**Chapitre II :** Nutrition et métabolisme énergétique

**I. Les nutriments et leur assimilation**

Les aliments sont composés d’éléments qu’on appelle des nutriments. Ce sont les substances apportées par l'alimentation une fois que la digestion est faite. Ils sont notamment absorbés par les cellules intestinales et se retrouvent ainsi dans la circulation sanguine.
On distingue plusieurs nutriments :

 Les **nutriments énergétiques**, au nombre de trois :

**Les glucides** (les sucres)**.**

**Les protéines** (acides aminés).
**Les lipides** (ce sont les matières grasses).

 **Les nutriments non énergétiques** :

**Les vitamines** (substances indispensables). On distingue les vitamines hydrosolubles (C et celles du groupe B) et les vitamines liposolubles (A, E, D et K)
**Les minéraux**

 **L'eau**

**II. L’utilisation métabolique des nutriment**s

Après leur absorption, les nutriments énergétiques sont transportés par le sang jusqu’au foie, puis apportés aux cellules où ils vont participer à une multitude de réactions chimiques nécessaires à la vie, qui constituent le métabolisme.

**II.1. Métabolisme du glucose**

Le glucose contribue à la synthèse du lactose, principal constituant glucidique du lait. Chez le ruminant, la synthèse du glucose (néoglucogenèse) est assurée principalement à partir de l’acide propionique, provenant des fermentations liées à l’amidon. Lorsque la ration est trop peu énergétique, la néoglucogenèse se fait davantage à partir des AA. Ce recours aux AA peut entraîner une baisse du taux protéique (TP) du lait.

Le glucose est le principal monosaccharide contenu dans le sang, la dégradation du glucose se déroule en deux étapes :-

- La première est une glycolyse qui conduit à l’acide pyruvique avec un carrefour important constitué par les trioses phosphates qui sont les précurseurs du glycérol lui-même à la base de la synthèse des lipides corporels.

- Par la suite, le cycle de Krebs, qui constitue le système qui permet de dégrader les produits terminaux des métabolismes des oses, des acides gras et de nombreux acides aminés en permettant la production de la plus grande partie de l’énergie dont les cellules ont besoin.

Chez les ruminants, contrairement aux monogastriques, le glucose sanguin provient très peu de l’alimentation, d’une part parce que celle-ci en contient très peu, et d’autre part parce qu’il est utilisé par les microorganismes du rumen.

Par conséquent, seule une faible quantité de glucose est absorbée au niveau intestinal à partir de l’amidon et des glucosanes microbiennes. Cette quantité reste limitée à 15 % du total et qui n’a qu’un effet temporaire sur le taux sanguin. L’organisme doit donc le synthétiser et de nombreuses voies métaboliques permettent de maintenir la glycémie.

Tout d’abord la glycogénolyse, cependant les réserves en glycogène sont faibles et leur durée de vie est limitée chez les ruminants. Ces animaux doivent donc produire 90% du glucose qui leur est nécessaire via la néoglucogenèse au niveau hépatique

**1.1. La néoglucogenèse**

La principale voie de production de glucose reste la néoglucogenèse (NGG) qui fournit 85 % du total, principalement dans le foie et à un moindre degré au niveau rénal, à partir de substances glucoformatrices.

Le principal précurseur est le propionate (C3) qui fournit jusqu'à 60% du glucose dont environ 90% est capté par le foie et transformé en glucose via le succinyl CoA. Cette réaction nécessite également de la vitamine B12, synthétisée par les microorganismes du rumen à partir du cobalt de la ration par l’intermédiaire du Méthyl-malonyl CoA. Mais lorsque la quantité de propionate est insuffisante, le précurseur devient l’acide oxaloacétique (AOA).

Il s’agit d’un métabolite du cycle de Krebs qui peut redonner du glucose par l’intermédiaire du pyruvate et les réactions inverses de la glycolyse. Il faut noter que le lactate apporte 10% du glucose.

En fin, la mobilisation des réserves de l’organisme participe également à la formation de glucose. La lipolyse libère des acides gras et du glycérol, précurseur du glucose. De plus, la protéolyse fournit des acides aminés appelés glucoformateurs tels l’alanine, la glutamine, la glycine, la sérine et la valine, qui peuvent après désamination, fournir 25% du glucose en entrant dans le cycle du citrate pour former de l’AOA, précurseur de la NGG dans le foie.

Donc, le métabolisme du glucose est étroitement lié au métabolisme azoté et lipidique. La glycémie est faible au cours d’un jeûne (à partir du deuxième jour de jeûne) si l’apport en énergie est insuffisant (par manque d’aliments précurseurs du glucose). Aussi, lors de carence en cobalt car chez les ruminants la vitamine B12 conditionne l’utilisation de l’acide propionique pour la néoglucogenèse.

****

**Figure:** La néoglucogenèse et les principales substances glucoformatrices



**Figure** : Intervention des différents glucoformateurs dans la néoglucogenèse

**II.2. Métabolisme des lipides**

Les acides gras des lipides sont absorbés au niveau de l’intestin grêle, après leur solubilisation dans la phase micellaire. Les acides gras absorbés sont estérifiés en triglycérides, transportés par la lymphe et déversés dans le sang sous forme de chylomicrons utilisés par le tissu adipeux et la glande mammaire.

Donc, les chylomicrons sont la forme alternative de transport des lipides à partir de l’intestin grêle par l’intermédiaire des vaisseaux lymphatiques vers la circulation sanguine où ils sont utilisés par les tissus cibles sans être d’abord métabolisés par le foie.

Le long temps de séjour des aliments dans le rumen, et sa vidange continue, se traduisent par une certaine permanence de l’absorption des nutriments au cours du nycthémère, augmentant le temps nécessaire pour atteindre un état de jeûne véritable. Ce phénomène, combiné à la faible teneur en lipides du régime alimentaire et à l’hydrogénation importante des acides gras en acide stéarique et en acides gras mono-insaturés, explique la pauvreté du plasma des ruminants en lipoprotéines de très basse densité (VLDL) et en chylomicrons.

****

**Figure**: utilisation métaboliques des lipides

**II.2.1. Lipides totaux**

Une grande partie des lipides est représentée par les triglycérides, le cholestérol, les phospholipides et les acides gras estérifiés. Une partie est liée aux protides (lipoprotéines).

Le rôle nutritionnel des acides gras est double. Certains d’entre eux, les acides gras essentiels (AGE), sont des nutriments indispensables au bon fonctionnement de la cellule animale. Les autres ont uniquement un rôle énergétique.

Le taux des lipides du sang dépend essentiellement de la composition des aliments, il y aurait une augmentation de la teneur des lipides sanguins après l’absorption d’un repas riche en graisses.

**II.2.2. Triglycérides**

Un triglycéride est une molécule de glycérol sur laquelle sont fixés trois acides gras à longues chaines qui peuvent être saturés ou insaturés. Les triglycérides proviennent en partie des aliments et sont en partie synthétisés dans le foie. Les triglycérides à longues chaines représentent la forme principale des lipides de l’alimentation humaine et des animaux supérieurs pour lesquelles ils constituent une importante source d’énergie.

La graisse neutre (triglycérides) est ingérée avec la nourriture (les triglycérides exogènes) ou synthétisée dans le corps, les triglycérides endogènes sont formés dans le tissu adipeux et le foie. Ils sont stockés à l’intérieur des cellules de réserve (les adipocytes) principalement dans le tissu gras en région mésentérique et sous cutanée formant ainsi l’énergie de réserve et sont mobilisés lors de nécessité.

L’utilisation et la dégradation des triglycérides sont réalisées par un démantèlement des triglycérides en glycérol et en acides gras et ce sont les acides gras qui seront transportés dans le courant sanguin par l’albumine (lipoprotéines). Les réactions d’utilisation ou de synthèse de triglycérides sont catabolisées par des enzymes qui agissent selon le statut hormonal de l’animal.

En cas de sous-alimentation sévère, un des phénomènes essentiels est constitué par la dégénérescence graisseuse du foie : le contenu lipidique total du foie double ; le taux des triglycérides augmente vingt fois ; celui du cholestérol estérifié huit fois et celui des acides gras libres trois fois. Le foie est incapable d’augmenter la sécrétion de lipoprotéines capables de transporter cette graisse en dehors du foie (lipotropie). La surcharge hépatique est un facteur important à considérer pendant la sous-alimentation, mais aussi pendant le rétablissement et la réalimentation.

****

**Figure**: Répartition des lipides

**II.2.3. Cholestérol**

Le cholestérol est un stéroïde qui possède un groupe hydroxyle secondaire en position C3. Dans le sang, le cholestérol est toujours lié à une protéine et à une ou plusieurs molécules de phospholipides formant la lipoprotéine. Il se présente sous deux formes estérifiée (70%) et non estérifiée (30%).

Il a une double origine; alimentaire et endogène. Il est surtout synthétisé dans le foie et également dans l’intestin, les surrénales, les testicules, les ovaires, la peau et le système nerveux.

Le cholestérol joue un rôle important dans le métabolisme comme un composant des cellules et des tissus. Une partie du cholestérol endogène est converti en acides biliaires et en hormones stéroïdes, l’autre partie est incorporée dans les membranes cellulaires et le tissu nerveux. Le cholestérol exogène est émulsionné dans l’intestin par les acides biliaires.

Ainsi, une ration alimentaire à base de concentrés entraîne l’augmentation de la cholestérolémie qui peut atteindre 2.39 mmol/l. Cette augmentation semble suivre la même évolution que la lipémie.

L’hypercholestérolémie est rencontrée lors de syndrome néphrotique, hypothyroïdisme, des maladies du foie (cirrhose), lors de corticostéroïdo-thérapie, lors d’hyperlipidémie ou lors d’ictère par rétention.

L’hypocholestérolémie est observée lors du tarissement et en période puerpérale, lors de cachexie et lors d’hyperthyroïdisme.

****

**Figure**: répartition des lipides

**II.3. Métabolisme des substances azotées**

Les animaux non-ruminants ont besoin d'acides aminés préformés dans leur ration. Par contre, grâce aux microbes présents dans le rumen, les ruminants possèdent la capacité de synthétiser les acides aminés à partir d'azote non-protéique (ANP) telles que l'ammoniac ou l'urée qui peuvent donc être utilisés dans leur ration.

**II.3.1. Protéines totales**

Les protéines plasmatiques sont principalement synthétisées dans le foie, les plasmocytes, les ganglions lymphatiques, la rate et dans la moelle épinière. Elles fournissent les acides aminés nécessaires pour le maintien des fonctions vitales, la croissance, la reproduction et la lactation.

Les protéines plasmatiques forment, en fait, un mélange très complexe comprenant non seulement des protéines simples, mais aussi des formes conjuguées telles que les glycoprotéines et différents types de lipoprotéines. Les protéines totales du sérum comprennent l’albumine et les globulines. Le plasma contient du fibrinogène.

La proportion des diverses fractions des protides sériques varie selon l’espèce animale, tandis que chez l’homme, le taux des albumines est plus élevé que celui des globulines, la relation est inverse chez les animaux de la ferme.

La teneur globale en protéines du sérum est en relation avec celle du secteur hydrique. Ainsi, le taux de protéines sériques semble augmenter en cas de déshydratation, ou à l’inverse, diminuer lors d’hyperhydrémie. Il y’a également diminution en cas d’alimentation carencée en protides.

****

**Figure :** Schéma général du métabolisme azoté dans l'organisme

**II.3.2. Albumine**

L’albumine est synthétisée dans le foie, elle est formée d’une seule chaîne comportant 610 acides aminés. Elle sert comme molécule de transport pour la bilirubine, les acides gras à longues chaines, le calcium, les éléments à l’état de traces et plusieurs drogues.

C’est la raison pour laquelle une faible concentration d’albumine dans le sang a une forte répercussion sur la pharmacocinétique. Ce sont les sérum-albumines qui jouent le rôle principal dans le maintien de la pression oncotique du plasma car elles ont un poids moléculaire plus faible que celui des globulines.

La teneur en albumine du sérum diminue chez les vaches laitières à la période du vêlage et ne retrouve sa valeur de départ que progressivement au cours des trois mois suivants (corrélation directe avec la lactation). En revanche, le bilan protidique n’est que très peu influencé par la méthode d’élevage et d’alimentation. L’hypo albuminémie est rencontrée lors :

- Une insuffisance hepatique chronique,

- Un parasitisme digestif,

- Une sous-alimentation globale surtout proteique

- Une excrétion rénale ou digestive accrue (amyloïdose, entérite chronique).

L’hyper albuminémie est observée lors :

- D’une hypomagnésiémie (par diminution des globulines),

- Dans les troupeaux aux pâturages luxuriants avec une forte fertilisation du sol.

Par un phénomène de compensation entre albumine et globulines, les taux des protéines totales, bien que subissent quelques variations, sont beaucoup moins riches en renseignements que le taux d’albumine. Cependant, ce dernier ne peut fournir des précisions sur l’étiologie d’un trouble puisque ; l’alimentation, les phénomènes infectieux, ou le mauvais fonctionnement hépatique peuvent, de la même manière, modifier la valeur de cette constante.

**II.3.4. Urée**

L'urée est le produit final du métabolisme des protéines dans le corps. Lors du catabolisme protéique ; elles sont dégradées en acides aminés et l’ammoniac formé est transformé en urée dans le foie. L’urée est normalement sécrétée dans les urines.

Cependant, chez les ruminants en cas de déficit azoté, l'urée est recyclée dans le rumen via la salive et, à un moindre degré, via la paroi ruminale où elle est convertie à nouveau en ammoniac et peut servir pour la croissance des bactéries du rumen. Chez les non-ruminants, l'urée produite dans le corps est toujours entièrement perdue dans les urines.

L’urée sanguine est l’indicateur essentiel du taux azoté de la ration et des réserves corporelles. L’urée sanguine augmente avec :

- L’importance des apports azotés,

- Un catabolisme accru provoqué par le jeûne,

- Par la suite d’une intoxication par l’urée,

- Lors d’addition dans la ration

- Par la suite d’une sous nutrition énergétique.

Par contre un taux faible de l’urée sanguine peut signifier que la ration est riche en amidon, ou encore un faible apport azoté. Il a été noté que l’urée du lait constitue un bon indicateur du rationnement azoté. En revanche, la gestation n’a pas d’effet sur l’urémie, mais elle augmente au cours du premier mois de lactation.