 contre 23 troupeaux dans l'étude citée) et donc par le nombre réduit d'IA effectuées par mois. Ainsi, l'impact de la conduite d'élevage est fortement présent dans notre étude.

En outre, le taux de conception, plus que correct, observé au mois de juillet 2003 pourrait s'expliquer par une acclimatation des animaux après plus de 30 jours d'exposition à des températures élevées. La nouvelle baisse mais plus modérée du CR au mois d'août concorde avec une application d'une température ambiante exceptionnelle où les animaux les plus sensibles et les moins bien acclimatés subirent un nouveau stress thermique. Ceci illustre bien l'observation de GWAZDAUSKAS et coll., en 1975, qui attribuent aux mois les plus chauds de faibles taux de conception.

Les valeurs des taux de conception dans les premiers mois de l'année 2003 ne semblent pourvoir s'expliquer que par la fluctuation d'échantillons de petite taille. En outre, aucune différence significative n'a été notée entre la période hivernale de 2002 et celle de 2003.

A la différence de l'automne 2002, où le taux de conception augmente progressivement, les mois de septembre, octobre et surtout novembre 2003 (38,2% contre 73,8% en 2002) se caractérisent par un CR diminué. PONSART et coll. (2004b) soulignent des effets de la canicule et de la sécheresse jusqu'à deux mois après les périodes de fortes chaleurs. Pourquoi ne pas imaginer une croissance folliculaire fortement altérée en août, des ovocytes modifiés dans les semaines qui suivent, l'ensemble associé à un déficit énergétique toujours présent à l'automne.

IV.3.1.2 Taux de réussite en première IA

Les tests statistiques n'ont pas permis de conclure à une différence significative entre les saisons 2002 et 2003, excepté pour la période estivale. A l'instar du taux de conception, le TRI1 est diminué pour les mois de juin (10%) et août 2003 (8,3%). A nouveau, il est possible d'associer températures élevées et taux de réussite en première IA faibles. Ainsi, le taux de réussite en première IA passe de 45,5% (en août 2002) pour une température moyenne de 25°C environ à 8,3% (en août 2003) avec une température moyenne dépassant 30°C. Cette diminution est encore plus marquée que celle obtenue par CAVESTANY et coll. (1985) où le CR diminuait de 25 à 7% pour une même gamme de températures. La différence s'explique à nouveau par l'acclimatation des animaux dans une zone géographique où dès le mois d'avril la température ambiante était de 29,7°C. En conséquence, la variation du CR est moindre.

A nouveau, il est important de pondérer notre interprétation, en raison du faible effectif de la population étudiée. Un simple constat est possible : une diminution de ce taux avec les fortes chaleurs estivales.

IV.3.1.3 Taux de non retour

Le TNR à 24 jours n'est qu'un simple indicateur d'un retour en chaleur à une période donnée post-IA sans en définir la cause. Il n'est pas possible cliniquement de déterminer s'il est dû à un problème d'infertilité ou à une mortalité embryonnaire précoce. En effet, la chaleur conduit à la fois à une compétence ovocytaire modifiée, source d'infertilité, et à des dommages embryonnaires irréversibles à l'origine d'une mortalité embryonnaire précoce dans les 16 premiers jours de gestation.

Les TNR à 60 et 90 jours sont, quant à eux, les témoins d'une mortalité embryonnaire tardive supposée. En effet, elle est réellement diagnostiquée comme telle lors d'un premier constat de gestation précoce confirmé par un constat tardif au delà de 60 jours. Or les centres d'insémination artificielle évaluent ces taux uniquement sur la base de l'absence de demandes de ré-insémination. Ainsi, ils surévaluent la fertilité, en incluant les vaches aux chaleurs silencieuses ou en anœstrus.
Néanmoins, ils permettent de matérialiser l'évolution de la fertilité au cours de l'année.

Outre, une différence significative de ces taux entre les deux années, il est intéressant de constater leur baisse importante dès le mois de juillet pour TNR24 , puis en août, associée à des valeurs toujours inférieures à la normale en automne.

Les vaches ont jusqu'à 50% de risque en plus de revenir en chaleur à 24 jours si elles sont inséminées en septembre 2003.

Le RR du retour en chaleur augmenté pour les mois d'été s'explique par l'impact direct d'un stress thermique qui, soit implique une mort immédiate de l'embryon (dans les 16 premiers jours avec retour en chaleur à 24 jours), soit des dommages tels que le développement embryonnaire s'achève plus tardivement (retour en chaleur à 60 ou 90 jours).

Le RR également important pour les mois d'automne aurait pour origine l'impact retardé des fortes chaleurs sur le pool folliculaire, fortement endommagé pendant plusieurs semaines et la

mise à la reproduction de génisses qui n'ont pas atteint les 2/3 de leur poids ou des vaches qui ne sont toujours pas en état pour être mises à la reproduction.

IV.3.1.4 Allongement de l'intervalle [vêlage-insémination fécondante]

Il est associé avec une augmentation significative du nombre d'IA nécessaire à l'obtention d'une gestation.
La remise à la reproduction, après un stress thermique, se fait dans de plus ou moins bonnes conditions selon les auteurs. Néanmoins, la véritable constante est l'incidence croissante des pathologies post-partum qui impliquent un allongement de l'intervalle [V-IAF]. Dans notre étude, les vaches vêlant d'avril à septembre 2003 et donc soumises en fin de gestation ou à la mise bas à des températures supérieures à la normale sont non gestantes 20 jours de plus. DUBOIS et WILLIAMS (1979) observèrent à quelques jours près le même allongement (24,42 jours).
Paradoxalement, dans notre étude, les animaux qui vêlent en milieu et fin d'automne présentent un intervalle augmenté de presque 30 jours. Il est possible d'expliquer cet allongement par les effets retardés des fortes chaleurs. Néanmoins, la différence de 10 jours constatée avec les vaches soumises de plein fouet aux chaleurs estivales est plus délicate à interpréter. L'effectif restreint de ces deux populations et en particulier de la seconde ainsi qu'une valeur de "p" tout juste significative pour la période automnale sous-entendent qu'il est risqué de donner une telle importance à cette valeur, bien que très différente.

Le nombre d'IA nécessaire à une gestation effective n'est pas augmenté pour l'année 2003. Cependant, à l'instar de CAVESTANY et coll. (1985), il existe une différence significative si l'on considère uniquement les vaches vêlées jusqu'en septembre de cette même année. Il y a un nombre plus important de vaches, gestantes après une seule IA en 2002, qui ont demandé plusieurs IA pour être gravides en 2003 qu'inversement.
Au cours de l'automne 2003, le nombre d'IA par conception n'est pas significativement augmenté. On se rapproche des observations de LEWIS et coll. (1984), pour qui le stress thermique en prépartum ne modifie pas réellement le nombre d'IA par gestation. Une autre explication est à envisager. Nous sommes en présence à la fois d'un intervalle [vêlage- IAF] allongé et d'un nombre d'IA non augmenté. En parallèle, le centre d'IA de Bel Air a constaté une forte diminution des demandes en août, légèrement compensée par celles de septembre. Force est de constater que les IA effectuées fin 2003 ne compensaient que partiellement le déficit estival. Il est donc envisageable que, face aux fortes chaleurs, les éleveurs aient décidé de retarder la mise à la reproduction des animaux vêlés en période estivale et par voie de conséquence, celle des femelles vêlant à l'automne. Ces dernières n'étaient donc pas inséminées en fin d'année 2003 mais en début d'année 2004. Ce qui explique un intervalle [V-IAF] augmenté avec un nombre constant d'IA par gestation.

IV.3.2 L'évolution de la fertilité avec la mise en place du transfert embryonnaire

Le transfert embryonnaire présente l'intérêt théorique d'éviter à l'embryon jusqu'à l'âge de 7 jours de subir le stress thermique alors qu'il est encore peu résistant. Il est possible de transférer un embryon récolté chez une femelle superovulée donneuse ou produit par fécondation *in vitro*. Dans ces deux cas de figure, l'embryon peut être frais, congelé ou vitrifié. D'après la littérature, les meilleurs résultats sont obtenus avec l'implantation d'un embryon frais provenant d'une femelle donneuse.

C'est dans cette disposition la plus favorable qu'ont été menés les transferts embryonnaires dans la région Rhône Alpes.
Les résultats obtenus sont ainsi assez conformes à ceux de la littérature. Le taux de gestation est supérieur avec le transfert d'un embryon frais dans la majorité des cas. Les génisses ont jusqu'à deux fois plus de risques de ne pas être gestantes lors de la mise en place d'un embryon congelé (en 2002).
Cette méthode reproductive, incluse dans les stratégies de lutte largement employées dans certaines régions du monde où productivité est le maître mot, semble n'être affectée ni par la race des femelles transférées (alors que certaines sont beaucoup plus rustiques et donc plus fertiles), ni par les températures estivales plus ou moins élevées, en considérant l'ensemble de la population.

En revanche, il existe une réelle distinction entre les vaches et les génisses. Ces dernières, bien que plus sensibles à la "qualité" embryonnaire, ont un taux de gestation significativement plus élevé que celui des vaches. Ce qui est déjà une réalité hors stress thermique est certainement accentué par la production laitière. En effet, les femelles en pleine lactation sont plus sensibles à des températures élevées, à la différence des génisses. Les taux de gestation entre ces deux catégories d'âge ne sont réellement différents qu'en 2003 (puis pour les taux cumulés 2002-2003). Ces chaleurs caniculaires associées à la production laitière expliquent la différence tout juste significative existant entre les PR 2002/2003 chez les vaches.

DROST et coll. (1999) avaient conclu à une amélioration significative de la fertilité (CR) des troupeaux laitiers avec l'utilisation du transfert d'embryons frais, en période estivale. Dans notre étude, le propos est plus nuancé. Nous ne pouvons que constater l'absence de différence significative entre les taux de gestation des deux étés pour l'ensemble des animaux transférés et pour les génisses, ce qui impliquerait une efficacité envisageable de cette méthode. Néanmoins, les vaches, certainement du fait de leur lactation et de leur âge, continuent à être sensibles au stress thermique. Les modifications de leur environnement utérin sont toujours aussi délétères pour l'embryon bien que plus résistant.
En outre, il est important de souligner que la provenance et les conditions de récolte des embryons ne sont pas précisées. Etaient-elles les mêmes pour les deux années, à quelles période les embryons ont-ils été récoltés et sous quelles conditions thermiques se trouvaient les femelles donneuses?

Les résultats obtenus sont assez encourageants quant à l'efficacité et l'intérêt d'une telle méthode. Néanmoins, certaines zones d'ombre subsistent et les effectifs réduits sur lesquels ont porté notre analyse ne permettent pas une conclusion définitive. Il est important de noter que le transfert embryonnaire pour la coopérative ELIACOOP a comme rôle essentiel l'amélioration génétique du troupeau. Il n'a pas du tout été réalisé dans le cadre de l'étude d'une stratégie de lutte contre la chaleur.

IV.3.3 L'évolution de la fertilité avec la mise en place d'un protocole de synchronisation

L'une des principales difficultés inhérentes au stress thermique est la mise en évidence des chaleurs. Les animaux sont davantage préoccupés par la régulation de leur température interne qu'ils en oublient de chevaucher leurs congénères. En outre, il s'agit d'une méthode thérapeutique usitée pour combattre l'anœstrus, dont l'incidence augmente avec la température ambiante.
L'insémination artificielle se fera donc sans observation des chaleurs 48 à 72 heures après le retrait de l'implant.

Les données fournies par ELIACOOP nous permettent une comparaison sur différents niveaux :
- entre les deux méthodes. Il est important de noter que l'utilisation des implants sera interdite d'ici quelques mois,
- entre les deux étés, afin d'évaluer si la fertilité est autant dépréciée que suite à une simple IA.
En raison de la répartition de la population étudiée en différentes catégories, l'interaction avec l'âge a fortement réduit la possibilité d'interprétation des tests statistiques.

Aucune différence significative n'a été observée entre la méthode utilisant des implants et celle des spirales en 2002 (p=0,O9). Néanmoins, l'intervalle de confiance entourant le risque relatif est à proximité de 1 ([1,018 - 1,552]) sans contenir cette valeur. Il n'est donc pas exclu que, lors d'analyses sur des effectifs différents et plus importants, une amélioration de la fertilité avec l'une ou l'autre de ces méthodes soit observée.

Les taux de non retour suite à la première IA ne sont pas significativement différents entre 2002 et 2003 pour la synchronisation par pose d'implant. En outre, le test de comparaison à 1 du RR ajusté sur l'âge indique que l'intervalle de confiance contient 1 ([0,79 - 1,32]) ce qui confirme que l'on ne peut pas conclure à une différence.

A nouveau, il s'agit d'être prudent sur l'interprétation des résultats. Concernant l'utilisation des implants, il semblerait que le taux de non retour est constant quelle que soit la température ambiante estivale appliquée. Les éleveurs pallieraient ainsi le défaut des manifestations des chaleurs et inséminеraient chaque été au moment le plus propice.
La réduction de notre analyse à la réussite en première IA présente l'inconvénient d'une surestimation de la fertilité. Les femelles sont considérées comme gestantes car elles n'ont pas été à nouveau inséminées 3 semaines plus tard.
La plupart des auteurs n'ont conclu à une amélioration de la fertilité lors de fortes chaleurs estivales (comparée à celle suite à une simple IA) qu'après un diagnostic de gestation à 90 jours (ARECHIGA et coll., 1998a - DE RENSIS et coll., 2002). Nous sommes donc limités dans le temps pour donner une réelle conclusion. Il aurait fallu un diagnostic de gestation pour confirmer la conception.
Le choix d'étudier uniquement le TNR suite à la première IA est avant tout économique. Il y aurait une augmentation nette du revenu par animal lorsque le protocole de synchronisation est mis en place dès la première IA en période estivale (DE LA SOTA et coll., 1998). En outre, les éleveurs, investissant dans ces méthodes thérapeutiques hormonales visent avant tout le nombre d'IA par gestation et le maintien d'une certaine productivité continue sur l'année.

IV.3.4 Limites de l'interprétation des résultats

Le déficit de la fertilité, une réalité depuis plusieurs dizaines d'années, est multifactoriel. Il implique évidemment le stress thermique, une balance énergétique déséquilibrée mais également une conduite d'élevage extrêmement variable d'un troupeau à l'autre, des rations très fluctuantes et des bâtiments ainsi que des pâtures de qualité très différente.
Un questionnaire concernant la gestion et les résultats supposés en période de canicule a été soumis à l'ensemble des éleveurs dont les troupeaux ont été retenus dans notre étude. Les réponses obtenues témoignent de la variabilité importante qu'il existe entre les élevages. En particulier, face à la canicule, un seul élevage a eu recours à l'achat de fourrages en Espagne et un autre troupeau a bénéficié de l'association "douchage-ventilation" ponctuellement dans la journée (ANNEXE 2).
La production laitière de ces 5 élevages au cours de la période estivale 2003 n'a pas diminué, à la différence ce qui a été observé par le contrôle laitier. L'hypothèse avancée est une modification de la ration afin de favoriser la lactation (BERAUD, 2004). Celle-ci fut insuffisante pour prévenir les troubles de la reproduction.

Notre étude statistique menée sur les différents paramètres permettant l'évaluation de la fertilité est très réduite. Elle ne permet que de mettre en valeur une tendance globale. Mais elle est largement biaisée par l'intervention de nombreux autres facteurs associés à la diversité des élevages considérés.
Une analyse plus approfondie est nécessaire, en insistant sur la dynamique temporelle du phénomène et en incluant de multiples variables.

Néanmoins, ce modeste constat est tout de même intéressant du point de vue de la gestion de la reproduction. Les laiteries encouragent désormais les éleveurs à produire du lait en été. Cela implique la mise à la reproduction en période estivale pour avoir une mise bas au printemps de l'année suivante et un pic de lactation quelques semaines plus tard. L'intérêt économique est non négligeable. Cependant notre étude souligne toute la difficulté à mettre les animaux à la reproduction lors des fortes chaleurs, bien que le phénomène soit exceptionnel.

Enfin, la comptabilisation des mortalités embryonnaires tardives et des avortements (à mi gestation ou en fin de gestation) en 2002 et 2003 n'a pas mis en lumière d'importantes différences pour les 5 élevages en suivi fécondité. En revanche, les premiers mois de 2004 semblent marqués par une recrudescence des infirmations de gestation (suite à une premier constat de gestation positif précoce). Ce qui pour le moment n'est qu'une tendance, confirmée par le centre de Bel Air, pourrait très bien témoigner d'un impact plus prolongé de la canicule 2003 qu'il n'y parait ; et pourquoi pas aux conséquences plus importantes que les effets directs relevés en août 2003 ? On voit ici tout l'intérêt de poursuivre l'observation et l'analyse des résultats dans les mois à venir.

CONCLUSION

L'impact d'une température ambiante élevée sur la reproduction a été largement étudié. Ce qui est communément appelé Stress Thermique implique chez la vache laitière de nombreuses perturbations de son profil hormonal et de son activité ovarienne, en raison essentiellement du dysfonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophysaire. En conséquence, la stéroïdogenèse est altérée, la dominance folliculaire modifiée, la compétence ovocytaire fortement dépréciée et les manifestations d'œstrus sont réduites en durée et en intensité.
Les effets directs de fortes chaleurs se traduisent également par une augmentation de la mortalité embryonnaire précoce ou tardive, la réduction du poids des veaux à la naissance et l' incidence croissante des pathologies post-partum.
La sécheresse, associée au phénomène caniculaire, joue également un rôle essentiel dans cette baisse globale de la fertilité. On observe une diminution de l'ingestion (en raison de l'hyperthermie et d'un fourrage pauvre, en faible quantité), une digestibilité moindre lors de sous-alimentation et donc une augmentation du déficit énergétique de l'animal.
La croissance des génisses est, de ce fait, sacrifiée et les vaches, souvent plus maigres au vêlage, ont quelques difficultés à retrouver un niveau de fertilité acceptable.

Les stratégies de lutte contre la chaleur sont multiples mais elles sont à considérer en fonction de leur intérêt économique pour l'élevage. Une observation plus assidue des animaux susceptibles d'être en chaleur, des modifications et des compléments apportés à la ration ou la mise en place d'abris sont des solutions simples, applicables en France où la canicule est pour le moment un phénomène exceptionnel. Une amélioration génétique orientée ou le transfert embryonnaire à grande échelle répondent davantage à des problèmes récurrents d'infertilité pour des élevages intensifs sous des climats subtropicaux.

L'été 2003 fut le plus chaud que la France ait connu depuis cinquante ans. Cette canicule a été exceptionnelle par sa durée (près de deux semaines) et son intensité (9 jours consécutifs à une température supérieure à 35°C). L'analyse des résultats des inséminations artificielles d'une partie de la région Rhône Alpes et plus particulièrement de 5 troupeaux suivis par l'ENVL, en 2002 et 2003, indique une baisse significative de la fertilité, en période estivale pour la seconde année.

Le taux de conception, le taux de réussite à la première insémination sont significativement moins élevés pour l'année 2003, en particulier au mois d'août, dans les 5 élevages en suivi de fécondité. On observe également un intervalle [vêlage - insémination artificielle fécondante] augmenté de 20 jours en moyenne en 2003.
En outre, les taux de non retour à 24, 60 et 90 jours enregistrés par la coopérative ELIACOOP indiquent des retours en chaleur plus fréquents au mois d'août 2003 et des effets prolongés de la canicule en automne.
Il a également été possible d'évaluer l'intérêt du transfert embryonnaire et de la synchronisation des chaleurs dans ce contexte. La mise en place d'embryons frais est une alternative intéressante, les taux de gestation entre l'été 2002 et l'été 2003 n'étant pas significativement différents. De même, la pose d'implants ou de spirales semble être une méthode efficace pour contrecarrer les effets d'une température ambiante élevée et surtout prévenir la difficulté de détecter les chaleurs pour l'éleveur.

Les vaches hautes productrices laitières françaises inaptes à supporter des températures estivales élevées sont, pour le moment, peu affectées par les changements ponctuels du climat. Ainsi, aucune modification de la conduite d'élevage dans le cadre d'une lutte contre le stress thermique n'est réellement envisagée. Néanmoins, il est nécessaire d'être sensibilisé à cette éventualité : les conditions climatiques que nous avons connues l'été dernier pourraient très bien devenir une constante d'ici une soixante d'années.

Le Professeur responsable
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Vu : Le Directeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Le Président de la thèse

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 19 NOV. 2004

Pour le Président de l'Université,
Le Président du Comité de Coordination des Etudes Médicales,
Professeur D. VITAL-DURAND

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I

Bibliographie

ABILAY T.A., JOHNSON H.D., MADAN M. (1975)
Influence of environmental heat on peripheral plasma progesterone and cortisol during the bovine estrous cycle.
J Dairy Sci. **58**, 1836-1840

AHMAD N., SCHRICK F.N., BUTCHER R.L. et INSKEEP E.K. (1995)
Effect of persistent follicles on early embryonic losses in beef cows.
Biol. Reprod. **52**, 1129-1135

AL-KATANANI Y.M, WEBB D.W, HANSEN P.J. (1999)
Factors affecting seasonal variation in 90-day nonreturn rate to first service in lactating Holstein cows in a hot climate.
J Dairy Sci. **82**, 2611-2616

AL-KATANANI Y.M., DROST M., MONSON R.L., RUTLEDGE J.J., KRININGER C.E. 3RD, BLOCK J., THATCHER W.W., HANSE P.J. (2002a)
Pregnancy rates following timed embryo transfer with fresh or vitrified in vitro produced embryos in lactating dairy cows under heat stress conditions.
Theriogenology **58**, 171-182

AL-KATANANI Y.M., PAULA-LOPES F.F., HANSEN P.J. (2002b)
Effect of season and exposure to heat stress on oocyte competence in Holstein cows.
J Dairy Sci. **85**, 390-396

ALLISTON C.W., HOWARTH B., ULBERG L.C. (1965)
Embryonic mortality following culture in vitro of one- and two-cell rabbit eggs at elevated temperature.
J. Reprod. Fertil. **9**, 337-341

ALNIMER M., DE ROSA G., GRASSO F., NAPOLITANO F., BORDI A. (2002)
Effect of climate on the response to three oestrous synchronisation techniques in lactating dairy cows.
Animal Reproduction Science **71**, 157-168

AMBROSE J.D., DROST M., MONSON R.L., RUTLEDGE J.J., LEIBFRIED-RUTLEDGE M.L., THATCHER M-.J., KASSA T., BINELLI M., HANSEN P.J., CHENOWETH P.J. et THATCHER W.W. (1999)
Efficacy of timed embryo transfer with fresh and frozen in vitro produced embryos to increase pregnancy rates in heat-stressed dairy cattle.
J. Dairy Sci. **82**, 2369-2376

ARECHIGA C.F., EALY A.D. et HANSEN P.J. (1994A)
Efficacy of vitamin E and glutathione for thermoprotection of murine morulae.
Theriogenology **41**, 1545-1553

ARECHIGA C.F., EALY A.D. et HANSEN P.J. (1995)
Evidence that glutathione is involved in thermotolerance of preimplantation murine embryos.
Biology of Reproduction **52**, 1296-1301

ARECHIGA C.F., ORTIZ O. et HANSEN P.J. (1994B)
Effect of prepartum injection of vitamin E and selenium on postpartum reproductive function of dairy cattle.
Theriogenelogy **41**, 1251-1258

ARECHIGA CF., STAPLES CR., MCDOWELL LR., HANSEN PJ. (1998a)
Effects of timed insemination and supplemental beta-carotene on reproduction and milk yield of dairy cows under heat stress.
J Dairy Sci. **81**, 390-402

ARECHIGA C.F., VAZQUEZ-FLORES S., HERNANDEZ-CERON J., PORRAS A., Mc DOWELL L.R. et HANSEN P.J. (1998b)
Effect of injection of ß-carotene or vitamin E and selenium on fertility of lactating dairy cows.
Theriogenology **50**, 65-76

ARMSTRONG D.V. (1994)
Symposium: nutrition and heat stress. Heat stress interaction with shade and cooling.
J. Dairy Sci. **77**, 2044-2050

ASSOCIATION POUR L'ETUDE DE LA REPRODUCTION ANIMALE (2000)
Lexique des termes de physiologie et pathologie et performances de reproduction chez les bovins.
AERA, Maisons-Alfort, 20 p.

ASTLQ (Page consultée le 6 septembre 2004)
Recherche et développement d'une médecine de population pour les troupeaux de bovins laitiers, [en ligne]
Adresse URL : http://astlq.medvet.umontreal.ca/projet.htm.

AUROUSSEAU B. (2002)
Les radicaux libres dans l'organisme des animaux d'élevage: conséquences sur la reproduction, la physiologie et la qualité de leurs produits.
INRA Prod. Anim. **15**, 67-82

BADINGA L., COLLIER R.J., THATCHER W.W. ET WILCOX C.J. (1985)
Effects of climate and management factors on coneption rate in dairy cattle affect subtropical environments.
J. Dairy Sci. **68**, 78-85

BADINGA L., THATCHER W.W., DIAZ T., DROST M. et WOLFENSON D. (1993)
Effect of environmental heat stress on follicular development and steroidogenesis in lactating holstein cows.
Theriogenology **39**, 797-810

BARROS C.M., NEWTON G.R., THATCHER W.W., DROST M., PLANTE C. et HANSEN P.J. (1992)
The effect of bovine interferon-alpha1 on pregnancy rate in heifers.
J. Anim. Sci. **70**, 1471-1477

BELLVE AR. (1972)
Viability and survival of mouse embryos following parental exposure to high temperature.
J. Repro. Fert. **30**, 71-75

BERAUD L. (2004)
Canicule et production laitière bovine. Résultats à partir d'une enquête dans des élevages du Rhône.
Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 115p.

BERBIGIER P. (1988a)
Aspects théoriques des relations énergétiques entre l'animal et l'environnement climatique.
In: Bioclimatologie des ruminants domestiques en zone tropicale.
INRA, Paris, 19-56

BERBIGIER P. (1988b)
Effet du climat tropical sur la reproduction des ruminants domestiques: améliorations possibles.
In: Bioclimatologie des ruminants domestiques en zone tropicale.
INRA, Paris, 165-186

BERMAN A., FOLMAN Y., KAIM M., MAMEN M., HERZ Z., WOLFENSON D., ARIELI A. et GRABER Y. (1985)
Upper critical temperatures and forced ventilation effects for high-yielding dairy cows in a subtropical climate.
J. Dairy Sci. **68**, 1488-1495

BERTHELOT X., BERGONIER D. (1995)
Température et reproduction chez la vache.
Le Point Vétérinaire **26**, 63-67.

BERTHELOT X., PACCARD P. (1990)
Saison et reproduction chez la vache.
In: Association pour l'étude de la reproduction animale. Influence de l'environnement sur la reproduction, Maisons-Alfort, 25 janvier 1990
A.E.R.A, Maisons-Alfort, G1-G12.

BESNARD C. (1985)
Météorologie et reproduction dans l'espèce bovine.
Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de Médecine, Créteil, 161p.

BIGGERS B.G., GEISERT R.D., WETTEMAN R.P., BUCHANAN D.S.(1987)
Effect of heat stress on early embryonic development in the beef cow.
J Dairy Sci. **64**,1512-1518

BOLAND M.P., LONERGAN P. et O'CALLAGHAN D. (2001)
Effect of nutrition on endocrine parameters, ovarian physiology, and ovocyte and embryo developpment.
Theriogenology **55**, 1323-1340

BOND J., Mc DOWELL RE. (1972)
Reproductive performance and physiological responses of beef females as affected by a prolonged high environmental temperature.
J. Anim. Sci. **35**, 820-829

BROWN D.E. et HARRISON P.C. (1981)
Central sympathetic control of uterine blood flow during acue heat stress.
J. Anim. Sci. **52**, 1114-1121

BURKE J.M., De LA SOTA R.L., RISCO C.A., STAPLES C.R. SCHMITT E.J.-P et THATCHER W.W. (1996)
Evaluation of timed insemination using a gonadotropin-releasing hormone agonist in lactating dairy cows.
J. Dairy Sci. **79**, 1385-1393

CARTMILL JA., EL-ZARKOUNY SZ., HENSLEY BA., ROZELL TG., SMITH JF., STEVENSON JS. (2001)
An alternative AI breeding protocol for dairy cows exposed to elevated ambient temperatures before or after calving or both.
J Dairy Sci. **84**, 799-806

CAVESTANY D., EL-WISHY A.B., FOOTE R.H. (1985)
Effect of season and high environmental temperature on fertility of holstein cattle.
J Dairy Sci. **68**,1471-1478

CHANDOLIA R.K., REINERTSEN E.M. et HANSEN P.J. (1999)
Short Communication: lack of breed differences in responses of bovine spermatozoa to heat shock.
J. Dairy Sci. **82**, 2617-2619

CHRISTISON G.I., JOHNSON H.D (1972)
Cortisol turnover in heat stressed cows.
J. Anim. Sci. **35**, 1005-1010

COLLEAU J.J., HEYMAN Y. et RENARD J.P. (1998)
Les biotechnologies de la reproduction chez les bovins et leurs applications réelles ou potentielles en sélection.
INRA Prod. Anim. **11**, 41-56

COLLIER R.J., BEEDE D.K., THATCHER W.W., ISRAEL L.A., WILCOX C.J. (1982a)
Influences of environment and its modification on dairy animal health and production.
J. Dairy. Sci. **65**, 2213-2227

COLLIER RJ., DOELGER SG., HEAD HH., THATCHER WW., WILCOX CJ. (1982b)
Effects of heat stress during pregnancy on maternal hormone concentrations, calf birth weight and postpartum milk yield of Holstein cow.
J. Anim. Sci. **54**, 309-319

DE KRUIF A. (1978)
Factors influencing the fertility of a cattle population.
J. Repro. Fert. **54**, 507-518

DE LA SOTA RL., BURKE JM., RISCO CA., MOREIRA F., DELORENZO MA., THATCHER WW. (1998)
Evaluation of timed insemination during summer heat stress in lactating dairy cattle.
Theriogenology **49**, 761-770

DE RENSIS F., SCARAMUZZI RJ. (2003)
Heat stress and seasonal effects on reproduction in the dairy cow. a review.
Theriogenology **60**, 1139-1151

DE RENSIS F., MARCONI P., CAPELLI T., GATTI F., FACCIOLONGO F., FRANZINI S.,SCARAMUZZI RJ. (2002)
Fertility in postpartum dairy cows in winter or summer following estrus synchronization and fixed time AI after the induction of an LH surge with GnRH or hCG.
Theriogenology **58**, 1675-1687

DE SILVA A.W, ANDERSON G.W., GWAZDAUSKAS F.C., Mc GILLARD M.L., LINEWEAVER J.A. (1981)
Interrelationships with estrous behavior and conception in dairy cattle.
J. Dairy Sci. **64**, 2409-2418

DIAZ T, SCHMITT E.J.-P., DE LA SOTA R.L., THATCHER M.-J et THATCHER W.W. (1998)
Human chorionic gonadotropin-induced alterations in ovarian follicular dynamics during the estrous cycle of heifers.
J. Anim. Sci. **76**, 1929-1936

DI COSTANZO A., SPAIN J.N., SPIERS D.E. (1997)
Supplementation of nicotinic acid for lactating Holstein cows under heat stress conditions.
J Dairy Sci. **80**, 1200-1206

DISKIN M.G., SREENAN J.M. (1980)
Fertilization and embryonic mortality rates in beef heifers after artificial insemination.
J. Reprod. Fertil. **59**, 463-468

DOBSON H., TEBBLE J.E., SMITH R.F. et WARD W.R. (2001)
Is stress really all that important ?
Theriogenology **55**, 65-73

DOREAU M., GRIMAUD P. et MICHALET-DOREAU B. (2000)
La sous-alimentation chez les ruminants: ses effets sur la digestion.
INRA Prod. Anim. **13**, 247-255

DROST M., AMBROSE JD., THATCHER MJ., CANTREU CK., WOLFSDORF KE, HASLER JF., THATCHER WW. (1999)
Conception rate after artificial insemination or embryo transfer in lactating dairy cows during summer in Florida.
Theriogenology **52**, 1161-1167

DUBOIS PR., WILLIAMS DJ. (1980)
Increased incidence of retained placenta associated with heat stress in dairy cows.
Theriogenology. **13**, 115-121

DUNLAP SE., VINCENT CK. (1971)
Influence of post-bueding thermal stress on conception rate in beef cattle.
J. Anim Sci. **32**, 1216-1218

DUTT R.H., JABARA C.K. (1976)
Gestation stage and embryo loss in ewes heat stressed during early placentogenesis.
J. Anim. Sci. **43**, 282

EALY A.D., CARLOS F., DROST M. et HANSEN P.J. (1993)
Developmental changes in embryonic resistance to adverse effects of maternal heat stress in cows.
J. Dairy Sci. **76**, 2899-2905

EALY AD., CARLOS F., ARECHIGA CF., BRAY DR., RISCO CA., HANSEN PJ. (1994)
Effectiveness of short-term cooling and vitamin E for alleviation of infertility induced by heat stress in dairy cows.
J Dairy Sci. **77**, 3601-3607

EALY A.D., LANNET HOWELL J., MONTERROSO H., ARECHIGA C.F. et HANSEN P.J. (1995)
Developmental changes in sensitivity of bovine embryos to heat shock and use of antioxidants as thermoprotectants.
J. Anim. Sci. **73**, 1401-1407

EDWARDS J.L., HANSEN P.J.(1996)
Elevated temperature increases heat shock protein 70 synthesis in bovine two-cell embryos and compromises function of maturing oocytes.
Biol Reprod. **55**, 341-346

ELVINGER F., NATZKE R.P., HANSEN P.J. (1992)
Interactions of heat stress and bovine somatotropin affecting physiology and immunology of lactating cows.
J. Dairy Sci. **75**, 449-462

ENJALBERT F. (1995)
Les lipides dans l'alimentation des ruminants. I. Principales sources et conséquences sur la digestion ruminale.
Revue Méd. Vét. **146**, 299-308

FAGET T. (1992)
Problèmes posés par l'intensification de la production laitière en pays développé et à climat chaud. Approche bibliographique.
Thèse de doctorat vétérinaire, Université Paul Sabatier, Toulouse, 186 p.

FINCH V.A. (1986)
Body temperature in beef cattle: its control and relevance to production in the tropics.
J. Anim. Sci. **62**, 531-542.

FLAMENBAUM I., WOLFENSON D., MAMEN M., BERMAN A. (1986)
Cooling dairy cattle by combination of sprinkling and forced ventilation and its implementation in the shelter system.
J. Dairy Sci. **69**, 3140-3147

FULKERSON W.J., DICKENS A.J. (1985)
The effect of season on reproduction in dairy cattle.
Australian Veterinary Journal **62**, 11, 365-367.

FUQUAY JW. (1981)
Heat stress as it effects animal production.
J. Anim Sci. **52**, 164-174.

GAUTHIER D. (1986)
The influence of season and shade on oestrous behaviour, timing of preovulatory LH surge and the pattern of progesterone secretion in FFPN and Creole heifers in a tropical climate.
Reprod. Nutr. Dévelop. **26**, 767-775

GILAD E., MEIDAN R., BERMAN A, GRABER Y., WOLFENSON D. (1993)
Effect of heat stress on tonic GnRH-induced gonadotrophin secretion in relation to concentration of oestradiol in plasma of cyclic cows.
J. Repro. Fert. **99**, 315-321

GOODHAND K.L., STAINES M.E., HUTCHINSON J.S.M. et BROADBENT P.J. (2000)
In vivo oocyte recovery and in vitro embryo production from bovine oocyte donors treated with progestagen, oestradiol and FSH.
Animal Reproduction Science **63**, 145-158

GORDON I., BOLAND M.P., Mc GOVERN H. et LYNN G. (1987)
Effect of season on superovulatory responses and embryo quality in Holstein cattle in Saudi Arabia.
Theriogenology **27**, 231 (résumé)

GREVE T., CALLESEN H., HYTTEL P., HOIER R. et ASSEY R. (1995)
The effects of exogenous gonadotropins on oocyte and embryo quality in cattle.
Theriogenology **43**, 41-50

GUERIN P., GUYADER-JOLY C., MERMILLOD P. et LEGUIENNE B. (1996)
La production in vitro et la cryoconservation de l'embryon chez les bovins.
Le Point Vétérinaire **28**, 13-27

GUZELOGLU A., AMBROSE J.D., KASSA T., DIAZ T., THATCHER M.J., THATCHER W.W. (2001)
Long-term follicular dynamics and biochemical characteristics of dominant follicles in dairy cows subjected to acute heat stress.
Animal Reproduction Science **66**, 15-34

GWAZDAUSKAS F.C. (1985)
Effects of climate on reproduction in cattle.
J. Dairy Sci. **68**, 1568-1578

GWAZDAUSKAS F.C., LINEWEAVER J.A., McGILLARD M.L. (1985)
Environmental and management factors affecting estrous activity in dairy cattle.
J. Dairy Sci. **68**, 1568-1578

GWAZDAUSKAS F.C., THATCHER W.W., KIDDY C.A., PAAPE M.J., WILCOX C.J. (1981b)
Hormonal patterns during heat stress PGF2α-Tham salt induced luteal regression in heifers.
Theriogenology **16**, 271-285

GWAZDAUSKAS F.C., THATCHER W.W., WILCOX C.J. (1973)
Physiological, environmental and hormonal factors at insemination which may affect conception.
J. Dairy Sci. **7**, 873-877

GWAZDAUSKAS F.C., WILCOX C.S., THATCHER W.W. (1975)
Environmental and managemental factors affecting conception rate in a subtropical climate.
J. Dairy Sci. **58**, 88-92

HAMMOND A.C., CHASE C.C. Jr, BOWERS E.J., OLSON T.A., RANDEL R.D. (1998)
Heat tolerance in Tuli, Senepol, and Brahman-sired F1 Angus Heifers in Florida.
J. Anim. Sci **76**, 1568-1577

HAMMOND A.C., OLSON T.A., CHASE C.C. Jr, BOWERS E.J., RANDEL R.D., MURPHY C.N., VPGT D.W. et TEWOLDE A. (1996)
Heat tolerance in two tropically adapted Bos taurus breeds, senepol and romosinuano, compared with brahman, angus, and hereford cattle in florida.
J. Anim. Sci. **74**, 295-303

HANSEN PJ., DROST M., RIVERA R.M., PAUA LOPES F.F.., AL-KATANAMI Y.M., KRININGER C.E., CHASE C.C. (2001)
Adverse impact of heat stress on embryo production: causes and strategies for mitigation.
Theriogenology **55**, 91-103

HARMON R.J., LU M., TRAMMELL D.S., SMITH B.A., SPAIN J.N. et SPIERS D. (1997)
Influence of heat stress and calving on antioxydant activity in bovine blood.
J. Dairy Sci. **80**, 264 (résumé)

HER E, WOLFENSON D, FLAMENBAUM I, FOLMAN Y, KAIM M, BERMAN A. (1988) Thermal, productive, and reproductive responses of high yielding cows exposed to short-term cooling in summer.
J Dairy Sci. **71**, 1085-92

HOWARTH B. Jr, ALLISTON C.W. et ULBERG L.C. (1965)
Importance of uterine environment on rabbit sperm prior to fertilization.
J. Anim. Sci. **24**, 1027-1032

HOWELL J.L., FUQUAY A.W., SMITH A.E. (1994)
Corpus luteum growth and function in lactating Holstein cows during spring and summer.
J Dairy Sci. **77**, 735-739

HUBER J.T., HIGGINBOTHAM G., GOMEZ-ALARCON R.A., TAYLOR R.B., CHEN K.H., CHAN S.C. ET WU Z. (1994)
Heat stress interactions with protein, supplmental fat, and fungal cultures.
J. Dairy Sci. **77**, 2080-2090

HUMBLOT P. (2001)
Use of pregnancy specific proteins and progesterone assays to monitor pregnancy and determine the timing, frequences and sources of embryonic mortality in ruminants.
Theriogenology **56**, 1417-1433

IMTIAZ-HUSSAIN S.M., FUQUAY J.W., YOUNAS M. (1992)
Estrous cyclicity in non lactating and lactating Holsteins and Jerseys during a Pakistani summer.
J. Dairy Sci. **75**, 2968-2975

INGRAHAM R.H., GILLETTE D.D., WAGNER W.D. (1974)
Relationship of temperature and humidity to conception rate of Holstein cows in subtropical climate.
J. Dairy Sci. **57**, 476-481

INGRAHAM RH., STANLEY RW., WAGNER WC. (1976)
Relationship of temperature and humidity to conception rate of Holstein cows in Hawaii.
J Dairy Sci. **59**, 2086-2090

INRA (1988)
Alimentation des bovins, ovins et caprins.
Ed. R. Jarride.
INRA, Paris, pp. 476

INRAP (1992)
Nutrition et alimentation des animaux d'élevage.
Ed. Les Editions Foucher
INRA, Paris, pp. 286

INSTITUT DE L'ELEVAGE (Page consultée le 8 mai 2004)
Gérer l'après sécheresse 2003 : les solutions techniques pour faire face au déficit fourrager, [en ligne]
Adresse URL: http: //www.inst-elevage.asso.fr/html1/IMG/pdf/DocumentComplet.pdf

JENKINS T.C. (1993)
Symposium: advances in ruminant lipid metabolism. Lipid metabolism in the rumen.
J. Dairy Sci. **76**, 3851-3863

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 pospartum ovulation of dairy cows in a subtropical environment.
Animal Reproduction Science **47**, 315-326

KAMWANJA L.A., CHASE C.C., GUTIERREZ J.A., GUERRIERO V., OLSON T.A., HAMMOND A.C. et HANSEN P.J. (1994)
Responses of bovine lymphocytes to heat shock as modified by breed and antioxidant status.
J. Anim. Sci. **72**, 438-444

KELLY J.W, HURST V. (1963)
The effect of season on fertility of the dairy bull and the dairy cow.
J.A.V.M.A **143**, 40-43

KING V.L., DENISE S.K., ARMSTRONG D.V., TORABI M. et WIERSA F. (1988)
Effects of a hot climate on the performance of first lactation holstein cows grouped by cost color.
J. Dairy Sci. **71**, 1093-1096

KRAUS A., ROTH H.P. et KIRCHGESSNER M. (1997)
Supplementation with vitamin C, vitamin E or ß-carotene influences osmotic fragility and oxidative damage of erythrocytes of zinc-deficient rats.
J. Nutr. **127**, 1290-1296

KRININGER III C.E., BLOCK J., AL-KATANANI Y.M., RIVERA R.M., CHASE Jr C.C. et HANSEN P.J. (2003)
Differences between Brahman and Holstein cows in response to estrus synchronization, superovulation and resistance of embryos to heat shock.
Animal Reproduction Science **78**, 13-24.

LENZ R.W., BALL G.D., LEIBFRIED M.L., AX R.L., FIRST N.L. (1983)
In vitro maturation and fertilization of bovine oocytes are temperature dependent processes.
Biol. Reprod. **29**, 173-179

LEWIS GS., THATCHER WW., BLISS EL., DROST M., COLLIER RJ. (1984)
Effects of heat stress during pregancy on postpartum reproductive changes in Holstein cow.
J. Anim. Sci. **58**, 174-186

LUCY M.C., SAVIO J.D., BADINGA L., De la SOTA R.L. et THATCHER W.W. (1992)
Factors that affect ovarian follicular dynamics in cattle.
J. Anim. Sci **70**, 3615-3626

MADAN M.L., JOHNSON H.D. (1973)
Environmental heat effects on bovine luteinizing hormone.
J. Dairy Sci. **56**, 1420-1423

MALAYER J.R. et HANSEN P.J. (1990)
Differences between brahman and holstein cows in heat-shock induced alterations of protein synthesis and secretion by oviducts and uterine endometrium.
J. Anim. Sci. **68**, 266-280

MANN G.E., LAMMING G.E., ROBINSON R.S. et WATHES D.C. (1999)
The regulation of interferon-tau production and uterine hromone receptors during early pregnancy.
J. Reprod. Fertil. **54**, 317-328

MAUST L.E., Mac DOWELL R.E., HOOVEN N.W. (1972)
Effect of summer wheather on performance of Holstein cows in three stages of lactation.
J. Dairy Sci. **55**, 1133-1139

MEE M.O., STEVENSON J. S., ALEXANDER B.M. et SASSER R.G. (1993)
Administration of GnRH at estrus influences pregnancy rates, serum concentrations of LH, FSH, estradiol-17ß, pregnancy-specific protein B, and progesterone, proportion of luteal cell types, and in vitro production of progesterone in dairy cows.
J. Anim. Sci. **71**, 185-198

METEO FRANCE (Page consultée le 6 septembre 2004)
Le climat par département, [en ligne]
Adresse URL : http://meteofrance.comm/FR/climat/dpt_tempsdumois.jsp?LIEUID=DEPT69

MIHM M., CURRAN N., HYTTEL P., KNIGHT P.G., BOLAND M.P. et ROCHE J.F. (1999)
Effect of dominant follicle persistence on follicular fluid oestradiol and inhibin and on oocyte maturation in heifers.
Journal of Reproduction and Fertility **116**, 293-304

MONTY D.E. et RACOWSKY C. (1987)
In vitro evaluation of early embryo viability and development in summer heat-stressed, superovulatory dairy cows.
Theriogenology **28**, 451-465

MONTY JA D.E., WOLFF L.K. (1974)
Summer Heat Stress and reduced fertility in Holstein Friesian cows in Arizona.
Am. J. Vet. Res. **35**, 1495-1500

MORAND-FEHR P. et DOREAU M. (2001)
Ingestion et digestion chez les ruminants soumis à un stress de chaleur.
INRA Prod. Anim. **14**, 15-27

MOREIRA F., BADINGA L., BURNLEY C., THATCHER W.W. (2002)
Bovine somatotropin increase emryonic development in superovulated cows and improves post-transfer pregnancy rates when given to lactating recipient cows.
Theriogenology **57**, 1371-1387

MOREIRA F., De la SOTA R.L., DIAZ T. et THATCHER W.W. (2000a)
Effect of day the estrous cycle at the initiation of timed artificial insemination protocol on reproductive responses in dairy heifers.
J. Anim. Sci. **78**, 1568-1576

MOREIRA F., ORLANDI C., RISCO C.A., MATTOS R., LOPES F. et THATCHER W.W. (2001)
Effects of resynchronization and bovine somatotropin on pregnancy rates to a timed artificial insemination protocol in lactating dairy cows.
J. Dairy Sci. **84**, 1646-1659

MOREIRA F., RISCO C., PIRES M.F.A., AMBROSE J.D., DROST M., DeLORENZO M. et THATCHER W.W. (2000b)
Effect of body condition on reproductive efficiency of lactating dairy cows receiving a timed insemination.
Theriogenology **53**, 1305-1319

MOREIRA F., RISCO C., PIRES M.F.A., AMBROSE J.D., DROST M. et THATCHER W.W. (2000c)
Use of bovine somatotropin in lactating dairy cows receiving timed artificial insemination.
J. Dairy Sci. **83**, 1237-1247

MOUNT L.E. (1979)
Adaptation to thermal environment. Man and his productive animals.
Edward Arnold, London, 333 p.

MURPHY M.R. (1992)
Symposium: nutritional factors affecting animal water and waste quality. Water metabolism of dairy cattle.
J. Dairy Sci. **75**, 326-333

NEPHEW K.P., McCLURE K.E., DAY M.L., XIE S., ROBERTS R.M. et POPE W.F. (1990)
Effects of intramuscular administration of recombinant bovine interferon-alpha1 during the period of maternal recognition of pregnancy.
J. Anim. Sci. **68**, 2766-2770

NEWTON G.R., MARTINOD S., HANSEN P.J., THATCHER W.W., SIEGENTHALER B., GERBER C. et VOIROL M.-J. (1990)
Effect of bovine interferon on acute changes in body temperature and serum progesterone concentration in heifers.
J. Dairy Sci. **73**, 3439-3448

NIBART M., MOREIRA DA SILVA. (1990)
Influence de la saison et de la température sur la production d'embryons bovins.
In: Association pour l'étude de la reproduction animale. Influence de l'environnement sur la reproduction, Maisons-Alfort, 25 janvier 1990
AERA, Maisons-Alfort, H1-H10

OLSON S.E. et SEIDEL G.E. Jr (2000)
Culture of in vitro-produced bovine embryos with vitamine E improves development in vitro and after transfer to recipients.
Biol. Reprod. **62**, 248-252

PALTA P., MONDAL S., PRAKASH B.S. et MADAN M.L. (1997)
Peripheral inhibin levels in relation to climatic variations and stage of estrus cycle in buffalo (*Bubalus bubalis*)
Theriogenology **47**, 989-995.

PAULA-LOPES F.F., AL-KATANANI Y.M., MAJEWSKI A.C., McDOWELL L.R. et HANSENP.J. (2003)
Manipulation of antioxidanr status fails to improve fertility of lactating cows or survival of heat-shocked embryos.
J. Dairy Sci. **86**, 2343-2351.

PAULA-LOPEZ F.F., CHASE Jr C.C., AL-KATANANI Y.M., KRININGER III C.E., RIVERA R.M., TEKIN S., MAJEWSKI A.C., OCON O.M., OLSON T.A. et HANSEN P.J. (2003)
Genetic divergence in cellular resistance to heat shock in cattle: differences between breeds developed in temperate versus hot climates in response of preimplantation embryos, reproductive tract tissues and lymphocytes to increased culture temperatures.
Reproduction **125**, 285-294

PENNINGTON J.A., ALBRIGHT J.L., DIEKMAN M.A. (1985)
Sexual activity of Holstein cows: seasonal effects.
J. Dairy Sci. **68**, 3023-3030

PONSART C., PONTER A.A., HUMBLOT P. (2004a)
Conséquences du stress lié à la chaleur sur la fonction de reproduction. Relations avec l'alimentation.
A paraître.

PONSART C., PONTER A.A. et HUMBLOT (2004b)
Canicule, sécheresse et reproduction chez les bovins.
Bulletin des GTV **26**, 40-45

PONTER A.A., PONSART C. et DUVUAX-PONTER C. (2004)
Sécheresse et nutrition : conséquences sur les performances des ruminants.
Bulletin des GTV **26**, 46-49

PRUD'HON M. (1982)
Action du climat sur l'animal au pâturage: actions sur la fonction de reproduction.
In: Action du climat sur l'animal au pâturage, Theix, 31 mars- 1er avril 1982
INRA, Paris, 131-136

PURSLEY J.R., KOSOROK M.R., WILTBANK M.C. (1997a)
Reproductive management of lactating dairy cows using synchronization of ovulation.
J Dairy Sci. 80, 301-306

PURSLEY J.R., WILTBANK M.C., STEVENSON J.S., OTTOBRE J.S., GARVERICK H.A., ANDERSON L.L. (1997b)
Pregnancy rates per artificial insemination for cows and heifers inseminated at a synchronized ovulation or synchronized estrus.
J Dairy Sci. 80, 295-300

PUTNEY DJ., DROST M., THATCHER WW. (1988a)
Embryonic development in dairy cattle exposed to elevated ambiant temparature between days 1 to 7 post insemination.
Theriogenology **30**, 195-209

PUTNEY DJ., DROST M., THATCHER WW. (1989)
Influence of summer heat stress on pregnancy rates of lactating dairy cattle following embryo transfer or artificial insemination.
Theriogenology **31**, 765-778

PUTNEY DJ., GROSS TS., THATCHER WW. (1988b)
Prostaglandin secretion by endometrium of pregnant and cyclic cattle at day 17 after oestrus in response to in-vitro heat stress.
J. Repro. Fert. **84**, 475-483

PUTNEY DJ., MALAYER JR., GROSS TS., THATCHER WW., HANSEN PJ., DROST M. (1988c)
Heat stress-induced alterations in the synthesis and secretion of proteins and prostaglandins by cultured bovine conceptuses and uterine endometrium.
Biol. Reprod. **39**, 717-728

PUTNEY DJ., THATCHER WW., HANSEN PJ., DROST M., WRIGHT JM., DELORENZO MA. (1988d)
Influence of environmental temperature on reproductive performance of bovine embryo donors and recipients in the southwest region of the united states.
Theriogenology **30**, 905-922

RAVAGNOLO O., MISZTAL I. (2002)
Effect of heat stress on nonreturn rate in Holsteins: fixed-model analyses.
J Dairy Sci. **85**, 3101-6

RAY D.E., HALBACH T.J. et ARMSTRONG D.V. (1992)
Season and lactating number effects on milk production and reproduction of dairy cattle in Arizona.
J. Dairy Sci. **75**, 2976-2983

RICHARDS M.W., SPICER L.J. et WETTERMANN R.P. (1995)
Influence of diet and ambient temperature on bovine serum insulin-like growth factor I and thyroxine: relationships with non-esterified fatty acids, glucose, insulin, luteinizing hromone and progesterone.
Anim. Reprod. Sci. **37**, 267-279

RIVERA R.M., AL-KATANANI Y.M., PAULA-LOPES F.F. et HANSEN P.J. (2000)
Short communication: seasonal effects on development of bovine embryos produced by in vitro fertilization in a hot environment.
J. Dairy Sci. **83**, 305-307

RIVERA RM., HANSEN PJ. (2001)
Development of cultured bovine embryos after exposure to high temperatures in the physiological range.
Reproduction. **121**, 107-15

ROCHA A., RANDEL R.D., BROUSSARD J.R., LIM J.M., BLAIR R.M., ROUSSEL J.D., GODKE R.A. et HANSEL W. (1998)
High environmental temperature and humidity decrease oocyte quality in Bos taurus but not Bos indicus cows.
Theriogenology **49**, 657-665

ROCHE J.F. (2003)
Reprology: maîtriser la reproduction c'est maîtriser l'avenir, [CD-ROM]
Fourni par CEVA santé animale, ZI la Ballastière BP 126 33501 LIBOURNE Cedex

ROMAN-PONCE H., THATCHER W.W., BUFFINGTON D.E., WILCOX C.J., VAN HORN H.H. (1977)
Physiological and production responses in dairy cattle to a shade structure in a subtropical environment.
J. Dairy Sci. **60**, 424-430

ROMAN-PONCE H. THATCHER W.W., CATON D., BARRON D.H., WILCOX C.J. (1978)
Thermal stress effects on uterine blood flow in dairy cows.
J. Anim. Sci. **46**, 175-180

ROMAN-PONCE H., THATCHER W.W., WILCOX C.J. (1981)
Hormonal interrelationships and physiological responses of lactating dairy cows to a shade management system in a subtropical environment.
Theriogenology **16**, 139-154

RONCHI B., STRADAIOLI G., VERINI SUPPLIZI A., BERNABUCCI U., LACETERA N., ACCORSI P.A., NARDONE A. et SEREN E. (2001)
Influence of heat stress or feed restriction on plasma progesterone, oestradiol-17ß, LH, FSH, prolactin and cortisol in Holstein heifers.
Livestock Production Science **68**, 231-241

ROSENBERG M.Y., FOLMAN Z., HERZ I., FLAMENBAUM I., BERMAN A, KAIM M. (1982)
Effect of climatic conditions on peripheral concentrations of LH progesterone oestradiol 17β in high milk yielding cows.
J. Reprod. Fertil. **66**, 139-146

ROTH Z., ARAV A., BOR A., ZERON Y., BRAW-TAL R., WOLFENSON D. (2001a)
Improvement of quality of oocytes collected in the autumn by enhanced removal of impaired follicles from previously heat-stressed cows.
Reproduction **122**, 737-744

ROTH Z., ARAV A., BRAW-TAI R., BOR A., WOLFENSON D. (2002)
Effect of treatment with follicle-stimulating hormone or bovine somatotropin on the quality of oocytes aspirated in the autumn from previously heat-stressed
cows.
J Dairy Sci. **85**, 1398-1405

ROTH Z., MEIDAN R., BRAW-TAL R., WOLFENSON D. (2000)
Immediate and delayed effects of heat stress on follicular development and its association with plasma FSH and inhibin concentration in cows.
J Reprod Fertil. **120**, 1, 83-90

ROTH Z., MEIDAN R., SHAHAM-ALBALANCY A., BRAW-TAL R., WOLFENSON D. (2001b)
Delayed effect of heat stress on steroid production in medium-sized and preovulatory bovine follicles.
Reproduction. **121**, 745-751

RUTLEDGE JJ. (2001)
Use of embryo transfer and IVF to bypass effects of heat stress.
Theriogenology **55**, 105-111

RUTLEDGE J.J., MONSON R.L., NORTHEY D.L. et LEIBFRIED-RUTLEDGE M.L. (1999)
Seasonality of cattle embryo production in a temperate region.
Theriogenology **51**, 330 (résumé).

RYAN DP., BLAKEWOOD EG., LYNN JW., MUNYAKAZI L., GODKE RA. (1992a)
Effect of heat stress on bovine embryo in vitro.
J. Anim. Sci. **70**, 3490-3497

RYAN D.P., BOLAND M.P., KOPEL E., ARMSTRONG D., MUNYAKAZI L., GODKE R.A. et INGRAHAM R.H. (1992b)
Evaluating two different evaporative cooling management systems for dairy cows in a hot, dry climate.
J. Dairy Sci. **75**, 1052-1059

RYAN D.P., PRICHARD J.F., KOPEL E. et GODKE R.A. (1993)
Comparing early embryo mortality in dairy cows during hot and cool seasons of the year.
Theriogenology **39**, 719-737

SARTORI R., SARTOR-BERGFELT R., MERTENS S.A., GUENTHER J.N., PARRISH J.J., WILTBANK M.C. (2002)
Fertilization and early embryonic development in heifers and lactating cows in summer and lactating and dry cows in winter.
J Dairy Sci. **85**, 2803-2812

SCHMITT E.J.-P, DIAZ T., BARROS C.M., De la SOTA R.L., DROST M., FREDRISKSSON, STAPLES C.R., THORNER R. et THATCHER W.W. (1996)
Differential response of the luteal phase and fertility in cattle following ovulation of the first-wave follicle with Human Chorionic Gonadotropin or an Agonist of Gonadotropin-Releasing Hormone.
J. Anim. Sci. **74**, 1074-1083

SHAW D.W., FARIN P.W., WASHBURN S.P. et BRITT J.H. (1995)
Effect of retinol palmitate on ovulation rate and embryo quality in superovulated cattle.
Theriogenology **44**, 51-58

SHELTON M., HUSTON J.E. (1968)
Effect of high temperature stress during gestation on certain aspects of reproduction in the ewe.
J. Anim. Sci. **27**, 153-158

SILANIKOVE N. et TADMOR A. (1989)
Rumen volume, saliva flow rate, and systemic fluid homeostasis in dehydrated cattle.
Am. J. Physiol. **256**, R809-R815

SMITH R.F. et DOBSON H. (2002)
Hormonal interactions within the hypothalamus and pituitary with respect to stress and reproduction in sheep.
Domestic Animal Endocrinology **23**, 75-85

STAPLES CR., HEAD HH., DARDEN DE. (1988)
Short-term administration of bovine somatotropin to lactating dairy cows in a subtropical environment.
J Dairy Sci. **71**, 3274-3282

THATCHER W.W. (1974)
Effects of season, climate and temperature on reproduction and lactation.
J Dairy Sci. **57**, 360-368

THATCHER W.W., GWAZDAUSKAS E.C., WILCOX C.J., TOUMS J., HEAD H.H., BUFFINGTON D.E., FREDNIKSON W.B. (1974)
Milking performance and reproductive efficiency of dairy cow in a environmentally controled structured.
J. Dairy Sci. **57**, 304-307

THATCHER W.W., MOREIRA F, SANTOS J.E.P., MATTOS R.C., LOPES F.L., PANCARCI S.M. et RISCO C.A. (2001)
Effects of hormonal treatments on reproductive performance and embryo production.
Theriogenology **55**, 75-89

THIEBAULT (2000)
Thermorégulation des homéothermes.
In : Cours théorique de physiologie
Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, Marcy l'Etoile, 20p.

TOUTAIN P.L., COMBRISSON H. (1990)
Thermorégulation et reproduction.
In: Association pour l'étude de la reproduction animale. Influence de l'environnement sur la reproduction, Maisons-Alfort, 25 janvier 1990
AERA, Maisons-Alfort, A1-A17.

TROUT JP., MCDOWELL LR., HANSEN PJ. (1998)
Characteristics of the estrous cycle and antioxidant status of lactating
Holstein cows exposed to heat stress.
J Dairy Sci. **81**, 1244-1250

TUCKER HA. (1982)
Seasonality in cattle.
Theriogenology **17**, 53-59

UCEAR (Page consultée le 6 septembre 2004)
Union des Coopératives d'Elevage Alpes Rhône, [en ligne]
Adresse URL : http://pro.wanadoo.fr/ucear/pagesfr/frame.htm

UDOMPRASER TP., WILLIAM NB. (1987)
Season influences on conception efficiency in Minnesota dairy herds.
Theriogenology **28**, 323-335

ULBERG L.D., BURFENNING P.J. (1967)
Embryo death resulting from adverse environment on spermatozoa or ova.
J. Anim. Sci. **26**, 571-577

ULLAH G., FUQUAY JW., KEAWKHONG T., CLARK BL., POGUE DE., MURPHEY EJ. (1996)
Effect of gonadotropin-releasing hormone at estrus on subsequent luteal function and fertility in lactating Holsteins during heat stress.
J Dairy Sci. **79**, 1950-1953

VASCONCELOS J.L.M., SILCOX R.W., ROSA G.J.M., PURSLEY J.R. et WILTBANK M.C. (1999)
Synchronization rate, size of the ovulatory follicle, and pregnancy rate after synchronization of ovulation beginning on different days of the estrous cycle in lactating dairy cows.
Theriogenology **52**, 1067-1078

WAGNER W.C., STROHBEHN R.E., HARRIS P.A. (1972)
ACTH, corticoids and luteal function in heifers.
J. Anim. Sci. **35**, 789-793

WARREN W.P., MARTZ F.A., ASAY K.H., HILBERBRAND E.S., PAYNE C.G., VOGT J.R. (1974)
Digestibility and rate of passage by steers fed tall fescue, alfalfa and orchardgrass hay in 18 and 32 C° ambiant temperatures.
J. Anim. Sci. **39**, 93-96

WEST J.W., MULLINIX B.G. et SANDIFFER T.G. (1991)
Effects of bovine somatotropin on physiologic responses of lactating holstein and jersey cows during hot, humid weather.
J. Dairy Sci. **74**, 840-851

WILLARD S., GANDY S., BOWERS S., GRAVES K., ELIAS A., WHISNANT C. (2003)
The effects of GnRH administration post insemination on serum concentrations of progesterone and pregnancy rates in dairy cattle exposed to mild summer heat stress.
Theriogenology **59**, 1799-1810

WILSON SJ., KIRBY CJ., KOENIGSFELD AT., KEISLER DH, LUCY MC. (1998a)
Effects of controlled heat stress on ovarian function of dairy cattle. 2.Heifers.
J Dairy Sci. **81**, 2132-8

WILSON SJ., MARION RS., SPAIN JN., SPIERS DE., KEISLER DH., LUCY MC. (1998b)
Effects of controlled heat stress on ovarian function of dairy cattle. 1.Lactating cows.
J Dairy Sci. **81**, 2124-31

WISE M.E., ARMSTRONG D.V., HUBER J.T., HUNTER R., WIERSMA F. (1988a)
Hormonal altérations in the lactating dairy cow in response to thermal stress.
J. Dairy Sci. **71**, 2480-2485

WISE ME., RODRIGUEZ RE., ARMSTRONG DV., HUBER JT., WIERSMA F. (1988b)
Fertility and hormonal responses to temporary relief of heat stress in lactating dairy cows.
Theriogenology **29**, 1027-1035

WOLFENSON D., BLUM O. (1988a)
Embryonic development, conception rate, ovarian function and structure in pregnant rabbits heat-stressed before or during implantation.
Anim. Reprod. Sci. **17**, 259-270

WOLFENSON D., FLAMENBAUM I., BERMAN A. (1988b)
Dry period heat stress relief effects on prepartum progesterone, calf birth weight, and milk production.
J Dairy Sci. **71**, 809-888

WOLFENSON D., LEW BJ., THATCHER WW., GRABER Y., MEIDAN R. (1997)
Seasonal and acute heat stress effects on steroid production by dominant follicles in cows.
Anim. Reprod. Sci. **47**, 9-19

WOLFENSON D., LUFT O, BERMAN A, MEIDAN R. (1993)
Effects of season, incubation temperature and cell age on progesterone and prostaglandin F2α production in bovine luteal cells.
Anim. Reprod. Sci. **32**, 27-40

WOLFENSON D., ROTH Z., MEIDAN R. (2000)
Impaired reproduction in heat-stressed cattle: basic and applied aspects.
Anim. Reprod. Sci. **60-61**, 535-547

WOLFENSON D., SONEGO H., BLOCH A., SHAHAM-ALBALANCY A., KAIM M., FOLMAN Y. et MEIDAN R. (2002)
Seasonal differences in progesterone production by luteinized bovine thecal and granulosa cells.
Domestic Animal Endocrinology **22**, 81-90

WOLFENSON D., THATCHER WW., BADINGA L., SAVIO JD., MEIDAN R., LEW BJ., BRAWTAL R., BERMAN A. (1995)
Effect of heat stress on follicular development during the estrus cycle in lactating dairy cattle.
Biol. Repro. **52**, 1106-1113

WOLFF-VAUGHT L.W., MONTY DE JR, FOOTE W.C. (1977)
Effect of summer heat stress on serum luteinizing hormone and progresterone values in Holstein-Friesian cows in Arizona.
Am J Vet Res. **38**, 1027-1030

YOUNAS M., FUQUAY J.W., SMITH A.E., MOORE A.B. (1993)
Estrous and endocrine responses of lactating Holsteins to forced ventilation during summer.
J. Dairy Sci. **76**, 430-443

ZERON Y., OCHERETNY A., KEDAR O., BOROCHOV A., SKLAN D. et ARAV A. (2001)
Seasonal changes in bovine fertility: relation to developmental competence of oocytes, membrane properties and fatty acid composition of follicles.
Reproduction **121**, 447-454.

Annexes

ANNEXE 1 : Questionnaire sur la Canicule 2003 soumis aux éleveurs

QUESTIONNAIRE : CANICULE 2003
EFFETS, GESTION et RESULTATS

ALIMENTATION

Quelles est la composition de la ration de base en été ?

Avez-vous apporté des compléments nutritionnels durant l'été 2003 ?

Si oui, lesquels ?
Cela a-t-il modifié les performances ?

Technique de distribution ?

Avez-vous apporté des modifications dues à la pénurie de certaines denrées ?

Modalités de l'approvisionnement en eau :

AMENAGEMENT

Type de stabulation :

Présence d'abris dans les pâtures ?

Existence de systèmes de rafraîchissement durant la canicule ?

Si oui, à partir de quand et pour quels résultats ?

REPRODUCTION

Le comportement des vaches en chaleur a-t-il changé pendant la canicule ?

Quels sont les résultats des inséminations artificielles ?

Avez-vous arrêté d'inséminer pendant cette période ?

Avez-vous eu recours au transfert d'embryon ?

Si oui, quels en ont été les résultats ?

Y a-t-il eu des problèmes de mortalité embryonnaire ou d'avortement ?

ANNEXE 2 : Réponses des éleveurs au questionnaire

		Elevages				
		1	**2**	**3**	**4**	**5**
Alimentation	**Composition de la ration d'été**	ensilage maïs + herbe	paille - ensilage de maïs ± tourteau	maïs - herbe - luzerne - tourteau de colza - minéraux	ensilage de maïs ou d'herbe - pâture - sorgho	herbe - paille- complément au DAC
	Compléments nutritionnels apportés	ensilage d'herbe pulpe de betterave	non	mélasse	-	non
	Modifications des performances	non		non	non	
	Apports suite à pénurie alimentaire	non	paille - maïs	non beaucoup de stock	luzerne déshydratée en brins longs (Espagne) - maïs	paille
	Approvisionnement en eau	source		plusieurs abreuvoirs puits (sec pendant canicule) étang	source réseau si pénurie	réseau
Aménagements	**Type de stabulation**	logettes	logettes	logettes	logettes	logettes
	Présence d'abris dans les pâtures	arbres	non	accès au bâtiment	accès au bâtiment	non
	Systèmes de rafraîchissement	non	non	ventilation et douchage 1 h par jour	non	non
Reproduction	**Manifestations des chaleurs**	peu de manifestations jusqu'en septembre	-	peu vues en chaleur	pas d'influence	non vues
	Résultats IA	mauvais pas de conséquence sur les résultats d'automne	-	mauvais en particulier au mois de juillet	moins bon pour les primipares et celles vêlées en août	RAS
	Arrêt des IA en période estivale	non	-	au mois d'août	non	pas d'IA l'été
	Transfert embryonnaire	non	-	oui mais pas en période estivale	non	non
	Mortalité embryonnaire ou avortement	2-3 mortalités embryonnaires juin-juillet	-	2 ou 3 avortements	pas plus fréquent	génisses mais pas plus fréquent
	Mise-bas		veaux plus lourds 1 césarienne	veaux plus petits en été veaux plus lourds en automne	-	

ANNEXE 3 : Taux de conception - Test du khi-deux d'indépendance

2002	IAF	NIAF	total IA	CR (%)
décembre	14	29	43	32,56
janvier	4	8	12	33,33
février	8	11	19	42,11
hiver	26	48	74	35,14
mars	13	13	26	50,00
avril	12	7	19	63,16
mai	12	12	24	50,00
printemps	37	32	69	53,62
juin	18	2	20	90,00
juillet	16	5	21	76,19
août	13	8	21	61,90
été	47	15	62	75,81
septembre	16	13	29	55,17
octobre	21	10	31	67,74
novembre	45	16	61	73,77
automne	82	39	121	67,77

2003	IAF	NIAF	total IA	CR (%)
décembre	38	28	66	57,58
janvier	0	9	9	0,00
février	0	12	12	0,00
hiver	38	49	87	43,68
mars	3	20	23	13,04
avril	15	12	27	55,56
mai	4	13	17	23,53
printemps	22	45	67	32,84
juin	4	12	16	25,00
juillet	11	11	22	50,00
août	7	15	22	31,82
été	22	38	60	36,67
septembre	13	25	38	34,21
octobre	22	24	46	47,83
novembre	21	34	55	38,18
automne	56	83	139	40,29

Comparaison SAISON

HIVER	2002	2003	total
AIF	26	38	64
NAIF	48	49	97
total	74	87	161
		p	0,26964272

PRINTEMPS	2002	2003	total
AIF	37	22	59
NAIF	32	45	77
total	69	67	136
		p	**0,01446698**

ETE	2002	2003	
AIF	47	22	69
NAIF	15	38	53
total	62	60	122
		p	**1,2994E-05**

HIVER	2002	2003	total
AIF	82	56	138
NAIF	39	83	122
total	121	139	260
		p	**9,471E-06**

Comparaison MOIS

PRINTEMPS

mars	2002	2003	
AIF	13	3	16
NAIF	13	20	33
	26	23	49
		p	**0,0059033**

ETE

juin	2002	2003	
AIF	18	4	22
NAIF	2	12	14
	20	16	36
		p	**7,0306E-05**

avril	2002	2003	
AIF	12	15	27
NAIF	7	12	19
	19	27	46

p 0,60612282

juil	2002	2003	
AIF	16	11	27
NAIF	5	11	16
	21	22	43

p 0,07572365

mai	2002	2003	
AIF	**12**	4	16
NAIF	**12**	13	25
	24	17	41

p 0,08693167

août	2002	2003	
AIF	13	7	20
NAIF	8	15	23
	21	22	43

p **0,0480198**

AUTOMNE

septembre	2002	2003	
AIF	16	13	29
NAIF	13	25	38
	29	38	67

p 0,08619786

novembre	2002	2003	
AIF	45	21	66
NAIF	16	24	40
	61	45	106

p **0,00443471**

octobre	2002	2003	
AIF	21	22	43
NAIF	10	24	34
	31	46	77

p 0,08435497

ANNEXE 4 :

Taux de réussite en première IA - Test du khi-deux d'indépendance et Test de Fisher

	IAF1	NIAF1	total IA1	TRI1
déc-01	6	8	14	42,86
janv-02	0	4	4	0,00
févr-02	0	10	10	0,00
hiver	6	22	28	21,43
mars-02	0	10	10	0,00
avr-02	2	6	8	25,00
mai-02	3	6	9	33,33
printemps	5	22	27	18,52
juin-02	5	2	7	71,43
juil-02	4	4	8	50,00
août-02	5	6	11	45,45
été	14	12	26	53,85
sept-02	5	15	20	25,00
oct-02	5	14	19	26,32
nov-02	24	21	45	53,33
automne	34	50	84	40,48
déc-02	13	19	32	40,63
janv-03	0	4	4	0,00
févr-03	0	7	7	0,00
hiver	13	30	43	30,23
mars-03	1	9	10	10,00
avr-03	4	8	12	33,33
mai-03	1	4	5	20,00
printemps	6	21	27	22,22
juin-03	1	9	10	10,00
juil-03	7	3	10	70,00
août-03	1	11	12	8,33
été	9	23	32	28,13
sept-03	5	13	18	27,78
oct-03	9	8	17	52,94
nov-03	16	22	38	42,11
automne	30	43	73	41,10

Comparaison SAISON

hiver	**2002**	**2003**	
NIAF1	22	30	52
IAF1	6	13	19
	28	43	71

p (fisher) 0,40054747

p (khi-deux) 0,275

printemps	**2002**	**2003**	
NIAF1	22	21	43
IAF1	5	6	11
	27	27	54

p (fisher) 0,75035337

p (khi-deux) 0,7354

été	2002	2003	
NIAF1	12	23	35
IAF1	14	9	23
	26	32	58

p (fisher) 0,06140126
p (khi-deux) **0,0464**

automne	2002	2003	
NIAF1	50	30	80
IAF1	34	13	47
	84	43	127

p (fisher) 0,9999
p (khi-deux) 0,9371

COMPARAISON MOIS d'été

	p fisher	p khi-deux
juin	**0,03450022**	**0,009**
juillet	0,63046757	0,387
août	0,06864988	**0,0428**

ANNEXE 5 : TNR 24 - Tests du khi-deux d'indépendance et de Mantel Haenszel

2002	IAP	IAR24	NIAR24	TNR24 (%)
janv	12787	2447	10340	80,86
févr	9137	1593	7544	82,57
mars	8575	1396	7179	83,72
avr	7499	1334	6165	82,21
mai	6713	1248	5465	81,41
juin	5058	847	4211	83,25
juil	5205	933	4272	82,07
août	6175	927	5248	84,99
sept	6957	957	6000	86,24
oct	10274	2098	8176	79,58
nov	17078	3571	13507	79,09
déc	17045	3305	13740	80,61
cumul	112503	20656	91847	81,64
			p	**4,248E-59**

2003	IAP	IAR24	NIAR24	TNR24 (%)
janv	12284	2309	9975	81,20
févr	9312	1667	7645	82,10
mars	8611	1493	7118	82,66
avr	6784	1183	5601	82,56
mai	6683	1164	5519	82,58
juin	4522	736	3786	83,72
juil	4938	768	4170	84,45
août	5422	1059	4363	80,47
sept	7583	1541	6042	79,68
oct	10242	2192	8050	78,60
nov	15316	3231	12085	78,90
déc	17077	3492	13585	79,55
cumul	108774	20835	87939	80,85
			p	**2,637E-40**

Comparaison ANNEE - RR

2002/2003	IAR24	NIAR24	total
2003	20835	87939	108774
2002	20656	91847	112503
total	41491	179786	221277
		p (khi-deux)	**1,72E-06**

RR	chi2	p M-H			
1,0432449	22,88487	**1,72E-06**			
ln(RR)	var(lnRR)	IC95(ln(RR))-	IC95(ln(RR))+	IC95(RR)-	IC95(RR)+
0,042336	7,833E-05	0,0249896	0,0596824	1,0253044	1,0614994

Comparaison MOIS-RR

janvier	IAR24	NIAR24	total
2003	2309	9975	12284
2002	2447	10340	12787
total	4756	20315	25071
		p(khi-deux)	0,492685

RR	chi2	p			
0,9822427	0,4706384	0,4926936			
ln(RR)	var(lnRR)	IC95(ln(RR))-	IC95(ln(RR))+	IC95(RR)-	IC95(RR)+
-0,0179168	0,0006821	-0,069108	0,0332741	0,9332261	1,0338339

février	IAR24	NIAR24	total
2003	1667	7645	9312
2002	1593	7544	9137
total	3260	15189	18449
		p(khi-deux)	0,4056751

RR	chi2	p			
1,0267873	0,6914022	0,4056878			
ln(RR)	var(lnRR)	IC95(ln(RR))-	IC95(ln(RR))+	IC95(RR)-	IC95(RR)+
0,0264348	0,0010108	-0,035879	0,088749	0,9647566	1,0928063

mars	IAR24	NIAR24	total
2003	1493	7118	8611
2002	1396	7179	8575
total	2889	14297	17186
		p(khi-deux)	0,0635701

RR	chi2	p			
1,065013	3,4415053	0,0635778			
ln(RR)	var(lnRR)	IC95(ln(RR))-	IC95(ln(RR))+	IC95(RR)-	IC95(RR)+
0,0629871	0,0011534	-0,003577	0,1295514	0,9964291	1,1383176

avril	IAR24	NIAR24	total
2003	1183	5601	6784
2002	1334	6165	7499
total	2517	11766	14283
		p(khi-deux)	0,5825109

RR	chi2	p			
0,9802716	0,3021718	0,5825241			
ln(RR)	var(lnRR)	IC95(ln(RR))-	IC95(ln(RR))+	IC95(RR)-	IC95(RR)+
-0,0199256	0,0013142	-0,090979	0,0511275	0,9130372	1,0524571

mai	IAR24	NIAR24	total
2003	1164	5519	6683
2002	1248	5465	6713
total	2412	10984	13396
		p(khi-deux)	0,7716228

RR	chi2	p			
0,9368792	3,1234484	0,0771733			
ln(RR)	var(lnRR)	IC95(ln(RR))-	IC95(ln(RR))+	IC95(RR)-	IC95(RR)+
-0,065201	0,0013618	-0,13753	0,0071278	0,8715084	1,0071533

juin	IAR24	NIAR24	total
2003	736	3786	4522
2002	847	4211	5058
total	1583	7997	9580
		p(khi-deux)	0,5365511

RR	chi2	p			
0,9719472	0,3819296	0,5365724			
ln(RR)	var(lnRR)	IC95(ln(RR))-	IC95(ln(RR))+	IC95(RR)-	IC95(RR)+
-0,0284538	0,0021205	-0,118709	0,0618017	0,8880659	1,0637514

juillet	IAR24	NIAR24	total
2002	933	4272	5205
2003	768	4170	4938
total	1701	8442	10143
		p(khi-deux)	**0,001392**

RR	chi2	p			
1,1525261	10,215378	**0,0013927**			
ln(RR)	var(lnRR)	IC95(ln(RR))-	IC95(ln(RR))+	IC95(RR)-	IC95(RR)+
0,1419562	0,0019704	0,0549529	0,2289594	1,0564908	1,257291

août	IAR24	NIAR24	total
2003	1059	4363	5422
2002	927	5248	6175
total	1986	9611	11597
		p(khi-deux)	**1,15E-10**

RR	chi2	p			
1,3010491	41,544828	**1,152E-10**			
ln(RR)	var(lnRR)	IC95(ln(RR))-	IC95(ln(RR))+	IC95(RR)-	IC95(RR)+
0,2631709	0,0016767	0,1829147	0,3434271	1,200712	1,4097707

septembre	IAR24	NIAR24	total
2003	1541	6042	7583
2002	957	6000	6957
total	2498	12042	14540
		p(khi-deux)	**1,02E-25**

RR	chi2	p			
1,47731	109,92274	**1,019E-25**			
ln(RR)	var(lnRR)	IC95(ln(RR))-	IC95(ln(RR))+	IC95(RR)-	IC95(RR)+
0,3902229	0,0014182	0,31641	0,4640358	1,3721928	1,5904798

octobre	IAR24	NIAR24	total
2003	2192	8050	10242
2002	2098	8176	10274
total	4290	16226	20516
		p(khi-deux)	0,8387346

RR	chi2	p			
1,048069	2,9880527	0,083881			
ln(RR)	var(lnRR)	IC95(ln(RR))-	IC95(ln(RR))+	IC95(RR)-	IC95(RR)+
0,0469494	0,0007379	-0,006292	0,1001907	0,9937278	1,1053817

novembre	IAR24	NIAR24	total
2003	3231	12085	15316
2002	3571	13507	17078
total	6802	25592	32394
		p(khi-deux)	0,6821179

RR	chi2	p			
1,0088783	0,1677464	0,6821225			
ln(RR)	var(lnRR)	IC95(ln(RR))-	IC95(ln(RR))+	IC95(RR)-	IC95(RR)+
0,0088391	0,0004657	-0,033457	0,0511355	0,9670961	1,0524655

décembre	IAR24	NIAR24	total
2003	3492	13585	17077
2002	3305	13740	17045
total	6797	27325	34122
		p(khi-deux)	**0,0143546**

RR	chi2	p			
1,054601	5,9938209	**0,0143561**			
ln(RR)	var(lnRR)	IC95(ln(RR))-	IC95(ln(RR))+	IC95(RR)-	IC95(RR)+
0,0531625	0,0004717	0,0105933	0,0957317	1,0106496	1,1004638

ANNEXE 6 : TNR 60 - Tests du khi-deux d'indépendance et de Mantel Haenszel

2002	IAP	IAR60	NIAR60	TNR60 (%)
janv	12816	4353	8463	66,03
févr	9143	2882	6261	68,48
mars	8575	2550	6025	70,26
avr	7500	2350	5150	68,67
mai	6714	2034	4680	69,71
juin	5060	1556	3504	69,25
juil	5205	1616	3589	68,95
août	6174	1962	4212	68,22
sept	6966	2494	4472	64,20
oct	10274	3581	6693	65,15
nov	17078	5884	11194	65,55
déc	17045	5842	11203	65,73
cumul	112550	37104	75446	67,03
			p	**4,59E-33**

2003	IAP	IAR60	NIAR60	TNR60 (%)
janv	12284	4067	8217	66,89
févr	9313	2921	6392	68,64
mars	8621	2661	5960	69,13
avr	6784	2082	4702	69,31
mai	6686	2008	4678	69,97
juin	4522	1347	3175	70,21
juil	4938	1526	3412	69,10
août	5422	1979	3443	63,50
sept	7587	2746	4841	63,81
oct	10242	3709	6533	63,79
nov	15348	5458	9890	64,44
déc	17075	5948	11127	65,17
cumul	108822	36452	72370	66,50
			p	**3,81E-52**

Comparaison ANNEE - RR

2002/2003	IAR60	NIAR60	total
2003	36452	72370	108822
2002	37104	75446	112550
total	73556	147816	221372
		p (khi-deux)	**0,0081025**

RR	chi2	p M-H			
1,01608	7,0106521	**0,0081026**			
ln(RR)	var(lnRR)	IC95(ln(RR))-	IC95(ln(RR))+	IC95(RR)-	IC95(RR)+
0,01596	3,631E-05	0,004145	0,0277662	1,0041536	1,0281552

Comparaison MOIS - RR

janvier	IAR60	NIAR60	total
2003	4067	8217	12284
2002	4353	8463	12816
total	8420	16680	25100

RR	chi2	p M-H			
0,97476	2,0675368	0,1504644			
ln(RR)	var(lnRR)	IC95(ln(RR))-	IC95(ln(RR))+	IC95(RR)-	IC95(RR)+
-0,0256	0,0003162	-0,060414	0,0092885	0,9413746	1,0093317

février	IAR60	NIAR60	total
2003	2921	6392	9313
2002	2882	6261	9143
total	5803	12653	18456

RR	chi2	p			
0,99503	0,0525001	0,8187686			
ln(RR)	var(lnRR)	IC95(ln(RR))-	IC95(ln(RR))+	IC95(RR)-	IC95(RR)+
-0,005	0,0004726	-0,047589	0,0376271	0,9535252	1,0383439

mars	IAR60	NIAR60	total
2003	2661	5960	8621
2002	2550	6025	8575
total	5211	11985	17196

RR	chi2	p			
1,03796	2,5937612	0,1072853			
ln(RR)	var(lnRR)	IC95(ln(RR))-	IC95(ln(RR))+	IC95(RR)-	IC95(RR)+
0,03726	0,0005353	-0,008091	0,0826079	0,9919418	1,0861159

avril	IAR60	NIAR60	total
2003	2082	4702	6784
2002	2350	5150	7500
total	4432	9852	14284

RR	chi2	p			
0,97946	0,6891369	0,4064581			
ln(RR)	var(lnRR)	IC95(ln(RR))-	IC95(ln(RR))+	IC95(RR)-	IC95(RR)+
-0,0208	0,0006251	-0,069754	0,0282537	0,9326231	1,0286566

mai	IAR60	NIAR60	total
2003	2008	4678	6686
2002	2034	4680	6714
total	4042	9358	13400

RR	chi2	p			
0,99135	0,1091562	0,7411068			
ln(RR)	var(lnRR)	IC95(ln(RR))-	IC95(ln(RR))+	IC95(RR)-	IC95(RR)+
-0,0087	0,0006911	-0,060214	0,0428416	0,9415635	1,0437725

juin	IAR60	NIAR60	total
2003	1347	3175	4522
2002	1556	3504	5060
total	2903	6679	9582

RR	chi2	p			
0,96867	1,0491601	0,3057009			
ln(RR)	var(lnRR)	IC95(ln(RR))-	IC95(ln(RR))+	IC95(RR)-	IC95(RR)+
-0,0318	0,0009663	-0,092754	0,0291007	0,9114181	1,0295283

juillet	IAR60	NIAR60	total
2002	1616	3589	5205
2003	1526	3412	4938
total	3142	7001	10143

RR	chi2	p			
1,00466	0,0245286	0,8755475			
ln(RR)	var(lnRR)	IC95(ln(RR))-	IC95(ln(RR))+	IC95(RR)-	IC95(RR)+
0,00464	0,0008793	-0,053476	0,0627656	0,9479286	1,0647772

août	IAR60	NIAR60	total
2003	1979	3443	5422
2002	1962	4212	6174
total	3941	7655	11596

RR	chi2	p			
1,14856	28,675905	**8,556E-08**			
ln(RR)	var(lnRR)	IC95(ln(RR))-	IC95(ln(RR))+	IC95(RR)-	IC95(RR)+
0,13851	0,0006686	0,0878297	0,1891893	1,0918022	1,2082696

septembre	IAR60	NIAR60	total
2003	2746	4841	7587
2002	2494	4472	6966
total	5240	9313	14553

RR	chi2	p			
1,01092	0,2409643	0,6235105			
ln(RR)	var(lnRR)	IC95(ln(RR))-	IC95(ln(RR))+	IC95(RR)-	IC95(RR)+
0,01086	0,0004898	-0,032514	0,0542386	0,968009	1,0557365

octobre	IAR60	NIAR60	total
2003	3709	6533	10242
2002	3581	6693	10274
total	7290	13226	20516

RR	chi2	p			
1,03898	4,13294	**0,0420562**			
ln(RR)	var(lnRR)	IC95(ln(RR))-	IC95(ln(RR))+	IC95(RR)-	IC95(RR)+
0,03824	0,0003539	0,001368	0,0751115	1,0013689	1,0780043

novembre	IAR60	NIAR60	total
2003	5458	9890	15348
2002	5884	11194	17078
total	11342	21084	32426

RR	chi2	p			
1,03216	4,3628399	**0,036731**			
ln(RR)	var(lnRR)	IC95(ln(RR))-	IC95(ln(RR))+	IC95(RR)-	IC95(RR)+
0,03165	0,0002295	0,0019616	0,0613415	1,0019635	1,0632619

décembre	IAR60	NIAR60	total
2003	5948	11127	17075
2002	5842	11203	17045
total	11790	22330	34120

RR	chi2	p			
1,01636	1,1852652	0,2762869			
ln(RR)	var(lnRR)	IC95(ln(RR))-	IC95(ln(RR))+	IC95(RR)-	IC95(RR)+
0,01622	0,0002221	-0,012984	0,0454309	0,9870997	1,0464787

ANNEXE 7 : TNR 90 - Tests du khi-deux d'indépendance et de Mantel Haenszel

2002	IAP	IAR90	NIAR90	TNR90 (%)
janv	12814	5024	7790	60,79
févr	9142	3327	5815	63,61
mars	8575	2991	5584	65,12
avr	7500	2706	4794	63,92
mai	6717	2394	4323	64,36
juin	5060	1833	3227	63,77
juil	5205	1958	3247	62,38
août	6211	2444	3767	60,65
sept	6966	2907	4059	58,27
oct	10274	4066	6208	60,42
nov	17078	6674	10404	60,92
déc	17045	6682	10363	60,80
cumul	112587	43006	69581	61,80
			p	**6,41E-29**

2003	IAP	IAR90	NIAR90	TNR90 (%)
janv	12284	4726	7558	61,53
févr	9328	3361	5967	63,97
mars	8622	3068	5554	64,42
avr	6785	2367	4418	65,11
mai	6686	2354	4332	64,79
juin	4522	1629	2893	63,98
juil	4938	1888	3050	61,77
août	5462	2310	3152	57,71
sept	7591	3155	4436	58,44
oct	10243	4199	6044	59,01
nov	15348	6199	9149	59,61
déc	17094	6821	10273	60,10
cumul	108903	42077	66826	61,36
			p	**1,27E-49**

Comparaison ANNEE - RR

2002/2003	IAR90	NIAR90	total
2003	42077	66826	108903
2002	43006	69581	112587
total	85083	136407	221490
		p (khi-deux)	**0,0081025**

RR	chi2	p M-H			
1,0115	4,5119816	**0,0336582**			
ln(RR)	var(lnRR)	IC95(ln(RR))-	IC95(ln(RR))+	IC95(RR)-	IC95(RR)+
0,01143	2,895E-05	0,0008838	0,0219769	1,0008841	1,0222201

Comparaison MOIS-RR

janvier	IAR90	NIAR90	total
2003	4726	7558	12284
2002	5024	7790	12814
total	9750	15348	25098

RR	chi2	p M-H			
0,98127	1,4234602	0,2328348			
ln(RR)	var(lnRR)	IC95(ln(RR))-	IC95(ln(RR))+	IC95(RR)-	IC95(RR)+
-0,0189	0,0002512	-0,049971	0,0121577	0,9512573	1,0122319

février	IAR90	NIAR90	total
2003	3361	5967	9328
2002	3327	5815	9142
total	6688	11782	18470

RR	chi2	p			
0,99008	0,2607251	0,6096224			
ln(RR)	var(lnRR)	IC95(ln(RR))-	IC95(ln(RR))+	IC95(RR)-	IC95(RR)+
-0,01	0,0003815	-0,048257	0,0283095	0,9528886	1,028714

mars	IAR90	NIAR90	total
2003	3068	5554	8622
2002	2991	5584	8575
total	6059	11138	17197

RR	chi2	p			
1,02015	0,930849	0,3346424			
ln(RR)	var(lnRR)	IC95(ln(RR))-	IC95(ln(RR))+	IC95(RR)-	IC95(RR)+
0,01995	0,0004277	-0,020582	0,0604857	0,9796287	1,0623524

avril	IAR90	NIAR90	total
2003	2367	4418	6785
2002	2706	4794	7500
total	5073	9212	14285

RR	chi2	p			
0,9669	2,2182613	0,1363866			
ln(RR)	var(lnRR)	IC95(ln(RR))-	IC95(ln(RR))+	IC95(RR)-	IC95(RR)+
-0,0337	0,0005113	-0,077979	0,0106603	0,9249837	1,0107173

mai	IAR90	NIAR90	total
2003	2354	4332	6686
2002	2394	4323	6717
total	4748	8655	13403

RR	chi2	p			
0,98785	0,2746234	0,6002471			
ln(RR)	var(lnRR)	IC95(ln(RR))-	IC95(ln(RR))+	IC95(RR)-	IC95(RR)+
-0,0122	0,0005441	-0,057942	0,0334942	0,943705	1,0340614

juin	IAR90	NIAR90	total
2003	1629	2893	4522
2002	1833	3227	5060
total	3462	6120	9582

RR	chi2	p			
0,99444	0,0419749	0,8376677			
ln(RR)	var(lnRR)	IC95(ln(RR))-	IC95(ln(RR))+	IC95(RR)-	IC95(RR)+
-0,0056	0,0007407	-0,058917	0,0477659	0,942785	1,0489251

juillet	IAR90	NIAR90	total
2002	1958	3247	5205
2003	1888	3050	4938
total	3846	6297	10143

RR	chi2	p			
0,98388	0,4089936	0,5224807			
ln(RR)	var(lnRR)	IC95(ln(RR))-	IC95(ln(RR))+	IC95(RR)-	IC95(RR)+
-0,0163	0,0006462	-0,066078	0,0335702	0,936058	1,03414

août	IAR90	NIAR90	total
2003	2310	3152	5462
2002	2444	3767	6211
total	4754	6919	11673

RR	chi2	p			
1,07478	10,424039	**0,0012439**			
ln(RR)	var(lnRR)	IC95(ln(RR))-	IC95(ln(RR))+	IC95(RR)-	IC95(RR)+
0,07212	0,000498	0,0283802	0,1158566	1,0287867	1,1228348

septembre	IAR90	NIAR90	total
2003	3155	4436	7591
2002	2907	4059	6966
total	6062	8495	14557

RR	chi2	p			
0,99595	0,0426335	0,8364169			
ln(RR)	var(lnRR)	IC95(ln(RR))-	IC95(ln(RR))+	IC95(RR)-	IC95(RR)+
-0,0041	0,0003857	-0,042546	0,0344359	0,9583459	1,0350357

octobre	IAR90	NIAR90	total
2003	4199	6044	10243
2002	4066	6208	10274
total	8265	12252	20517

RR	chi2	p			
1,03584	4,2884249	**0,0383727**			
ln(RR)	var(lnRR)	IC95(ln(RR))-	IC95(ln(RR))+	IC95(RR)-	IC95(RR)+
0,03521	0,0002891	0,0018809	0,0685362	1,0018827	1,0709394

novembre	IAR90	NIAR90	total
2003	6199	9149	15348
2002	6674	10404	17078
total	12873	19553	32426

RR	chi2	p			
1,03352	5,7955013	**0,0160672**			
ln(RR)	var(lnRR)	IC95(ln(RR))-	IC95(ln(RR))+	IC95(RR)-	IC95(RR)+
0,03297	0,0001874	0,0061403	0,0598087	1,0061592	1,0616335

décembre	IAR90	NIAR90	total
2003	6821	10273	17094
2002	6682	10363	17045
total	13503	20636	34139

RR	chi2	p			
1,01788	1,7530073	0,1854992			
ln(RR)	var(lnRR)	IC95(ln(RR))-	IC95(ln(RR))+	IC95(RR)-	IC95(RR)+
0,01772	0,0001791	-0,008512	0,043948	0,9915244	1,044928

ANNEXE 8 : Vaches provenant des 5 élevages suivis par le DSA mises à la reproduction en 2002 et 2003

Vaches	mois vêlage 2002	V-IAF 2002	mois vêlage 2003	V-IAF 2003	Ni 2002	Ni 2003
ODETTE	janvier	182	avril	186	2	3
NEGUS	mars	132	avril	182	2	3
OGIVE	avril	106	avril	REP	1	1
PIEROUGE	avril	97	mai	67	1	1
NAISSANCE	juin	43	mai	122	1	2
OPERETTE	juin	82	mai	58	2	1
PITCHE	janvier	245	juin	152	5	1
OLA	janvier	206	juin	249	2	3
ROYALE	avril	134	juin	180	4	5
PALOTE	mai	148	juin	128	2	2
REINE	juin	108	juin	112	1	2
PAPILLON	juin	88	juin	189	2	4
PARFAITE	juin	66	juin	130	1	1
PARIA	juillet	55	juin	-229	1	5
LUMIERE	mars	222	juillet	43	4	1
LAMBINE	avril	163	juillet	111	1	3
RADIEUSE	juillet	105	juillet	78	1	1
PICOTINE	juillet	62	juillet	96	1	2
RADIEUSE	mai	140	août	140	2	3
PROVENCALE	juillet	122	août	185	2	3
JOLIE	août	93	août	223	1	2
PETALE	août	77	août	106	1	1
LANGOUSTE	août	76	août	-94	1	1
ORLEANE	août	87	août	152	1	2
RACEENNE	août	107	août	106	2	2
PANTHERE	août	134	août	142	1	1
PATINEUSE	août	73	août	265	1	4
PITCHAILLE	août	73	août	58	1	1
POLKA	septembre	74	août	85	1	1
RAFALE	septembre	79	août	130	1	2
PIVOINE	septembre	72	août	84	1	1
RUMEX	septembre	70	août	75	1	1
PRINCESSE	septembre	75	août	109	1	2
PRIMEVERE	septembre	72	août	140	1	3
ORLAC	septembre	56	août	60	1	1
MADO	juin	173	septembre	-218	3	4
RITA	août	98	septembre	72	2	1
PISSENLIT	août	98	septembre	68	1	1
NENUPHAR	août	123	septembre	REP	1	0
LENTILLE	août	84	septembre	-177	1	2
NOUCHKA	août	98	septembre	124	2	2
OTARIE	septembre	95	septembre	-397	2	5
NAYA	septembre	93	septembre	141	1	3
RAFALE	septembre	66	septembre	131	1	2
NUAGE	septembre	80	septembre	90	2	2
MAGOUILLE	septembre	85	septembre	107	1	2
LYNE	septembre	84	septembre	120	1	3
RADIEUSE	octobre	58	septembre	83	1	2

PRINCESSE	octobre	48	septembre	48	1	1
PING	novembre	28	septembre	57	2	1
ROYALE	mars	269	octobre	169	1	2
POLKA	juin	204	octobre	-174	1	2
PONG	juillet	165	octobre	273	3	4
POMME	août	125	octobre	68	3	1
PRUNE	août	142	octobre	77	2	4
OBSURE	août	141	octobre	56	2	1
PARTITION	septembre	126	octobre	84	2	2
MISS	septembre	109	octobre	175	2	2
RATAFIA	septembre	108	octobre	54	3	1
PARADIS	septembre	127	octobre	351	2	2
PAMPA	septembre	121	octobre	90	2	1
FANETTE	septembre	105	octobre	260	1	2
LILAS	octobre	73	octobre	-256	1	5
PIROUETTE	octobre	60	octobre	76	1	1
ODE	novembre	76	octobre	125	1	1
OASIS	novembre	62	octobre	REP	1	2
RENOUEE	novembre	53	octobre	66	1	2
OMBRELLE	novembre	46	octobre	47	1	1
OLYMPE	août	178	novembre	298	3	2
ROSETTE	septembre	139	novembre	REP	3	0
OLYMPE	octobre	112	novembre	292	3	3
PETALE	octobre	120	novembre	80	2	3
NICOTINE	octobre	128	novembre	88	2	2
RINETTE	octobre	96	novembre	82	1	1
PARISIENNE	octobre	109	novembre	211	2	3
OMELETTE	octobre	55	novembre	105	1	2
OLIVE	novembre	83	novembre	116	1	2
MANADE	novembre	82	novembre	136	1	1
NOISETTE	novembre	58	novembre	65	1	1
OKAPI	novembre	99	novembre	61	2	1
ORANGE	décembre	61	novembre	-219	1	7
OCCITANE	décembre	77	novembre	111	1	2
NALIE	décembre	49	novembre	220	1	3
RUBENS	décembre	54	novembre	139	2	2
POSITIF	juillet	244	décembre	-111	4	1
RONDELLE	septembre	163	décembre	157	3	3
NYMPHE	octobre	134	décembre	90	2	1
OPAQUE	octobre	145	décembre	110	2	2
NOUNOU	novembre	101	décembre	126	1	1
RENONCULE	novembre	109	décembre	-234	1	2
OLYMPIQUE	décembre	65	décembre	232	1	5

REP : réforme pour infertilité
- Nbre : vache non gestante

ANNEXE 9 : Transfert d'embryons - Test du khi-deux d'indépendance et Test exact de Fisher

UCEAR		Emb. Frais			Emb.Congelé			Total emb.		
juin 02-sep 02		Nbre	Gst	PR(%)	Nbre	Gst	PR(%)	Nbre	Gst	PR(%)
Abondance	vache	17	12	70,59	0	0	-	17	12	70,59
	génisse	5	4	80,00	3	1	33,33	8	5	62,50
	total	22	16	72,73	3	1	33,33	25	17	68,00
Tarentaise	vache	0	0	-	8	2	25,00	8	2	25,00
	génisse	0	0	-	1	1	100,00	1	1	100,00
	total	0	0	-	9	3	33,33	9	3	33,33
Pie rouge	vache	0	0	-	0	0	-	0	0	-
	génisse	0	0	-	4	2	50,00	4	2	50,00
	total	0	0	-	4	2	50,00	4	2	50,00
Montbéliarde	vache	28	15	53,57	0	0	-	28	15	53,57
	génisse	44	29	65,91	28	11	39,29	72	40	55,56
	total	72	44	61,11	28	11	39,29	100	55	55,00
Prim'Holstein	vache	35	17	48,57	5	3	60,00	40	20	50,00
	génisse	63	48	76,19	14	6	42,86	77	54	70,13
	total	98	65	66,33	19	9	47,37	117	74	63,25
total	vache	80	44	55,00	13	5	38,46	93	49	52,69
	génisse	112	81	72,32	50	21	42,00	162	102	62,96
	total	192	125	65,10	63	26	41,27	255	151	59,22

UCEAR		Emb. Frais			Emb.Congelé			Total emb.		
juin 03-sep 03		Nbre	Gst	PR(%)	Nbre	Gst	PR(%)	Nbre	Gst	PR(%)
Abondance	vache	2	2	100,00	8	3	37,50	10	5	50,00
	génisse	1	1	100,00	13	6	46,15	14	7	50,00
	total	3	3	100,00	21	9	42,86	24	12	50,00
Tarentaise	vache	6	2	33,33	0	0	-	6	2	33,33
	génisse	0	0	-	2	1	50,00	2	1	50,00
	total	6	2	33,33	2	1	50,00	8	3	37,50
Montbéliarde	vache	12	2	16,67	4	0	0,00	16	2	12,50
	génisse	48	29	60,42	10	6	60,00	58	35	60,34
	total	60	31	51,67	14	6	42,86	74	37	50,00
Prim'Holstein	vache	20	11	55,00	11	3	27,27	31	14	45,16
	génisse	70	54	77,14	33	18	54,55	103	72	69,90
	total	90	65	72,22	44	21	47,73	134	86	64,18
total	vache	40	17	42,50	23	6	26,09	63	23	36,51
	génisse	119	84	70,59	58	31	53,45	177	115	64,97
	total	159	101	63,52	81	37	45,68	240	138	57,50

Comparaison Emb. FRAIS/CONGELE

Année	Population	p
2002	Animaux	**0,00084**
	Vaches	0,26798
	Génisses	**0,00022**
2003	Animaux	**0,00819**
	Vaches	0,19266
	Génisses	**0,02486**
2002+2003	Animaux	**0,00002**
	Vaches	**0,03231**
	Génisses	**0,00003**

Comparaison VACHE/GENISSE

Année	p
2002	0,10804
2003	**0,00009**
2002/2003	**0,00018**

Comparaison 2002/2003

Population	p
Animaux	0,69874
Vaches	**0,04669**
Génisses	0,70030

Comparaison RACE

Année	p (fisher)
2002	0,2798
2003	0,1075

RR Génisses

2002	NGST	GST	total
Emb Cong	29	21	50
Emb Frais	31	81	112
total	60	102	162

RR	chi2	p			
2,0954839	13,544463	**0,000232978**			
ln(RR)	var(lnRR)	IC95(ln(RR))-	IC95(ln(RR))+	IC95(RR)-	IC95(RR)+
0,7397845	0,0378123	0,358655188	1,1209138	1,4314032	3,067656132

2003	NGST	GST	total
Emb Cong	27	31	58
Emb Frais	35	84	119
total	62	115	177

RR	chi2	p			
1,5827586	5,0051566	**0,025271918**			
ln(RR)	var(lnRR)	IC95(ln(RR))-	IC95(ln(RR))+	IC95(RR)-	IC95(RR)+
0,4591693	0,0399637	0,067347075	0,8509915	1,0696667	2,34196776

2002+ 2003	NGST	GST	total
Emb Cong	56	52	108
Emb Frais	66	165	231
total	122	217	339

RR	chi2	p			
1,8148148	17,262934	**3,25474E-05**			
ln(RR)	var(lnRR)	IC95(ln(RR))-	IC95(ln(RR))+	IC95(RR)-	IC95(RR)+
0,5959834	0,0194204	0,322843565	0,8691233	1,3810493	2,384819165

ANNEXE 10 : Protocoles de Synchronisation - Test du khi-deux d'indépendance, Test de comparaison à 1 du RR ajusté à l'âge et Test de l'intéraction

Comparaison Nullipares/Primipares/Multipares

implants 2002	N	P	M	total
NIAR2	67	16	21	104
IAR2	42	14	23	79
total	109	30	44	183
			p	0,273727

implants 2003	N	P	M	total
NIAR2	84	3	6	93
IAR2	46	4	10	60
total	130	7	16	153
			p	0,067768

spirales 2002	N	P	M	total
NIAR2	114	5	10	129
IAR2	110	6	19	135
total	224	11	29	264
			p	0,244078

spirales 2003	N	P	M	total
NIAR2	98	1	10	109
IAR2	104	1	3	108
total	202	2	13	217
			p	0,139253

Test de comparaison à 1 du RR ajusté à l'âge

Spirale/Implant 2002

	IAR2	NIAR2	Tot
Spirale	135	129	264
Implant	79	104	183
Tot	214	233	447

RR	chi2	p
1,18455121	2,742874708	0,09768891
ln(RR)	var(lnRR)	IC95(ln(RR))-
0,16936398	0,010813276	-0,03445035
IC95(ln(RR))+	IC95(RR)-	IC95(RR)+
0,3731783	0,966136307	1,45234327

Test de comparaison à 1 du RR ajusté	
Conditions d'application :	
test ajusté de Mantel-Haenszel	4,649592
p	0,097803
IC95(RRa)- IC95(RRa)+	
1,018065 1,552106	

Test de l'intéraction	
I	0,05653183
p	0,81206396

Spirale/Implant 2003

	IAR2	NIAR2	Tot
Spirale	108	109	217
Implant	60	93	153
Tot	168	202	370

RR	chi2	p
1,26912442	4,021080294	**0,04493493**
ln(RR)	var(lnRR)	IC95(ln(RR))-
0,23832723	0,014781683	3,0538E-05
IC95(ln(RR))+	IC95(RR)-	IC95(RR)+
0,47662393	1,000030539	1,61062762

MAIS	Test de l'intéraction
	I 4,9451972
	p 0,02616326

Implant 2002/2003

	IAR2	NIAR2	Tot
2003	60	93	153
2002	79	104	183
Tot	139	197	336

RR	chi2	p
0,908414	0,535447015	0,46432578
ln(RR)	var(lnRR)	IC95(ln(RR))-
-0,09605506	0,017324466	-0,35403504
IC95(ln(RR))+	IC95(RR)-	IC95(RR)+
0,16192492	0,701850377	1,17577196

Test de comparaison à 1 du RR ajusté	
test ajusté de Mantel-Haenszel	0,00028
p	0,99986
IC95(RRa)-	IC95(RRa)+
0,7945	1,323998

Test de l'intéraction	
I	1,04600471
p	0,30642931

Spirale 2002/2003

	IAR2	NIAR2	Tot
2003	108	109	217
2002	135	129	264
Tot	243	238	481

RR	chi2	p
0,97327189	0,088821452	0,76568082
ln(RR)	var(lnRR)	IC95(ln(RR))-
-0,0270918	0,008270493	-0,20533861
IC95(ln(RR))+	IC95(RR)-	IC95(RR)+
0,15115501	0,814371513	1,16317695

ET	Test de l'intéraction
	I 4,20818601
	p 0,04022934

NOM PRENOM : PITON Isabelle

TITRE : CANICULE ET REPRODUCTION CHEZ LA VACHE LAITIERE - Résultats à partir d'une enquête dans des élevages du Rhône

Thèse Vétérinaire : Lyon , *2 décembre 2004*

RESUME :

La canicule 2003 a marqué l'actualité en raison de ses conséquences dramatiques. Les animaux n'ont pas été épargnés, ils ont souffert de ces fortes chaleurs qui ont altéré leurs capacités productives et reproductives. Après quelques rappels sur la thermorégulation, les effets directs et indirects de la canicule associée à la sécheresse sont décrits. Quelques-unes des méthodes de lutte contre la chaleur sont ensuite évoquées, en soulignant leurs intérêts et leurs limites. Enfin, l'analyse des résultats obtenus auprès de la coopérative d'insémination artificielle du Rhône, ELIACOOP, et des élevages suivis par l'ENVL montre une baisse globale de la fertilité imputable au stress thermique engendré par la canicule.

MOTS CLES :

Reproduction, Vache laitière, Stress thermique, Canicule

JURY :

Président :	Monsieur le Professeur Ecochard
1er Assesseur :	Monsieur le Professeur BADINAND
2ème Assesseur :	Madame le Docteur CHALVET-MONFRAY

DATE DE SOUTENANCE :

Le 2 décembre 2004

ADRESSE DE L'AUTEUR :

24, avenue du Grémillon
54425 PULNOY