



**HAL**  
open science

# Influence du stress thermique sur la reproduction des ovins

Marguerite Gatbois

► **To cite this version:**

Marguerite Gatbois. Influence du stress thermique sur la reproduction des ovins. Médecine vétérinaire et santé animale. 2024. dumas-04876334

**HAL Id: dumas-04876334**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04876334v1>**

Submitted on 9 Jan 2025

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Copyright

Année 2024

# INFLUENCE DU STRESS THERMIQUE SUR LA REPRODUCTION DES OVINS

## THÈSE

pour obtenir le diplôme d'État de

### DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

présentée et soutenue publiquement devant

la Faculté de Médecine de Créteil (UPEC)

le 28 octobre 2024

par

**Marguerite Pomme GATBOIS**

sous la direction de

**Alline DE PAULA REIS**

## JURY

<b>Président du jury :</b>	<b>M. Yves MILLEMANN</b>	Professeur à l'EnvA
<b>Directrice de thèse :</b>	<b>Mme Alline DE PAULA REIS</b>	Maître de Conférences à l'EnvA
<b>Examineur :</b>	<b>M. Andrew PONTER</b>	Professeur à l'EnvA



Liste des enseignants intervenant dans l'encadrement des thèses de Doctorat vétérinaire



version Octobre 2024

Liste des Professeurs et Maîtres de conférences titulaires de l'HDR

M	Adjou	Karim	Professeur	DPASP
M	Audigié	Fabrice	Professeur	DEPEC
M	Bellier	Sylvain	Professeur	DSBP
Mme	Benchekroun	Ghita	Maître de conférences HDR	DEPEC
M	Blaga	Radu	Professeur	DSBP
M	Blot	Stéphane	Professeur	DEPEC
M	Boulouis	Henri-Jean	Professeur émérite	DSBP
Mme	Chahory	Sabine	Professeur	DEPEC
Mme	Chastant	Sylvie	Professeur	DPASP
M	Chateau	Henry	Professeur	DSBP
Mme	Chetboul	Valerie	Professeur	DEPEC
Mme	Crepeaux	Guillemette	Maître de conférences HDR	DSBP
Mme	Crevier-Denoix	Nathalie	Professeur	DSBP
M	Degueurce	Christophe	Professeur	DSBP
M	Denoix	Jean-Marie	Professeur émérite	DEPEC
M	Desquilbet	Loïc	Professeur	DSBP
Mme	Dufour	Barbara	Professeur émérite	DPASP
M	Fayolle	Pascal	Professeur émérite	DEPEC
M	Federighi	Michel	Professeur	DPASP
M	Fontbonne	Alain	Professeur	DEPEC
Mme	Gilbert	Caroline	Professeur	DSBP
Mme	Grimard-Ballif	Bénédicte	Professeur émérite	DPASP
Mme	Haddad-Hoang Xuan	Nadia	Professeur	DPASP
M	Jouvion	Gregory	Professeur	DSBP
M	Kohlhauer	Matthias	Professeur	DSBP
Mme	Le Poder	Sophie	Professeur	DSBP
Mme	Le Roux	Delphine	Professeur	DSBP
M	Manassero	Mathieu	Professeur	DEPEC
Mme	Maurey-Guénec	Christelle	Professeur	DEPEC
M	Millemann	Yves	Professeur	DPASP
M	Ponter	Andrew	Professeur	DPASP
Mme	Risco-Castillo	Véronica	Professeur	DSBP
Mme	Rivière	Julie	Professeur	DPASP
Mme	Robert	Céline	Professeur	DSBP
M	Tiret	Laurent	Professeur	DSBP
M	Tissier	Renaud	Professeur	DSBP
M	Verwaerde	Patrick	Professeur	DEPEC
Mme	Viateau	Véronique	Professeur	DEPEC

Liste des Maîtres de conférences et ingénieurs de recherche DMV

M	Arné	Pascal	Maître de conférences	DPASP
Mme	Barassin	Isabelle	Maître de conférences	DPASP
Mme	Barbarino	Alix	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Béguin	Jérémy	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Bertal	Mileva	Maître de conférences associé	DEPEC
Mme	Bertoni	Lelia	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Canonne-Guibert	Morgane	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Chevallier	Lucie	Maître de conférences	DSBP
Mme	Cochet-Favre	Noelle	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Cordonnier-Lefort	Nathalie	Maître de conférences	DSBP
Mme	Coudry	Virginie	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Crozet	Guillaume	Maître de conférences	DPASP
Mme	De Paula Reis	Alline	Maître de conférences	DPASP
M	Delsart	Maxime	Maître de conférences	DPASP
Mme	Denis	Marine	Ingénieur de recherche (DMV)	DPASP
M	Deshuillers	Pierre	Maître de conférences	DSBP
Mme	Goutchtat	Rebecca	Maître de conférences	DSBP
Mme	Guérin	Virginie	Maître de conférences	DSBP
Mme	Guélin-Poirier	Valentine	Maître de conférences	DPASP
Mme	Jacquet	Sandrine	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Kurtz	Maxime	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Lagrée	Anne-Claire	Maître de conférences	DSBP
Mme	Le Dudal	Marine	Ingénieur de recherche (DMV)	DSBP
Mme	Legrand	Chantal	Maître de conférences associé	DSBP
M	Mammeri	Mohamed	Maître de conférences	DSBP
Mme	Manguin	Estelle	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Marignac	Genevieve	Maître de conférences	DSBP
Mme	Marotto	Stéphanie	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Maurice	Emeline	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Mespoules-Rivière	Céline	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Mortier	Jérémy	Maître de conférences associé	DEPEC
Mme	Mtmet	Narjès	Maître de conférences	DPASP
M	Munir	Muhammad Tanveer	Maître de conférences	DPASP
M	Nudelmann	Nicolas	Maître de conférences	DEPEC
M	Pignon	Charly	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Polack	Bruno	Maître de conférences	DSBP
Mme	Quéré	Émilie	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Radière	Guéric	Maître de conférences associé	DSBP
Mme	Ravary-Plumioën	Bérangère	Ingénieur de recherche (DMV)	DPASP
M	Reyes-Gomez	Edouard	Maître de conférences	DSBP
Mme	Rose	Hélène	Maître de conférences associé	DSBP
M	Tanquerel	Ludovic	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Touzot-Jourde	Gwenola	Maître de Conférences	DEPEC



# Remerciements

**Au Président du Jury de cette thèse, M Yves MILLEMANN, Professeur à l'EnvA,**  
qui nous fait l'honneur de présider le jury de cette thèse. Sincères remerciements.

**A Mme Mme Aline DE PAULA REIS, Maitre de conférences à l'EnvA,**  
pour m'avoir accompagnée dans la rédaction de ce manuscrit, pour votre disponibilité, vos conseils, vos relectures rapides et précises. Sincères remerciements.

**A M Andrew PONTER, Professeur à l'EnvA,**  
pour avoir accepté de faire partie du jury de cette thèse. Sincères remerciements.

**A toutes celles et ceux qui ont compté,** merci pour tout.



# Table des matières

Liste des figures.....	3
Liste des tableaux.....	5
Liste des abréviations.....	7
Introduction.....	9
<b>Physiologie de la reproduction chez les ovins.....</b>	<b>11</b>
1. Généralités sur la reproduction des moutons.....	11
A. Saisonnalité de la reproduction.....	11
B. Variations de la saison de reproduction.....	11
2. Le bélier.....	12
A. La spermatogenèse.....	12
3. La brebis.....	12
A. La période de reproduction.....	13
4. La gestation.....	14
A. Vie libre – Période pré implantatoire.....	14
B. Implantation.....	14
C. Rôle de la progestérone.....	15
D. Placentation et autres annexes embryonnaires.....	15
E. Fin de la phase foetale, croissance du fœtus.....	17
F. Fin de gestation et agnelage.....	17
<b>Réchauffement climatique et stress thermique.....</b>	<b>19</b>
1. Le réchauffement climatique.....	19
A. Définition.....	19
B. Le réchauffement climatique en France.....	19
C. Le réchauffement climatique dans l'agriculture.....	20
2. Confort thermique et régulation.....	21
A. Homéothermie et endothermie.....	21
B. Régulation de la température en cas de stress thermique par la chaleur.....	21
3. Le stress thermique.....	22
A. Définition.....	22
B. Temperature Humidity Index (THI).....	22
C. Impact d'un stress thermique sur le métabolisme.....	23
a. Fréquence respiratoire et fréquence cardiaque.....	23
b. Alimentation et prise de boisson.....	24
c. Production d'hormones et enzymes du métabolisme.....	24
d. GMQ et production.....	25
D. Facteurs intrinsèques de sensibilité au stress thermique.....	25
a. Age et stade physiologique.....	25
b. Race.....	25
c. Type et longueur de laine.....	26
d. Couleur de la peau et du manteau laineux.....	27
e. Niveau de production.....	27
f. Individu.....	27
E. Facteurs extrinsèques de sensibilité au stress thermique.....	28
a. Moment de la journée et de l'année.....	28
b. Vent et radiations solaires.....	28
c. Eau et alimentation.....	28
d. Bâtiment et conduite d'élevage.....	29
F. Recommandations principales de lutte contre le stress thermique.....	30
<b>Influence du stress thermique sur la reproduction des ovins.....</b>	<b>31</b>
1. Impact d'un stress thermique en amont de la gestation (pendant la lutte).....	31



A. <i>Comportement et rencontre des partenaires</i> .....	31
B. <i>Impact sur le scrotum et la qualité des gamètes mâles</i> .....	32
a. Température scrotale et contraction du dartos .....	33
b. pH de l'éjaculat .....	34
c. Concentration de l'éjaculat .....	34
d. Longueur et circonférence scrotale .....	35
e. Motilité .....	35
f. Anomalies des spermatozoïdes .....	36
C. <i>Impact sur les cycles et les gamètes femelles</i> .....	37
a. Durée du cycle oestral et expression des chaleurs .....	38
b. Qualité des ovules .....	39
c. Repeat Breeding et mortalité embryonnaire .....	39
D. <i>Début de la gestation</i> .....	39
E. <i>Bilan et solutions envisagées</i> .....	41
2. Impact d'un stress thermique pendant la première partie de la gestation – Fécondation et développement embryonnaire .....	43
A. <i>Période sensible</i> .....	43
B. <i>Comparaison terrain / laboratoire</i> .....	44
C. <i>Bilan</i> .....	45
3. Impact d'un stress thermique sur la seconde partie de la gestation – Développement placentaire .....	45
A. <i>Consommation d'eau, prise alimentaire et température rectale</i> .....	48
B. <i>Déroulement de la gestation – le placenta</i> .....	48
a. Défaut d'hyperplasie .....	48
b. Défaut de migration des cellules binucléées du trophoblaste .....	49
C. <i>Croissance fœtale</i> .....	49
D. <i>Modification des flux et gradients</i> .....	50
a. Vascolarisation .....	50
b. Modification des flux sanguins .....	50
c. Gradient de glucose .....	51
d. Gradient d'oxygène .....	51
e. Bilan des perturbations sanguines .....	52
E. <i>Perturbations hormonales</i> .....	52
a. Progestéronémie .....	52
b. Ovine Placental Lactogen .....	52
c. Prolactine .....	53
d. Cortisol .....	53
e. Hormones thyroïdiennes .....	53
F. <i>Durée et conditions d'exposition au stress thermique</i> .....	53
G. <i>Bilan</i> .....	54
4. Impact d'un stress thermique sur la fin de gestation et l'agnelage .....	55
A. <i>Alimentation et prise de boisson</i> .....	56
B. <i>Paramètres physiologiques</i> .....	56
C. <i>Température et modification du flux sanguin</i> .....	56
D. <i>Poids et conformation des agneaux à la naissance</i> .....	56
E. <i>Concentrations hormonales</i> .....	57
F. <i>Résistance des agneaux aux affections néonatales</i> .....	57
<b>Conclusion</b> .....	<b>59</b>
<b>Liste des références bibliographiques</b> .....	<b>61</b>
<b>Annexe 1</b> .....	<b>71</b>

# Liste des figures

---

Figure 1 : Mode d'action de la mélatonine sur l'activité du système nerveux central, illustré par le cas d'un jour court - adapté de Thibault et Levasseur, 2001 .....	11
Figure 2 : événements ovariens et endocriniens au cours du cycle de la brebis Polycopié UC 0317 année 2023 2024 .....	13
Figure 3 : La placentation synépithéliochoriale des moutons - Wooding, 1992 .....	16
Figure 4 : Evolution de la température moyenne en France métropolitaine sur la période 1900 - 2016 (écart à la référence 1961 - 1990) – Météo France.....	20
Figure 5 : Bilan des effets d'une température et humidité élevées sur le mouton crédit personnel	25
Figure 6 : Mouton de race Najdi (gauche) et Awassi (droite) – Google Images .....	26
Figure 7 : Mouton de race St Croix (gauche) et Merinos (droite) – Google Images.....	27
Figure 8 : Mesures de lutte immédiate contre le stress thermique chez le mouton crédit personnel .....	30
Figure 9 : Les enveloppes testiculaires des ruminants (Barone, 1990) .....	34
Figure 10 : Coupe de testicule soumis à un stress thermique pendant 4 jours (gauche), 8 jours (milieu), et après régénération (droite) Mucciolo <i>et al.</i> , 1974 .....	35
Figure 11 : Anomalies observées sur des spermatozoïdes à la suite d'une exposition à un stress thermique sévère : goutte proximale (gauche) et queue enroulée (droite), Mucciolo <i>et al.</i> , 1974..	36
Figure 12 : Microphotographies de zygotes morphologiquement anormaux issus de brebis exposées à une température ambiante de 32°C (Dutt, 1964) .....	40
Figure 13 : Ovocytes ovins maturés à 38,5°C ou 41°C pendant les 12 premières heures de maturation (D) Metaphase II. Normale, incubation à 38,5°C (E) Alignement aberrant des chromosomes, incubation à 41°C - Gharibzadeh <i>et al.</i> , 2015 .....	41
Figure 14 : Influence d'un stress thermique en amont de la gestation – crédit personnel .....	42
Figure 15 : Bilan des conséquences du stress thermique sur le début de la gestation Crédit personnel .....	45
Figure 16 : Bilan des effets du stress thermique pendant le développement placentaire – crédit personnel .....	54
Figure 17 : Bilan des effets du stress thermique sur la croissance fœtale - crédit personnel .....	58



# Liste des tableaux

---

Tableau 1 : Pistes d'adaptation au changement climatique pour la culture de blé .....	21
Tableau 2 : Critères d'évaluation du stress thermique chez le mouton – crédit personnel .....	23
Tableau 3 – partie 1 : Conditions expérimentales de stress thermique appliquées aux béliers avant la mise à la reproduction – crédit personnel .....	32
Tableau 3 – partie 2 : Conditions expérimentales de stress thermique appliquées aux béliers avant la mise à la reproduction – crédit personnel .....	33
Tableau 4 - partie 1 : Conditions expérimentales de stress thermique appliquées aux brebis avant la mise à la reproduction – crédit personnel .....	37
Tableau 4 - partie 2 : Conditions expérimentales de stress thermique appliquées aux brebis avant la mise à la reproduction – crédit personnel .....	38
Tableau 5 : Conditions expérimentales de stress thermique appliquées aux brebis pendant la période de développement embryonnaire - crédit personnel .....	43
Tableau 6 – partie 1 : Conditions expérimentales de stress thermique appliquées aux brebis pendant la période de croissance placentaire - crédit personnel .....	46
Tableau 6 – partie 2 : Conditions expérimentales de stress thermique appliquées aux brebis pendant la période de croissance placentaire - crédit personnel .....	47
Tableau 7 : Conditions expérimentales de stress thermique appliquées aux brebis pendant la période de croissance fœtale - crédit personnel.....	55



# Liste des abréviations

---

ADN : Acide désoxyribonucléique / ARN : Acide ribonucléique

ALAT : Alanine aminotransférase / ASAT : Aspartate aminotransférase

BNC : *Binucleate cell*, cellule binucléée

CCNUCC : Convention-cadre des Nations unies sur les changements climatiques

FSH : *Follicule Stimulating Hormone* / LH : *Luteizing Hormone*

GIEC : Groupe d'experts Intergouvernemental sur l'Evolution du Climat

GGT : Gamma glutamyltransférase

GnRH : *Gonadotropin-Releasing Hormone*

HSD11B1 : 11 $\beta$ -hydroxysteroid dehydrogenase type 1

IA : Insémination artificielle

IFN- $\tau$  : interféron tau

Mpm : mouvements par minute

MS : matière sèche

NRC : *National Research Council*

oPL : *ovine Placental Lactogen*

ORACLE : Observatoire Régional sur l'Agriculture et le Changement climatique

oTP : *ovine trophoblastine*

PAG : *Pregnancy Associated Glycoproteins*

PGE2 : Prostaglandine E2

PGF2 $\alpha$  : Prostaglandine F2 $\alpha$

RCIU : retard de croissance intra utérin

RH : *Relative humidity*, humidité relative

T3 : Tri-iodothyronine / T4 : Thyroxine

THI : Temperature Humidity Index



# Introduction

---

Les prévisions météorologiques actuelles tendent vers un réchauffement progressif mais net des températures. La France n'est pas épargnée. Cette modification relativement rapide du climat mondial et Français force une adaptation globale à ces nouvelles températures et à la fréquence plus importante des vagues de sécheresse et des périodes d'inondations, ce qui force une modification de certaines pratiques, et notamment des pratiques agricoles. En effet, la hausse répétée des températures modifie l'environnement habituel des espèces végétales et animales d'intérêt agricole. Les sécheresses et inondations impactent les rendements et les calendriers de culture, ainsi que les périodes de mise à l'herbe.

Ces modifications ont un impact direct sur l'économie de l'élevage. En effet, la baisse des rendements couplée à d'autres facteurs économiques comme l'inflation, font augmenter le prix des intrants, ce qui peut affecter nettement les revenus des agriculteurs et leur capacité à fabriquer un aliment de qualité pour leur bétail. Les périodes de canicules prolongées, auparavant inhabituelles sous certaines latitudes, tendent à modifier le comportement du bétail, notamment leurs habitudes alimentaires. La baisse d'ingestion liée à la chaleur entraîne une baisse notable de production (laitière ou GMQ), ainsi qu'une modification des performances de reproduction, influençant d'autant plus les revenus de l'éleveur. A cause de la chaleur produite par la fermentation ayant lieu en permanence dans leur rumen, les ruminants sont plus sensibles aux fortes chaleurs que les espèces monogastriques. Parmi les ruminants de production élevés en France, les vaches sont les plus sensibles aux effets néfastes du stress thermique sur leur organisme. Les chèvres et les moutons y sont plus résistants, mais en subissent tout de même les effets. Le mouton reste moins adapté à ces périodes de fortes chaleurs que la chèvre, notamment à cause de son manteau laineux, et des moyens de lutte contre la chaleur peuvent être mis en place pour en limiter les effets néfastes.

L'objectif de cette thèse est d'étudier les conséquences du stress thermique sur les performances de reproduction des moutons en s'intéressant en premier lieu à la reproduction normale du mouton. Nous étudierons ensuite les principaux effets du stress thermique sur le métabolisme des moutons, ainsi que les facteurs intrinsèques et extrinsèques pouvant le faire varier. Enfin, nous étudierons en détail les effets du stress thermique sur la reproduction des moutons, depuis la formation des gamètes jusqu'à l'agnelage, et en tirerons des recommandations adaptées à chaque stade.





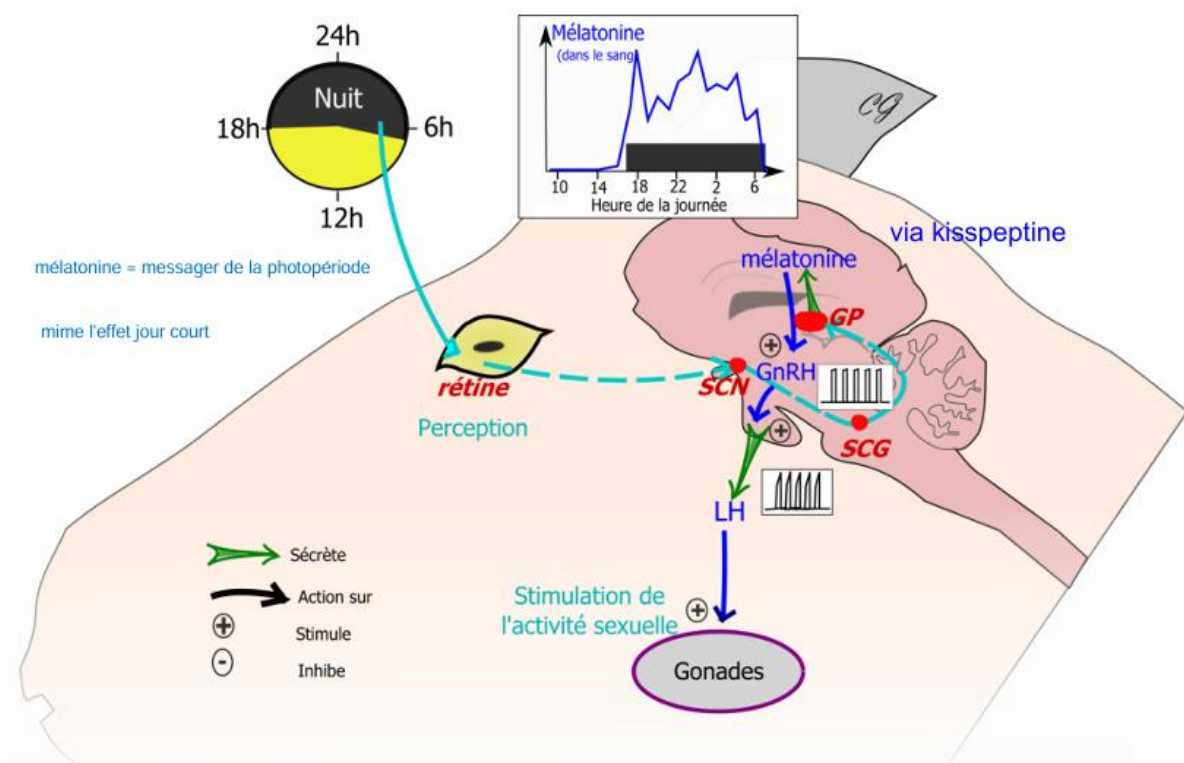
# Physiologie de la reproduction chez les ovins

## 1. Généralités sur la reproduction des moutons

### A. Saisonnalité de la reproduction

Le mouton est une espèce saisonnée de jours courts. C'est-à-dire que la reproduction n'est possible que lors de la saison sexuelle, habituellement en France de la fin de l'été au début de l'hiver, lorsque les jours raccourcissent après une période de jours longs (Ortavant *et al.*, 1988). L'augmentation de la durée de la nuit entraîne une stimulation des neurones à kisspeptines, à l'origine d'une augmentation de la sécrétion de mélatonine par la glande pinéale, comme illustré dans la Figure 1 ci-dessous.

Figure 1 : Mode d'action de la mélatonine sur l'activité du système nerveux central, illustré par le cas d'un jour court - adapté de Thibault et Levasseur, 2001



### B. Variations de la saison de reproduction

On observe des variations de durée de la saison sexuelle en fonction de l'âge et de la race des animaux, mais aussi de leur alimentation, des interactions sociales ou encore de la météo (Thimonier, 1981, Rosa et Bryant, 2003, Forcada et Abecia, 2006). Cette saison de reproduction permet une naissance des agneaux 5 mois plus tard, de janvier à mai, c'est-à-dire au moment où

les ressources alimentaires et les températures seront favorables pour l'élevage des agneaux et la lactation des mères. En dehors de la saison de reproduction, les brebis n'expriment pas d'œstrus et la libido des béliers est diminuée (Rosa et Bryant, 2003). Certaines races, principalement les races rustiques ou prolifiques, comme la Limousine ou la Romane, peuvent être, naturellement ou artificiellement, désaisonnées, c'est-à-dire que leur période de reproduction peut avoir lieu à contre saison, au printemps, pour une naissance des agneaux et un démarrage de la lactation à l'automne. Il est plus difficile de désaisonner les races bouchères, à l'exception des brebis Ile de France et Berrichon du Cher. Les agnelles sont difficilement désaisonnables, quelle que soit la race. Cette pratique de désaisonnement permet notamment la production d'agneaux et de lait de brebis toute l'année.

## **2. Le bélier**

Chez le bélier, la puberté a lieu aux alentours de 6 mois, avec des variations selon l'état corporel de l'animal et la saison. La production de spermatozoïdes et l'activité sexuelle du mâle est généralement saisonnée ; en dehors de la période de reproduction, la spermatogenèse ne s'arrête pas, mais elle a lieu à bas bruit et les quantités produites sont moindres (Thimonier, 1981, Zamiri *et al.*, 2010). A l'arrivée des jours courts, on observe une augmentation de la sécrétion de GnRH, ce qui autorise une augmentation de FSH et LH circulantes, suivie très rapidement d'une augmentation de la testostéronémie (Rosa et Bryant, 2003). Ces modifications hormonales activent les comportements sexuels du bélier, et on observe une augmentation de la taille du scrotum, et une amélioration de la quantité et de la qualité de sperme produit.

### **A. La spermatogenèse**

La spermatogenèse a lieu en 3 étapes : elle commence par la spermatocytogenèse, qui est une phase de prolifération par mitose, lors de laquelle les spermatogonies produisent des spermatocytes primaires diploïdes. Elle est suivie d'une phase de maturation par méiose, lors de laquelle les cellules deviennent des spermatides haploïdes, et elle se termine par la spermiogenèse, phase pendant laquelle les spermatides se différencient, ce qui aboutit à la formation de spermatozoïdes mûrs (Barone, 1990). L'ensemble de ces étapes dure environ 49 jours (Barone, 1990). A ce stade, les spermatozoïdes ont acquis un début de motilité mais ne sont pas féconds. Ils passent ensuite dans l'épididyme, dans lequel ils acquerront la totalité de leur motilité et seront stockés en attendant l'éjaculation. Au total, il faut environ 60 jours pour obtenir des spermatozoïdes matures pour l'éjaculation. Ces spermatozoïdes deviendront féconds uniquement lorsqu'ils seront déposés dans les voies génitales femelles, dans lesquelles ils passeront par la phase de capacitation (Hafez et Hafez, 2000b, 2000c, 2000f). Ainsi, un incident impactant la spermatogenèse entraînera des répercussions sur la reproduction jusqu'à 2 mois après l'incident.

## **3. La brebis**

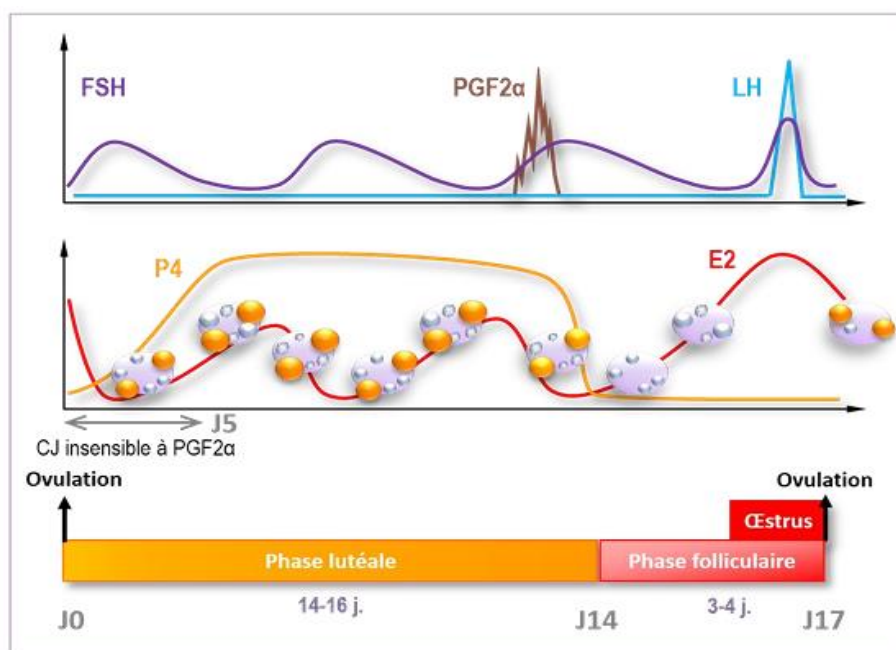
La jeune brebis devient pubère entre 6 et 14 mois, avec des variations principalement en fonction de la saison et de son état corporel. La saisonnalité de la période de reproduction est, comme chez le bélier, régulée par la durée du jour, et l'intensité de production de mélatonine pendant les phases de nuit. En période d'anœstrus, bien que le taux de progestérone reste bas, on observe une poursuite des vagues folliculaires et un maintien des pics de GnRH et de LH, mais à une fréquence très inférieure à ce qu'on observe en période d'œstrus. C'est une modification dans le schéma de sécrétion de la GnRH qui va permettre un passage de la période d'anœstrus à la période d'œstrus :

à l'arrivée des jours courts, ces modifications vont entraîner une augmentation de la libération pulsatile de GnRH, ce qui est à l'origine du déclenchement de la saison de reproduction (Barrell *et al.*, 1992).

## A. La période de reproduction

Avant d'entrer pleinement en période de reproduction, on observe un cycle « silencieux », qui permet une transition entre la période d'anœstrus et l'entrée dans la pleine période de reproduction. Ce cycle silencieux est caractérisé par une augmentation progressive de la progestéronémie et une augmentation de la fréquence des pics de LH (l'Anson et Legan, 1988). En période de reproduction, le cycle œstral de la brebis dure en moyenne 17 jours, et les chaleurs durent une trentaine d'heures, avec une ovulation à la fin des chaleurs. Cette ovulation fait suite à la production de plus en plus importante d'œstradiol par les plus gros follicules, ce qui déclenche la production de GnRH par l'hypothalamus, qui entraîne à son tour la production de LH par l'hypophyse. L'ovulation a lieu en moyenne 20h après le pic de LH, comme visible en Figure 2 (Hafez et Hafez, 2000d, Edmondson et Shipley, 2021).

**Figure 2 : événements ovariens et endocriniens au cours du cycle de la brebis**  
**Polycopié UC 0317 année 2023 2024**



CJ : corps jaune ; FSH : Follicle Stimulating Hormone ; LH : Luteinizing Hormone ; PGF2α : Prostaglandine F2α ; P4 : Progesterone ; E2 : Œstradiol 17β.

L'expression de ses chaleurs par la brebis est très fruste, et les signes extérieurs (immobilisation, frétaillement de la queue) ne s'expriment qu'en présence d'un bélier à proximité. Celui-ci teste la réceptivité de la brebis, et si elle accepte le contact, la saillie peut avoir lieu (Hafez et Hafez, 2000a, Jainudeen *et al.*, 2000).

En l'absence de saillie fécondante, le follicule lutéinisé produit de la progestérone au bout de 2 jours et ce pendant environ 13 jours (6 jours d'augmentation progressive de la production de progestérone, et 7 jours de production constante), puis, en l'absence d'embryon dans l'utérus, la production d'ocytocine par l'hypothalamus et de PGF2α par l'endomètre entraîne la lyse du corps

jaune en place. Cette lutéolyse entraîne une chute de la progestérone, permettant la maturation de nouveaux follicules (Hafez et Hafez, 2000e, Edmondson et Shipley, 2021).

En cas de saillie fécondante, environ 12 jours après le coït, des signaux sont envoyés aux ovaires et à l'endomètre pour empêcher la lyse du corps jaune et permettre la poursuite de la gestation en cours. C'est un interféron de type tau (IFN- $\tau$ ), produit par le trophoblaste, qui au contact de la muqueuse utérine inhibe la synthèse de PGF2 $\alpha$  et prévient la lutéolyse (Spencer *et al.*, 1995, Jainudeen et Hafez, 2000).

## 4. La gestation

Chez la brebis, la durée moyenne de gestation est comprise entre 145 et 150 jours, avec des variations individuelles principalement selon la race, la saison et le nombre de foetus portés. Les races très prolifiques auront tendance à avoir des gestations plus courtes, les agneaux mâles sont portés plus longtemps que les femelles, et les gestations de printemps durent plus longtemps que les gestations d'automne (Jainudeen *et al.*, 2000, Edmondson et Shipley, 2021).

### A. Vie libre – Période pré implantatoire

À la suite du coït, la rencontre et la fusion des gamètes mâle et femelle dans l'oviducte signent le début de la gestation. Démarre alors la vie libre de l'embryon, qui dure entre 14 et 15 jours (Hafez et Hafez, 2000f). Celui-ci va subir des divisions progressives, jusqu'au stade morula. Il va alors subir un phénomène de compaction, à la suite duquel ses cellules les plus externes forment un épithélium étanche. Ces cellules nouvellement différenciées forment le trophoblaste. Son rôle est de contrôler les échanges entre la mère et l'embryon pendant la phase de vie libre. Il sera également impliqué dans l'implantation et dans la mise en place des annexes embryonnaires. L'embryon arrive dans l'utérus environ 5 jours après la fécondation, après s'être divisé jusqu'au stade blastocyste (Hafez et Hafez, 2000f).

Pendant cette période de vie libre, l'embryon trouve les nutriments qui lui sont nécessaires dans l'utérus. Ceux-ci, appelés histotrophes, sont produits par l'endomètre sous l'action de la progestérone produite par le corps jaune, et sont absorbés par le trophoblaste grâce à des mécanismes actifs (Hafez et Hafez, 2000f, Spencer et Bazer, 2004). L'éclosion du blastocyste en dehors de sa zone pellucide a lieu aux alentours du 8<sup>e</sup> jour de gestation. Cette éclosion est possible grâce à l'action d'enzymes et d'une alternance de contractions et expansions du blastocyste (Spencer *et al.*, 2004).

### B. Implantation

Après l'éclosion, l'embryon entre dans une phase de croissance et d'élongation, lors de laquelle il entrera en contact avec l'endomètre. À ce stade, la paroi utérine est encore recouverte du glycocalyx, ce qui rend instable le contact entre le blastocyste et l'endomètre, mais la forme filamenteuse que prend l'embryon favorise son entrée en contact avec la paroi utérine. Autour du 15<sup>e</sup> jour post coït, les caroncules de l'utérus commencent à s'œdématiser et former des cryptes, pendant que les microvillosités présentes à la surface de l'endomètre et du trophoblaste s'associent (Nephew *et al.*, 1989, Spencer *et al.*, 2004, Geisert et Malayer, 2000). Entre 15 et 18 jours, des expansions villeuses transitoires sont formées par le trophoblaste et pénètrent les canaux des glandes utérines, ce qui permet à l'embryon d'avoir une attache relativement solide à l'endomètre et de se nourrir de ce que sécrètent ces glandes.

En même temps, entre le 16<sup>e</sup> et le 22<sup>e</sup> jour, a lieu la phase d'adhésion, lors de laquelle les villosités présentes en regard des caroncules se densifient et voient leur vascularisation se développer. Ces zones, futurs placentomes, sont alors les principales zones d'échange entre la mère et l'embryon (Spencer *et al.*, 2004). La disparition du glycocalyx sous l'action de la progestérone permet une adhésion définitive de l'embryon à la paroi de l'utérus. Le trophoblaste est donc directement en contact avec l'épithélium de l'utérus, et les échanges de molécules entre la mère et le fœtus se font au travers de 5 couches : l'endothélium des vaisseaux utérins, le conjonctif, puis l'épithélium de l'endomètre, le trophoblaste, le conjonctif du chorion, puis l'endomètre de ses vaisseaux (Geisert et Malayer, 2000).

### **C. Rôle de la progestérone**

La progestérone joue un rôle clé dans le maintien de la gestation en cours. Avant le coït et pendant les 50 premiers jours de la gestation, elle est sécrétée par le corps jaune cyclique, qui deviendra corps jaune gestationnel. Elle permet un relâchement du myomètre, favorise la sécrétion des histotrophes, diminue la concentration de glycoprotéines à la surface de l'endomètre et favorise l'implantation de l'embryon en modulant la réponse immunitaire de la mère (Hafez *et al.*, 2000). Le maintien du corps jaune au-delà de 15 jours après les chaleurs est possible grâce à la sécrétion de l'interféron tau (INF- $\tau$ ) ou de l'ovine trophoblastine (oTP) par les cellules mononucléées du trophoblaste (Guillomot *et al.*, 1990). Cet interféron inhibe la production de récepteurs aux œstrogènes et à l'ocytocine, ce qui empêche la lutéolyse (Hafez *et al.*, 2000, Spencer et Bazer, 2002). Son effet se maintient plusieurs mois, même après l'arrêt de sa production. Cette action anti-lutéolytique est soutenue par plusieurs autres molécules comme certaines prostaglandines, notamment la PGE<sub>2</sub>, (Hansen, 2000), mais aussi l'oPL (*ovine Placental Lactogen*) et les PAG (*Pregnancy Associated Glycoproteins*). A partir de 50 jours de gestation, le placenta commence à produire de la progestérone et en devient la source principale jusqu'à la fin de la gestation. La bascule entre la sécrétion de progestérone par le corps jaune et par le placenta s'appelle le relais placentaire.

### **D. Placentation et autres annexes embryonnaires**

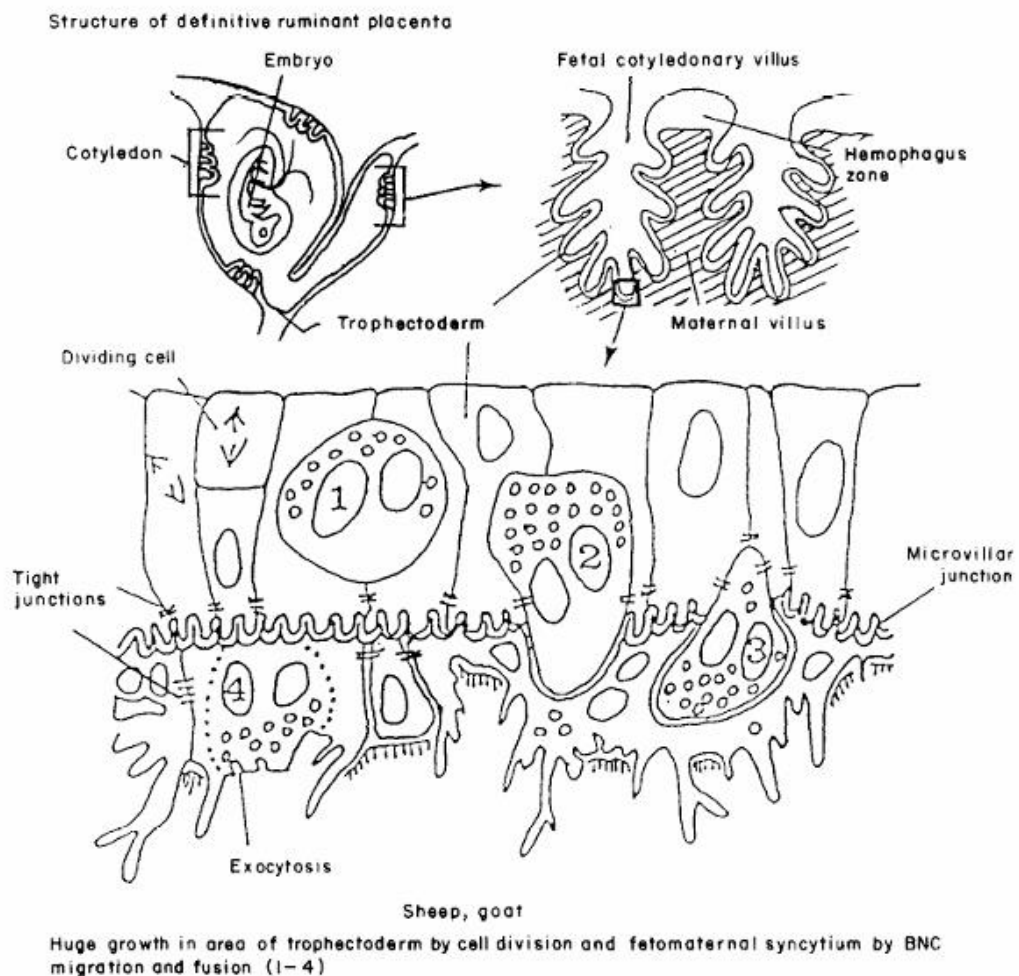
Après l'éclosion, on observe l'apparition de différentes populations de cellules parmi la masse cellulaire interne. Cette différenciation amène à la formation de trois feuillet cellulaires (ectoderme - feuillet externe, mésoderme - feuillet moyen et endoderme - feuillet interne). Au cours de la gastrulation, il y a un déplacement de cellules dans le disque embryonnaire, mais certaines sortent du disque pour former l'endoderme extra embryonnaire et le mésoderme extra embryonnaire, qui deviendront plus tard les annexes extra embryonnaires (Geisert et Malayer, 2000). Ces annexes sont au nombre de 4 : le sac vitellin, l'amnios, l'allantoïde et le chorion.

Le sac vitellin est formé par de l'endoderme et du mésoderme, c'est la première annexe vascularisée qui se développe, car c'est au sein de ce mésoderme que le réseau vasculaire primitif se développe. Il joue temporairement le rôle de placenta. Il est transitoire et régresse rapidement. L'amnios délimite la cavité liquidienne dans laquelle se trouve le fœtus, il lui assure une protection mécanique et hydrique. L'allantoïde se forme à partir d'un bourgeonnement de l'endoderme recouvert de mésoderme extra embryonnaire dans lequel vont se développer les futurs vaisseaux ombilicaux. Il va ensuite croître pour entrer en contact avec le chorion et fusionner largement avec celui-ci pour former l'allanto-chorion, qui deviendra plus tard le placenta. Le sac allantoidien est relié à la vessie du fœtus par le canal de l'ouraque et constitue un organe de stockage des déchets urinaires. Le chorion constitue un sac fermé contenant l'embryon et l'ensemble des autres annexes

embryonnaires. Il est formé par du trophoblaste et du mésoderme extra embryonnaire et est en contact direct avec l'endomètre. Il participe à la formation de la partie fœtale du placenta en formant les villosités synépithéliochoriales (Geisert et Malayer, 2000).

L'implantation conduit donc à la mise en place du placenta, par définition une structure mixte, à la fois fœtale et maternelle. C'est un organe spécialisé dans les échanges de molécules nutritives et de gaz, mais il exerce aussi des fonctions endocrines et immunologiques (Hafez *et al.*, 2000, Hansen, 2000, Jainudeen et Hafez, 2000). Chez la brebis, le placenta est de type cotylédonaire et synépithéliochorial et la croissance placentaire a principalement lieu entre 40 et 80 jours de gestation (Ehrhardt et Bell, 1995, Jainudeen et Hafez, 2000). Les cryptes des caroncules contiennent des amas syncytiaux, qui sont issus de la fusion de cellules binucléées ayant migré depuis le trophoblaste, et de cellules épithéliales utérines, ce sont donc des structures mixtes foeto-maternelles, comme visible sur la Figure 3 ci-dessous (Wooding, 1992). Ce type de placentation empêche le transport d'immunoglobulines du sang maternel vers le sang fœtal, ce qui impose une prise colostrale rapide après l'agnelage pour permettre le transfert d'immunité passive. Le développement correct du placenta conditionne les échanges entre la mère et le fœtus, et donc la croissance optimale de ce dernier.

**Figure 3 : La placentation synépithéliochoriale des moutons - Wooding, 1992**



Les cellules binucléées du trophoblaste (BNC) jouent un rôle crucial dans le bon déroulement de l'implantation et la poursuite de la gestation. Chez les brebis, 15 à 20% de l'épithélium chorionique est constitué de cellules binucléées, et leur pourcentage reste constant au cours d'une gestation normale. Ces cellules migrent à travers la jonction étroite apicale de l'épithélium chorionique et fusionnent avec le syncytium utérin (Wooding, 1992). Leur migration jusqu'aux caroncules permet de former les amas syncytiaux mentionnés précédemment, ce qui renforce l'adhésion de l'embryon à la paroi utérine et est essentiel pour le développement des placentomes. Ce syncytium est relié à la circulation maternelle et les granules des cellules binucléées sont relâchées directement dans le syncytium (Wooding, 1992). Ce sont les seules cellules productrices d'oPL (ovine placental lactogen), dont le taux reste stable pendant pratiquement toute la durée de la gestation (Wooding, 1992, Spencer *et al.*, 2004). Elles sont également responsables d'une part de la production de progestérone au cours de la gestation (Spencer *et al.*, 2004). La délivrance d'hormones placentaires tout au long de la gestation est essentielle pour le maintien de celle-ci.

### **E. Fin de la phase fœtale, croissance du fœtus**

A partir de 90 jours de gestation, les principales modifications observées sont l'accroissement en taille et en poids du fœtus. Cette croissance est permise principalement par l'apport de nutriments issus de la brebis par le placenta. Le glucose est le carburant principal de la croissance et du métabolisme fœtal, il est apporté en continu par le flux sanguin transplacentaire et passe par des transporteurs facilités (Jainudeen et Hafez, 2000). La croissance fœtale dépend donc grandement de la capacité du placenta à fournir des nutriments, et de celle du fœtus à les métaboliser.

Indépendamment du développement placentaire, le poids et la taille du fœtus peuvent varier en fonction de nombreux facteurs extrinsèques, notamment la race - les fœtus de race Romney grandissent plus vite que les Merinos -, l'âge et l'état corporel de la mère, son alimentation -la sous nutrition de la brebis en fin de gestation entraîne une diminution de la taille des agneaux-, le nombre de fœtus - les jumeaux sont moins gros que les singletons (Jainudeen et Hafez, 2000).

### **F. Fin de gestation et agnelage**

Une semaine avant l'agnelage, la diminution du nombre de BNC entraîne une chute de la concentration en oPL (Wooding, 1992). L'agnelage est déclenché par une augmentation progressive de la cortisolémie fœtale, qui devient maximale 2 à 3 jours avant l'agnelage. Le cortisol agit sur le fœtus, en permettant la sécrétion du surfactant pulmonaire, mais aussi sur le placenta, car il active la sécrétion d'œstrogènes. Cette production d'œstrogènes permet l'inversion du rapport progestérone/œstrogènes, ce qui augmente la sensibilité du myomètre à l'ocytocine, favorise la dilatation cervicale et permet la production de PGF<sub>2</sub>α par les placentomes (Jainudeen et Hafez, 2000). Ils participent également au bon démarrage de la lactation par le biais de l'augmentation de la sensibilité à l'ocytocine, hormone entre autres responsable de l'éjection du lait (Hafez *et al.*, 2000).

Quelques jours avant l'agnelage, le fœtus a changé de position, pour passer de sa position fœtale à sa position de naissance. Une fois dans la filière pelvienne, la dilatation du col par l'agneau entraîne le réflexe de Ferguson, ce qui provoque un relargage d'ocytocine dans le sang, déclenchant de puissantes contractions utérines et le relargage de prostaglandines. C'est un phénomène qui, une fois déclenché, s'auto entretient (Jainudeen et Hafez, 2000). Une fois le fœtus expulsé, habituellement en 3 à 6 heures, les contractions diminuent mais ne s'arrêtent pas totalement, ce qui permet l'expulsion des annexes fœtales. Celles-ci doivent avoir été expulsées dans les 8h après l'agnelage (Jainudeen et Hafez, 2000).





# Réchauffement climatique et stress thermique

---

## 1. Le réchauffement climatique

### A. Définition

Le réchauffement climatique (Global Warming) est une augmentation de la température moyenne de surface de la Terre par rapport à une période de référence (1850-1900), sur une période suffisamment longue (20 à 30 ans) pour effacer les variations interannuelles (Calvin *et al.*, 2023). On peut également parler de changement climatique, défini plus largement par des modifications dans la moyenne et/ou la variabilité de l'état du climat, et qui persiste pendant une période prolongée, c'est-à-dire au moins sur des décennies.

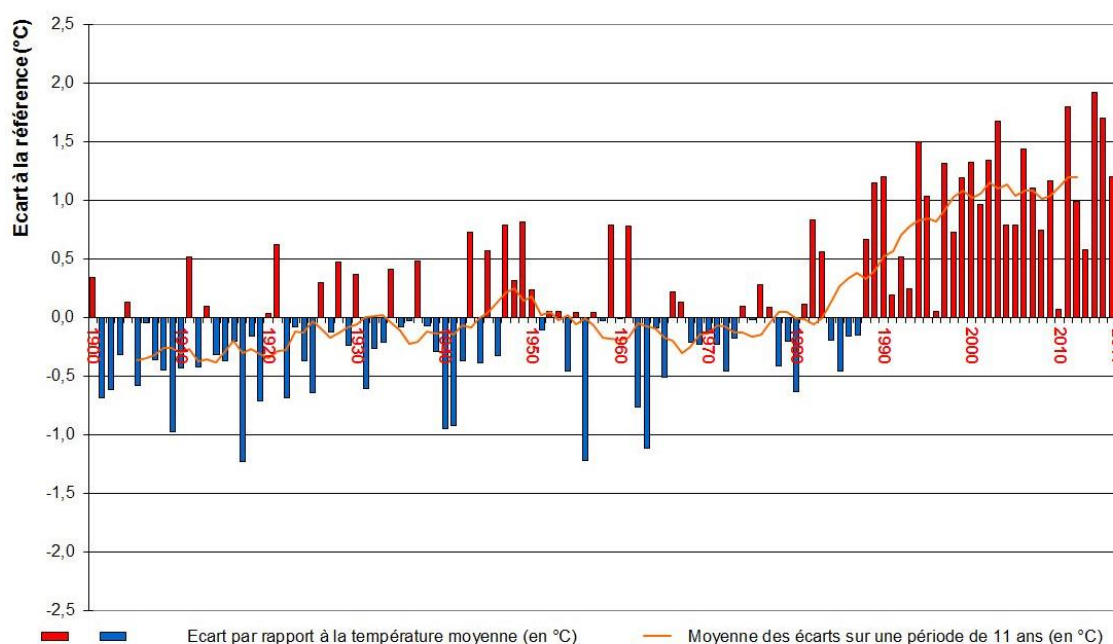
Ces changements peuvent être entre autres influencés par les activités humaines : selon le 6<sup>e</sup> rapport du GIEC, la CCNUCC (Convention-cadre des Nations unies sur les changements climatiques) définit le changement climatique comme directement ou indirectement attribué à l'activité humaine, qui modifie la composition de l'atmosphère mondiale et qui s'ajoute à la variabilité naturelle du climat observée sur des périodes comparables (Calvin *et al.*, 2023). Dans cette thèse, nous nous concentrerons sur les conséquences du réchauffement climatique.

### B. Le réchauffement climatique en France

Selon Météo France (Gibelin *et al.*, 2014), les effets du réchauffement climatique en France sont comparables dans toutes les régions métropolitaines (Météo-France, 2023). On observe notamment une hausse des températures moyennes, ayant atteint +1,7°C en environ 120 ans, avec une nette accélération depuis une quarantaine d'années, comme illustré sur la Figure 4. Cette hausse est d'autant plus marquée au printemps et en été (Gibelin *et al.*, 2014), et elle est plus élevée que celle observée au niveau mondial, de l'ordre de +0,3°C par décennie en France, et +0,2°C au niveau mondial (Gibelin *et al.*, 2014, Calvin *et al.*, 2023).

Cette hausse des températures s'accompagne d'une hausse de la fréquence et de l'intensité des événements extrêmes, par exemple, les vagues de chaleurs deviennent plus fréquentes, plus longues et plus intenses. En France, une vague de chaleur est définie par une température supérieure ou égale pendant un jour à 25,3 °C ; ou supérieur ou égal à 23,4 °C pendant au moins 3 jours (Météo-France, 2023b)

**Figure 4 : Evolution de la température moyenne en France métropolitaine sur la période 1900 - 2016 (écart à la référence 1961 - 1990) – Météo France**



Source : Météo-France

Note : L'évolution de la température moyenne annuelle est représentée sous forme d'écart de cette dernière à la moyenne observée sur la période 1961-1990 (11,8°C).

### C. Le réchauffement climatique dans l'agriculture

En France, le réchauffement climatique affecte plusieurs secteurs, et notamment celui de l'agriculture. Selon les données de la Chambre d'Agriculture, par l'intermédiaire des données des ORACLE (Observatoire Régional sur l'Agriculture et le Changement climatique), l'évolution du climat est à l'origine de décalage des cycles de cultures, d'une modification des volumes disponibles et des périodes de disponibilité de certains produits sur le marché, ce qui affecte directement l'économie associée. Les moyens humains et matériels sont affectés, notamment lors des pics d'activité, et le risque de propagation des bio agresseurs est augmenté.

Les données ORACLE du Grand-Est, de la région Rhône Alpes et de l'Occitanie mettent en évidence des modifications significatives comme une augmentation des températures, une augmentation du nombre de jours estivaux, de jours échaudants (>25°C) et de jours très chauds (>30°C), ainsi qu'une diminution de la fraîcheur des nuits. Une diminution de la disponibilité en eau, une augmentation du stress hydrique estival et une augmentation de l'évapotranspiration sont également observées. Concernant les cultures, un raccourcissement de la période de fauche, une avancée de la date de mise à l'herbe des troupeaux, une avancée de la date des vendanges et une stagnation des rendements de blé tendre et de maïs grain sont observés, malgré les améliorations génétiques constantes des semis. L'avancement de certains stades sensibles est observé, par exemple la floraison des arbres fruitiers, ce qui les expose davantage au risque de gel. Il est donc nécessaire d'adapter les calendriers culturels et les conduites d'élevage pour limiter au mieux les effets négatifs du changement climatique sur la production et les revenus agricoles. Un exemple de plan d'adaptation pour la culture du blé tendre est visible dans le Tableau 1.

**Tableau 1 : Pistes d'adaptation au changement climatique pour la culture de blé**

		LEVIERS						
		BLÉ	Semis Précoce	Utilisation de variétés tardives	Utilisation de variétés précoces	Variétés de printemps	Précédent légumineuse	Substitution par de l'orge
Évolution climatique	Augmentation du nombre de journées estivales	Esquive les risques d'échaudage			Esquive les risques d'échaudage		Meilleur enracinement	Plante plus résistante à la sécheresse
	Augmentation des degrés jour	Mise à profit de l'augmentation d'énergie	Mise à profit de l'augmentation d'énergie			Mise à profit de la souplesse phénologique de la variété de printemps		
	Diminution du nombre de jours de gel	Diminution du risque gel			Diminution du risque gel			

Tout comme les cultures, le domaine de l'élevage est également affecté par le réchauffement climatique, notamment concernant la production de l'alimentation des bêtes, ainsi que leur exposition aux températures et aux intempéries de plus en plus extrêmes. La complexité des conséquences du changement climatique sur l'agriculture est illustrée en Annexe 1. En France, l'élevage de moutons représente 34 500 exploitations pour un cheptel de 7 millions d'animaux (Cerfrance, 2023). Si cette filière perd actuellement en cheptel et en nombre d'exploitations chaque année, l'élevage ovin reste pourtant très intéressant dans un contexte de changement climatique, notamment pour l'entretien des territoires, la participation du pâturage au maintien des puits de carbone et de la biodiversité (Bertrand et Bossennec, 2014). Dans la suite de cette thèse, nous nous concentrerons sur l'impact de l'exposition des moutons à des températures élevées, ce qui expose l'animal à un stress thermique.

## 2. Confort thermique et régulation

### A. Homéothermie et endothermie

Le mouton est un mammifère homéotherme, c'est-à-dire qu'il maintient sa température corporelle constante, entre 38,3 et 39,9°C malgré les variations de température du milieu extérieur. La température du mouton varie légèrement en fonction de l'âge, de la race, du niveau de production, de l'activité et de l'état physiologique de l'animal, mais aussi au cours de la journée, avec des variations circadiennes allant de 0,5 à 1°C. La température la plus basse étant généralement observée tôt le matin et la plus élevée en fin d'après-midi (daSilva et Minomo, 1995). Ce sont également des animaux endothermes, ils utilisent la chaleur dérivée de leur métabolisme pour maintenir une balance thermique convenable et garder leur température centrale relativement élevée par rapport au milieu extérieur. La température centrale se maintient grâce à un équilibre entre les mécanismes de thermogenèse et de thermolyse et le flux sanguin permet une répartition de la chaleur produite dans l'ensemble de l'organisme.

### B. Régulation de la température en cas de stress thermique par la chaleur

La zone de confort thermique des ovins se situe approximativement entre 12°C et 25 à 31°C (Eustáquio Filho *et al.*, 2011, Wojtas *et al.*, 2014, van Wettere *et al.*, 2021). A l'approche et au-delà de ces températures, le comportement et le métabolisme du mouton est modifié. Notre sujet portant

sur les effets d'un stress thermique à la suite de l'exposition à des températures élevées, nous nous concentrerons principalement sur les mécanismes de thermolyse.

Les transferts de chaleur se font toujours selon un gradient thermique du chaud vers le froid, à travers les processus de radiation, conduction, et convection. Comme le corps est souvent l'objet le plus chaud de l'environnement, le transfert thermique se fait depuis le corps vers le milieu extérieur. Cependant, quand la température centrale augmente, la perte de chaleur par évaporation devient le mécanisme principal d'évacuation de chaleur (Tansey et Johnson, 2015). Lorsque la perte de chaleur devient inférieure à la production de chaleur, la température corporelle augmente et le mouton entre en hyperthermie.

### 3. Le stress thermique

#### A. Définition

Un stress thermique est l'incapacité pour un organisme de maintenir sa température corporelle dans sa normalité, principalement lorsque la température et l'humidité ambiante sont élevées. La hausse de la température limite l'efficacité des phénomènes de radiation, de conduction et de convection, et l'humidité ambiante importante affecte le phénomène d'évaporation. Selon Lacetera (2019), un stress thermique impacte négativement la santé des troupeaux en causant des modifications du métabolisme, un stress oxydatif, une immunosuppression et dans les cas les plus graves, la mort. Ces effets sont d'autant plus importants si l'humidité ambiante est élevée.

Selon Marai *et al.* (2007), les fonctions de thermorégulation comme la fréquence respiratoire, la température rectale, et la fréquence cardiaque sont de bons marqueurs physiologiques indiquant si l'animal subit un stress thermique. Une brebis exposée à un stress thermique voit sa température corporelle être modifiée, avec une moyenne plus élevée et une amplitude circadienne plus large qu'une brebis maintenue à de températures confortables pour l'espèce. (McCrabb *et al.*, 1993, Regnault *et al.*, 1999).

#### B. Temperature Humidity Index (THI)

Le THI est un indicateur très utilisé pour l'évaluation du stress thermique. Il prend en compte à la fois la température ambiante et le taux d'humidité relative, et permet de fixer des seuils pour estimer l'intensité du stress thermique subi par les animaux (Wojtas *et al.*, 2014). On retrouve plusieurs formules différentes dans la littérature, une des plus fréquemment utilisée a été décrite par le NRC (National Research Council (U.S.). Committee on Physiological Effects of Environmental Factors on Animals, 1971), elle est principalement utilisée pour les bovins mais est valable pour tous les ruminants :

$$THI_1 = (1,8 \times T + 32) - [(0,55 - 0,0055 \times RH) \times (1,8 \times T - 26,8)]$$

Avec T : température du bulbe (en °C) et RH : humidité relative (en %)

Pour les moutons, la littérature n'est pas unanime sur les valeurs seuils, mais une tendance se dégage : un THI inférieur ou égal à 72 correspond à une absence de stress thermique, un THI compris entre 73 et 79 correspond à un stress thermique modéré, et un THI supérieur à 80 ou 85 un stress thermique sévère (Pragna *et al.*, 2018, Bhatishwar *et al.*, 2022). Ces valeurs sont reprises dans le Tableau 1.

Une autre manière de calculer le THI chez les moutons est également utilisé dans certains travaux :

$$THI_2 = T - [(0.31 - 0.31 \times RH / 100) \times (T - 14.4)]$$

Avec T : température du bulbe (en °C) et RH : humidité relative (en %)

Avec cette formule, un THI inférieur ou égal à 22,2 correspond à une absence de stress thermique, un THI compris entre 22,2 et 23,3 correspond à un stress thermique modéré, un THI compris entre 23,3 et 25,6 un stress thermique sévère, et un THI supérieur à 25,6 un stress thermique extrêmement sévère (Marai *et al.*, 2007). Ces valeurs sont reprises dans le Tableau 1.

### C. Impact d'un stress thermique sur le métabolisme

En fonction de sa durée et de son intensité, le stress thermique peut provoquer des désordres métaboliques plus ou moins importants, car l'organisme augmente ses pertes de chaleur et en diminue sa production de chaleur pour limiter au maximum la mise en place d'une hyperthermie. La température rectale du mouton est un bon marqueur de stress thermique, au-delà de 42°C, l'animal est mis en danger par son hyperthermie (Lee, 1950, Yousef, 1985).

#### a. Fréquence respiratoire et fréquence cardiaque

En cas d'exposition à un stress thermique, la fréquence respiratoire augmente, allant du halètement jusqu'à la respiration gueule ouverte, pouvant mener à une alcalose respiratoire (Howarth, 1969, Lacetera, 2019). Silanikove (2000) propose une grille d'interprétation de la fréquence respiratoire pour évaluer facilement l'état de stress thermique du mouton : 40 à 60 mouvements par minute (mpm) correspond à un stress thermique faible, 60 à 80 mpm correspond à un stress thermique modéré, 80 à 120 mpm correspond à un stress thermique élevé, et au-delà de 200, le mouton fait face à un stress thermique sévère. Ces valeurs sont reprises dans le Tableau 2 : Critères de stress thermique chez le mouton.

**Tableau 2 : Critères d'évaluation du stress thermique chez le mouton – crédit personnel**

	Absence de stress thermique	Stress thermique faible	Stress thermique modéré	Stress thermique sévère	Stress thermique extrême
THI <sub>1</sub>		< 72	73 – 79	> 80	
THI <sub>2</sub>		< 22,2	22,2 – 23,3	23,3 – 25,6	> 25,6
FR (mpm)	< 40	40 – 60	60 – 80	80 – 120	> 200

THI : Temperature Humidity Index,

$$THI_1 = (1,8 \times T + 32) - [(0,55 - 0,0055 \times RH) \times (1,8 \times T - 26,8)]$$

$$THI_2 = T - [(0.31 - 0.31 \times RH / 100) \times (T - 14.4)]$$

Avec T : température du bulbe (en °C) et RH : humidité relative (en %)

FR : Fréquence respiratoire, en mouvement par minutes (mpm)

La fréquence cardiaque augmente aussi, ce qui accélère le flux sanguin et favorise la dissipation de chaleur centrale vers les extrémités. La présence de laine fait que la part la plus importante de

l'évacuation de la chaleur par évaporation se fait par les voies respiratoires et très peu par transpiration. En cas de très fortes chaleurs, une part non négligeable de chaleur est dissipée par les pattes et les oreilles, qui sont des zones glabres (Yousef, 1985).

### **b. Alimentation et prise de boisson**

La consommation de matière sèche diminue, la part de concentrés consommés a tendance à diminuer, alors que la part de fourrage reste constante. On observe ainsi une augmentation du ratio fourrages/concentrés (Monty *et al.*, 1991, Shafie *et al.*, 1994). La digestibilité de certains nutriments diminue également en cas de stress thermique (Bernabucci *et al.*, 2009). Weniger et Stein (1992) ont montré que la digestibilité était meilleure en cas de forte chaleur mais humidité moyenne, qu'en cas de chaleur moyenne et humidité élevée. En règle générale chez les mammifères, une activation des récepteurs thermiques périphériques entraîne une suppression de l'influx nerveux vers le centre de l'appétit de l'hypothalamus, ce qui entraîne une diminution de la prise alimentaire. Cette diminution de la prise alimentaire entraîne une diminution de la quantité de substrat nécessaire pour les réactions enzymatiques et la production d'hormones, ce qui limite la production de chaleur par le corps (Li et Patience, 2017).

Le stress thermique cause également une augmentation de la quantité d'eau bue, passant de 2L d'eau par kg de matière sèche entre 0 et 15°C, à 6L/kg de MS au-dessus de 20°C chez des brebis laitières de race Sardinia (Bernabucci *et al.*, 2009). Si la consommation d'eau augmente en cas de stress thermique, on observe également une diminution des pertes d'eau dans les fèces et une concentration des urines, et une augmentation des pertes d'eau par évaporation lors du halètement, et par transpiration. (Yousef, 1985, Shafie *et al.*, 1994).

### **c. Production d'hormones et enzymes du métabolisme**

Nazifi *et al.* (2003), Wojtas *et al.* (2014) et Čukić *et al.* (2023) ont montré que le taux de cortisol sanguin était augmenté en cas de stress thermique chez le mouton, ce qui est cohérent avec les observations faites chez d'autres espèces de ruminants (Bagath *et al.*, 2019). Selon Christison et Johnson, (1972), l'augmentation de la cortisolémie stimule des modifications physiologiques modulant le métabolisme énergétique vers une hyperglycémie, permettant une meilleure tolérance de l'organisme à la chaleur. Ces modifications passent par une mobilisation des réserves hépatiques de glucose, mais également une augmentation du catabolisme protéique et de la lipolyse, permettant la libération d'acides aminés et d'acides gras dans le sang. Ces modifications visent à fournir du substrat énergétique en quantité suffisante pour protéger le cœur et le cerveau d'une éventuelle hypoglycémie. En cas de stress thermique prolongé, la cortisolémie augmente fortement, comme vu précédemment, puis diminue progressivement au bout de plusieurs semaines, marquant une habitude de l'organisme à la chaleur (Silanikove, 2000).

Les hormones thyroïdiennes (T3 et T4) jouent un rôle important dans la régulation de la température, et en cas de température et humidité élevées, une chute des concentrations en T3 et T4 est observée (Todini, 2007, Čukić *et al.*, 2023). Cette diminution témoigne d'une réduction de l'activité métabolique, ce qui permet une diminution de la chaleur produite par celle-ci (Indu *et al.*, 2015).

Nazifi *et al.* (2003) et Čukić *et al.* (2023) ont également montré que l'insulinémie, les protéines totales, l'albuminémie, la créatininémie, la bilirubinémie, les ALAT, ASAT, GGT et les créatine kinases sont significativement augmentés en situation de stress thermique, alors que le BHB, la glycémie, la magnésémie et la calcémie sont significativement diminuées. Les variations d'urémie

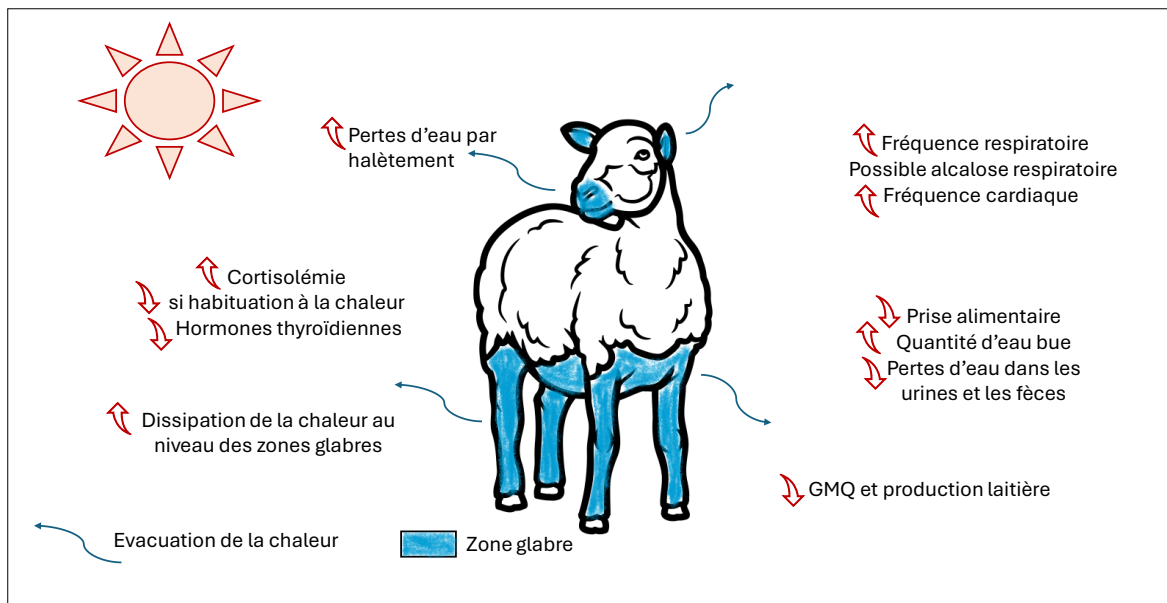
ne sont pas concordantes dans les différentes études, Čukić *et al.* (2023) ont montré que l'urémie était augmentée en cas de stress thermique, mais Nazifi *et al.* (2003) ont montré l'inverse.

#### d. GMQ et production

Le stress thermique entraîne une diminution du GMQ des agneaux et de la production des brebis qui y sont exposés (Finocchiaro *et al.*, 2005, Zhang *et al.*, 2021). La baisse de GMQ est probablement liée à une diminution de l'activité anabolique et de la prise alimentaire.

L'ensemble des conséquences d'un stress thermique sur un mouton exposé à des températures et humidité élevées sont résumées ci-dessous dans la Figure 5.

**Figure 5 : Bilan des effets d'une température et humidité élevées sur le mouton**  
crédit personnel



### D. Facteurs intrinsèques de sensibilité au stress thermique

#### a. Age et stade physiologique

Les animaux les plus jeunes et les plus âgés sont plus sensibles au stress thermique que les adultes (Yousef, 1985 ; Pugh, 2012). Les brebis gestantes sont également à risque, car le stress thermique a un impact négatif sur le bon déroulement de la gestation, comme nous le détaillerons dans la partie suivante.

#### b. Race

Les races originaires de régions chaudes sont moins sensibles au stress thermique que les races originaires de régions plus tempérées. Selon Finch et Finch (1984), les races tropicales sont plus performantes que les races tempérées en cas de stress thermique, car celles-ci ne perdent pas leur appétit en cas de fortes chaleurs. Les races adaptées aux régions désertiques seraient également capables de concentrer leurs urines pour pallier le manque d'eau en cas de fortes chaleurs (Chedid *et al.*, 2014). La localisation de la graisse dans la queue chez les moutons originaires des régions



arides et semi arides permet une meilleure résistance au stress thermique car le reste du corps est moins isolé du milieu extérieur par la graisse, ce qui permet une thermolyse plus efficace (Degen et Shkolnik, 1978).

Alamer et Al-hozab (2004) ont montré que les moutons de race Awassi tolèrent mieux le manque d'eau que les moutons de race Najdi, et ce plus particulièrement quand le manque d'eau est couplé à des températures élevées. Ces deux races sont visibles en Figure 6. Monty *et al.* (1991) ont de leur côté montré que les moutons de race St. Croix sont plus adaptés aux étés secs et chauds de l'Arizona que les moutons de race Karakul, eux-mêmes plus adaptés que les moutons de race Mérinos de Rambouillet. Ces différences peuvent être liées à des différences dans la couleur, la densité, la nature et la répartition de leur manteau laineux.

**Figure 6 : Mouton de race Najdi (gauche) et Awassi (droite) – Google Images**



### ***c. Type et longueur de laine***

Une race avec de larges zones glabres a une thermolyse facilitée par rapport à une race très laineuse, car ces zones dans lesquelles le flux sanguin passe à proximité du milieu extérieur permettent une évacuation de la chaleur plus efficace qu'au niveau des zones laineuses, qui sont isolantes. Ces mêmes zones laineuses sont également un frein à la dissipation de la chaleur par sudation (Wojtas *et al.*, 2014).

Certaines races ont un manteau laineux très dense, comme le Merinos, alors que d'autres, au contraire, ont un manteau s'apparentant plus à des poils qu'à de la laine, comme le St. Croix. Titto *et al.* (2016) ont montré que les races laineuses avaient plus de difficulté à maintenir une fréquence respiratoire et une température rectale basse que les races à poils lorsqu'elles sont exposées à un stress thermique, et ce même lorsqu'elles sont tondues. Ces deux races sont visibles en Figure 7.

La densité du manteau laineux joue également un rôle dans la thermolyse, car plus la densité de fibres est élevée, moins l'air ambiant peut circuler entre celles-ci, ce qui diminue le renouvellement de l'air et ralentit nettement les échanges de chaleur avec le milieu extérieur. Pennisi *et al.* (2004), Dikmen *et al.* (2011) et Pehlivan *et al.* (2020) ont montré qu'au sein d'une même race, les individus tondus ont tendance à mieux tolérer les épisodes de fortes chaleurs que les individus non tondus.

**Figure 7 : Mouton de race St Croix (gauche) et Merinos (droite) – Google Images**



#### **d. Couleur de la peau et du manteau laineux**

La peau du mouton peut être pigmentée ou non. Un mouton ayant une peau non pigmentée aura tendance à avoir des poils ou de la laine plus longs et plus denses qu'un mouton à la peau pigmentée (Leite *et al.*, 2020), cela permet de protéger ces zones des effets néfastes des rayons du soleil. Si la couleur de la peau n'a pas d'effet direct sur la sensibilité de l'individu au stress thermique, la modification de la densité du pelage a, comme vu précédemment, une influence sur l'efficacité de la thermolyse.

Les moutons ayant une toison blanche semblent montrer moins de signes de stress thermique que des moutons à la toison colorée. Leur toison blanche réfléchirait mieux les radiations solaires que les animaux de couleur sombre (McManus *et al.*, 2009). Cena et Monteith (1975) ont montré que les toisons sombres absorbaient plus de radiations solaires que les toisons blanches, et Okourwa, (2015) a confirmé que la couleur de la toison et la longueur des fibres ont une influence sur la sensibilité des animaux au stress thermique.

#### **e. Niveau de production**

Comme observé chez les vaches laitières, Finocchiaro *et al.* (2005) ont montré que chez les brebis laitières, la productivité était corrélée à une moindre résistance à la chaleur. Les brebis fortes productrices sont donc plus sensibles au stress thermique que les brebis produisant moins.

#### **f. Individu**

Hopkins *et al.* (1978) ont montré que certains individus d'une même race, ayant une couleur et une longueur de laine comparable, parvenaient mieux que d'autres à se maintenir à une température rectale relativement basse. Sakurada et Hales (1998) ont mis en évidence l'importance de l'activité physique dans la résistance au stress thermique, les moutons sédentaires souffrent plus du stress thermique que les moutons plus sportifs, notamment car le flux sanguin est mieux réparti dans l'organisme en cas de fortes chaleurs, ce qui limite l'apparition d'endotoxines liées à l'hypoperfusion de certains tissus.

Enfin, le mouton le plus à même de ne pas souffrir de stress thermique en cas de fortes chaleurs aurait la peau pigmentée, mais la laine de couleur claire et peu dense, de larges zones sans laine, notamment au niveau des pattes et des oreilles et serait issu de parents eux-mêmes résistants au stress thermique.

## **E. Facteurs extrinsèques de sensibilité au stress thermique**

Si de nombreux facteurs intrinsèques font varier la capacité du mouton à réguler son stress thermique, les facteurs extrinsèques jouent aussi un rôle important dans la gestion du stress thermique en cas de fortes chaleurs.

### **a. Moment de la journée et de l'année**

La littérature est unanime sur le fait que le THI varie en fonction de l'heure de la journée, et il atteint fréquemment un pic entre 12h et 14h. Il est habituellement nettement plus bas la nuit. Le THI varie aussi fortement en fonction du mois de l'année, atteignant ses valeurs les plus élevées principalement au début de l'été (Finocchiaro *et al.*, 2005). Les périodes de stress thermique ont donc principalement lieu en été, lorsque les températures sont très élevées et ne redescendent que peu la nuit.

### **b. Vent et radiations solaires**

La vitesse du vent est un facteur important entrant en compte dans la gestion du stress thermique. Lorsque les masses d'air sont en mouvement autour du mouton, les pertes de chaleur par convection sont favorisées, car de l'air froid remplace l'air réchauffé par le mouton (Wojtas *et al.*, 2014).

Silanikove (1987) remarque que les brebis exposées directement aux conditions climatiques d'été ont une fréquence respiratoire significativement plus élevée que les brebis placées dans les mêmes conditions, mais abritées du soleil (125 mpm vs 80 mpm). Cette différence serait liée à l'effet direct des radiations solaires sur les animaux.

Le THI ne prend pas en compte la vitesse du vent ni les radiations, d'autres indices ont donc été créés pour tenter de l'inclure dans les calculs, Mader *et al.* (2006) utilisent un THI modifié, ajusté en fonction de la vitesse du vent et des radiations solaires :

$$\text{THI ajusté} = 4.51 + \text{THI} - (1.992 \times \text{WSPD}) + (0.0068 \times \text{RAD})$$

Avec  $\text{THI}_3 = [0.8 \times \text{température ambiante}] + [(\% \text{ humidité relative} \div 100) \times (\text{température ambiante} - 14.4)] + 46.4$  ; WSPD = vitesse de l'air ( $\text{m.s}^{-1}$ ) ; RAD = radiations solaires ( $\text{W.m}^{-2}$ )

### **c. Eau et alimentation**

La disponibilité en eau est cruciale pour aider le mouton à lutter contre le stress thermique. La part importante de thermolyse par évaporation entraîne un besoin en eau augmenté pendant les périodes de fortes chaleurs, un accès restreint à l'eau favorise ainsi la déshydratation et limite l'évacuation de l'excédent de chaleur par le halètement.

Une alimentation abondante défavorise la résistance à la chaleur, car elle favorise la fermentation du rumen et la production de chaleur par le métabolisme. C'est donc un facteur aggravant le stress thermique (Yousef, 1985). En cas de fortes chaleurs, il est recommandé d'augmenter l'apport de concentrés dans la ration, afin de diminuer la part de fourrages, qui sont plus lentement fermentescibles que les concentrés, et induisent donc une production de chaleur plus importante par le métabolisme.

#### **d. Bâtiment et conduite d'élevage**

Nous avons vu précédemment que les mouvements d'air autour des animaux favorisent la thermolyse, principalement par convection et par évaporation. Un bâtiment avec une ventilation efficace et suffisante permet donc de limiter le stress thermique subi par les moutons en cas de fortes chaleurs.

Les animaux en bâtiment subissent également moins les effets du stress thermique que les animaux qui pâturent, car l'eau et l'ombre sont plus facilement accessibles, à condition que le bâtiment soit correctement ventilé. L'installation de ventilateurs permet de garantir des mouvements d'air et de faciliter la ventilation (Wojtas *et al.*, 2014).

En pâture, la présence d'arbres, de haies, ou d'abris est indispensable pour fournir de l'ombre aux animaux. Borthwick *et al.* (2024) ont montré que lorsque le THI augmente, les moutons se regroupent à l'abri et passent plus de temps à l'ombre. Cloete *et al.* (2000), montrent que lorsque de l'ombre est disponible en pâture, la consommation d'eau par les moutons est significativement diminuée.

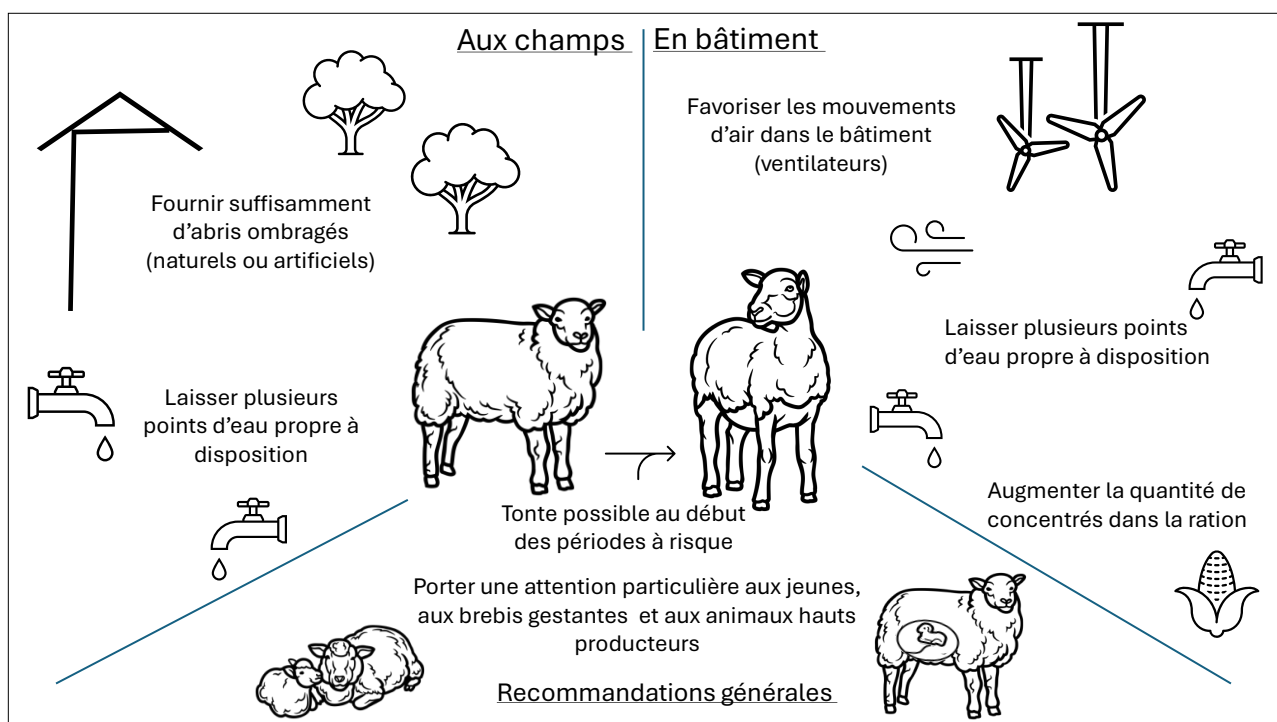
Les recommandations en matière de lutte contre le stress thermique ont été synthétisées par Silanikove (2000), et reprennent la majorité des points abordés ci-dessus. Les points clés sont la présence d'abris ombragés lorsque les températures augmentent et que le THI<sub>1</sub> dépasse 72, afin que les animaux puissent se protéger des radiations directes du soleil et bénéficier de zones plus fraîches, et la présence de plusieurs points d'eau propre, afin que les animaux aient accès à l'eau à chaque fois qu'ils en ont besoin, et au minimum une fois par jour. Si les animaux sont gardés en bâtiment, il faut s'assurer que la circulation de l'air est suffisante, et l'installation de ventilateurs peut être une aide efficace pour l'amélioration de ce point. Les changements brutaux de température étant délétères, il faut également limiter le plus possible les transports d'une zone froide à une zone chaude (Silanikove, 2000).

## F. Recommandations principales de lutte contre le stress thermique

Concernant les adaptations plus globales, il est recommandé d'élever des races adaptées au climat de la région dans laquelle on les élève, et de sélectionner des animaux résistants à la chaleur. Ces animaux sont caractérisés par une bonne résistance aux épisodes de stress thermique, ils parviennent à se maintenir à une température rectale et une fréquence respiratoire relativement basse par rapport au reste du troupeau.

Les principales mesures de lutte contre le stress thermique sont rappelées sur la Figure 8 ci-dessous.

**Figure 8 : Mesures de lutte immédiate contre le stress thermique chez le mouton**  
crédit personnel



# Influence du stress thermique sur la reproduction des ovins

---

Chez les troupeaux à reproduction saisonnée (fin d'été - automne), la période à risque d'être perturbée par une entrée en stress thermique des animaux est la période de lutte, notamment à la fin de l'été. La gestation ayant lieu entre l'automne et l'hiver, celle-ci est relativement protégée de la chaleur. Ce n'est pas le cas lors de la mise à la reproduction dessaisonnée (au printemps) où la question de l'exposition au stress thermique se pose majoritairement lors de la gestation car les températures ambiantes à cette période et au cours de l'ensemble de la gestation (notamment en été) en France permettent facilement l'entrée des animaux en stress thermique.

Dans cette partie nous verrons comment ces différentes périodes peuvent être impactées en cas de stress thermique.

## 1. Impact d'un stress thermique en amont de la gestation (pendant la lutte)

Alliston *et al.* (1961) ont observé qu'en cas d'exposition du bélier ou de la brebis à un stress thermique en amont de la mise à la reproduction, le taux de fécondation diminuait. Le stress thermique a donc un impact sur les performances de reproduction des moutons avant même le début de la gestation.

### A. Comportement et rencontre des partenaires

En condition de stress thermique, les animaux reproducteurs subissent les mêmes effets que les autres moutons, l'ensemble de ce qui a été vu dans le chapitre II est donc valable, y compris les modifications comportementales et métaboliques mentionnées précédemment.

Li *et al.* (2018) ont observé des différences de tolérance à la chaleur entre les béliers et les brebis. Pendant les périodes de stress thermique extrême, les brebis marchent et ruminent significativement plus que les béliers, mais ceux-ci sont significativement plus longtemps debout. En cas de stress thermique modéré, les béliers sont significativement plus souvent couchés que les brebis. De manière générale, plus le THI augmente plus le temps passé couché augmente. La position couchée permet notamment la diminution de consommation d'énergie, donc de production de chaleur, et un sol frais serait un meilleur conducteur thermique que l'air, permettant un refroidissement du corps plus efficace (Silanikove, 2000).

Lors de stress thermique extrême, la fréquence respiratoire des béliers est significativement plus élevée que celle des brebis, mais celles-ci ont un rythme cardiaque et une température rectale significativement plus élevés (Li *et al.*, 2018). Cet ensemble d'observations, notamment sur la rumination et la fréquence respiratoire, sont en faveur du fait que les brebis résistent mieux au stress thermique que les béliers.

De manière plus générale, un animal en stress thermique passe plus de temps à l'ombre (Borthwick *et al.*, 2024) et par conséquent moins de temps à marcher pour aller à la rencontre de



ses partenaires sexuels, ce qui diminue également la probabilité de rencontre du bélier et de la brebis en cas de mise à la reproduction pendant les périodes de fortes chaleurs.

## B. Impact sur le scrotum et la qualité des gamètes mâles

Lorsque la température corporelle ou la température extérieure augmente trop, la température scrotale a tendance à augmenter aussi, ce qui affecte la qualité du sperme produit (El-Darawany, 1999b, Moreira *et al.*, 2001). Il a été admis pendant longtemps que cette atteinte était liée à l'hypoxie subie par les testicules en conséquence de l'hyperthermie et d'une modification du flux sanguin dans le scrotum (Setchell, 1998) sans que cela ait été formellement démontré. Kastelic *et al.* (2017) ont testé cette hypothèse en comparant les spermatozoïdes de moutons en conditions d'hyperthermie ou non, et hyperoxie, hypoxie ou normoxie. Les résultats ont montré que l'atteinte était directement liée à l'hyperthermie en elle-même, et non à une hypoxie secondaire, car les seules analyses statistiques ayant montré une différence significative concernent les conditions de température.

Si de nombreuses études sur l'influence d'un stress thermique sur la qualité de la semence du bélier ont été réalisées, très peu l'ont été dans des conditions de terrain, ce qui pourrait amener à des variations entre les observations en laboratoire et la réalité du terrain. Les conditions de chaque étude citée ci-dessous ont été réunies dans le Tableau 3 ci-dessous. On observe que les études dont le THI a été calculé ont réalisé les tests dans des situations de stress thermique sévère à extrêmement sévère.

**Tableau 3 – partie 1 : Conditions expérimentales de stress thermique appliquées aux béliers avant la mise à la reproduction – crédit personnel**

Auteurs, année	Titre	Conditions de l'étude	THI <sub>1</sub> ; THI <sub>2</sub>
El-Darawany, 1999b	Improving semen quality of heat stressed rams in Egypt	25 béliers Ossimi maintenus à un THI supérieur à 84,3 en hot room	> 84,3 Sévère
Moreira <i>et al.</i> , 2001	Effects of scrotal insulation on testis size and semen criteria in Santa Ines hairy sheep raised in the State of Ceara, Northeast of Brazil	8 béliers Santa Ines de 10 mois exposés à un stress thermique au niveau des testicules (sac en plastique + coton autour du scrotum) pendant 7 jours	/
Kastelic <i>et al.</i> , 2017	Hyperthermia and not hypoxia may reduce sperm motility and morphology following testicular hyperthermia.	18 béliers Arcott de 10 mois exposés à une isolation thermique au niveau du scrotum pendant 30h ou non avec ou sans hypoxie ou hyperoxie	/
Maloney et Mitchell, 1996	Regulation of ram scrotal temperature during heat exposure, cold exposure, fever and exercise	Cinq béliers croisés Dorper sont exposés à 40°C et 25% RH pendant 5h en hot room	85 ; 35 Sévère à extrême

**Tableau 4 – partie 2 : Conditions expérimentales de stress thermique appliquées aux béliers avant la mise à la reproduction – crédit personnel**

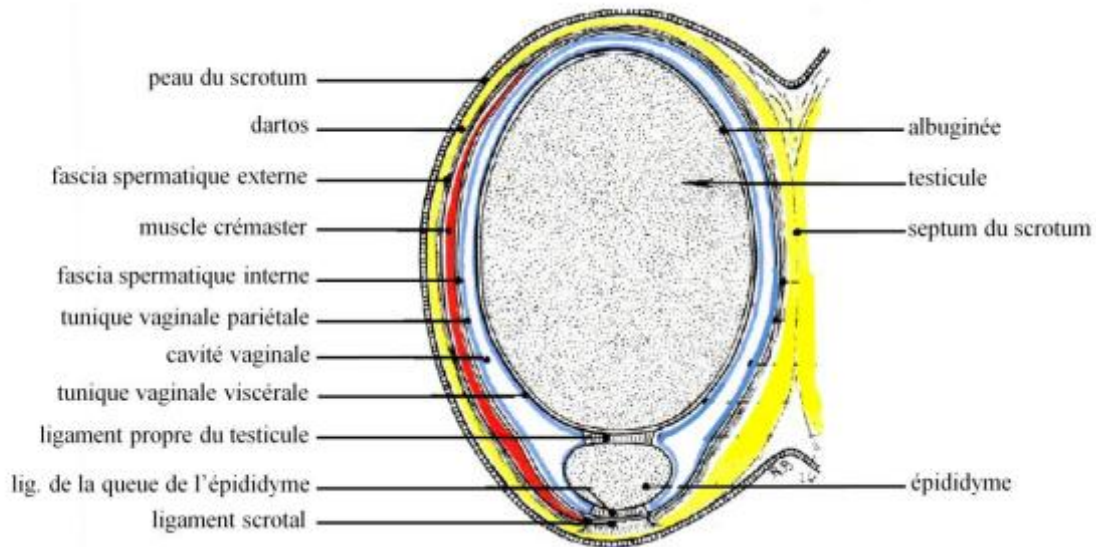
El-Darawany, 1999a	Tunica dartos thermoregulatory index in bull and ram in Egypt	15 béliers Ossimi dont les testicules ont été trempées dans des bains de différentes températures entre 32 et 36°C pendant 5 min à 1h	/
Howarth, 1969	Fertility in the ram following exposure to elevated ambient temperature and humidity	8 béliers exposés pendant 4j à 35°C et 65% RH	83 ; 30 Sévère à extrême
Saab <i>et al.</i> , 2011	Effect of adaptation and heat stress on reproductive performances of fattail awassi rams in eastern mediterranean	12 béliers Awassi exposés à une température ambiante ou une isolation testiculaire de 42 à 44°C, 6h par jour 49 jours après une adaptation de 28 jours, suivi d'un repos de 30 jours et une 2e période de stress thermique entre 42 et 44°C 12h par jour 21 jours, suivi d'une période de repos de 21 jours	THI <sub>2</sub> : entre 28,8 et 30
Rathore, 1970	Morphological changes in ram spermatozoa due to hot room exposure for varying periods	Hot room, 40,5°C et 45% RH 8h/jour pendant 1,5 2 2,5 4 ou 5 jours	90 ; 36 Sévère à extrême
Mucciolo <i>et al.</i> , 1974	Variações no quadro espermático de carneiros submetidos a degeneração testicular experimental	Trois béliers adultes de race Crioula exposés pendant 4 jours et trois béliers adultes Crioula exposés pendant 8 jours : Scrotum enroulé dans du film plastique, avec du latex entre les couches	/

**a. Température scrotale et contraction du dartos**

Chez les béliers, la différence entre la température corporelle et celle du scrotum est d'environ 4°C. En fonction de la température extérieure, le scrotum peut, grâce à l'action du dartos, un muscle lisse mêlé de fibres élastiques adhérent à la peau du scrotum, se rapprocher ou s'éloigner du corps pour réguler la température scrotale (Barone, 1990, Maloney et Mitchell, 1996, El-Darawany, 1999a). La position du dartos dans le scrotum est visible sur la Figure 9.



**Figure 9 : Les enveloppes testiculaires des ruminants (Barone, 1990)**



En cas de forte hausse de la température extérieure (41°C, THI<sub>2</sub>=34), Maloney et Mitchell (1996) ont mis en évidence une augmentation de la température scrotale et une diminution significative de la rétractation scrotale. Howarth (1969) a observé qu'un épisode de stress thermique de 5 jours en amont immédiat de la mise à la reproduction n'a pas été suffisant pour affecter significativement la libido des béliers. De son côté, El Darawany (1999a) a observé que la capacité du bélier à contracter ou détendre son dartos en fonction de la température avait un impact sur la qualité du sperme produit, mais aussi la libido et la fertilité du bélier. Un bélier avec une grande amplitude de contraction du dartos régule mieux sa température scrotale, et a une meilleure libido qu'un bélier capable d'une moindre amplitude de contraction du dartos.

### **b. pH de l'éjaculat**

Il a été observé une hausse du pH séminal une semaine après la fin d'une période de stress thermique, supposément liée à une modification de la composition biochimique du sperme et à la mort des spermatozoïdes (Mucciolo *et al.*, 1974, Moreira *et al.*, 2001). Un retour aux valeurs habituelles de pH est observé au bout de 7 jours.

### **c. Concentration de l'éjaculat**

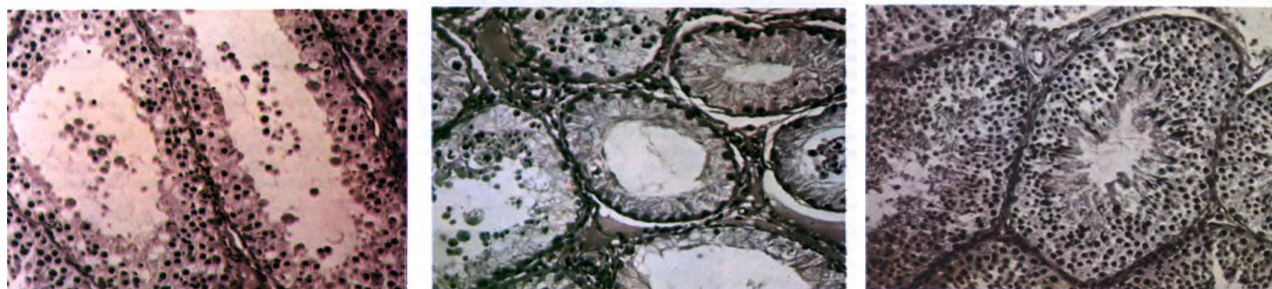
Après une exposition à un stress thermique sévère allant de 2 à 49 jours, la concentration en spermatozoïdes de l'éjaculat diminue de manière significative, pouvant aller jusqu'à une concentration nulle chez certains individus en cas d'exposition prolongée (Howarth, 1969, Moreira *et al.*, 2001, Saab *et al.*, 2011). Moreira *et al.* (2001) ont notamment montré qu'un stress thermique d'une semaine provoque une altération de la production de spermatozoïdes, allant jusqu'à une azoospermie 30 à 50 jours après la période de stress thermique. Cette altération est réversible. La réversibilité des effets du stress thermique sur la spermatogenèse montre que l'épithélium séminal est résistant aux facteurs environnementaux.

Un retour progressif aux valeurs obtenues avant l'exposition au stress thermique est observé 60 à 80 jours après la fin de l'exposition, ce qui est cohérent avec la durée de la spermatogenèse

chez le bélier, et nous indique que le stress thermique a également affecté les premiers stades de la spermatogenèse (Moreira *et al.*, 2001). Des images de coupes histologiques de testicules soumis à un stress thermique par isolation scrotale sont visibles sur la Figure 10.

Le volume de l'éjaculat n'est en revanche peu ou pas affecté par un épisode de 4 jours de stress thermique sévère (Howarth, 1969, Mucciolo *et al.*, 1974).

**Figure 10 : Coupe de testicule soumis à un stress thermique pendant 4 jours (gauche), 8 jours (milieu), et après régénération (droite) Mucciolo *et al.*, 1974**



La désorganisation des tubes séminifères observée dans la Figure 8 pourrait être à l'origine d'une chute de la production de testostérone par les cellules de Leydig, ce qui participerait à la diminution de la libido es béliers en cas de fortes chaleurs.

#### **d. Longueur et circonférence scrotale**

La longueur et la circonférence scrotale sont des mesures habituellement utilisées pour évaluer la production de spermatozoïdes des béliers. Ces valeurs diminuent après une exposition à un stress thermique (Moreira *et al.*, 2001, Saab *et al.*, 2011) et reviennent aux valeurs initiales environ 50 jours après la fin du stress thermique, c'est-à-dire avant le retour aux valeurs initiales de concentration de spermatozoïdes (Moreira *et al.*, 2001).

Sans qu'une analyse statistique ni histologique n'ait pu être faite, il a parfois été observé qu'immédiatement après une période de stress thermique, les testicules sont flasques à la palpation, ce qui pourrait être lié à un mécanisme de dégénérescence des cellules germinales des tubes séminifères (Moreira *et al.*, 2001). Cette hypothèse est compatible avec les observations histologiques réalisées par Mucciolo *et al.* (1974). Le retour à une consistance normale coïncide avec l'augmentation de la concentration en spermatozoïdes de l'éjaculat.

#### **e. Motilité**

Le stress thermique a un effet rapide - une à deux semaines après le début d'un épisode de stress thermique - et délétère sur la motilité des spermatozoïdes, le fonctionnement de l'épididyme est donc rapidement atteint en cas de hausse de la température scrotale. Le délai entre l'épisode de stress thermique et l'apparition des défauts de motilité, puis le retour à des spermatozoïdes motiles varie en fonction de la durée et de l'intensité du stress thermique : plus celui-ci est long plus les anomalies vont apparaître tôt et durer pendant longtemps. Un retour à la normale est observé 40 à 90 jours après l'épisode de stress thermique. Ici aussi, les effets du stress thermique sur l'épididyme sont donc réversibles (Howarth, 1969, Moreira *et al.*, 2001, Kastelic *et al.*, 2017). Saab *et al.* (2011) ont montré que des béliers de race Awassi pouvaient s'adapter aux épisodes de stress thermique, limitant ainsi la perte de motilité des spermatozoïdes, notamment par le biais du développement de

glandes sudoripares à la surface du scrotum à la suite d'un premier épisode de stress thermique (Setchell, 1998).

#### **f. Anomalies des spermatozoïdes**

Moreira *et al.* (2001) et Kastelic *et al.* (2017) ont observé qu'à la suite d'un stress thermique sévère, la proportion de spermatozoïdes morphologiquement anormaux passait respectivement de 11,6 % et 20% en conditions normales à 47% et 70%. D'autres auteurs (Rathore, 1970, Mucciolo *et al.*, 1974, Saab *et al.* 2011) ont également observé une augmentation de la proportion d'anomalies à la suite d'un épisode de stress thermique. La majorité des anomalies observées sont dites mineures, et correspondent à une tête normale libre, une goutte distale, ou des anomalies de la queue (queue partiellement ou totalement enroulée). Des spermatozoïdes sous-développés sont également observés. Quelques-unes de ces anomalies sont visibles en Figure 11.

**Figure 11 : Anomalies observées sur des spermatozoïdes à la suite d'une exposition à un stress thermique sévère : goutte proximale (gauche) et queue enroulée (droite), Mucciolo *et al.*, 1974**



Cette variabilité, dépend de la durée du stress thermique. En effet, Rathore (1970) a montré que le pourcentage de spermatozoïdes anormaux et la durée de leur présence dans l'éjaculat étaient dépendants de la durée du stress thermique infligé au bélier. Plus la période d'exposition est longue, plus la proportion de spermatozoïdes anormaux est importante et plus ceux-ci sont présents longtemps dans l'éjaculat. Ces observations sont confirmées par celles de Saab *et al.* (2011).

L'apparition des anomalies une semaine après le début de l'épisode de stress thermique sévère font observer à Howarth (1969) que les spermatozoïdes présents dans les testicules sont plus sensibles aux effets du stress thermique que ceux présents dans l'épididyme. Ces observations ont été confirmées par les travaux de Moreira *et al.* (2001). L'augmentation de la proportion de spermatozoïdes anormaux peut être à l'origine d'une baisse de la fertilité du bélier, car ces spermatozoïdes n'ont peu voire pas de chance d'atteindre l'ovocyte et de parvenir à le féconder.

Si une augmentation de la température scrotale par continuité avec l'augmentation de la température ambiante a des effets significativement délétères sur la libido, la qualité et la concentration de la semence, El-Darawany (1999) a montré que compléter les béliers quotidiennement avec 0,5µg/kg SC de mélatonine ou 3 injections journalières d'un mélange de vitamines B (100mg de vitamine B1, 40mg de vitamine B6, 1000µg de vitamine B12) IM permettait d'améliorer la libido, la concentration et la qualité de l'éjaculat, et la testostéronémie.

### C. Impact sur les cycles et les gamètes femelles

Des études de terrain ont montré qu'après une exposition à un stress thermique sévère avant ou pendant la période de mise à la reproduction, une baisse du taux de fertilité et du pourcentage d'agneaux par brebis sont observés (Dutt, 1964, Sawyer, 1979, Kleemann et Walker, 2005). Les conditions de chaque étude citée ci-dessous ont réunies dans le Tableau 4 ci-dessous. On observe que les études dont le THI a été calculé ont réalisé les tests dans des situations de stress thermique sévère à extrêmement sévère. Les études sur les effets du stress thermique sont majoritairement menées en laboratoire, dans des « hot room », ou chambres à la température et l'hygrométrie maîtrisée.

**Tableau 5 - partie 1 : Conditions expérimentales de stress thermique appliquées aux brebis avant la mise à la reproduction – crédit personnel**

Auteurs, année	Titre	Conditions de l'étude	THI <sub>1</sub> ; THI <sub>2</sub>
Dutt, 1964	Detrimental effects of high ambient temperature on fertility and early embryo survival in sheep	10 brebis exposées à J12 du cycle et 10 brebis exposées à J0, jour de l'IA, et toutes exposées jusqu'à j24 post IA, dans une hot room à 32°C et 60/65% RH 24h/24	83 ; 30 Sévère à extrême
Sawyer, 1979	The Influence of Radiant Heat Load on Reproduction in the Merino Ewe. II The Relative Effects of Heating before and after Insemination	100 brebis exposées soit à J10 du cycle, soit de 1 à 9 jours après l'IA, soit les deux, en hot room à 42°C et 2 à 3 kPa	> 80 ; > 33 Sévère à extrême
Kleemann et Walker, 2005	Fertility in South Australian commercial Mérimos flocks : relationships between reproductive traits and environmental cues	68 troupeaux Mérimos  Etude de terrain	/
Sawyer <i>et al.</i> , 1979	The influence of radiant heat load on reproduction in the Merino ewe. III. Duration of oestrus, cyclical oestrous activity, plasma progesterone, LH levels and fertility of ewes exposed to high temperatures before mating	108 brebis Mérimos exposées à différentes périodes du cycle œstral en hot room à 41°C et 2 à 3 kPa	> 80 ; > 33 Sévère à extrême
Santolaria <i>et al.</i> , 2014	Climate factors affecting fertility after cervical insemination during the first months of the breeding season in Rasa Aragonesa ewes	Meta analyse de résultats terrain	/

**Tableau 6 - partie 2 : Conditions expérimentales de stress thermique appliquées aux brebis avant la mise à la reproduction – crédit personnel**

Mendoza <i>et al.</i> , 2009	Serum progesterone levels in Pelibuey and Suffolk ewes under thermal stress	8 brebis Pelibuey et 8 Suffolk exposées de J2 post œstrus à leur retour en chaleurs, en hot room : 6h/j à 35°C et 31% RH	81 ; 31 Sévère à extrême
Romo-Barron <i>et al.</i> , 2019	Impact of heat stress on the reproductive performance and physiology of ewes : a systematic review and meta-analyses	Meta analyse	/
Palacios et Abecia, 2015	Meteorological variables affect fertility rate after intrauterine artificial insemination in sheep in a seasonal-dependent manner: a 7-year study	Meta analyse de résultats terrain	/
Alliston <i>et al.</i> , 1961	Loss of potential young in the ewe due to high ambient temperature	Brebis en conditions atmosphériques (de 21 à 33°C sur la période) jusqu'au début d'un œstrus, puis à 18 degrés pendant 19 jours avant un retour en conditions atmosphériques	
Gharibzadeh <i>et al.</i> , 2015	Effects of heat shock during the early stage of oocyte maturation on the meiotic progression, subsequent embryonic development and gene expression in ovine	Expérience in vitro : choc thermique à 41°C pendant les 12 premières heures de maturation	/

**a. Durée du cycle œstral et expression des chaleurs**

Dutt (1964) et Sawyer (1979) observent que les cycles œstraux des brebis à la suite d'un stress thermique de 5 à 9 jours, juste avant ou après l'ovulation, sont significativement plus longs et moins réguliers que ceux des brebis contrôle (16,8 au lieu de 16,2 jours et 17,9 au lieu de 16,9 jours dans les deux études respectivement). Les deux auteurs ont observé que la durée des chaleurs n'était en revanche pas significativement modifiée. Sawyer *et al.* (1979) ont observé que des brebis exposées à un stress thermique au cours d'un cycle œstral avaient une progestéronémie élevée pendant plus longtemps que le groupe contrôle, ce qui retarde le pic de LH et l'ovulation suivante.

Contrairement à ce qu'ont observé Sawyer *et al.* (1979), Mendoza *et al.* (2009) ont montré que chez des brebis cyclées, l'exposition à un stress thermique à partir du 2<sup>e</sup> jour du cycle œstral ne modifiait ni la longueur de la phase lutéale suivante, ni la longueur du cycle, ni la

progestéronémie, ce qui semble indiquer que la phase lutéale n'est pas ou peu affectée par le stress thermique. Les conditions de l'étude diffèrent de celle de Dutt : si les THI sont équivalents (environ 81), le stress thermique ne dure que 6h par jour chez Mendoza *et al.* (2009), alors qu'il est continu pendant 24 jours, ou jusqu'à leur retour en chaleurs, chez Dutt (1964). Le refroidissement des températures la nuit semble atténuer les effets délétères du stress thermique sur le cycle œstral.

Sawyer (1979) a montré qu'un épisode de stress thermique sévère diminuait l'expression comportementale des chaleurs, mais que les ovulations en elles-mêmes avaient bien lieu, tout comme le pic de LH. Plus la période de stress thermique est longue, moins les chaleurs s'expriment. Seul l'œstrus suivant immédiatement l'épisode de stress thermique est affecté, le cycle ayant lieu 15 à 17 jours après la période de stress thermique n'est pas significativement différent de ceux des brebis contrôles (Sawyer, 1979, Sawyer *et al.*, 1979). Dutt (1964) a également observé que le taux d'ovulation n'est pas modifié par une exposition au stress thermique au cours du cycle précédant l'ovulation. Cette diminution de l'expression des chaleurs n'ayant pas été observée par Kleemann et Walker (2005) on peut supposer que sur le terrain, certains paramètres supplémentaires entrent en compte, comme les variations circadiennes de température entre le jour et la nuit. La méta-analyse de Romo-Barron *et al.* (2019) confirme plusieurs observations vues ci-dessus : le stress thermique réduit la durée de l'œstrus de 7,09h, mais augmente la durée totale du cycle de 0,57 jours.

#### **b. Qualité des ovules**

Dutt (1964) a observé que parmi des zygotes de 3 jours issus de brebis ayant subi un épisode de stress thermique sévère 5 jours avant la mise à la reproduction, seul 15,5% des zones pellucides contenaient des spermatozoïdes accrochés, alors que chez les brebis n'en ayant pas subi, il en était retrouvé dans 88,9% des cas. Selon lui, cette différence peut s'expliquer soit par une incapacité des spermatozoïdes à atteindre les ovules, soit leur incapacité à pénétrer la zone pellucide d'un ovule initialement défectueux. Il observe également que chez les brebis contrôles, seuls 3,8% des ovules sont morphologiquement anormaux, alors qu'après exposition sévère à la chaleur pendant le cycle œstral, 55,6% d'ovules anormaux sont observés.

#### **c. Repeat Breeding et mortalité embryonnaire**

Kleemann et Walker (2005) n'ont pas observé d'association significative entre des températures élevées et l'entrée en chaleurs des brebis. En revanche, ils ont observé une augmentation du taux de retour en chaleurs lorsque la température ambiante dépassait les 32,8°C. Ces retours en chaleurs, également observés par Dutt (1964), illustrent une hausse de la mortalité embryonnaire dans les premiers stades de la gestation.

### **D. Début de la gestation**

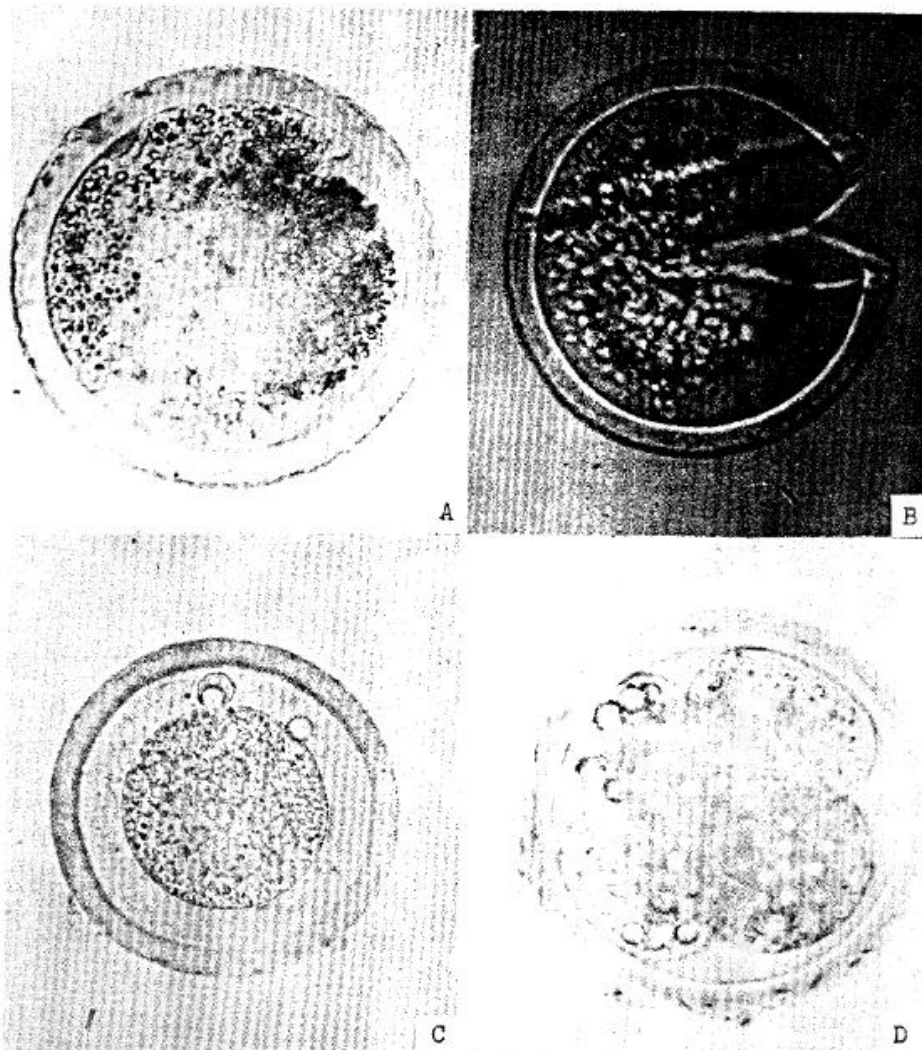
Palacios et Abecia (2015) ont montré que la météo des jours précédant et suivant les périodes d'insémination artificielle (IA) influençait les résultats de réussite à l'IA, principalement en été, lorsque les températures et les radiations solaires sont importantes. L'étude rétrospective de données terrain de Santolaria *et al.* (2014) montre également que lorsque la température excède 30°C dans les deux jours précédant l'insémination artificielle, le taux de gestation diminue. C'est la seule différence significative que ses statistiques mettent en évidence, mais l'auteur nous rappelle que seules des brebis de race Rasa Aragonesa ont été étudiées, et que c'est une race connue pour sa très bonne résistance à la chaleur. L'extrapolation de ces résultats aux autres races est à regarder d'un œil critique.



Les retours en chaleurs observés par Kleemann et Walker (2005) ainsi que la baisse de fertilité remarquée par Sawyer (1979) sont des conséquences d'une mortalité embryonnaire très précoce, ayant lieu dans les 3 jours suivant la fécondation. Cette mortalité a lieu pendant les premiers stades de la période de clivage et avant l'entrée de l'embryon dans l'utérus (Alliston *et al.*, 1961, Dutt, 1964). Le retour en chaleurs suivant une fécondation dans ces conditions arrive donc très rapidement, dans un délai ne modifiant pratiquement pas la durée attendue entre deux cycles œstraux successifs. Alliston *et al.* (1961) et Dutt (1964) ont observé des anomalies sur les embryons ayant été soumis à un stress thermique avant la fécondation, notamment des cellules vacuolaires, témoins d'une dégénérescence et d'une mort embryonnaire. La Figure 12 montre les anomalies observées par Dutt (1964).

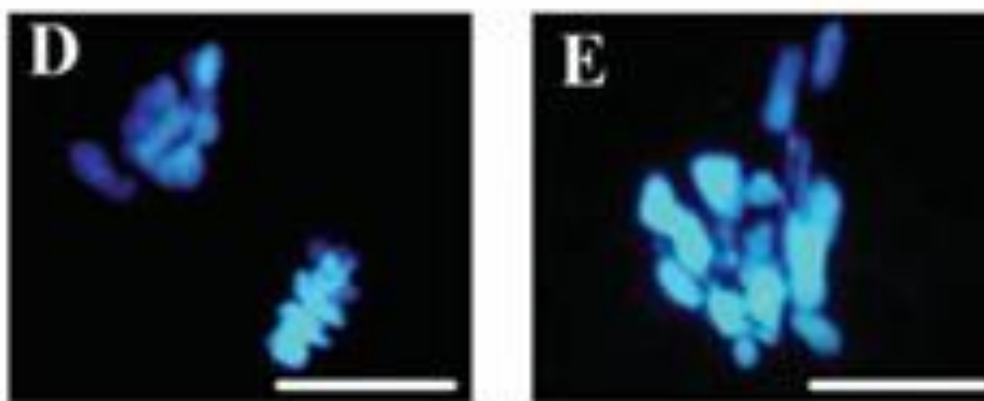
**Figure 12 : Microphotographies de zygotes morphologiquement anormaux issus de brebis exposées à une température ambiante de 32°C (Dutt, 1964)**

**Photo A : ovule avec rupture de la membrane vitelline, Photo B : ovule avec zone pellucide cassée, Photo C : ovule contenant des vacuoles cytoplasmiques, Photo D : zygote à quatre cellules, contenant des vacuoles cytoplasmiques, synonymes de mort embryonnaire.**



Gharibzadeh *et al.* (2015) ont montré qu'à la suite d'un choc thermique à 41°C pendant 12h *in vitro*, les ovocytes restaient bloqués au stade de rupture de la vésicule germinale et présentaient une configuration de chromatine aberrante, illustrée sur la Figure 13. D'autres anomalies sont observées, comme une augmentation significative du diamètre des ovocytes ayant subi le choc, un allongement du temps nécessaire à la dissolution de la zone pellucide *in vitro* par de la pronase 0,5%, ou une migration incomplète des granules corticaux. Le choc thermique, bien qu'il ait lieu avant la fécondation, a également significativement diminué le taux de clivage (56,19% vs 89,28%) et de formation de morula (26,85% vs 37,81%), ainsi que le nombre de cellules embryonnaires, mais il n'y a pas eu de différence significative sur la formation de blastula. Le choc thermique a également réduit la masse interne des embryons et diminue leur qualité. L'analyse quantitative des gènes montre une plus grande activité de la Na/K-ATPase chez les embryons issus du groupe choc thermique.

**Figure 13 : Ovocytes ovins maturés à 38,5°C ou 41°C pendant les 12 premières heures de maturation (D) Metaphase II. Normale, incubation à 38,5°C (E) Alignement aberrant des chromosomes, incubation à 41°C - Gharibzadeh *et al.*, 2015**



### E. Bilan et solutions envisagées

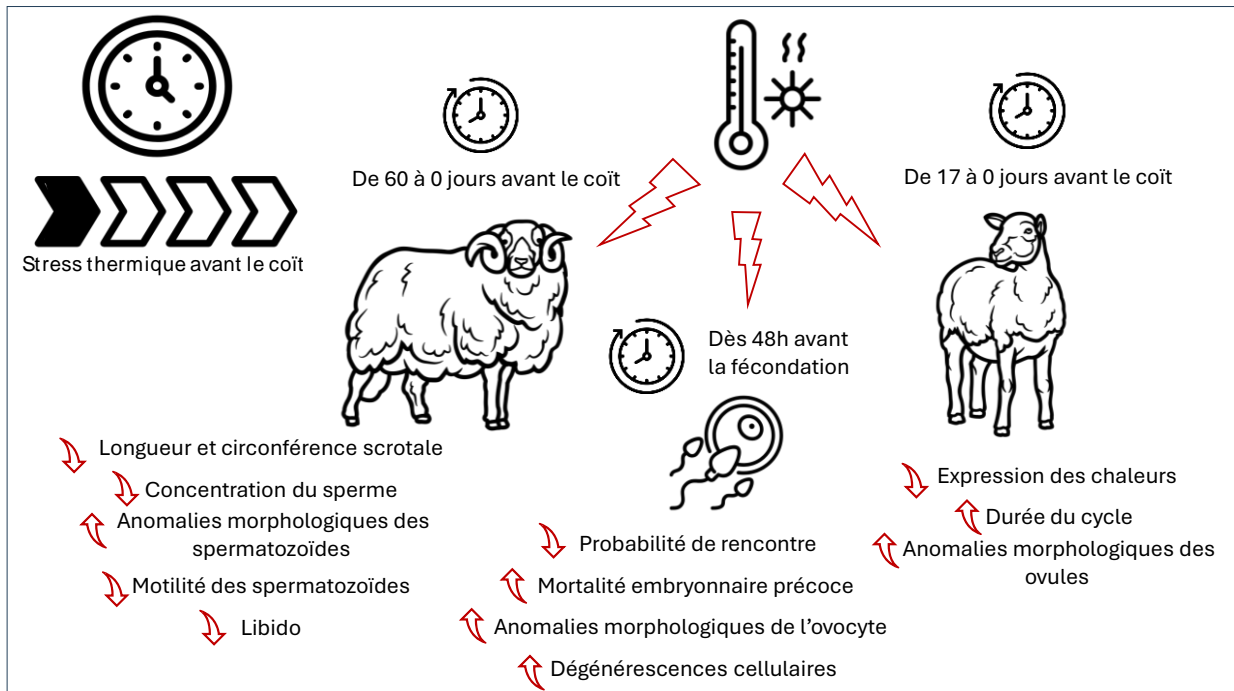
Nous avons vu que, chez le bélier comme la brebis, l'hyperthermie consécutive à un stress thermique sévère entraîne des modifications comportementales délétères à la fonction de reproduction. La baisse de qualité et de concentration du sperme et le développement d'ovocytes anormaux sont autant de facteurs qui favorisent une absence de fécondation ou une mortalité embryonnaire précoce, à l'origine d'un retour en chaleurs rapide des brebis. Les principaux effets du stress thermique en amont de la gestation sont rappelés dans la Figure 14.

Concernant les béliers, puisque la température de la peau du scrotum augmente lorsque la température ambiante augmente, et que cette augmentation a une influence négative sur la qualité de la semence du bélier, il est recommandé de garder les béliers à l'abri de la chaleur et de leur éviter le plus possible d'entrer en stress thermique quelques semaines avant et pendant la saison de reproduction. La sélection de béliers capables de grandes amplitudes de contraction et relâchement du dartos ou la complémentarité en mélatonine ou en vitamines B12 peuvent être des solutions pour minimiser les effets du stress thermique si celui-ci n'est pas évitable.



Chez les brebis, la période pendant laquelle le stress thermique est le plus délétère pour la reproduction correspond aux deux jours précédant la fécondation. Des effets moins importants mais présents sont également observables lorsque le stress thermique a lieu à un autre moment du cycle œstral précédant l'ovulation potentiellement fécondante. Il faut donc éviter le stress thermique, à minima pendant les deux jours précédant la fécondation, et idéalement pendant toute la durée du cycle la précédant. Les variations de températures ambiantes au cours de la journée atténuent les effets néfastes du stress thermique, ce qui est illustré par de meilleurs résultats de reproduction sur le terrain, avec une variation circadienne des températures, qu'en « hot room », lorsque les conditions de stress thermique sont continues, alors même que les THI sont équivalents.

**Figure 14 : Influence d'un stress thermique en amont de la gestation – crédit personnel**



## 2. Impact d'un stress thermique pendant la première partie de la gestation – Fécondation et développement embryonnaire

Nous avons vu précédemment qu'une brebis subissant un stress thermique pendant le cycle précédant l'ovulation est plus à risque de perdre son embryon très précocement, et de revenir rapidement en chaleurs après l'accouplement. De même, la qualité de la semence du bélier est affectée si celui-ci subit un stress thermique dans les deux mois précédant la mise à la reproduction. Nous verrons maintenant l'impact d'un stress thermique sur une brebis démarrant sa gestation. Les conditions de chaque étude citée ci-dessous sont réunies dans le Tableau 5 ci-dessous. On observe que les études dont le THI a été calculé ont réalisé les tests dans des situations de stress thermique sévère à extrêmement sévère.

**Tableau 7 : Conditions expérimentales de stress thermique appliquées aux brebis pendant la période de développement embryonnaire - crédit personnel**

Auteurs, année	Titre	Conditions de l'étude	THI <sub>1</sub> ; THI <sub>2</sub>
Dutt, 1964	Detrimental effects of high ambient temperature on fertility and early embryo survival in sheep	Brebis exposées à J0, jour de l'IA, J1, J3, J5 ou J8 et toutes exposées jusqu'à j24 post IA, dans une hot room à 32°C et 60/65% RH 24h/24	83 ; 30 Sévère à extrême
Thwaites, 1971	Short term heat stress and embryo mortality in the ewe	Brebis Merinos dans une hot room à 40,6°C et 30% RH, soit entre 1 et 4 jours post IA, soit entre 2 et 5, 3 et 6, 4 et 7 ou 1 et 7 jours post IA	86 ; 35 Sévère à extrême
Thwaites, 1969	Embryo mortality in the heat stressed ewe il application of hot-room results to field conditions	16 brebis en hot room avec alternance de 8h à 41°C et 40% RH et 16h à 35°C et 30% RH, 16 brebis en hot room exposées à 14 jours de stress thermique continu à 36°C et 63% RH	90 ; 36 Sévère à extrême

### A. Période sensible

Thwaites (1971) a montré que lorsqu'un stress thermique est imposé à la brebis dans les 7 premiers jours de gestation, les effets les plus délétères sont obtenus lorsque ce stress a lieu dès le premier jour post fécondation. Si les températures augmentent seulement quelques jours après la fécondation, les effets délétères ne sont plus significatifs par rapport au groupe contrôle. Les observations de Dutt (1964) confirment ces résultats. L'entrée de l'embryon dans l'utérus correspond au moment où le début d'un stress thermique n'affecte plus autant l'embryon. Ce dernier serait donc moins sensible à la température du milieu et aurait plus de chances de survie une fois entré dans l'utérus. L'absence de différence significative dans les résultats de mortalité embryonnaire entre des embryons dont les mères sont exposées à un stress thermique sévère à partir de 8 jours post IA et

les embryons contrôles sont en faveur de l'hypothèse selon laquelle la blastula serait nettement moins sensible aux effets délétères d'un environnement maternel défavorable que la morula.

## **B. Comparaison terrain / laboratoire**

Les effets du stress thermique sur les 15 premiers jours de gestation sont donc controversés, car si les études de laboratoire montrent nettement une diminution de la fertilité en cas de stress thermique en hot room, les études de terrain tendent à montrer un effet bien moindre malgré des périodes de stress thermique comparables en température et en hygrométrie.

Comme mentionné précédemment, les études sur les effets du stress thermique sont majoritairement menées en laboratoire, dans des « hot room », ou chambres à la température et l'hygrométrie maîtrisée. Dans certains cas, la température est maintenue constante tout au long de l'expérimentation, alors que sur le terrain, le rythme circadien fait que la température diminue le soir et la nuit. Thwaites a montré en 1969 que l'exposition à un stress thermique sévère en journée mais avec une baisse des températures la nuit permettait une survie embryonnaire à 15 jours identique au groupe contrôle. A contrario, les brebis soumises à un stress thermique sévère continu pendant 15 jours avaient un taux d'embryons vivants à 15 jours significativement diminué (87,5% chez les brebis contrôles, 68,7% chez les brebis avec variations circadiennes de la température, 18,8% chez les brebis avec stress thermique continu). L'adoucissement des températures la nuit limite significativement les effets néfastes du stress thermique sur le maintien de la gestation.

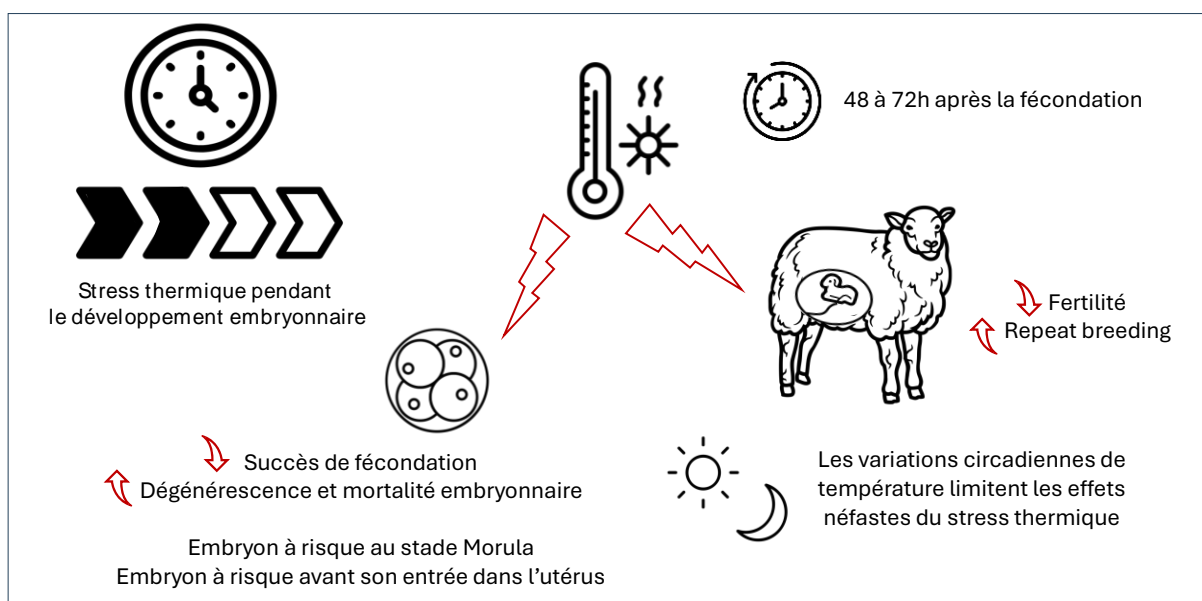
L'expérience de Thwaites (1969) nous montre que les variations circadiennes de températures sont plus importantes que les températures en elles-mêmes, car le groupe alternant entre 41 et 35°C a eu de meilleurs résultats de reproduction que le groupe à 36°C en continu.

## C. Bilan

L'impact d'un stress thermique lors du premier tiers de la gestation n'a pas été plus étudié, il semblerait que les effets les plus délétères aient lieu dans les premiers jours immédiatement après la fécondation, comme vu précédemment, et plus tard au cours de la gestation, lors de la formation du placenta. L'adoucissement des températures la nuit semble être un facteur protecteur et participe au maintien de performances de reproduction convenables.

Les principales conséquences d'un stress thermique sur le début de la gestation sont rappelées dans la figure 15 ci-dessous.

**Figure 15 : Bilan des conséquences du stress thermique sur le début de la gestation**  
Crédit personnel



### 3. Impact d'un stress thermique sur la seconde partie de la gestation – Développement placentaire

Chez la brebis, la croissance placentaire devient très importante entre le 40<sup>e</sup> et le 75-80<sup>e</sup> jour de gestation, avec un pic dans les alentours de 55 jours de gestation (Ehrhardt et Bell, 1995). Lorsque la brebis gestante est soumise à un stress thermique sévère chronique pendant cette période de croissance placentaire, d'importantes conséquences sont observées sur le bon déroulement de la gestation et la croissance fœtale. Les conditions de chaque étude citée dans ce chapitre sont réunies dans le Tableau 6 ci-dessous. On observe que les études dont le THI a été calculé ont réalisé les tests dans des situations de stress thermique sévère à extrêmement sévère.

**Tableau 8 – partie 1 : Conditions expérimentales de stress thermique appliquées aux brebis pendant la période de croissance placentaire - crédit personnel**

Auteurs, année	Titre	Conditions de l'étude	THI <sub>1</sub> ; THI <sub>2</sub>
Ehrhardt et Bell, 1995	Growth and Metabolism of the Ovine Placenta During Mid-gestation	Brebis Dorset en conditions thermiques standard	/
Regnault <i>et al.</i> , 1999	Altered arterial concentrations of placental hormones during maximal placental growth in a model of placental insufficiency	6 brebis gestantes exposées à 40°C 12h/j 35°C 12h/J 30% RH entre le 37 et le 93 <sup>e</sup> jour de gestation	81 à 86 ; 30 à 34 Sévère à extrême
Bell <i>et al.</i> , 1987	Some aspects of placental function in chronically heat-stressed ewes	Brebis entre 45 et 120 jours de gestation exposées à 38 à 40°C 9h/j et 30-32°C 15h/j, RH 40% à 50% et étudiées entre 132 et 137 jours de gestation	77 à 91 ; 27 à 36 Sévère à extrême
Vatnick <i>et al.</i> , 1991	Effect of heat stress on ovine placental growth in early pregnancy	5 brebis Dorset entre 50 et 75 jours de gestation maintenues en hot room à 40°C 9h/j et 30°C 15h/j (RH non maîtrisé mais n'a pas dépassé 50%)	79 à 91 ; 32 à 36 Sévère à extrême
Early <i>et al.</i> , 1991	Chronic heat stress and prenatal development in sheep: II. Placental cellularity and metabolism	Brebis Suffolk entre 60 et 136 jours de gestation, exposées à 40°C pendant 9h/j et 30°C pendant 15h/j, RH 40%	77 à 89 ; 27 à 35 Sévère à extrême
Limesand <i>et al.</i> , 2004	Characterization of Glucose Transporter 8 (GLUT8) in the Ovine Placenta of Normal and Growth Restricted Fetuses	Brebis Columbia-Rambouillet exposées de 35 à 120 jours de gestation à un stress thermique induisant un RCIU (valeurs non précisées)	/
Regnault <i>et al.</i> , 2002	Altered arterial concentrations of placental hormones during maximal placental growth in a model of placental insufficiency	6 brebis Colombia-Rambouillet entre 37 et 93 jours de gestation exposées à 40°C pendant 12h et 35°C pendant 12h et RH entre 30 et 40%	81 à 89 ; 30 à 35 Sévère à extrême

**Tableau 9 – partie 2 : Conditions expérimentales de stress thermique appliquées aux brebis pendant la période de croissance placentaire - crédit personnel**

McCrabb <i>et al.</i> , 1993	Heat stress during mid-pregnancy in sheep and the consequences for placental and fetal growth	Brebis gestantes entre 30 et 80 jours de gestation exposées à 42° 9h/j et 32° 15h/j et RH entre 20 et 30% et étudiées à 140 jours de gestation	76 à 88 ; 27 à 36 Sévère à extrême
Bell <i>et al.</i> , 1989	Chronic heat stress and prenatal development in sheep : I. Conceptus growth and maternal plasma hormones and metabolites	Brebis Suffolk exposée en hot room entre le 60 <sup>e</sup> et le 136 <sup>e</sup> jour de gestation, à 40°C 9 h/j, 30°C 15 h/j, RH 40%	77 à 89 ; 27 à 35 Sévère à extrême
Limesand <i>et al.</i> , 2018	Impact of thermal stress on placental function and fetal physiology	Meta analyse	/
Galan <i>et al.</i> , 1999	Relationship of fetal growth to duration of heat stress in an ovine model of placental insufficiency	Brebis Columbia-Rambouillet entre 35 et 70 jours de gestation, à 40°C pendant 18h/j et 35°C 5h/j, RH entre 35 et 40%	82 à 89 ; 30 à 35 Sévère à extrême
Wallace <i>et al.</i> , 1997	Pregnancy-specific protein B and progesterone concentrations in relation to nutritional regimen, placental mass and pregnancy outcome in growing adolescent ewes carrying singleton fetuses	Brebis entre 0 et 100 jours de gestation, conditions thermiques normales, insuffisance placentaire induite différemment	/
Rozance <i>et al.</i> , 2018	Skeletal muscle protein accretion rates and hindlimb growth are reduced in late gestation intrauterine growth-restricted fetal sheep	Brebis Colombia-Rambouillet entre 38 et 116 jours de gestation exposées à 40°C pdt 12H et 35°C pdt 12h et RH 40%	83 à 89 ; 31 à 35 Sévère à extrême
van Wettere <i>et al.</i> , 2021	Review of the impact of heat stress on reproductive performance of sheep	Meta analyse	/
Wallace <i>et al.</i> , 2005	Investigating the causes of low birth weight in contrasting ovine paradigms	Meta analyse	/

## **A. Consommation d'eau, prise alimentaire et température rectale**

Une brebis gestante soumise à un stress thermique sévère au milieu de sa gestation boit jusqu'à 1L de plus par jour qu'une brebis maintenue dans des conditions thermiques confortables (Regnault *et al.*, 1999). Il est donc crucial que les animaux en gestation aient un accès permanent à de l'eau propre et en quantité suffisante pour aider au bon déroulement de la gestation.

Selon Bell *et al.* (1987), et Regnault *et al.* (1999), il n'y a pas de différence significative dans les quantités d'aliment consommées entre les brebis gestantes soumises à un stress thermique sévère pendant la période de croissance placentaire et les brebis maintenues dans des conditions de confort thermique, et les deux groupes gardent une glycémie comparable tout au long de leur gestation (Regnault *et al.*, 1999, Rozance *et al.*, 2018).

L'ensemble des études mettent en évidence une augmentation significative de la température rectale des brebis en conditions de stress thermique sévère (Vatnick *et al.*, 1991, McCrabb *et al.*, 1993, Regnault *et al.*, 1999, Regnault *et al.*, 2002). En revanche, les brebis ayant réussi à se maintenir à des températures corporelles relativement basses pendant cette période de stress thermique ont des fœtus de plus grande taille en fin de gestation que celles ayant subi une élévation de la température corporelle lors de l'exposition au stress thermique. (McCrabb *et al.*, 1993b). La sélection de brebis capables de se maintenir à des températures rectales basses (<39,8) en amont de la mise à la reproduction permet de favoriser la naissance d'agneaux plus lourds (McCrabb *et al.*, 1993b).

## **B. Déroulement de la gestation – le placenta**

Lorsqu'une brebis gestante est soumise à un stress thermique sévère chronique pendant la période de croissance maximale du placenta, c'est-à-dire entre 40 et 80 jours de gestation, cela cause une insuffisance placentaire, qui entraînera des conséquences sur la croissance fœtale. Cette insuffisance placentaire se manifeste entre autres par une diminution de la taille des placentomes formés, et, plus tard au cours de la gestation, à une diminution de la masse globale du placenta (Bell *et al.*, 1987, Vatnick *et al.*, 1991, Early *et al.*, 1991, McCrabb *et al.*, 1993, Galan *et al.*, 1999, Regnault *et al.*, 1999, Regnault *et al.*, 2002, Limesand *et al.*, 2004, Limesand *et al.*, 2018). Cette diminution de la masse placentaire persiste jusqu'à la fin de la gestation (McCrabb *et al.*, 1993). Les informations autour du nombre de placentomes restent à ce jour controversées : certains auteurs (Early *et al.*, 1991) ont rapporté une diminution, non systématique, du nombre de placentomes. Mais, d'autres auteurs (Vatnick *et al.*, 1991) observent au contraire une augmentation du nombre de placentomes.

### **a. Déficit d'hyperplasie**

L'étude des concentrations d'ADN dans les placentas issus de brebis soumises à un stress thermique pendant la période de croissance placentaire mettent en évidence le fait que l'insuffisance placentaire et le déficit pondéral du placenta sont liés à une diminution du nombre de cellules, et non à une diminution de la taille de celles-ci (Early *et al.*, 1991, Vatnick *et al.*, 1991). Selon ces auteurs, ce serait la phase d'hyperplasie qui est atteinte en cas de stress thermique.

L'étude du rapport ARN/ADN a été utilisée pour évaluer la capacité de synthèse des protéines par Early *et al.* (1991), et il a été observé que la capacité de synthèse des protéines par le placenta est diminuée en cas de stress thermique. Cela peut être problématique car en fin de

gestation, le placenta contient une forte teneur en protéines totales, plus élevée que dans les autres tissus. La synthèse protéique est donc essentielle chez les brebis en fin de gestation.

### ***b. Défaut de migration des cellules binucléées du trophoblaste***

L'insuffisance placentaire observée serait en partie une conséquence d'un défaut de migration des cellules binucléées du trophoblaste. Ces cellules composent habituellement 15 à 20% de l'épithélium chorionique, et ce tout au long de la gestation (Wooding, 1992). En cas de stress thermique, un défaut de migration de ces cellules est observé (Regnault *et al.*, 1999). Dans ces conditions, la proportion de cellules binucléées du trophoblaste est modifiée, ce qui perturbe en grande partie les échanges entre la mère et le fœtus, et les concentrations d'hormones placentaires dans la circulation maternelle (Regnault *et al.*, 1999).

## **C. Croissance fœtale**

L'insuffisance placentaire observée lors de stress thermique chronique chez la brebis gestante entraîne un retard de croissance intra utérin (RCIU) du fœtus, de l'ordre de 20 à 27%. Ce retard de croissance n'est observé que tardivement, dans les alentours de 80 à 90 jours de gestation pour certains auteurs (Regnault *et al.*, 1999, Regnault *et al.*, 2002), et plus souvent entre 110 et 140 jours (Bell *et al.*, 1987, Vatnick *et al.*, 1991, McCrabb *et al.*, 1993, Limesand *et al.*, 2004, Limesand *et al.*, 2018) car c'est une conséquence de l'insuffisance placentaire décrite précédemment. En effet, le déroulement de la gestation implique que la croissance placentaire (entre 40 et 80 jours de gestation) intervient avant la croissance fœtale (à partir de 100 jours de gestation), et par conséquent, compte tenu du fait de la relation entre le placenta et le fœtus, l'insuffisance placentaire interfèrera seulement dans un second temps avec la croissance fœtale (Vatnick *et al.*, 1991, Regnault *et al.*, 1999).

Regnault *et al.* (2002), ont observé que si le retard de croissance était net à 90 jours de gestation, à 55 jours de gestation, le ratio fœtus/placenta est augmenté chez les brebis soumises à un stress thermique. Ils émettent donc l'hypothèse qu'en situation de stress thermique, la fonction placentaire serait augmentée dans un premier temps, avant de devenir insuffisante. A 90 jours de gestation, ce ratio est de nouveau similaire entre les brebis en stress thermique et les brebis normothermes, car les mécanismes de compensation mis en place par le placenta échouent à maintenir une fonction placentaire normale. Selon ces auteurs, les défauts de vascularisation observés pourraient être responsables à la fois de l'augmentation précoce du ratio fœtus/placenta, et de l'insuffisance placentaire qui s'en suit.

Si une diminution de la taille, du poids, et de l'index pondéral (rapport entre la longueur et le poids) du fœtus en fin de gestation sont observées, les agneaux restent globalement correctement proportionnés (McCrabb *et al.*, 1993, Regnault *et al.*, 1999, Regnault *et al.*, 2002). Rozance *et al.* (2018) observent cependant un allongement de la longueur des membres. Certains organes comme le foie sont plus petits chez les agneaux dont les mères ont subi un stress thermique au milieu de la gestation, mais le poids du cœur et du cerveau n'est pas affecté. On observe donc une augmentation du ratio cerveau/foie et une augmentation du poids du cerveau ramené à la masse totale de l'agneau (Bell *et al.*, 1987, McCrabb *et al.*, 1993, Regnault *et al.*, 1999, Regnault *et al.*, 2002). Les muscles striés, notamment des membres sont également affectés par le retard de croissance, tout comme la longueur des fémurs (Rozance *et al.*, 2018). Les différents organes du fœtus ne sont donc pas affectés de la même manière par les conséquences de l'insuffisance placentaire, les organes vitaux comme le cœur et le cerveau sont préservés, alors que les muscles striés et le foie sont impactés



par cette insuffisance, et sont donc de taille réduite. Bell *et al.* (1989) émettent l'hypothèse que le retard de croissance du foie serait une conséquence de l'incapacité du placenta à fournir suffisamment de nutriments au fœtus. Bell *et al.* (1987), ont observé que la fréquence cardiaque et la pression sanguine artérielle des fœtus issus de mères ayant subi un stress thermique étaient normaux.

#### **D. Modification des flux et gradients**

Pour permettre la croissance du fœtus lors du dernier tiers de la gestation, les capacités de transport d'oxygène et de nutriments du placenta doivent augmenter. Or, en cas de stress thermique pendant la croissance placentaire, la clairance placentaire de ces éléments est diminuée à cause de la diminution de perméabilité du placenta à ces substrats métaboliques (Limesand *et al.*, 2018, Rozance *et al.*, 2018). La taille réduite des placentomes diminue également la surface d'échange disponible.

##### **a. Vascularisation**

Le stress thermique peut également engendrer des défauts de vascularisation du placenta, notamment à cause de la diminution de l'expression des récepteurs de facteurs de croissance des vaisseaux sanguins (principalement VEGFR-1, mais aussi VEGFR-2) dans les cotylédons, altérant à la fois la migration et la prolifération des cellules vasculaires (Regnault *et al.*, 2002). Ces défauts de vascularisation participent à la mise en place de l'insuffisance placentaire et un retard de croissance intra utérin du fœtus (RCIU) (Regnault *et al.*, 2002).

L'altération de l'expression normale des gènes de ces facteurs de croissance (VEGF et PIGF) côté cotylédonnaire pourrait être la conséquence de l'hyperthermie, et de l'hypoxie tissulaire en résultant (Regnault *et al.*, 2002). Du côté maternel, l'expression des récepteurs n'est en revanche pas perturbée par les conditions de stress thermique, ce qui indique que les tissus maternels et fœtaux répondent différemment à l'hyperthermie induite par le stress thermique, et que les tissus fœtaux y sont plus sensibles que les tissus maternels (Regnault *et al.*, 2002).

##### **b. Modification des flux sanguins**

Bell *et al.* (1987), ont montré qu'à la suite d'un stress thermique entre le 45<sup>e</sup> et le 120<sup>e</sup> jour de gestation, les flux sanguins utérins et ombilicaux sont significativement réduits par rapport à ceux observés chez des brebis normothermes. Cette observation est confirmée par Wallace *et al.* (2005) Regnault *et al.* (2002), ont émis l'hypothèse qu'en cas d'hyperthermie de la brebis gestante, une redirection du flux sanguin vers les extrémités permettant de dissiper l'excès de chaleur corporelle pouvait être à l'origine d'une diminution du flux sanguin utéro-ombilical, ce qui serait à l'origine d'une hypoxie des tissus placentaires. En effet, lors de gestation en conditions thermiques normales, le flux sanguin à travers les tissus utérins et les cotylédons correspond environ à 20% du flux utérin total. Une diminution de ce flux pourrait donc causer une hypoxie plus ou moins sévère des tissus placentaires (Regnault *et al.*, 2002). Plusieurs auteurs ont en effet observé une diminution significative du flux sanguin utéro-ombilical chez les brebis soumises à un stress thermique comparé à des brebis normothermes (316ml/min vs 607ml/min (Bell *et al.*, 1987), 288 ml/min vs 728 ml/min (Wallace *et al.*, 2005)), mais également du flux sanguin par kg de fœtus (144ml/min/kg vs 198ml/min/kg chez les fœtus normothermes (Bell *et al.*, 1987)).

L'éthanol, molécule neutre dont la clairance ne dépend que du flux sanguin, a été utilisée pour évaluer une éventuelle modification de ce flux. Sa clairance est diminuée chez les brebis en stress thermique (178 ml/min vs 336 ml/min selon Bell *et al.*, 1987). Mais, rapportée au flux sanguin, celle-ci n'est pas significativement différente entre les brebis en stress thermique et les brebis normothermes (Bell *et al.*, 1987, Limesand *et al.*, 2018). Ainsi, cette analyse a permis de confirmer cette diminution du flux chez les brebis hyperthermes (Bell *et al.*, 1987, Limesand *et al.*, 2018).

### **c. Gradient de glucose**

Selon Limesand *et al.*, 2018, le gradient transplacentaire de glucose est plus élevé chez les brebis en stress thermique que chez les brebis normothermes. L'absorption de glucose par l'utérus gravide ramenée à la masse placentaire est diminuée chez les brebis soumises au stress thermique par rapport aux brebis normothermes (Bell *et al.*, 1987, Limesand *et al.*, 2018). Bell *et al.*, 1987 observaient également une diminution de la capacité de transfert du glucose à travers le placenta. Cette diminution pourrait en partie s'expliquer par la diminution du nombre de transporteurs de glucose, en particulier GLUT-8, dans les cellules épithéliales du chorion en cas d'insuffisance placentaire (Limesand *et al.*, 2004).

La capacité de transfert du glucose est significativement corrélée au poids placentaire, plus le placenta est léger moins sa capacité de transport du glucose est importante. La diminution de la surface des placentomes est à rapprocher de la diminution du nombre de cellules épithéliales, et donc du nombre de transporteurs de glucose. C'est également le cas de l'utilisation utéroplacentaire de glucose (Bell *et al.*, 1987).

A 130 jours de gestation, Limesand *et al.* (2018), observent une diminution de 21 à 33% de la glycémie chez les fœtus issus de mères ayant subi un stress thermique sévère pendant la période de croissance placentaire, par rapport à ceux issus de mères continuellement maintenues en situation thermique confortable. Cette hypoglycémie avait déjà été observée par Bell *et al.* en 1987. Les perturbations des échanges de glucose entre la mère et le fœtus se poursuivent donc même après la fin de la période de stress thermique.

Bell *et al.* (1989), observent que des brebis soumises à un stress thermique sévère prolongé – depuis le 60<sup>e</sup> jour de gestation jusqu'à la fin de la croissance fœtale - ont présenté une glycémie d'abord comparable aux brebis contrôle, puis significativement augmentée à partir de 120 jours de gestation. Les auteurs font l'hypothèse que les modifications du flux sanguin et des gradients de glucose utéro placentaires pourraient être à l'origine d'une moindre consommation du glucose par le fœtus, et par conséquent d'une augmentation du pool de glucose sanguin maternel par rapport à une brebis contrôle.

### **d. Gradient d'oxygène**

En cas de stress thermique, la consommation d'oxygène par la partie fœtale du placenta diminue, ce qui pourrait être lié à une capacité de diffusion de l'oxygène diminuée du côté maternel du placenta (Early *et al.*, 1991). Bell *et al.* (1987), suggèrent que l'hypoxie fœtale qu'ils observent serait en partie liée à une diminution du flux sanguin utéro artériel, conséquence d'un lit vasculaire de taille particulièrement petite.

La consommation d'oxygène côté placentaire ramenée à la masse placentaire est identique chez les brebis normothermes et chez les brebis soumises à un stress thermique, tout comme la saturation en O<sub>2</sub> et le pH artériel du sang maternel (Bell *et al.*, 1987, Limesand *et al.*, 2018). En

revanche, selon Bell *et al.* (1987), et Limesand *et al.* (2018), le gradient transplacentaire d'oxygène est plus élevé chez les brebis en stress thermique que chez les brebis normothermes.

En revanche, côté fœtus, Limesand *et al.* (2018), ont observé une diminution du taux d'oxygène circulant allant de 25 à 46% de moins chez les fœtus issus de mères subissant un stress thermique par rapport à ceux issus de mères normothermes. Bell *et al.* (1987), justifient cette hypoxie par un élargissement significatif de la différence de PO<sub>2</sub> entre l'utérus et l'ombilic, et la diminution du flux sanguin utéro-ombilical. Selon cette même équipe, la différence de PO<sub>2</sub> serait une conséquence compensatoire de la diminution de la capacité de diffusion de l'oxygène à travers le placenta.

#### ***e. Bilan des perturbations sanguines***

Les modifications de ces gradients transplacentaires en cas de stress thermique de la brebis permettent le maintien d'un flux sanguin suffisant à travers le cordon ombilical, mais entraînent une diminution des concentrations en O<sub>2</sub> et en glucose dans le sang du fœtus, provoquant un ralentissement de sa croissance par le biais d'une modification du métabolisme du glucose, d'une diminution de la clairance de certains acides aminés, l'augmentation des hormones cataboliques et la diminution des hormones anaboliques (Limesand *et al.*, 2018). Selon Bell *et al.* (1987), ce retard de croissance serait une adaptation fœtale à l'insuffisance placentaire et son incapacité à fournir suffisamment d'oxygène et de glucose au fœtus.

### **E. Perturbations hormonales**

#### ***a. Progestéronémie***

Au début de la gestation, le corps jaune se charge de produire la totalité de la progestérone nécessaire au maintien de la gestation en cours. Autour de 50 jours de gestation, le relais placentaire se met en place, c'est-à-dire que le placenta va progressivement produire de la progestérone en même temps que le corps jaune, jusqu'à en devenir l'unique source. En cas d'exposition à un stress thermique pendant cette période, l'insuffisance placentaire empêche la production correcte de progestérone par les cellules binucléées du trophoblaste, et le pic de progestéronémie normalement attendu après 50 jours de gestation n'a pas lieu (Wallace *et al.*, 1997, Regnault *et al.*, 1999). Wallace *et al.* ont observé en 1997 que la progestéronémie de la brebis lors de la seconde moitié de la gestation était positivement corrélée à la masse du placenta et au poids de naissance de l'agneau.

Selon Regnault *et al.* (1999), on ne peut pas réellement trancher entre une chute de la progestéronémie originale d'une perturbation de la synthèse et de la sécrétion des hormones stéroïdes par le placenta, conséquence de la chute de la migration des BNC, et une augmentation de la clairance de ces hormones après leur sécrétion.

#### ***b. Ovine Placental Lactogen***

Les cellules binucléées du trophoblaste sont les seules cellules productrices d'oPL (Wooding, 1992). Une diminution de la quantité de ces cellules est donc à l'origine d'un taux d'oPL inférieur au taux attendu tout au long de la gestation de la brebis. Si la brebis a subi un stress thermique et retrouve des conditions normales *a posteriori*, ce taux reste tout de même inférieur à la norme jusqu'à la fin de la gestation (Regnault *et al.*, 1999).

### **c. Prolactine**

Lors de stress thermique au milieu de sa gestation, la brebis voit sa prolactinémie augmenter immédiatement et significativement au bout de quelques jours, jusqu'à atteindre des taux parfois 4 fois supérieurs aux taux attendus chez une brebis gestante (Regnault *et al.*, 1999). Cette hormone ne joue aucun rôle à ce stade de la gestation, mais est un marqueur de stress physiologique.

### **d. Cortisol**

Bell *et al.* (1989) et Wallace *et al.* (2005) observent une chute de la cortisolémie entre 64 et 78 jours de gestation lorsque les brebis sont soumises à un stress thermique à partir de 64 jours de gestation. La cortisolémie se stabilise ensuite à la limite basse des normes physiologiques, en restant significativement inférieure à celle des brebis contrôles au même stade de gestation.

Ces observations sont, comme nous l'avons vu plus haut, en contradiction avec ce qui a été observé chez des brebis non gestantes en situation de stress thermique. Chez les vaches, la progestérone exerce une action inhibitrice sur la production de cortisol, notamment par le biais des récepteurs HSD11B1, entre autres responsables de la conversion de la cortisone en cortisol (Mukangwa et Tetsuka, 2023). Ces récepteurs étant également présents chez le mouton, il est hautement probable que le mécanisme responsable de cette différence soit identique.

### **e. Hormones thyroïdiennes**

Bell *et al.* (1989) observent des taux de T4 comparables chez les brebis chauffées et chez les brebis contrôles, mais des taux de T3 inférieures de 30 à 50%. Cette chute de la T3 couplée à une T4 stable serait en faveur d'une déiodinisation périphérique de la T4 plutôt que d'une baisse de sécrétion des hormones thyroïdiennes.

## **F. Durée et conditions d'exposition au stress thermique**

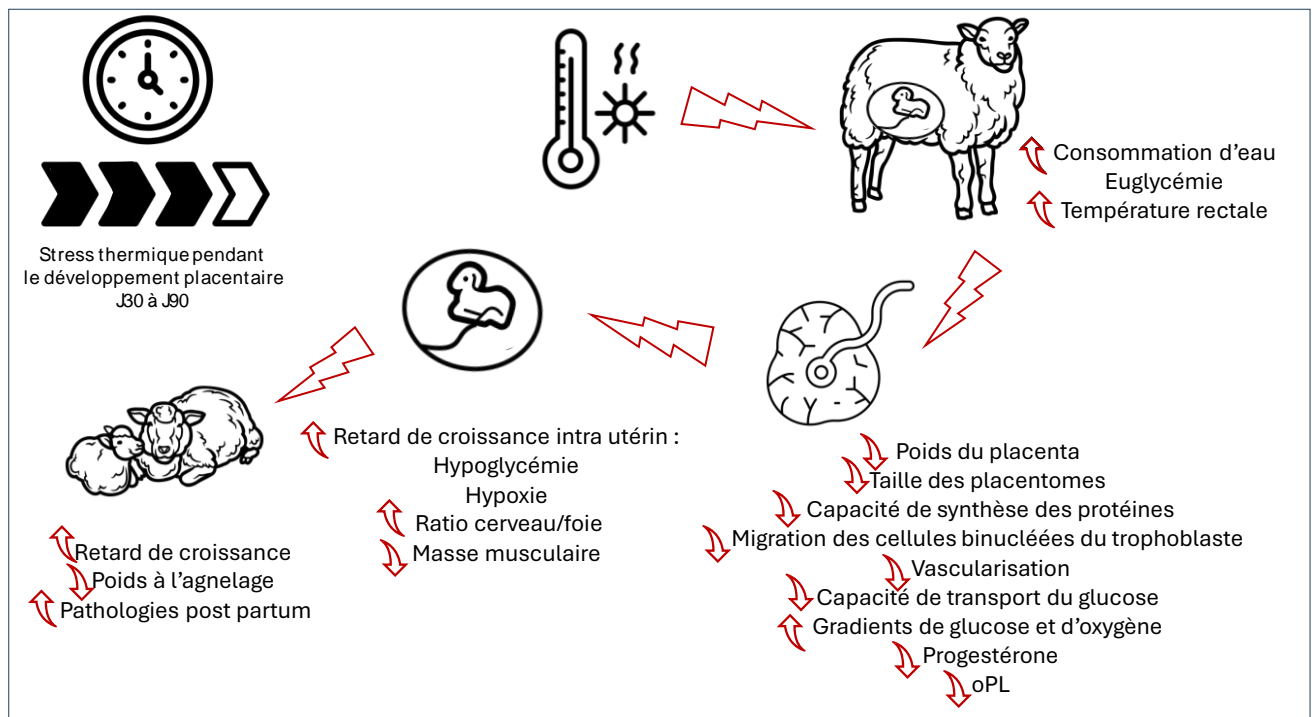
van Wettere *et al.* (2021), ont remarqué que plus la période de stress thermique lors de la gestation était longue, plus le poids des agneaux était diminué. En effet, lorsque les mères sont exposées à 80 jours de stress thermique, leurs foetus ont un retard de croissance significatif par rapport à des foetus contrôle, mais ils sont également significativement plus petits que les foetus dont les mères sont exposées uniquement à 55 jours de stress thermique (Galan *et al.*, 1999).

McCrabb *et al.* (1993), ont observé une corrélation entre la température rectale de la brebis et le poids du foetus et du placenta, et ce à 80 jours de gestation, à 140 jours de gestation. A conditions climatiques semblables, une brebis qui parvient à se maintenir à des températures rectales basses aura un agneau plus lourd à la naissance qu'une brebis ayant subi une hyperthermie. Il est donc conseillé de sélectionner des brebis capables de se maintenir à des températures rectales relativement basses, car elles seront plus à même de donner naissance à des agneaux de poids et de taille normale. Ces observations concordent avec les observations de plusieurs autres auteurs (Alexander et Williams, 1971, Hopkins *et al.*, 1980).

## G. Bilan

Si l'hyperthermie de la brebis gestante provoquée par une exposition à un stress thermique a lieu de manière chronique pendant la phase de développement placentaire maximale, c'est à dire environ entre 40 et 90 jours de gestation, cela entrainera une insuffisance placentaire, caractérisée par une diminution de la masse du placenta et de la taille des surfaces d'échange, une altération de la migration des cellules binucléées du trophoblaste et des remaniements vasculaires. Cet ensemble de modification entraine une modification du flux utéro-placentaire, des gradients de glucose et d'oxygène entre le sang maternel et le sang fœtal, et une modification des concentrations d'hormones circulantes. Même si la brebis retourne à des conditions thermiques confortables pour la fin de sa gestation, l'insuffisance placentaire en place provoquera quand même un retard de croissance intra utérin du fœtus, caractérisé notamment par un poids à l'agnelage diminué, une augmentation du rapport cerveau/foie et une diminution de la masse musculaire de l'agneau. Les conséquences du stress thermique à cette période s'étendent donc jusqu'à la fin de la gestation, et après la naissance. L'ensemble de ces modifications sont résumées dans la Figure 16.

**Figure 16 : Bilan des effets du stress thermique pendant le développement placentaire – crédit personnel**



#### 4. Impact d'un stress thermique sur la fin de gestation et l'agnelage

Une fois passée les périodes critiques de la fécondation et du développement placentaire, la dernière partie de la gestation consiste principalement en la croissance du fœtus, déjà pratiquement formé. Les conditions de chaque étude citée ci-dessous ont réunies dans le Tableau 7 ci-dessous. On observe que les études dont le THI a été calculé ont réalisé les tests dans des situations de stress thermique sévère à extrêmement sévère.

**Tableau 10 : Conditions expérimentales de stress thermique appliquées aux brebis pendant la période de croissance fœtale – crédit personnel**

Auteurs, année	Titre	Conditions de l'étude	THI <sub>1</sub> ; THI <sub>2</sub>
Abdalla <i>et al.</i> , 1993	Physiological responses to heat-induced hyperthermia of pregnant and lactating ewes	12 Brebis croisées exposées à 35°C et 55% RH pendant les 3 à 5 dernières semaines de la gestation	86 ; 32 Sévère à extrême
Walker <i>et al.</i> , 1990	Effect of hyperthermia on the plasma concentrations of prolactin and cortisol in the fetal lamb and pregnant ewe during late gestation	Brebis entre le 124 <sup>e</sup> et le 142 <sup>e</sup> jour de gestation, exposées en hot room à 43°C 8h/j	Au max : > 81 ; 34 Sévère à extrême
González-Luna <i>et al.</i> , 2023	When to shear dairy ewes : before breeding, during pregnancy or let them unshorn?	Brebis Manchega et Lacaune au champs pendant la gestation, saillie au printemps et naissance à l'automne (Espagne)	/
Brown <i>et al.</i> , 1977	Heat stress effects on fetal development during late gestation in the ewe	Brebis Targhee x Suffolk, exposées en hot room à 38°C le jour et 32°C la nuit, RH entre 40 et 60% les deux derniers mois de gestation	79 à 91 ; 28 à 35 Sévère à extrême
Stephenson <i>et al.</i> , 1984	Reduction of the effect of heat stress on lamb birth wight and survival by provision of shade	Brebis exposées à une température minimale de 35°C pendant les 4 dernières semaines de gestation, avec ou sans abri ombragé	> 79 ; > 29 Sévère à extrême

## **A. Alimentation et prise de boisson**

Une brebis soumise à un stress thermique dans les 3 à 5 dernières semaines de sa gestation mange moins et a une prise de boisson significativement augmentée comparée à une brebis maintenue dans des conditions où le confort thermique est assuré (Abdalla *et al.*, 1993). Bell *et al.* (1989) ont également remarqué qu'en cas de stress thermique entre 60 et 120 jours de gestation, la prise alimentaire des brebis est similaire à celle de brebis en situation de confort thermique, mais, si le stress thermique a lieu au-delà de 120 jours, la prise alimentaire est significativement diminuée. L'encombrement stérique causé par l'utérus dans la cavité abdominale peut en être une cause.

## **B. Paramètres physiologiques**

L'exposition à un stress thermique pendant les 3 à 5 dernières semaines, ne serait-ce que pendant une durée de 8 heures entraîne une augmentation de la fréquence respiratoire et de la température rectale des brebis (Walker *et al.*, 1990 ; Abdalla *et al.*, 1993). Cette augmentation de la fréquence respiratoire est à l'origine d'une alcalose respiratoire et d'une augmentation du pH sanguin maternel et fœtal, tous deux réversibles s'il y a retour à des températures ambiantes et fréquences respiratoires normales (Walker *et al.*, 1990).

Malgré la réduction de la prise alimentaire, la diminution de la glycémie observée chez les brebis soumises au stress thermique reste comparable à la diminution physiologique de la glycémie à ce stade chez les brebis normothermes (Abdalla *et al.*, 1993).

Une solution proposée par González-Luna *et al.* (2023) pour contrer le stress thermique chez les brebis en fin de gestation (>100 jours) en été a été de les tondre en été, c'est-à-dire au début de la phase de croissance fœtale. En effet, cela permettrait de maintenir la fréquence respiratoire plus basse comparée aux brebis tondues avant la période de reproduction, ou laissées non tondues, et améliore significativement le poids des mères au moment de l'agnelage. La tonte à 100 jours a également amélioré la production laitière des Lacaunes, mais pas des Manchega, et n'a eu aucun effet sur l'insulinémie, et les taux de  $\beta$ -hydroxybutyrate ou d'acide gras non estérifiés, ni sur le poids de naissance des agneaux. Les bénéfices de cette tonte sont donc modérés, et sa mise en place éventuelle ne doit pas être trop coûteuse en temps et en organisation pour l'éleveur.

## **C. Température et modification du flux sanguin**

Comme vu dans la partie précédente, l'exposition des brebis à un stress thermique chronique pendant le dernier tiers de leur gestation entraîne une hausse significative de leur température rectale (Brown *et al.*, 1977). Walker *et al.* (1990) ont également observé qu'une exposition à un stress thermique sévère (43°C) pendant 8h en fin de gestation entraînait une augmentation de la température corporelle de la brebis et du fœtus de 1 à 1,5 degrés. L'hyperthermie objectivée chez les brebis entraîne une cascade de modifications homéostatiques afin de réguler la température corporelle, notamment une redirection du flux vers les extrémités, ce qui nuit à l'irrigation de l'utérus, et par conséquent du placenta.

## **D. Poids et conformation des agneaux à la naissance**

Brown *et al.* (1977), ont montré qu'un mois de stress thermique en fin de gestation suffisait pour que les agneaux issus des mères soumises à un stress thermique sévère chronique soient plus légers (-1,4kg), que les mères gardées dans des conditions thermiques habituelles. Le taux d'agneaux

vivants à la naissance est également significativement diminué chez les brebis soumises au stress thermique sévère (Brown *et al.*, 1977).

Contrairement à ce qui a été observé en cas d'insuffisance placentaire, les fœtus soumis à un stress thermique en fin de gestation uniquement ont un foie et des reins de taille supérieure à celui des fœtus issus de mères normothermes. Cette augmentation de taille serait une conséquence de l'augmentation de l'activité métabolique du fœtus pendant la période de stress thermique subie par la brebis (Brown *et al.*, 1977).

La présence d'un abri ombragé pendant les dernières semaines de gestation des brebis permet la naissance d'agneaux significativement plus lourds que ceux issus de brebis n'ayant pas pu bénéficier d'ombre pendant les dernières semaines de leur gestation (Stephenson *et al.*, 1984).

### **E. Concentrations hormonales**

La prolactinémie maternelle est 11 fois plus importante chez les brebis hyperthermes que chez les brebis normothermes et 3 à 5 fois plus importante chez les fœtus hyperthermes que chez les fœtus normothermes. Cette hyperprolactinémie pourrait être une conséquence de l'alcalose respiratoire, sans que le mécanisme ne soit connu (Walker *et al.*, 1990). La cortisolémie n'est en revanche pas significativement modifiée, chez la brebis comme chez le fœtus. Cette absence d'augmentation indique que l'hyperthermie n'augmente pas la libération d'ACTH, et que par conséquent l'augmentation de la prolactinémie serait liée à un effet direct de l'hyperthermie sur l'hypophyse (Walker *et al.*, 1990).

Cette hyperprolactinémie fœtale en fin de gestation pourrait être à l'origine de difficultés d'adaptation du nouveau-né au changement d'environnement au moment de la naissance (notamment chute de la température corporelle). En effet, comme la prolactine passe la barrière hémato-méningée, et a des effets sur la sécrétion des hormones hypophysaires et la régulation de la température corporelle, une hyperprolactinémie fœtale prolongée pourrait affecter certaines fonctions homéostatiques, comme la régulation de la température (Walker *et al.*, 1990). Il est important de noter que chez le fœtus, l'augmentation de la prolactine peut être liée à une augmentation de la sécrétion, ou à une diminution de la clairance, sans qu'il soit possible d'en distinguer nettement l'origine (Walker *et al.*, 1990).

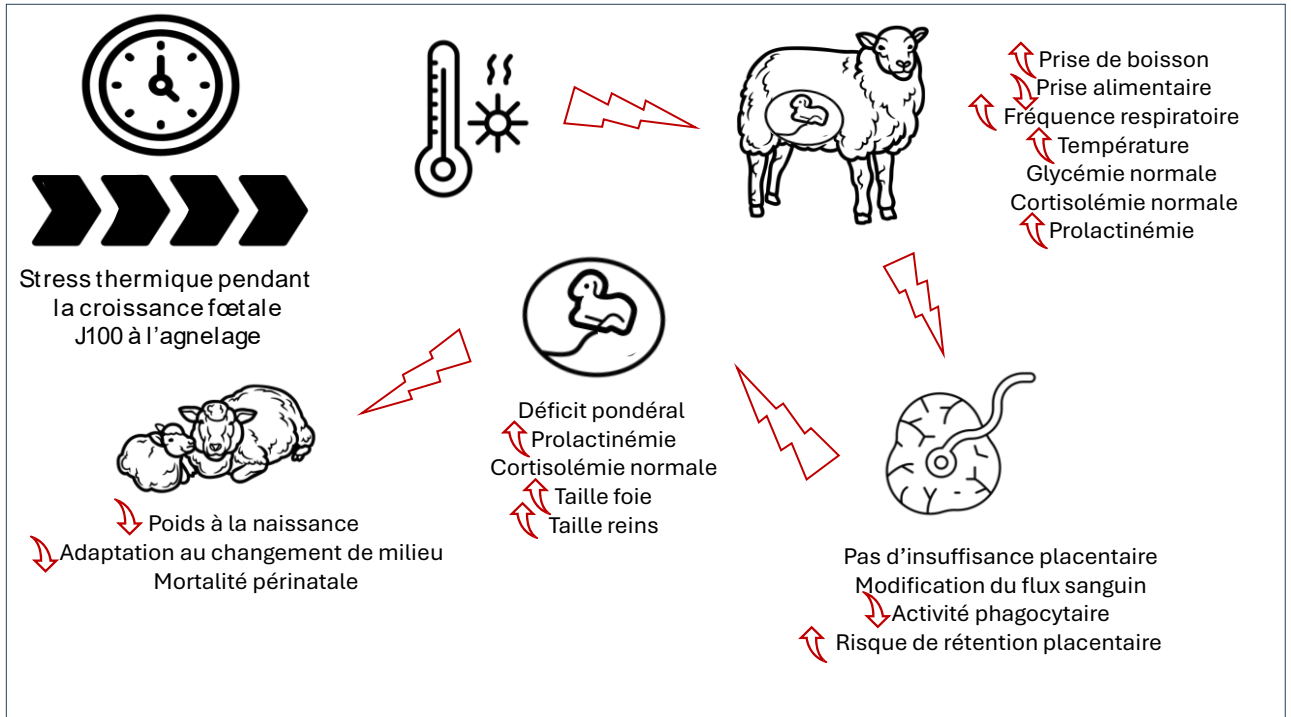
### **F. Résistance des agneaux aux affections néonatales**

Brown *et al.* (1977), ont observé que les agneaux issus de mères hyperthermes étaient plus faibles que ceux issus de mères normothermes. Stephenson *et al.* (1984) ont également observé que les agneaux les plus légers, issus de mères n'ayant pas bénéficié d'ombre à la fin de la gestation, avaient plus de mal à boire le colostrum après l'agnelage que les agneaux de poids supérieur à 2kg. Ils observent également que le poids des agneaux survivants est significativement plus important que le poids des agneaux morts dans les 24 à 36h après l'agnelage.

Les principales conséquences d'un stress thermique de la brebis en fin de gestation sont rappelées dans la Figure 17 ci-dessous.



Figure 17 : Bilan des effets du stress thermique sur la croissance fœtale - crédit personnel



# Conclusion

---

Nous avons observé que le stress thermique induit par une température élevée et/ou une humidité importante impactait, à des degrés plus ou moins graves, chaque étape de la reproduction du mouton. Des mesures de soutien et un travail de sélection des individus adaptés permettent de limiter certains des effets délétères de ce stress.

La détection d'un animal en stress thermique peut se faire visuellement, en mesurant sa fréquence respiratoire (si elle est supérieure à 40mpm, l'animal est potentiellement en stress thermique, et si elle est supérieure à 80, il est en stress thermique sévère). L'attitude du mouton peut également informer l'éleveur et le vétérinaire sur son état de stress, si celui-ci mange moins, ne rumine plus, et se déplace peu dans un contexte de fortes chaleurs, il subit probablement un stress thermique. Si l'animal halète et reste couché, il est en stress thermique sévère. Enfin, une prise de la température rectale permet de confirmer ou non l'intensité du stress thermique subi, si celle-ci dépasse 39,9°C, l'animal ne parvient plus à réguler sa température corporelle, et est donc en état de stress thermique.

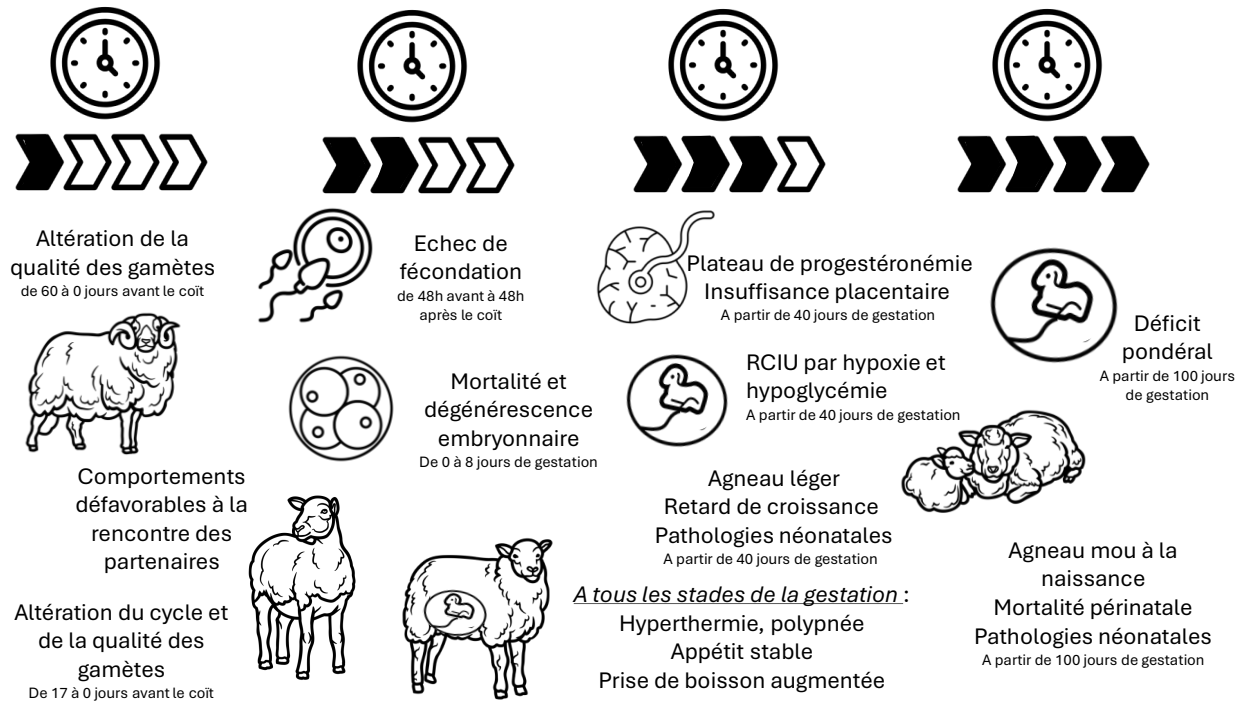
Le maintien d'une température rectale relativement basse est crucial pour le bon déroulement de la gamétogenèse et de la gestation, la présence d'abris ombragés au pâturage, de ventilateurs en bâtiment, et la présence de plusieurs points d'eau propre et en quantité abondante est primordiale pour que les animaux reproducteurs puissent éviter au maximum de subir les effets du stress thermique et de la déshydratation, et ce à chaque étape de la reproduction.

Chez les femelles, une majorité des modifications métaboliques sont corrélées à la température rectale au cours de la gestation. Ainsi, sélectionner des lignées capables de maintenir leur température corporelle dans la norme en cas d'exposition à un stress thermique doit aider à limiter la cascade de modifications métaboliques délétères à la croissance d'un fœtus en bonne santé et de poids correct. L'élevage et la sélection de races adaptées au climat dans lesquelles elles sont élevées est également un facteur favorisant la résistance des animaux aux conditions climatiques pouvant être hostiles.

Ainsi, lorsque la période de la mise à la reproduction et de la gestation est à risque (en France, reproduction désaisonnée avec gestation pendant l'été), les principales conséquences du stress thermique sont reprises dans la partie suivante, Conclusion en Schéma.

# Conclusion en schéma

Figure 18 : Schéma bilan, les impacts du stress thermique sur la reproduction des moutons  
Crédit personnel



# Liste des références bibliographiques

---

- ABDALLA, E.B., KOTBY, E.A., JOHNSON, H.D. (1993) Physiological responses to heat-induced hyperthermia of pregnant and lactating ewes. *Small Ruminant Research* vol. 11, n° 2, p. 125-134. [[https://doi.org/10.1016/0921-4488\(93\)90145-8](https://doi.org/10.1016/0921-4488(93)90145-8)]
- ALAMER, M., AL-HOZAB, A. (2004) Effect of water deprivation and season on feed intake, body weight and thermoregulation in Awassi and Najdi sheep breeds in Saudi Arabia. *Journal of Arid Environments* vol. 59, n° 1, p. 71-84. [<https://doi.org/10.1016/j.jaridenv.2004.01.003>]
- ALEXANDER, G., WILLIAMS, D. (1971) Heat stress and development of the conceptus in domestic sheep. *The Journal of Agricultural Science* vol. 76, n° 1, p. 53-72. [<https://doi.org/10.1017/S0021859600015616>]
- ALLISTON, C.W., EGLI, G.E., ULBERG, L.C. (1961) Loss of potential young in the ewe due to high ambient temperature. *Journal of Applied Physiology* vol. 16, n° 2, p. 253-256. [<https://doi.org/10.1152/jappl.1961.16.2.253>]
- BAGATH, M., KRISHNAN, G., DEVARAJ, C., *et al.* (2019) The impact of heat stress on the immune system in dairy cattle: A review. *Research in Veterinary Science* vol. 126, p. 94-102. [<https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2019.08.011>]
- BARONE, R. (1990) Anatomie comparée des mammifères domestiques, Tome quatrième II: Splanchnologie Appareil uro-génital, foetus et ses complexes, péritoine et topographie abdominale, 2e éd., Anatomie comparée des mammifères domestiques. Paris, Vigot.
- BARRELL, G.K., MOENTER, S.M., CAHATY, A., *et al.* (1992) Seasonal Changes of Gonadotropin-Releasing Hormone Secretion in the Ewe<sup>1</sup>. *Biology of Reproduction* vol. 46, n° 6, p. 1130-1135. [<https://doi.org/10.1095/biolreprod46.6.1130>]
- BELL, A.W., MCBRIDE, B.W., SLEPETIS, R., *et al.* (1989) Chronic heat stress and prenatal development in sheep: I. Conceptus growth and maternal plasma hormones and metabolites. *Journal of Animal Science* vol. 67, n° 12, p. 3289-3299. [<https://doi.org/10.2527/jas1989.67123289x>]
- BELL, A.W., WILKENING, R.B., MESCHIA, G. (1987) Some aspects of placental function in chronically heat-stressed ewes. *Journal of Developmental Physiology* vol. 9, n° 1, p. 17-29.
- BERNABUCCI, U., LACETERA, N., DANIELI, P.P., *et al.* (2009) Influence of different periods of exposure to hot environment on rumen function and diet digestibility in sheep. *International Journal of Biometeorology* vol. 53, n° 5, p. 387-395. [<https://doi.org/10.1007/s00484-009-0223-6>]
- BERTRAND, N., BOSSENEC, J.-M. (2014) Comprendre les enjeux environnementaux de l'élevage ovin Un Vademecum pour la filière allaitante. *Institut de l'élevage, Interbev*
- BHATESHWAR, V., RAI, D., DATT, M. (2022) Heat Stress Responses in Small Ruminants under Arid and Semi-arid Regions of Western India: A Review. *Agricultural Reviews* vol 44, n°2, p164-172. [<https://doi.org/10.18805/ag.R-2393>]

- BORTHWICK, Z., QUIRING, K., GRIFFITH, S.C., *et al.* (2024) Heat stress conditions affect the social network structure of free-ranging sheep. *Ecology and Evolution* vol. 14, n° 2, p. e10996. [<https://doi.org/10.1002/ece3.10996>]
- BROWN, D.E., HARRISON, P.C., HINDS, F.C., *et al.* (1977) Heat stress effects on fetal development during late gestation in the ewe. *Journal of Animal Science* vol. 44, n° 3, p. 442-446. [<https://doi.org/10.2527/jas1977.443442x>]
- CALVIN, K., DASGUPTA, D., KRINNER, G., *et al.* (2023) IPCC, 2023: Climate Change 2023: Synthesis Report. Contribution of Working Groups I, II and III to the Sixth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change. IPCC, Geneva, Switzerland. Intergovernmental Panel on Climate Change (IPCC). [<https://doi.org/10.59327/IPCC/AR6-9789291691647>]
- CENA, K., MONTEITH, J.L. (1975) Transfer processes in animal coats. I. Radiative transfer. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences* vol. 188, n° 1093, p. 377-393. [<https://doi.org/10.1098/rspb.1975.0026>]
- CERFRANCE (2023) La filière ovine : lait et viande, les chiffres clés 2023. In *Cerfrance*. [<https://www.cerfrance.fr/actualites/la-filiere-ovine-lait-et-viande>] (consulté le 05/10/2024).
- CHEDID, M., JABER, L.S., GIGER-REVERDIN, S., *et al.* (2014) Review: Water stress in sheep raised under arid conditions. *Canadian Journal of Animal Science* vol. 94, n° 2, p. 243-257. [<https://doi.org/10.4141/cjas2013-188>]
- CLOETE, S., MULLER, C., DURAND, A. (2000) The effects of shade and shearing date on the production of Merino sheep in the Swartland region of South Africa. *South African Journal of Animal Science* vol. 30. [<https://doi.org/10.4314/sajas.v30i3.3848>]
- ČUKIĆ, A., RAKONJAC, S., DJOKOVIĆ, R., *et al.* (2023) Influence of Heat Stress on Body Temperatures Measured by Infrared Thermography, Blood Metabolic Parameters and Its Correlation in Sheep. *Metabolites* vol. 13, n° 8, p. 957. [<https://doi.org/10.3390/metabo13080957>]
- DASILVA, R.G., MINOMO, F.R. (1995) Circadian and seasonal variation of the body temperature of sheep in a tropical environment. *International Journal of Biometeorology* vol. 39, n° 2, p. 69-73. [<https://doi.org/10.1007/BF01212583>]
- DEGEN, A.A., SHKOLNIK, A. (1978) Thermoregulation in Fat-Tailed Awassi, a Desert Sheep, and in German Mutton Merino, a Mesic Sheep. *Physiological Zoology* vol. 51, n° 4, p. 333-339. [<https://doi.org/10.1086/physzool.51.4.30160957>]
- DIKMEN, S., ORMAN, A., USTUNER, H. (2011) The effect of shearing in a hot environment on some welfare indicators in Awassi lambs. *Tropical Animal Health and Production* vol. 43, n° 7, p. 1327-1335. [<https://doi.org/10.1007/s11250-011-9859-4>]
- DUTT, R.H. (1964) Detrimental effects of high ambient temperature on fertility and early embryo survival in sheep. *International Journal of Biometeorology* vol. 8, n° 1, p. 47-56. [<https://doi.org/10.1007/BF02186927>]
- EARLY, R.J., MCBRIDE, B.W., VATNICK, I., *et al.* (1991) Chronic heat stress and prenatal development in sheep: II. Placental cellularity and metabolism<sup>1</sup>. *Journal of Animal Science* vol. 69, n° 9, p. 3610-3616. [<https://doi.org/10.2527/1991.6993610x>]

- EDMONDSON, M.A., SHIPLEY, C.F. (2021) Theriogenology of sheep, goats, and cervids. In Pugh, D.G., Baird, A.N., Edmondson, M.A., et al. (Éd.), *Sheep, Goat, and Cervid Medicine (Third Edition)*. St. Louis, Elsevier, p. 141-208. [<https://doi.org/10.1016/B978-0-323-62463-3.00017-7>]
- EHRHARDT, R.A., BELL, A.W. (1995) Growth and metabolism of the ovine placenta during mid-gestation. *Placenta* vol. 16, n° 8, p. 727-741. [[https://doi.org/10.1016/0143-4004\(95\)90016-0](https://doi.org/10.1016/0143-4004(95)90016-0)]
- EL-DARAWANY, A. (1999a) Tunica dartos thermoregulatory index in bull and ram in Egypt. *Indian Journal of Animal Sciences* vol 69, n°8 p. 560-563.
- EL-DARAWANY, A. (1999b) Improving semen quality of heat stressed rams in Egypt. *Indian Journal of Animal Sciences* vol 69, n°12, p. 1020-1023.
- EUSTÁQUIO FILHO, A., TEODORO, S.M., CHAVES, M.A., et al. (2011) Zona de conforto térmico de ovinos da raça Santa Inês com base nas respostas fisiológicas. *Revista Brasileira de Zootecnia* vol. 40, p. 1807-1814. [<https://doi.org/10.1590/S1516-35982011000800026>]
- FINCH, V.A., FINCH, V.A. (1984) Heat as a stress factor in herbivores under tropical conditions. *Herbivore nutrition in the subtropics and tropics edited by FMC Gilchrist and RI Mackie* p. 05-05.
- FINOCCHIARO, R., VAN KAAM, J.B.C.H.M., PORTOLANO, B., et al. (2005) Effect of Heat Stress on Production of Mediterranean Dairy Sheep. *Journal of Dairy Science* vol. 88, n° 5, p. 1855-1864. [[https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(05\)72860-5](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(05)72860-5)]
- FORCADA, F., ABECIA, J.-A. (2006) The effect of nutrition on the seasonality of reproduction in ewes. *Reproduction, Nutrition, Development* vol. 46, n° 4, p. 355-365. [<https://doi.org/10.1051/rnd:2006017>]
- GALAN, H.L., HUSSEY, M.J., BARBERA, A., et al. (1999) Relationship of fetal growth to duration of heat stress in an ovine model of placental insufficiency. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* vol. 180, n° 5, p. 1278-1282. [[https://doi.org/10.1016/S0002-9378\(99\)70629-0](https://doi.org/10.1016/S0002-9378(99)70629-0)]
- GEISERT, R.D., MALAYER, J.R. (2000) Implantation. In Hafez B., Hafez E.S.E., *Reproduction in Farm Animals*. Hoboken, John Wiley & Sons, Ltd, p. 126-139. [<https://doi.org/10.1002/9781119265306.ch9>]
- GHARIBZADEH, Z., RIASI, A., OSTADHOSSEINI, S., et al. (2015) Effects of heat shock during the early stage of oocyte maturation on the meiotic progression, subsequent embryonic development and gene expression in ovine. *Zygote* vol. 23, n° 4, p. 573-582. [<https://doi.org/10.1017/S0967199414000203>]
- GIBELIN, A.-L., DUBUISSON, B., CORRE, L., et al. (2014) Evolution de la température en France depuis les années 1950 : Constitution d'un nouveau jeu de séries homogénéisées de référence. *La Météorologie* vol. 8, p. 45. [<https://doi.org/10.4267/2042/54336>]
- GONZÁLEZ-LUNA, S., CORDÓN, L., SALAMA, A.A.K., et al. (2023) When to shear dairy ewes: before breeding, during pregnancy or let them unshorn? *Animal: An International Journal of Animal Bioscience* vol. 17, n° 2, p. 100698. [<https://doi.org/10.1016/j.animal.2022.100698>]
- GUILLOMOT, M., MICHEL, C., GAYE, P., et al. (1990) Cellular localization of an embryonic interferon, ovine trophoblastin and its mRNA in sheep embryos during early pregnancy. *Biology of the Cell* vol. 68, n° 3, p. 205-211. [[https://doi.org/10.1016/0248-4900\(90\)90309-q](https://doi.org/10.1016/0248-4900(90)90309-q)]

- HAFEZ, B., HAFEZ, E.S.E. (2000a) Reproductive Behavior. *In* Hafez B., Hafez E.S.E., *Reproduction in Farm Animals*. Hoboken, John Wiley & Sons, Ltd, p. 291-306. [<https://doi.org/10.1002/9781119265306.ch19>]
- HAFEZ, B., HAFEZ, E.S.E. (2000b) Anatomy of Female Reproduction. *In* Hafez B., Hafez E.S.E., *Reproduction in Farm Animals*. Hoboken, John Wiley & Sons, Ltd, p. 13-29. [<https://doi.org/10.1002/9781119265306.ch2>]
- HAFEZ, E.S.E. (2000) Anatomy of Male Reproduction. *In* Hafez B., Hafez E.S.E., *Reproduction in Farm Animals*. Hoboken, John Wiley & Sons, Ltd, p. 1-12. [<https://doi.org/10.1002/9781119265306.ch1>]
- HAFEZ, E.S.E., HAFEZ, B. (2000c) Transport and Survival of Gametes. *In* Hafez B., Hafez E.S.E., *Reproduction in Farm Animals*. Hoboken, John Wiley & Sons, Ltd, p. 82-95. [<https://doi.org/10.1002/9781119265306.ch6>]
- HAFEZ, E.S.E., HAFEZ, B. (2000d) Reproductive Cycles. *In* Hafez B., Hafez E.S.E., *Reproduction in Farm Animals*. Hoboken, John Wiley & Sons, Ltd, p. 55-67. [<https://doi.org/10.1002/9781119265306.ch4>]
- HAFEZ, E.S.E., HAFEZ, B. (2000e) Folliculogenesis, Egg Maturation, and Ovulation. *In* Hafez B., Hafez E.S.E., *Reproduction in Farm Animals*. Hoboken, John Wiley & Sons, Ltd, p. 68-81. [<https://doi.org/10.1002/9781119265306.ch5>]
- HAFEZ, E.S.E., HAFEZ, B. (2000f) Fertilization and Cleavage. *In* Hafez B., Hafez E.S.E., *Reproduction in Farm Animals*. Hoboken, John Wiley & Sons, Ltd, p. 110-125. [<https://doi.org/10.1002/9781119265306.ch8>]
- HAFEZ, E.S.E., JAINUDEEN, M.R., ROSNINA, Y. (2000) Hormones, Growth Factors, and Reproduction. *In* Hafez B., Hafez E.S.E., *Reproduction in Farm Animals*. Hoboken, John Wiley & Sons, Ltd, p. 31-54. [<https://doi.org/10.1002/9781119265306.ch3>]
- HANSEN, P. j. (2000) Immunology of Reproduction. *In* Hafez B., Hafez E.S.E., *Reproduction in Farm Animals*. Hoboken, John Wiley & Sons, Ltd, p. 341-353. [<https://doi.org/10.1002/9781119265306.ch23>]
- HOPKINS, P., KNIGHTS, G., FEUVRE, A.L. (1978) Studies of the environmental physiology of tropical merinos. *Australian Journal of Agricultural Research* vol. 29, n° 1, p. 161. [<https://doi.org/10.1071/AR9780161>]
- HOPKINS, P., NOLAN, C.J., PEPPER, P.M. (1980) The effects of heat stress on the development of the foetal lamb. *Crop & Pasture Science*, vol. 31, n°4, p. 763-771.
- HOWARTH, B. (1969) Fertility in the ram following exposure to elevated ambient temperature and humidity. *Journal of Reproduction and Fertility* vol. 19, n° 1, p. 179-183. [<https://doi.org/10.1530/jrf.0.0190179>]
- l'ANSON, H., LEGAN, S.J. (1988) Changes in LH pulse frequency and serum progesterone concentrations during the transition to breeding season in ewes. *Reproduction* vol. 82, n° 1, p. 341-351. [<https://doi.org/10.1530/jrf.0.0820341>]



- INDU, S., SEJIAN, V., KUMAR, D., *et al.* (2015) Ideal proportion of roughage and concentrate for Malpura ewes to adapt and reproduce in a semi-arid tropical environment. *Tropical Animal Health and Production* vol. 47, n° 8, p. 1487-1495. [<https://doi.org/10.1007/s11250-015-0889-1>]
- JAINUDEEN, M.R., HAFEZ, E.S.E. (2000) Gestation, Prenatal Physiology, and Parturition. In Hafez B., Hafez E.S.E., *Reproduction in Farm Animals*. Hoboken, John Wiley & Sons, Ltd, p. 140-155. [<https://doi.org/10.1002/9781119265306.ch10>]
- JAINUDEEN, M.R., WAHID, H., HAFEZ, E.S.E. (2000) Sheep and Goats. In Hafez B., Hafez E.S.E., *Reproduction in Farm Animals*. Hoboken, John Wiley & Sons, Ltd, p. 172-181. [<https://doi.org/10.1002/9781119265306.ch12>]
- KASTELIC, J.P., WILDE, R.E., RIZZOTO, G., *et al.* (2017) Hyperthermia and not hypoxia may reduce sperm motility and morphology following testicular hyperthermia. *Veterinárni medicína* vol. 62, n° 8, p. 437-442. [<https://doi.org/10.17221/124/2016-VETMED>]
- KLEEMANN, D.O., WALKER, S.K. (2005) Fertility in South Australian commercial Merino flocks: relationships between reproductive traits and environmental cues. *Theriogenology* vol. 63, n° 9, p. 2416-2433. [<https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2004.09.052>]
- LACETERA, N. (2019) Impact of climate change on animal health and welfare. *Animal Frontiers: The Review Magazine of Animal Agriculture* vol. 9, n° 1, p. 26-31. [<https://doi.org/10.1093/af/vfy030>]
- LEITE, J.H.G.M., DA SILVA, R.G., ASENSIO, L.A.B., *et al.* (2020) Coat color and morphological hair traits influence on the mechanisms related to the heat tolerance in hair sheep. *International Journal of Biometeorology* vol. 64, n° 12, p. 2185-2194. [<https://doi.org/10.1007/s00484-020-02014-8>]
- LI, F.K., YANG, Y., JENNA, K., *et al.* (2018) Effect of heat stress on the behavioral and physiological patterns of Small-tail Han sheep housed indoors. *Tropical Animal Health and Production* vol. 50, n° 8, p. 1893-1901. [<https://doi.org/10.1007/s11250-018-1642-3>]
- LI, Q., PATIENCE, J.F. (2017) Factors involved in the regulation of feed and energy intake of pigs. *Animal Feed Science and Technology*, « Modulation of feed Intake in pigs and chickens » and « Feed ingredients, additives and technologies for a healthy gut in pigs » vol. 233, p. 22-33. [<https://doi.org/10.1016/j.anifeedsci.2016.01.001>]
- LIMESAND, S.W., CAMACHO, L.E., KELLY, A.C., *et al.* (2018) Impact of thermal stress on placental function and fetal physiology. *Animal Reproduction* vol. 15, n° Suppl 1, p. 886-898. [<https://doi.org/10.21451/1984-3143-AR2018-0056>]
- LIMESAND, S.W., REGNAULT, T.R.H., HAY, W.W. (2004) Characterization of glucose transporter 8 (GLUT8) in the ovine placenta of normal and growth restricted fetuses. *Placenta* vol. 25, n° 1, p. 70-77. [<https://doi.org/10.1016/j.placenta.2003.08.012>]
- MADER, T.L., DAVIS, M.S., BROWN-BRANDL, T. (2006) Environmental factors influencing heat stress in feedlot cattle. *Journal of Animal Science* vol. 84, n° 3, p. 712-719. [<https://doi.org/10.2527/2006.843712x>]
- MALONEY, S.K., MITCHELL, D. (1996) Regulation of ram scrotal temperature during heat exposure, cold exposure, fever and exercise. *The Journal of Physiology* vol. 496, n° Pt 2, p. 421-430. [<https://doi.org/10.1113/jphysiol.1996.sp021695>]



- MARAI, I.F.M., EL-DARAWANY, A.A., FADIEL, A., *et al.* (2007) Physiological traits as affected by heat stress in sheep—A review. *Small Ruminant Research* vol. 71, n° 1, p. 1-12. [<https://doi.org/10.1016/j.smallrumres.2006.10.003>]
- MCCRABB, G.J., MCDONALD, B.J., HENNOSTE, L.M. (1993) Heat stress during mid-pregnancy in sheep and the consequences for placental and fetal growth. *The Journal of Agricultural Science* vol. 120, n° 2, p. 265-271. [<https://doi.org/10.1017/S0021859600074311>]
- MCCRABB, G., MCDONALD, B., HENNOSTE, L. (1993b) Lamb birthweight in sheep differently acclimatized to a hot environment. *Australian Journal of Agricultural Research* vol. 44, n° 5, p. 933. [<https://doi.org/10.1071/AR9930933>]
- MCMANUS, C., PALUDO, G.R., LOUVANDINI, H., *et al.* (2009) Heat tolerance in Brazilian sheep: physiological and blood parameters. *Tropical Animal Health and Production* vol. 41, n° 1, p. 95-101. [<https://doi.org/10.1007/s11250-008-9162-1>]
- MENDOZA, M., MONTALDO, H., SÁNCHEZ, J., *et al.* (2009) Serum progesterone levels in Pelibuey and Suffolk ewes under thermal stress. *Veterinaria Mexico* vol. 40, p. 197-202.
- METEO FRANCE (2023) Le changement climatique en France. *In Météo-France*. [<https://meteofrance.com/changement-climatique/observer/le-changement-climatique-en-france>] (consulté le 26/09/2024).
- METEO FRANCE (2023b) Vagues de chaleur et changement climatique. *In Météo-France*. [<https://meteofrance.com/changement-climatique/observer/changement-climatique-et-vagues-de-chaleur>] (consulté le 26/09/2024).
- MONTY, D.E., KELLEY, L.M., RICE, W.R. (1991) Acclimatization of St.-Croix, Karakul and Rambouillet sheep to intense and dry summer heat. *Small Ruminant Research* vol. 4, n° 4, p. 379-392. [[https://doi.org/10.1016/0921-4488\(91\)90083-3](https://doi.org/10.1016/0921-4488(91)90083-3)]
- MOREIRA, E.P., MOURA, A. de A.A., ARAÚJO, A.A. de (2001) Effects of Scrotal Insulation on Testis Size and Semen Criteria in Santa Inês Hairy Sheep Raised in the State of Ceará, Northeast of Brazil. *R. Bras. Zootec.* vol. 30, n° 6, p. 1704-1711. [<https://doi.org/10.1590/S1516-35982001000700007>]
- MUCCILOLO, R.G., BARNABE, R.C., BARNABE, V.H. (1974) Variações no quadro espermático de carneiros submetidos a degeneração testicular experimental. *Revista da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo* vol. 11, n° 1, p. 155. [<https://doi.org/10.11606/issn.2318-3659.v11i1p155-177>]
- MUKANGWA, M., TETSUKA, M. (2023) Progesterone modulates HSD11B1-mediated cortisol production in luteinized bovine granulosa cells. *The Journal of Reproduction and Development* vol. 69, n° 4, p. 206-213. [<https://doi.org/10.1262/jrd.2023-005>]
- NATIONAL RESEARCH COUNCIL (1971) A Guide to Environmental Research on Animals. Washington DC, The National Academies Press. [<https://doi.org/10.17226/20608>]
- NAZIFI, S., JASIM, M., ROWGHANI, E. brahim, *et al.* (2003) The influences of thermal stress on serum bio-chemical parameters of Iranian fat-tailed sheep and their correlation with Triiodothyronine (T3), Thyroxine (T4) and cortisol concentrations. *Comp Clin Path* vol. 12, p. 135-139. [<https://doi.org/10.1007/s00580-003-0487-x>]

- NEPHEW, K.P., MCCLURE, K.E., POPE, W.F. (1989) Embryonic migration relative to maternal recognition of pregnancy in sheep. *Journal of Animal Science* vol. 67, n° 4, p. 999-1005. [<https://doi.org/10.2527/jas1989.674999x>]
- OKOURWA, M.I. (2015) Effect of Coat Characteristics on Physiological Traits and Heat Tolerance of West African Dwarf Sheep in Southern Nigeria. *Open Journal of Animal Sciences*, n°5, p. 351-357. [<http://dx.doi.org/10.4236/ojas.2015.54039>]
- ORTAVANT, R., BOCQUIER, F., PELLETIER, J., *et al.* (1988) Seasonality of reproduction in sheep and its control by photoperiod. *Australian Journal of Biological Sciences* vol. 41, n° 1, p. 69-85.
- PALACIOS, C., ABECIA, J.A. (2015) Meteorological variables affect fertility rate after intrauterine artificial insemination in sheep in a seasonal-dependent manner: a 7-year study. *International Journal of Biometeorology* vol. 59, n° 5, p. 585-592. [<https://doi.org/10.1007/s00484-014-0872-y>]
- PEHLIVAN, E., KALIBER, M., KONCA, Y., *et al.* (2020) Effect of shearing on some physiological and hormonal parameters in Akkaraman sheep. *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences* vol. 33, n° 5, p. 848-855. [<https://doi.org/10.5713/ajas.19.0400>]
- PENNISI, P., COSTA, A., BIONDI, L., *et al.* (2004) Influence of the fleece on thermal homeostasis and on body condition in Comisana ewe lambs. *Animal Research* vol. 53, n° 1, p. 13-19. [<https://doi.org/10.1051/animres:2003047>]
- PRAGNA, P., SEJIAN, V., BAGATH, M., *et al.* (2018) Comparative assessment of growth performance of three different indigenous goat breeds exposed to summer heat stress. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* vol. 102, n° 4, p. 825-836. [<https://doi.org/10.1111/jpn.12892>]
- PUGH, D.G. (2012) Sheep and goat medicine, 2nd edition. Philadelphia, W.B. Saunders Company.
- RATHORE, A.K. (1970) Morphological changes in ram spermatozoa due to hot-room exposure for varying periods. *The British Veterinary Journal* vol. 126, n° 6, p. 277-281. [[https://doi.org/10.1016/s0007-1935\(17\)48337-0](https://doi.org/10.1016/s0007-1935(17)48337-0)]
- REGNAULT, T.R., ORBUS, R.J., BATTAGLIA, F.C., *et al.* (1999) Altered arterial concentrations of placental hormones during maximal placental growth in a model of placental insufficiency. *Journal of Endocrinology* vol. 162, n° 3, p. 433-442. [<https://doi.org/10.1677/joe.0.1620433>]
- REGNAULT, T.R.H., ORBUS, R.J., DE VRIJER, B., *et al.* (2002) Placental Expression of VEGF, PIGF and their Receptors in a Model of Placental Insufficiency—Intrauterine Growth Restriction (PI-IUGR). *Placenta* vol. 23, n° 2, p. 132-144. [<https://doi.org/10.1053/plac.2001.0757>]
- ROMO-BARRON, C.B., DIAZ, D., PORTILLO-LOERA, J.J., *et al.* (2019) Impact of heat stress on the reproductive performance and physiology of ewes: a systematic review and meta-analyses. *International Journal of Biometeorology* vol. 63, n° 7, p. 949-962. [<https://doi.org/10.1007/s00484-019-01707-z>]
- ROSA, H.J.D., BRYANT, M.J. (2003) Seasonality of reproduction in sheep. *Small Ruminant Research* vol. 48, n° 3, p. 155-171. [[https://doi.org/10.1016/S0921-4488\(03\)00038-5](https://doi.org/10.1016/S0921-4488(03)00038-5)]

- ROZANCE, P.J., ZASTOUPIL, L., WESOLOWSKI, S.R., *et al.* (2018) Skeletal muscle protein accretion rates and hindlimb growth are reduced in late gestation intrauterine growth-restricted fetal sheep. *The Journal of Physiology* vol. 596, n° 1, p. 67-82. [<https://doi.org/10.1113/JP275230>]
- SAAB, S., SLEIMAN, F., KALLASSY, N., *et al.* (2011) Effect of adaptation and heat stress on reproductive performances of fat-tail awassi rams in eastern mediterranean. *Lebanese Science Journal* vol. 12, No. 1, p 31-44.
- SAKURADA, S., HALES, J.R. (1998) A role for gastrointestinal endotoxins in enhancement of heat tolerance by physical fitness. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)* vol. 84, n° 1, p. 207-214. [<https://doi.org/10.1152/jappl.1998.84.1.207>]
- SANTOLARIA, P., YÁNIZ, J., FANTOVA, E., *et al.* (2014) Climate factors affecting fertility after cervical insemination during the first months of the breeding season in Rasa Aragonesa ewes. *International Journal of Biometeorology* vol. 58, n° 7, p. 1651-1655. [<https://doi.org/10.1007/s00484-013-0770-8>]
- SAWYER, G. (1979) The influence of radiant heat load on reproduction in the Merino ewe. II. The relative effects of heating before and after insemination. *Australian Journal of Agricultural Research* vol. 30, n° 6, p. 1143. [<https://doi.org/10.1071/AR9791143>]
- SAWYER, G., LINDSAY, D., MARTIN, G. (1979) The influence of radiant heat load on reproduction in the Merino ewe. III.\* Duration of oestrus, cyclical oestrous activity, plasma progesterone, LH levels and fertility of ewes exposed to high temperatures before mating. *Australian Journal of Agricultural Research* vol. 30, n° 6, p. 1151. [<https://doi.org/10.1071/AR9791151>]
- SETCHELL, B.P. (1998) The Parkes Lecture. Heat and the testis. *Journal of Reproduction and Fertility* vol. 114, n° 2, p. 179-194. [<https://doi.org/10.1530/jrf.0.1140179>]
- SHAFIE, M.M., MURAD, H.M., EL BEDAWY, T.M., *et al.* (1994) Effect of heat stress on feed intake, rumen fermentation and water turnover in relation to heat tolerance response by sheep. *Egyptian Journal of Animal Production* vol. 31, n° 2, p. 317-327.
- SHELTON, M., HUSTON, J.E. (1968) Effects of high temperature stress during gestation on certain aspects of reproduction in the ewe. *Journal of Animal Science* vol. 27, n° 1, p. 153-158. [<https://doi.org/10.2527/jas1968.271153x>]
- SILANIKOVE, N. (2000) Effects of heat stress on the welfare of extensively managed domestic ruminants. *Livestock Production Science* vol. 67, n° 1, p. 1-18. [[https://doi.org/10.1016/S0301-6226\(00\)00162-7](https://doi.org/10.1016/S0301-6226(00)00162-7)]
- SILANIKOVE, N. (1987) Impact of shelter in hot Mediterranean climate on feed intake, feed utilization and body fluid distribution in sheep. *Appetite* vol. 9, n° 3, p. 207-215. [[https://doi.org/10.1016/s0195-6663\(87\)80014-4](https://doi.org/10.1016/s0195-6663(87)80014-4)]
- SPENCER, T.E., BAZER, F.W. (2004) Uterine and placental factors regulating conceptus growth in domestic animals. *Journal of Animal Science* vol. 82 E-Suppl, p. E4-13. [[https://doi.org/10.2527/2004.8213\\_supplE4x](https://doi.org/10.2527/2004.8213_supplE4x)]
- SPENCER, T.E., BAZER, F.W. (2002) Biology of progesterone action during pregnancy recognition and maintenance of pregnancy. *Frontiers in Bioscience-Landmark* vol. 7, n° 4, p. 1879-1898. [<https://doi.org/10.2741/spencer>]

- SPENCER, T.E., BECKER, W.C., GEORGE, P., *et al.* (1995) Ovine interferon-tau inhibits estrogen receptor up-regulation and estrogen-induced luteolysis in cyclic ewes. *Endocrinology* vol. 136, n° 11, p. 4932-4944. [<https://doi.org/10.1210/endo.136.11.7588227>]
- SPENCER, T.E., JOHNSON, G.A., BAZER, F.W., *et al.* (2004) Implantation mechanisms: insights from the sheep. *Reproduction (Cambridge, England)* vol. 128, n° 6, p. 657-668. [<https://doi.org/10.1530/rep.1.00398>]
- STEPHENSON, R.G.A., SUTER, G.R., LE FEUVRE, A.S. (1984) Reduction of the effects of heat stress on lamb birth weight and survival by provision of shade. In Lindsay D.R. et Pearce D.T., *Reproduction in sheep: Australian Wool Corporation technical publication*. Cambridge University Press, p.223-225.
- TANSEY, E.A., JOHNSON, C.D. (2015) Recent advances in thermoregulation. *Advances in Physiology Education* vol. 39, n° 3, p. 139-148. [<https://doi.org/10.1152/advan.00126.2014>]
- THIMONIER, J. (1981) Control of seasonal reproduction in sheep and goats by light and hormones. *Journal of Reproduction and Fertility. Supplement* vol. 30, p. 33-45.
- THWAITES, C. (1971) Short term heat stress and embryo mortality in the ewe. *Australian Journal of Experimental Agriculture* vol. 11, n° 50, p. 265. [<https://doi.org/10.1071/EA9710265>]
- THWAITES, C.J. (1969) Embryo mortality in the heat stressed ewe. II. Application of hot-room results to field conditions. *Journal of Reproduction and Fertility* vol. 19, n° 2, p. 255-262. [<https://doi.org/10.1530/jrf.0.0190255>]
- TITTO, C.G., VERÍSSIMO, C.J., PEREIRA, A.M.F., *et al.* (2016) Thermoregulatory response in hair sheep and shorn wool sheep. *Small Ruminant Research* vol. 144, p. 341-345. [<https://doi.org/10.1016/j.smallrumres.2016.10.015>]
- TODINI, L. (2007) Thyroid hormones in small ruminants: effects of endogenous, environmental and nutritional factors. *Animal* vol. 1, n° 7, p. 997-1008. [<https://doi.org/10.1017/S1751731107000262>]
- VAN WETTERE, W.H.E.J., KIND, K.L., GATFORD, K.L., *et al.* (2021) Review of the impact of heat stress on reproductive performance of sheep. *Journal of Animal Science and Biotechnology* vol. 12, n° 1, p. 26. [<https://doi.org/10.1186/s40104-020-00537-z>]
- VATNICK, I., IGNOTZ, G., MCBRIDE, B.W., *et al.* (1991) Effect of heat stress on ovine placental growth in early pregnancy. *Journal of Developmental Physiology* vol. 16, n° 3, p. 163-166.
- WALKER, D.W., DAVIES, A.N., MCMILLEN, I.C. (1990) Effect of hyperthermia on the plasma concentrations of prolactin and cortisol in the fetal lamb and pregnant ewe during late gestation. *Journal of Developmental Physiology* vol. 13, n° 3, p. 173-177.
- WALLACE, J., REGNAULT, T., LIMESAND, S., *et al.* (2005) Investigating the causes of low birth weight in contrasting ovine paradigms. *The Journal of Physiology* vol. 565, n° Pt 1, p. 19-26. [<https://doi.org/10.1113/jphysiol.2004.082032>]
- WALLACE, J.M., AITKEN, R.P., CHEYNE, M.A., *et al.* (1997) Pregnancy-specific protein B and progesterone concentrations in relation to nutritional regimen, placental mass and pregnancy outcome in growing adolescent ewes carrying singleton fetuses. *Journal of Reproduction and Fertility* vol. 109, n° 1, p. 53-58. [<https://doi.org/10.1530/jrf.0.1090053>]

WOJTAS, K., CWYNAR, P., KOLACZ, R. (2014) Effect of thermal stress on physiological and blood parameters in merino sheep. *Bulletin of the Veterinary Institute in Pulawy* vol. 58, p. 283-288. [<https://doi.org/10.2478/bvip-2014-0043>]

WOODING, F.B.P. (1992) The synepitheliochorial placenta of ruminants: Binucleate cell fusions and hormone production. *Placenta* vol. 13, n° 2, p. 101-113. [[https://doi.org/10.1016/0143-4004\(92\)90025-O](https://doi.org/10.1016/0143-4004(92)90025-O)]

YOUSEF, M.K. (1985) *Stress Physiology in Livestock. Volume II: Ungulates*. Boca Raton, CRC Press.

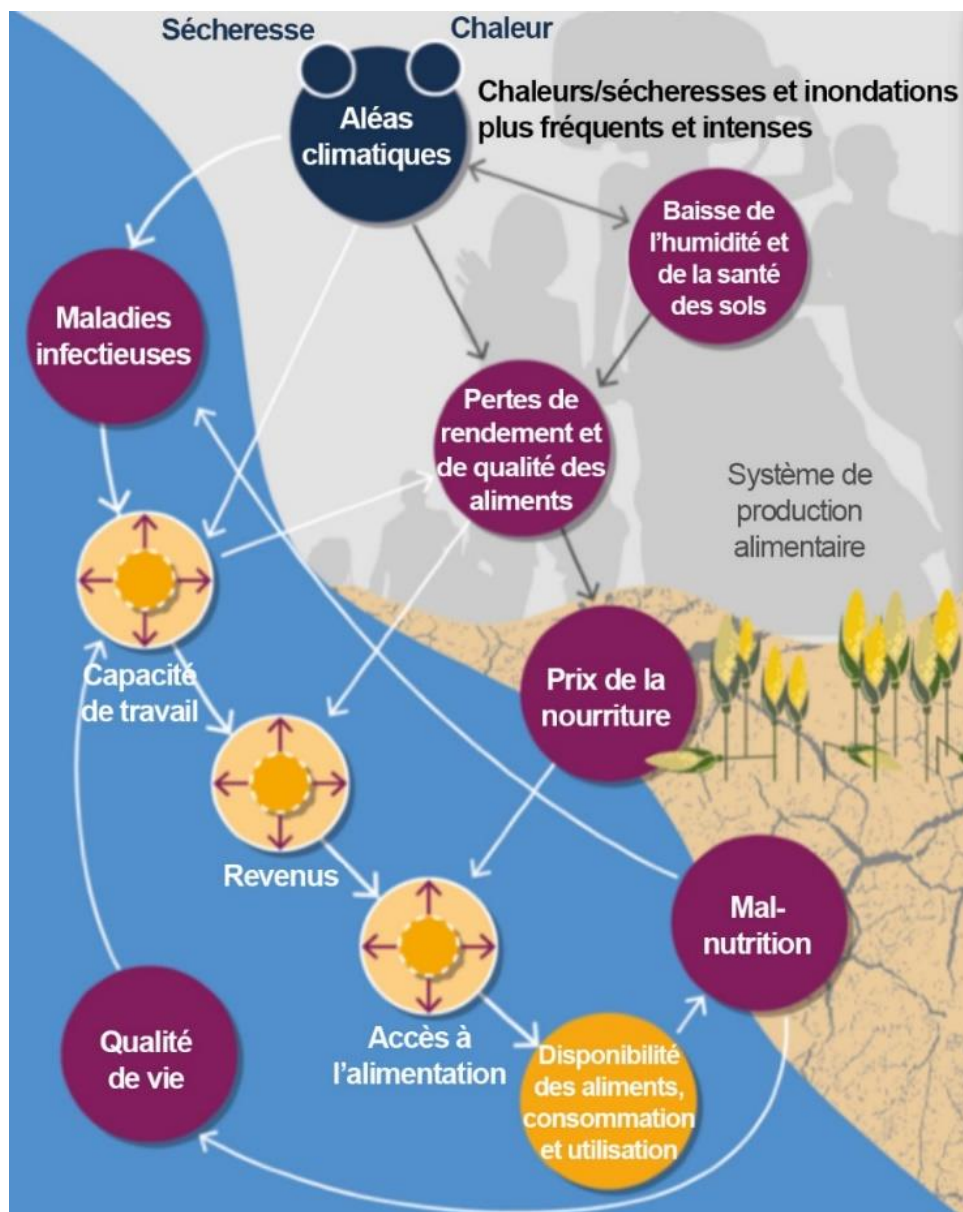
ZAMIRI, M.J., KHALILI, B., JAFAROGHLI, M., *et al.* (2010) Seasonal variation in seminal parameters, testicular size, and plasma testosterone concentration in Iranian Moghani rams. *Small Ruminant Research* vol. 94, n° 1, p. 132-136. [<https://doi.org/10.1016/j.smallrumres.2010.07.013>]

ZHANG, M., WARNER, R.D., DUNSHEA, F.R., *et al.* (2021) Impact of heat stress on the growth performance and retail meat quality of 2nd cross (Poll Dorset × (Border Leicester × Merino)) and Dorper lambs. *Meat Science* vol. 181, p. 108581. [<https://doi.org/10.1016/j.meatsci.2021.108581>]

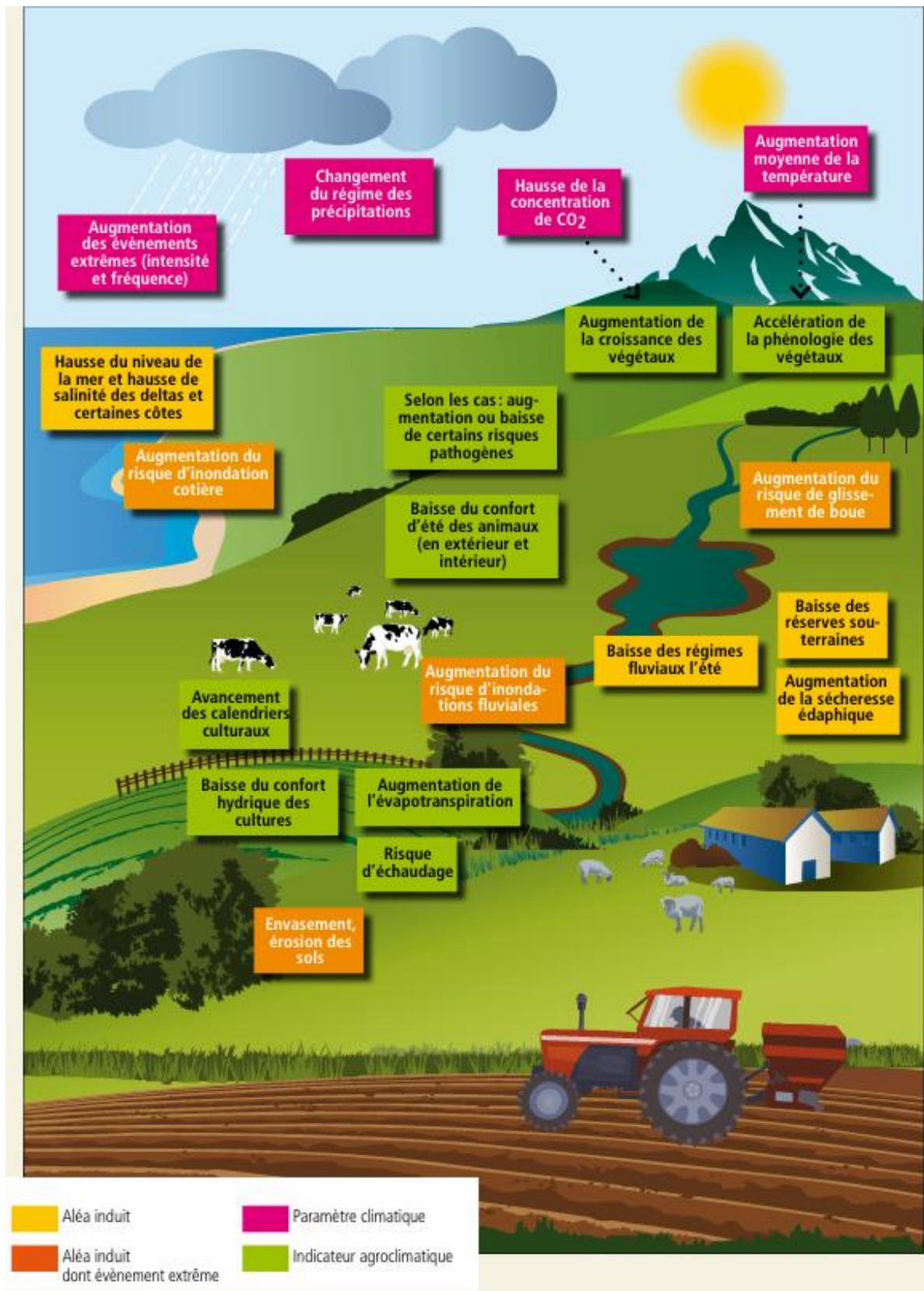
---



# Annexe 1



Impact en cascade des aléas climatiques sur la nourriture et l'alimentation (Bezner Kerr et al., 2022, traduit par Réseau Action Climat)



Synthèse des effets attendus des changements climatiques sur les systèmes agricoles (« Adaptation de l'agriculture aux changements climatiques – Recueil d'expériences territoriales », Réseau Action Climat)

# INFLUENCE DU STRESS THERMIQUE SUR LA REPRODUCTION DES OVINS

---

**AUTEUR : Marguerite GATBOIS**

## **RÉSUMÉ :**

L'augmentation de fréquence et d'intensité des épisodes de fortes chaleurs mettent à mal un bon nombre de pratiques, notamment agricoles. En France, la mise à la reproduction désaisonnée des brebis provoque une gestation sur la période d'été, pendant laquelle la hausse des températures et de l'humidité relative peut causer un stress thermique aux animaux reproducteurs, nuisant aux performances de reproduction. Avant la mise à la reproduction, les béliers subissant un stress thermique voient leur spermatogenèse perturbée, avec une diminution de la concentration de l'éjaculat et de la qualité des gamètes (baisse de la motilité et augmentation du pourcentage d'anomalies des spermatozoïdes). Ces effets sont réversibles en quelques semaines. Les gamètes femelles sont également affectés (augmentation du nombre d'ovules anormaux), une modification de la durée du cycle œstral et un raccourcissement de la période d'expression des chaleurs sont observés. Il est donc important d'éviter tout stress thermique à ses animaux reproducteurs, deux mois avant la mise à la reproduction pour les béliers, et au moins 17 jours avant le coït pour les brebis pour maximiser les chances de fécondation. Lors du démarrage de la gestation, toute la période entre la fécondation et l'entrée de l'embryon dans l'utérus et sa transformation en Blastula est à risque. En cas de stress thermique sévère sur cette période, des échecs de fécondation, une augmentation de la mortalité embryonnaire et des retours en chaleurs précoces sont observés. Une fois au stade Blastula, l'embryon n'est plus aussi sensible aux effets du stress thermique. Un stress thermique pendant la mise en place et le développement du placenta cause une insuffisance placentaire, à l'origine d'un retard de croissance intra utérin du fœtus, alors en état d'hypoxie et d'hypoglycémie. Les agneaux nés à la suite de cette insuffisance placentaire sont de taille et de poids significativement diminués. Si le stress thermique n'a lieu qu'en fin de gestation, les agneaux sont plus légers et moins vigoureux que des agneaux normaux. Le moyen le plus efficace de lutter contre cette baisse des performances de reproduction est la lutte contre le stress thermique des adultes, ce qui passe par des mesures zootechniques comme la mise à disposition d'abris ombragés et de points d'eau, la ventilation correcte du bâtiment d'élevage et une ration adaptée, mais également par des mesures de sélection, notamment des animaux résistant le mieux aux épisodes de fortes chaleurs. Cette résistance est quantifiable par l'éleveur, principalement par mesure de la fréquence respiratoire et de la température rectale, et par surveillance de la production laitière chez les brebis laitières.

**MOTS CLÉS :** CHANGEMENT CLIMATIQUE, MOUTON, OVIN, RÉCHAUFFEMENT CLIMATIQUE, REPRODUCTION, STRESS THERMIQUE

## **JURY :**

Président : Pr Yves MILLEMANN

Directrice de thèse : Dr Alline DE PAULA REIS

Examineur : Pr Andrew PONTER



# INFLUENCE OF HEAT STRESS ON OVINE REPRODUCTION

---

**AUTHOR:** Marguerite GATBOIS

## **SUMMARY:**

The increasing frequency and intensity of extreme heat events is disrupting various practices, particularly in agriculture. In France, the out-of-season breeding of sheep leads to gestation during the summer period, when elevated temperatures and relative humidity can induce heat stress in breeding animals, impairing their reproductive performance. In rams, heat stress disrupts spermatogenesis, resulting in reduced ejaculate concentration and compromised sperm quality, characterized by decreased motility and increased rates of morphological abnormalities. These disruptions are reversible within a few weeks. In females, gametes are also affected (with an increase in the number of abnormal oocytes), and alterations in the estrous cycle are observed, including a shortening of the estrus duration. It is therefore critical to avoid heat stress in breeding animals, particularly two months prior to mating in males and at least 17 days before copulation in females, to maximize the likelihood of successful fertilization. At the onset of gestation, the period between fertilization and the embryo's entry into the uterus, followed by its transformation into a blastocyst, is particularly vulnerable to heat stress. During this critical phase, severe heat stress can lead to fertilization failures, increased embryonic mortality, and early return to estrus. Once the embryo reaches the blastocyst stage, its sensitivity to heat stress diminishes. However, heat stress during placental formation and development can result in placental insufficiency, which impairs fetal growth, leading to conditions such as hypoxia and hypoglycemia. Lambs born due to this placental insufficiency show significantly reduced size and weight. If heat stress occurs only during late gestation, the lambs are lighter and less vigorous than those born under normal conditions. The most effective strategy to prevent a reduction in reproductive performance is to mitigate heat stress in adult animals through animal husbandry measures, such as providing shaded shelters, access to water, proper ventilation in housing, and adjusting the diet. Selective breeding for animals with higher resistance to heat stress is also beneficial. This resistance can be quantified by the breeder, primarily through measurements of respiratory rate and rectal temperature, and milk production in dairy ewes.

**KEYWORDS:** CLIMATE CHANGE, SHEEP, OVINE, GLOBAL WARMING, REPRODUCTION, HEAT STRESS,

## **JURY:**

Chairperson: Pr Yves MILLEMANN

Thesis Director: Dr Aline DE PAULA REIS

Reviewer: Pr Andrew PONTER