

Auteurs : W.S. Burhans, C.A. Rossiter Burhans and L.H. Baumgard

Titre : *Invited review: Lethal heat stress: the putative pathophysiology of a deadly disorder un dairy cattle*

Revue: Dairy Science, 2022, 105:3716–3735, <https://doi.org/10.3168/jds.2021-21080>

Cet article fait suite à des vagues de chaleur qui ont causé la mort de nombreuses vaches laitières.

Le stress thermique sévère ne provoque pas uniquement une baisse d'ingestion, de production laitière ou de fertilité. Les auteurs relèvent qu'il existe un véritable syndrome de stress thermique léthal (**LHS, Lethal Heat Stress**) résultant d'une cascade physiopathologique complexe comparable au syndrome observé chez l'Homme lors du coup de chaleur. Dès un index température-humidité relative de 70, on peut considérer qu'il y a une probabilité élevée de LHS. Le risque augmente aussi avec la durée et l'intensité de la vague de chaleur. Il est également accentué chez les vaches à forte production laitière et présentant un niveau élevé d'ingestion alimentaire.

Selon cette revue, la mortalité n'est généralement pas causée directement par l'hyperthermie seule, mais par la succession des événements suivants :

- Hyperthermie persistante.
- Redistribution du débit sanguin vers la peau.
- Hypoperfusion digestive.
- Augmentation de la perméabilité intestinale ("leaky gut").
- Endotoxémie systémique.
- Syndrome de réaction inflammatoire systémique (SIRS).
- Coagulopathie et coagulation intravasculaire disséminée (CIVD).
- Syndrome de dysfonction de multiples organes (MODS).
- Choc circulatoire et décès.

Un point fondamental pour le vétérinaire de terrain est que les animaux peuvent mourir plusieurs jours après la vague de chaleur, lorsque les conditions climatiques sont redevenues normales, conduisant à des erreurs diagnostiques fréquentes.

1. Physiologie initiale du stress thermique.

Lors d'un épisode de chaleur importante, la vache cherche à limiter sa production de chaleur et augmenter sa dissipation thermique. On va observer des modifications

comportementales ainsi qu'une diminution de l'ingestion. Les vaches vont augmenter le temps passé debout en se tenant en groupe, modifier leur habitude alimentaire en diminuant la fréquence de leurs repas et en augmentant la taille de leur repas et bien entendu, elles vont boire plus. Au niveau physiologique, le corps va mettre en œuvre une stratégie complexe pour évacuer la chaleur comme une augmentation de la sudation, une tachypnée, une vasodilatation périphérique et une augmentation du flux sanguin cutané. Mais ces mécanismes sont efficaces seulement tant que la charge thermique reste compatible avec les capacités d'adaptation de l'animal.

2. Désordres électrolytiques et acido-basiques

Une perte de potassium a lieu via la transpiration, cette baisse provoque une chute de l'aldostérone et cela va augmenter la perte de sodium via les reins. Cette perte de sodium est aggravée par une baisse de l'ingestion, une salivation abondante, des diarrhées ainsi que la réduction de l'absorption intestinale sous l'effet des endotoxines comme décrit plus loin. Les auteurs soulignent que, grâce aux réserves dans le rumen, la natrémie reste souvent normale malgré une déplétion corporelle importante. Ainsi, une biochimie sanguine normale n'exclut pas une carence fonctionnelle en sodium. En cas de stress thermique, un des moyens du corps pour réduire la température est d'hyperventiler. Cela va conduire à une alcalose respiratoire déclenchant par réaction une acidose métabolique compensatrice. Une alternance alcalose-acidose est observée lors des épisodes sévères et contribue à l'instabilité métabolique.

3. Déshydratation

La déshydratation constitue un facteur aggravant majeur avec pour conséquences une diminution de la thermolyse, une réduction de la sudation, une augmentation de la température corporelle, une baisse du débit cardiaque avec hypotension et ainsi un risque accru de coagulopathie.

Les auteurs rapportent des cas de mortalité importante dans des troupeaux où l'abreuvement était insuffisant malgré une chaleur seulement modérée.

4. Acidose ruminale subaiguë (SARA)

Le stress thermique favorise l'apparition de SARA par plusieurs mécanismes comme la réduction de la rumination avec comme conséquence une diminution des flux salivaires et une baisse de l'apport ruminal en bicarbonates. Des repas plus volumineux et moins fréquents ainsi qu'un ralentissement de la motricité ruminale sont rapportés comme

facteur de risque pour une acidose ruminale subaigüe qui pourrait amplifier l'endotoxémie et accélérer l'évolution vers le stress thermique létal.

5. Hyperperméabilité gastro-intestinale

C'est un évènement central de la physiopathologie aux conséquences massives. Pour dissiper la chaleur, le débit sanguin est détourné vers la peau au détriment de la perfusion au niveau des viscères ce qui va induire une vasoconstriction et une hypoxie intestinale. On observe alors une altération des liaisons étroites entre les cellules épithéliales de l'intestin ("tight junction") et de fait, une augmentation de la perméabilité de l'intestin. Ce phénomène, souvent décrit comme "leaky gut", est considéré par les auteurs comme le point de bascule entre stress thermique simple et stress thermique létal.

6. Endotoxémie

Cette perméabilité intestinale augmentée va permettre le passage de lipopolysaccharides (**LPS**), de fragments de bactéries ou parfois même de bactéries viables. Le foie devient rapidement débordé et ne parvient plus à neutraliser la totalité de la charge endotoxinique. Les endotoxines gagnent alors la circulation systémique et déclenchent une réponse inflammatoire explosive.

7. Syndrome de réaction inflammatoire systémique (SIRS)

L'endotoxémie provoque une libération massive de cytokines pro-inflammatoires (TNF- α , IL-1 β principalement). Le corps va réagir en déclenchant une intense réaction anti-inflammatoire et ces deux réactions vont causer des dégâts au niveau cellulaire et tissulaire. Les manifestations cliniques potentielles ressemblent à celles rencontrées lors d'une septicémie sévère avec de la fièvre, de la tachycardie et tachypnée. Le SIRS est typiquement accompagné d'hypotension et de troubles de la coagulation comme la coagulation intravasculaire disséminée (DIC).

8. Coagulation intravasculaire disséminée (DIC)

La chaleur et l'état inflammatoire vont activer la coagulation et provoquer des micro thrombi responsables d'ischémie et de dégradation des organes. Cette phase est considérée comme un facteur majeur de mortalité.

9. Augmentation de la perméabilité vasculaire

Les cytokines inflammatoires provoquent une rupture de la barrière endothéliale, une perte de protéines plasmatiques. Les auteurs décrivent régulièrement à l'autopsie la présence d'œdème, de fibrine intrapéritonéale et intrathoracique, ainsi que des hémorragies pétéchiiales.

10. Syndrome de défaillance multi-organiques (MODS)

Le MODS est décrit chez les bovins mais les auteurs n'ont pas trouvé de littérature expliquant la pathogenèse chez les bovins. Néanmoins, il s'agit d'un stade terminal où une grande partie des organes sont atteints de façon sévère et conduisant à la mort de l'animal. On peut citer une insuffisance rénale aiguë, une dysfonction hépatique, une congestion pulmonaire ainsi qu'une insuffisance cardiaque sévère et des lésions ischémiques au niveau intestinal.

En conclusion, le vétérinaire praticien doit suspecter un stress thermique léthal lorsqu'il observe des morts inexplicables dans les jours suivant une vague de chaleur. Des cas de diarrhée, de déshydratation, de baisse brutale de l'ingestion avec une hyperthermie peuvent être des signes avant-coureurs d'un stress thermique intense pouvant potentiellement conduire à la mort de l'animal.