

*INRA Prod. Anim.,
1999, 12 (4), 273-285*

*D. BAUCHART, D. DURAND,
D. GRUFFAT-MOUTY, C. PIOT,
B. GRAULET, Y. CHILLIARD,
J.F. HOCQUETTE*

*INRA Unité de Recherches
sur les Herbivores,
Theix 63122 Saint-Genès-Champanelle*

e-mail : bauchart@clermont.inra.fr

Transport sanguin et métabolisme tissulaire des lipides chez le veau de boucherie.

Effets du remplacement du suif par de l'huile de coprah dans l'aliment d'allaitement

L'origine et la nature des acides gras introduits dans l'aliment lacté du veau de boucherie influencent fortement le transport sanguin et le métabolisme des lipides dans le foie et les tissus musculaires et adipeux, modifiant ainsi les performances de croissance, le fonctionnement des organes et la qualité de la viande du veau de boucherie.

Résumé

Cet article décrit le transport sanguin et le métabolisme tissulaire des lipides chez le veau de boucherie recevant un aliment d'allaitement à base d'huile de coprah (riche en acides gras à chaîne moyenne) ou de suif (riche en acides gras longs saturés et insaturés). L'huile de coprah élève fortement la lipémie, notamment les teneurs en cholestérol et en phospholipides. Ses acides gras de type C12:0 et C14:0 sont transportés sélectivement dans les lipoprotéines riches en triglycérides (38 %) ou en cholestérol (44 %). Dans le foie, le captage des acides gras de l'huile de coprah entraîne une stéatose hépatique marquée, due à une teneur accrue en triglycérides (x 18). Ceci s'expliquerait à la fois par une élongation des produits de l'oxydation des acides gras à chaîne moyenne (C12:0), par une oxydation plus faible et une estérification en triglycérides accrue des acides gras longs (C18:1n-9) et par une capacité de sécrétion des triglycérides faible et peu modulée. Le potentiel d'oxydation des acides gras dans les tissus musculaires et le potentiel lipogénique du tissu adipeux périrénal ne sont pas influencés par les acides gras alimentaires. En revanche, la composition en acides gras des tissus musculaires et adipeux est fortement marquée avec le régime coprah par l'accumulation du C12:0 et surtout du C14:0 (au détriment du C18:1 n-9) conduisant à élever le degré de saturation des acides gras des lipides de dépôt. En conclusion, l'emploi de l'huile de coprah comme seule source de matières grasses alimentaires n'est pas recommandée chez le veau de boucherie en raison de l'altération du métabolisme du foie (stéatose), de l'absence d'amélioration des performances de croissance et de la dépréciation de la qualité diététique de la viande pour le consommateur par le dépôt accru d'acides gras saturés à propriétés athérogènes.

La France reste le premier producteur européen de viande de veau (251 000 tonnes équivalent carcasse) devant les Pays-Bas et l'Italie (150-200 000 tec), ceci malgré une baisse de la production française de 16 % entre 1990 et 1998 (données Ofival 1999). Face à une baisse de la consommation française, la filière "viande bovine", plus particulièrement celle de la viande de veau de boucherie, est confrontée à un double problème de réduction des coûts de production et d'amélioration de l'image de marque des produits carnés, notamment en matière de valeur diététique. Cette évolution est particulièrement nette pour la viande de veau de boucherie dont le prix n'a cessé d'augmenter de 1980 à 1995 (x 2,3) de façon supérieure à celui des autres viandes. Parallèlement à son prix relatif élevé, la viande de veau de boucherie a une image négative liée aux réticences des consommateurs vis-à-vis de systèmes de production jugés trop "industriels" (Mainsant 1996).

Le principal enjeu pour le secteur veau de boucherie est donc de réduire les coûts de production. Cependant, la recherche du

moindre coût de production s'accompagne d'une plus grande variabilité des caractéristiques du produit, qui se manifeste notamment par une grande différence dans les poids de carcasse à l'abattage et par la commercialisation, dans certains pays comme les Pays Bas, d'une viande de veau d'une couleur rosée éloignée de la couleur blanche traditionnelle (Barbin 1996). Le deuxième enjeu est donc la sauvegarde de l'identité du produit " viande de veau " et la garantie de sa qualité (Barbin 1996). Les recherches actuelles dans le domaine de la nutrition et des métabolismes du veau de boucherie visent à préciser les conditions d'élevage et d'alimentation permettant de garantir, voire d'améliorer, la qualité des produits (revue de Bauchart *et al* 1996b) dans un contexte général de réduction du coût de production.

La tendance à long terme de la filière est une régression des effectifs de veaux de boucherie abattus au profit d'une augmentation du poids à l'abattage. Une évolution inverse a été observée au cours des deux dernières années, mais elle est probablement conjoncturelle car déterminée par l'attribution d'une prime aux carcasses légères. Dans ce contexte, l'accroissement de la durée de l'alimentation lactée peut induire certains désordres métaboliques tels qu'une résistance à l'insuline des muscles et un dysfonctionnement hépatique (voir revues de Bauchart *et al* 1996b, Hocquette *et al* 1996).

Parmi les questions soulevées, se pose celle de la nature des acides gras présents dans l'aliment lacté et de leur impact sur le métabolisme des lipides chez le veau préruminant, tant vis-à-vis de l'animal lui-même (conséquences sur la santé et le bien-être) que du consommateur (qualités sensorielles et diététiques des viandes). Les lipides introduits dans l'aliment lacté sont principalement d'origine animale (notamment du suif de bovin) en raison du bon équilibre de leurs acides gras, de leur abondance sur le marché et de leur faible coût (Bauchart et Aurousseau 1993). Cependant, dans le contexte actuel des critères d'alimentation revendiqués pour l'Homme, les matières grasses d'origine animale présentent un double handicap : le risque théorique de transmission de l'encéphalopathie spongiforme bovine et la fourniture en abondance d'acides gras microbiens dont certaines formes saturées ou insaturées (monosaturées trans) exerceraient des propriétés athérogènes chez l'Homme.

L'emploi de matières grasses végétales permet d'éliminer ce double inconvénient posé par le suif. Cependant, la grande richesse en acides gras insaturés de la plupart des huiles végétales, notamment en acides gras polyinsaturés de type C18:2 n-6 (soja, maïs, tournesol ...), entraîne d'autres effets indésirables. Ainsi avec l'huile de soja, il a été montré chez le veau de boucherie âgé de plus d'un mois une réduction de la croissance corporelle associée à l'apparition d'une infiltration lipidique importante du foie (Jenkins *et al* 1985, Leplaix-Charlat *et al* 1996b). Par ailleurs, l'huile de soja induit une modification de la composition en acides gras de la viande qui génère des problèmes de conservation liés à

la peroxydation des acides gras insaturés. En revanche, l'huile de coprah, riche en acides gras saturés de type C12:0 et C14:0, n'a pas, jusqu'à présent, fait l'objet de réserves tant pour ses effets sur la croissance que sur l'état sanitaire du veau lorsqu'il est associé pour partie (1/3 à 2/3 des matières grasses totales) à du suif (voir revue de Bauchart et Aurousseau 1993). Ces conditions alimentaires peuvent même accroître le dépôt de protéines musculaires et l'efficacité alimentaire chez le jeune veau (Aurousseau *et al* 1983 et 1984).

Des recherches ont donc été mises en place pour étudier l'intérêt de l'apport d'huile de coprah comme seule source d'acides gras. Cet article rapporte les résultats les plus marquants concernant les effets de l'huile de coprah sur les performances du jeune veau préruminant et sur les caractéristiques du métabolisme de ses lipides déterminées successivement aux niveaux sanguin, hépatique et des tissus musculaires et adipeux. Ces recherches ont été l'occasion d'approfondir la connaissance des mécanismes biochimiques qui contrôlent le devenir des acides gras et leur répartition entre les tissus et organes chez le veau par comparaison avec d'autres espèces animales comme les rongeurs de laboratoire.

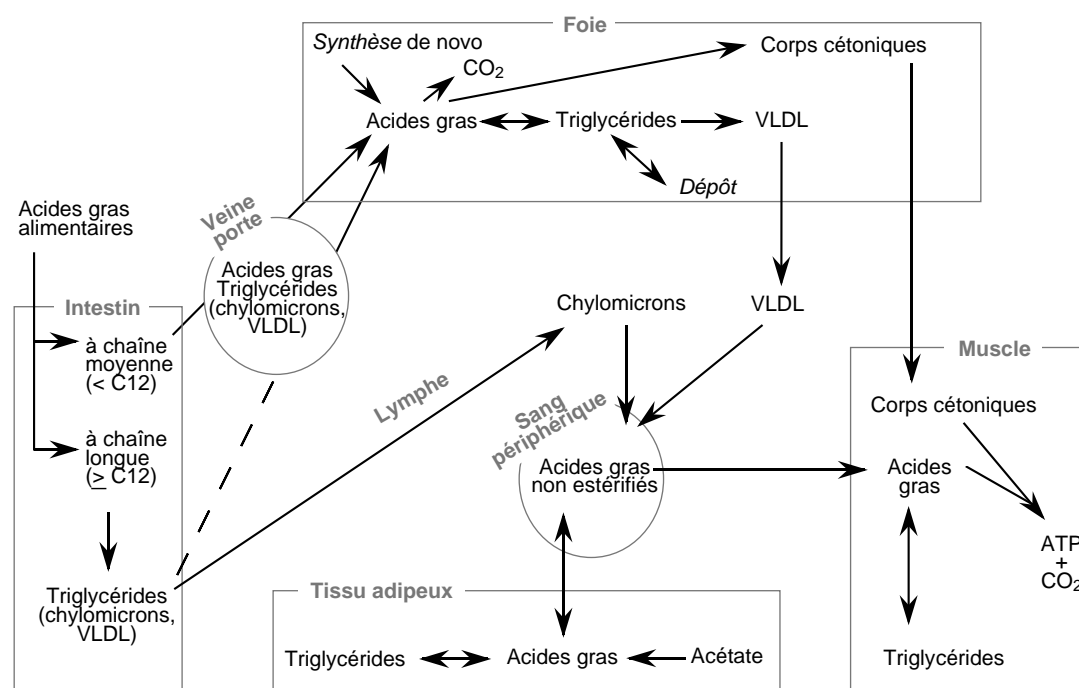
1 / Digestion et transport sanguin des lipides

1.1 / Digestion et sécrétion intestinales

A la différence du bovin adulte pour lequel le rumen modifie considérablement les processus d'absorption, de transport et d'utilisation des lipides alimentaires, l'aliment lacté induit, chez le veau préruminant, un réflexe de fermeture de la gouttière réticulaire, dirigeant l'aliment directement dans la caillette où il est digéré. La coagulation des caséines du lait entraîne la rétention des lipides alimentaires dans un caillot insoluble dans la caillette. Le pic d'absorption des lipides est ainsi retardé de 5 à 7 heures chez le jeune veau par rapport à un animal monogastrique (revues de Bauchart et Aurousseau 1993, Bauchart *et al* 1996b). Lorsque l'aliment du jeune veau ne contient que des sources protéiques qui ne coagulent pas dans la caillette (lactosérum, poisson, soja, blé), l'absorption des lipides est plus rapide (revue de Hocquette et Bauchart 1999).

Comme chez la plupart des jeunes monogastriques nourris avec du lait, les triglycérides alimentaires subissent, dès leur passage dans la caillette, une hydrolyse partielle sous l'action de la lipase salivaire (lipase gastrique chez le porc). Cependant, la lipolyse des matières grasses du lait est assurée, pour l'essentiel, dans le duodénum (Bauchart et Aurousseau 1993). L'intestin réestérifie les lipides alimentaires absorbés qu'il sécrète essentiellement sous forme de particules lipoprotéiques (figure 1). Ces particules sont sur-

Figure 1. Transport et métabolisme des acides gras chez le veau.



tout sécrétées dans la lymphe qui les achemine jusqu'aux tissus périphériques et, dans une moindre mesure, dans la veine porte qui les oriente alors vers le foie. Chez le veau préruminant, au bout de 3 à 4 heures après le repas, la composition en acides gras des lipides de la lymphe est très proche de celle des matières grasses alimentaires riches en acides gras longs (suif, saindoux, huile d'arachide). En revanche, les acides gras à chaîne moyenne (6 à 12 atomes de carbone) ou courte (acides gras volatils, corps cétoniques), ces derniers étant produits en quantité importante dans le rumen chez le veau après sevrage, passent surtout par la veine porte (revue de Hocquette et Bauchart 1999 ; figure 1).

1.2 / Les différentes classes de lipoprotéines bovines

Les principales classes de lipides sont transportées dans le plasma sous forme de lipoprotéines, particules hydrosolubles de type pseudomicellaire constituées d'un noyau hydrophobe riche en lipides apolaires (triglycérides, esters de cholestérol) et d'une enveloppe hydrophile constituée d'une monocouche de protéines spécifiques aux lipoprotéines (apolipoprotéines, ou apo) combinées à des lipides polaires (phospholipides, cholestérol libre).

Il existe cinq principales familles de lipoprotéines chez le veau de boucherie (revue de Bauchart 1993) :

- les chylomicrons, particules les plus légères, composés presque exclusivement de triglycérides (72-87 %) sécrétés par l'intestin grêle dans le canal lymphatique intestinal pour rejoindre la circulation générale (figure 1). Ils ont pour rôle le transport des acides gras alimentaires absorbés au niveau

de l'intestin. Chez le veau, leur concentration dans le plasma augmente après un repas et dépend étroitement de la teneur en lipides de la ration (Bauchart et Levieux 1985, Auboiron *et al* 1994) ;

- les lipoprotéines de très basse densité (VLDL ou very low density lipoproteins), sécrétées par le foie et, dans une moindre mesure, par l'intestin, représentent la seconde forme de transport des triglycérides dans le sang chez le bovin ;

- les lipoprotéines de densité intermédiaire (IDL ou intermediate density lipoproteins) et les lipoprotéines de faible densité (LDL ou low density lipoproteins) sont des particules appauvries en triglycérides qui correspondent aux formes issues de la dégradation dans le sang des chylomicrons et des VLDL sous l'action des lipoprotéines-lipases tissulaires. Les LDL sont impliquées chez l'Homme dans le transport du cholestérol d'origine exogène et endogène vers les tissus extrahépatiques. Chez le bovin, leur rôle métabolique est secondaire en raison notamment de leur faible concentration dans le sang ;

- les lipoprotéines de haute densité (HDL ou high density lipoproteins) sont majoritaires (plus de 80 % des lipoprotéines totales chez le bovin, notamment chez le veau préruminant ; Bauchart *et al* 1989), au contraire de l'Homme chez qui elles représentent moins de 45 % des lipoprotéines totales). Synthétisées à la fois par le foie et l'intestin, elles se chargent progressivement en cholestérol au cours de leur séjour dans le sang ce qui conduit à la formation de HDL de plus en plus légères. Chez le bovin, le cholestérol est ainsi transporté par les HDL des tissus périphériques vers le foie (revue de Bauchart 1993).

1.3 / Effets de l'huile de coprah chez le veau de boucherie

a / Performances zootechniques des animaux

L'étude a mis en jeu quatorze veaux préruminants mâles, de race Holstein-Frison âgés de 14 jours adaptés pendant 10 jours à un régime conventionnel à base de suif. Les veaux ont été ensuite répartis en deux lots de sept animaux qui ont reçu pendant 19 jours soit l'aliment d'allaitement à base de suif, soit le même aliment à base d'huile de coprah. Les aliments (SNC Eurovo, 35230 Bourbarré) contenaient 64,7 % de poudre de lait écrémé, dont 22,4 % de suif ou d'huile de coprah. La teneur en protéines et en lipides totaux des aliments s'élevait à 22,7 et 22,9 % de la matière sèche. La composition en acides gras des aliments est donnée dans le tableau 1. Le niveau d'apport en poudre de lait a été calculé pour assurer un gain de poids vif de 1 kg/j en moyenne au cours de l'essai selon les recommandations de Toullec (1978). Les aliments ont été distribués à raison de 2 repas égaux par jour pendant les 16 premiers jours, puis à raison de 8 repas égaux par jour espacés toutes les 3 heures pendant les 3 derniers jours précédant les prélèvements sanguins et tissulaires afin de maintenir une triglycéridémie constante au cours de la journée nécessaire pour analyser les profils plasmatiques en composés énergétiques et en lipoprotéines.

Les animaux des deux lots ont présenté pendant les 19 jours d'expérience des gains moyens quotidiens de poids vif légèrement inférieurs aux prévisions mais non significativement différents entre les deux lots (823 et 898 g/j) conduisant à des valeurs de poids vifs à l'abattage très voisins (67,8 et 68,4 kg). Les poids des principaux tissus et organes à l'abattage n'ont également pas été significativement différents entre les deux lots. Ces résultats indiquent que pour la durée limitée de l'expérience (19 J), le régime coprah n'a pas exercé d'effets bénéfiques sur la vitesse de croissance, malgré sa richesse en acides gras à chaîne moyenne réputés plus facilement oxydables par le muscle et donc plus favorables à la croissance du veau. Ces données zootechniques ont justifié la mise en œuvre de mesures métaboliques pour fournir des éléments d'interprétation des mécanismes mis en jeu.

b / Paramètres sanguins

Les teneurs des principaux lipides plasmatiques, déterminées par voie enzymatique (Bauchart *et al* 1989) ont été différemment affectées par l'apport de coprah. Les teneurs en triglycérides et en acides gras non estérifiés ne sont pas différentes entre les deux régimes (tableau 2). En revanche, les teneurs en cholestérol et en phospholipides sont plus élevées avec le régime coprah, ce qui correspond à une accumulation spécifique, dans le plasma, des lipoprotéines de haute densité.

Tableau 1. Composition en acides gras (% des acides gras totaux) des triglycérides des aliments, des chylomicrons plasmatiques et du foie chez des veaux préruminants recevant un aliment d'allaitement contenant du suif (n = 7) ou de l'huile de coprah (n = 7).

Régime	Aliments		Chylomicrons		Foie	
	Suif	Coprah	Suif	Coprah	Suif	Coprah
C12:0	2,9	42,4	3,0 ± 0,5 a	40,6 ± 5,0 c	1,9 ± 0,4 a	9,8 ± 0,2 b
C14:0	4,2	17,9	5,7 ± 0,3 a	18,9 ± 1,0 c	8,9 ± 1,3 b	38,5 ± 1,8 d
C16:0	22,3	12,8	26,6 ± 0,3 b	15,4 ± 1,2 a	33,1 ± 1,4 c	30,3 ± 1,7 c
C18:0	19,2	5,0	18,3 ± 2,3 c	4,9 ± 0,5 a	7,8 ± 0,4 b	3,4 ± 0,4 a
C18:1n-9	37,8	12,1	31,3 ± 4,7 b	10,1 ± 3,5 a	29,5 ± 1,8 b	11,0 ± 0,6 a
C18:2n-6	2,4	3,0	2,6 ± 0,2 b	1,4 ± 0,5 a	3,0 ± 0,4 b	1,4 ± 0,3 a

Sur une même ligne, les valeurs suivies de lettres différentes sont significativement différentes à P<0,01

Tableau 2. Teneurs plasmatiques (mg/dl) en cholestérol total, triglycérides, phospholipides, acides gras non estérifiés (AGNE), glucose et lipoprotéines des veaux préruminants recevant un aliment d'allaitement contenant du suif (n = 7) ou de l'huile de coprah (n = 7).

Régime	Suif		Coprah
Cholestérol total	89,8 ± 12,2	**	183,7 ± 20,7
Triglycérides	40,3 ± 2,3		41,2 ± 5,3
Phospholipides	130,4 ± 11,9	**	226,3 ± 24,4
AGNE	7,2 ± 1,0		7,6 ± 0,4
Glucose	140,8 ± 6,4		125,8 ± 5,2
Chylomicrons	17,3 ± 4,9		13,5 ± 6,9
VLDL + IDL	22,4 ± 3,8		17,9 ± 2,4
LDL4	3,4 ± 4,6	**	115,4 ± 18,1
HDL	269,9 ± 39,8	**	432,7 ± 53,3

VLDL : very low density lipoproteins, IDL : intermediary density lipoproteins,

LDL : low density lipoproteins, HDL : high density lipoproteins.

** : différence entre régimes significative à P<0,01

La glycémie est plus faible avec le régime coprah (- 11 %) suggérant une tolérance tissulaire accrue au glucose. Ces résultats semblent être en contradiction avec les données obtenues *in vivo* chez l'Homme ou chez le Rat, qui ont montré que l'ingestion d'acides gras à chaîne moyenne se traduisait par une légère augmentation de l'insulinémie et de la triglycéridémie (revue de Bach *et al* 1996). L'origine de ces différences reste à préciser : il peut s'agir d'un effet propre lié aux particularités digestives du veau de boucherie ou d'un effet lié au type d'acides gras à chaîne moyenne mis en jeu.

La teneur totale en lipoprotéines (tableau 2) est très augmentée avec le régime coprah (580 vs 353 mg/dl, P < 0,01) par rapport au régime suif, confirmant l'élévation de la lipé-

mie enregistrée avec le régime coprah. Cette augmentation de la lipémie est due à une élévation de la teneur en HDL (432 vs 270 mg/dl), principalement des HDL riches en cholestérol (Durand *et al* 1998). L'augmentation de la teneur en LDL avec le régime coprah est en fait strictement imputable à la présence de particules très légères de HDL (type 1, de même densité que les LDL) déjà décrites chez le veau recevant de l'huile de soja (Leplaix-Charlat *et al* 1996a).

L'hypercholestérolémie associée à l'élévation des teneurs en HDL pourrait s'expliquer par une sécrétion accrue de HDL par le foie, par un flux accru de cholestérol des tissus vers le sang rapidement incorporé dans les HDL circulantes ou par une capacité limitée d'épuration des HDL par les tissus.

Les conséquences d'une telle accumulation de HDL riches en cholestérol sur la santé et le métabolisme des tissus et le foie du veau reste à préciser. Chez l'Homme, l'hypercholestérolémie associée aux HDL est inversement corrélée à l'incidence de pathologie de type cardiovasculaire révélant le caractère bénéfique des HDL en matière de santé humaine.

La composition en acides gras des triglycérides des chylomicrons est très proche de celle des triglycérides apportés par les matières grasses des deux aliments (voir tableau 1). Elle est caractérisée par l'abondance en C16:0, C18:0 et C18:1 n-9 avec le régime suif et en C12:0 et C14:0 avec le régime coprah. Nos résultats montrent sans équivoque que le C14:0 et surtout le C12:0 de l'huile de coprah ne sont pas sécrétés sélectivement par l'intestin sous forme d'acides gras non estérifiés dans le système porte, mais sont très majoritairement associés aux lipoprotéines sous forme de triglycérides (38,6 %) dans les chylomicrons et les VLDL et d'esters de cholestérol (44,1 %) dans les HDL (tableau 3).

2 / Métabolisme hépatique des lipides

2.1 / Origine et métabolisme intracellulaire des acides gras

Les acides gras transportés dans le sang sous forme de lipoprotéines riches en triglycérides ou sous forme d'acides gras non estérifiés liés à l'albumine peuvent être captés par le foie pour être partiellement métabolisés ou sécrétés sous forme de VLDL, source d'énergie pour les muscles. La métabolisation partielle de ces acides gras par le foie conduit essentiellement à la production de corps cétoniques, source énergétique également importante pour les muscles (figure 1). Les acides gras non estérifiés sont captés par le foie de façon proportionnelle à leur concentration sanguine et au débit sanguin porte. Ces acides gras non estérifiés proviennent soit de l'hydrolyse des triglycérides circulants par les lipoprotéines-lipases tissulaires, soit de la mobilisation des réserves lipidiques (revues de Emery *et al* 1992, Hocquette et

Tableau 3. Répartition de (C12:0 + C14:0) dans les lipides des lipoprotéines plasmatiques chez des veaux préruminants recevant un aliment d'allaitement contenant du suif ou de l'huile de coprah.

Régime	Suif		Coprah	
	%	mg/dl	%	mg/dl
Triglycérides des chylomicrons	15,7	0,4	23,6	6,0
Triglycérides des VLDL	37,0	0,9	15,0	3,8
Esters de cholestérol des LDL	5,1	0,1	6,7	1,7
Phospholipides des LDL	5,1	0,1	2,0	0,5
Esters de cholestérol des HDL	22,8	0,6	44,1	11,2
Phospholipides des HDL	14,2	0,4	8,7	2,2
Total	100	2,5	100	25,4

Bauchart 1999).

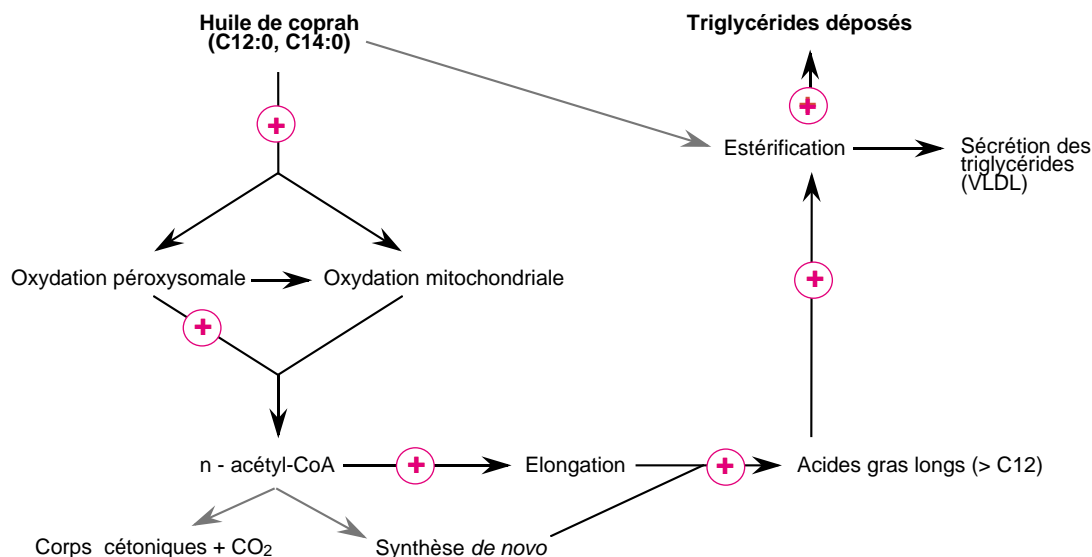
Dans les hépatocytes, les acides gras longs ou moyens sont soit estérifiés, soit oxydés dans des petits organites subcellulaires tels que les peroxyosomes ou les mitochondries (figure 2). Leur oxydation conduit à une production d'énergie sous forme de chaleur et à la synthèse de liaisons riches en énergie (ATP), alors que leur estérification conduit à la formation de phospholipides, d'esters de cholestérol et surtout de triglycérides.

Le partage des acides gras entre les différentes voies métaboliques hépatiques est soumis à une régulation importante par des facteurs d'ordre nutritionnel (rapport glucides/lipides du régime, teneur en lipides du régime, composition des acides gras alimentaires) et hormonal. L'insuline stimule la lipogénèse *de novo* et l'estérification des acides gras, mais inhibe leur oxydation (revue de Hocquette et Bauchart 1999).

Un dysfonctionnement du partage des acides gras entre les différentes voies métaboliques peut conduire à une accumulation des triglycérides dans le foie (foie gras) ou à une cétose. Ceci est fréquemment observé dans des situations de fort captage d'acides gras par le foie. C'est le cas chez la vache laitière haute productrice en début de lactation qui mobilise fortement ses réserves lipidiques corporelles (revue de Durand *et al* 1995), ou chez le veau préruminant recevant un aliment lacté riche en lipides, plus particulièrement en acides gras polyinsaturés (Leplaix-Charlat *et al* 1996b). Le développement de l'infiltration lipidique altère fréquemment les fonctions hépatiques. Il favorise l'apparition d'une cétoacidose préjudiciable à la santé et aux performances de reproduction des femelles et, chez le veau préruminant, peut conduire à un retard de la croissance par une perturbation des métabolismes et peut-être également par une limitation de l'apport des nutriments aux muscles (revues de Bauchart *et al* 1996a et 1996b).

D'une façon générale, l'activité métabolique spécifique d'un tissu est d'autant plus faible que l'animal est de grande taille (Schmidt-Nielsen 1984). Ainsi, la comparaison du métabolisme d'explants de foie incubés *in vitro* entre le bovin et le rat a montré que les taux de captage, d'estérification et d'oxydation de l'oléate sont 1,5 à 3 fois plus faibles chez le veau que chez le rat (Graulet *et al* 1999). De même, la capacité oxydative totale et les acti-

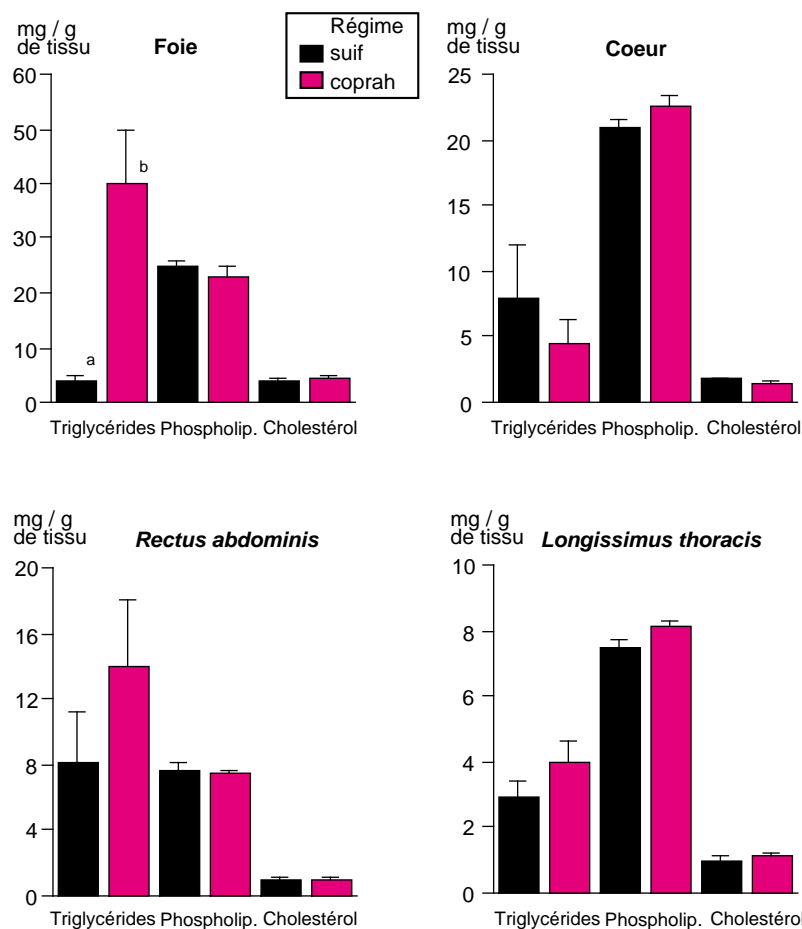
Figure 2. Impact de l'huile de coprah sur le métabolisme des acides gras dans le foie.



vités enzymatiques représentatives de la teneur hépatique en mitochondries (citrate synthase, cytochrome *c* oxydase) sont 2,5 à 4 fois plus faibles chez le bovin (Piot *et al* 1998a). La différence entre rat et bovin est encore beaucoup plus grande en ce qui

concerne le taux de sécrétion des VLDL par les hépatocytes, environ 8 fois plus faible chez le bovin que chez le rat (Graulet *et al* 1999) et, pour la lipogenèse *de novo*, 50 fois plus faible dans le foie de bovin (Ballard *et al* 1969). Toutefois, l'élongation des acides gras est seulement 3,3 fois plus faible chez le bovin que chez le rat (St-John *et al* 1991).

Figure 3. Concentrations des principales classes lipidiques dans le foie, le cœur et les muscles rectus abdominis et longissimus thoracis de veaux préruminants recevant un aliment d'allaitement contenant du suif ($n=7$) ou de l'huile de coprah ($n=7$). a, b : écart significatif à $P<0,01$.



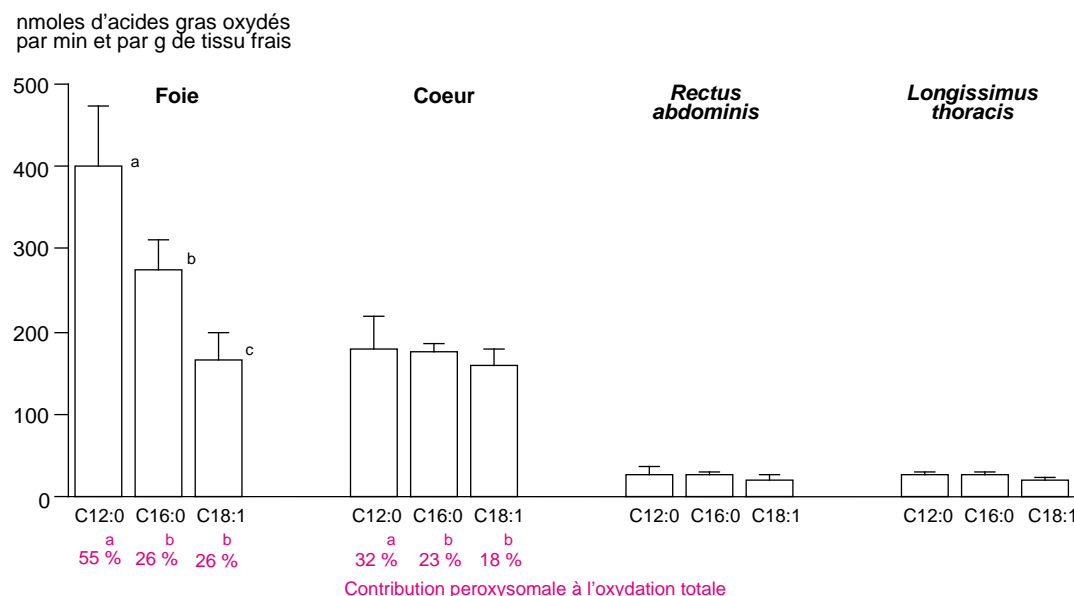
2.2 / Effets de l'huile de coprah chez le veau préruminant

Les teneurs en lipides majeurs ont été mesurées sur des échantillons de foie, de tissus musculaires (*longissimus thoracis*, *rectus abdominis*), de cœur et de tissu adipeux péirénal selon des méthodes décrites par Leplaix-Charlat *et al* (1996b). Chez les veaux du lot coprah, seule la teneur en triglycérides est fortement augmentée (40,6 vs 2,2 mg/g, $P < 0,01$; figure 3).

L'accumulation de triglycérides dans le foie des veaux du lot coprah confirme les résultats de Jenkins et Kramer (1986) et indique que l'estérification des acides gras sous forme de triglycérides est supérieure à leur exportation associée aux VLDL. Ceci confirme que, chez le bovin en croissance (Leplaix-Charlat *et al* 1996b) comme chez la vache laitière haute productrice en début de lactation (Grummer 1993, Gruffat *et al* 1996), le dépôt lipidique apparaît rapidement lorsque les conditions physiologiques ou nutritionnelles favorisent la synthèse hépatique des triglycérides à partir des acides gras circulants captés par le foie. La sécrétion des triglycérides sous forme de VLDL, bien que modulable chez le bovin (Durand *et al* 1992, Auboiron *et al* 1995, Gruffat *et al* 1996, Leplaix-Charlat *et al* 1996b), est trop insuffisante en intensité pour réexporter dans le sang l'excès de triglycérides néosynthétisés et maîtriser ainsi le dépôt lipidique dans le foie.

L'infiltration lipidique du foie suggère que les acides gras majoritaires de l'huile de

Figure 4. Potentiel d'oxydation des acides gras (C12:0, C16:0, C18:1) dans le foie, le coeur et les muscles rectus abdominis et longissimus thoracis de veaux préruminants recevant un aliment d'allaitement contenant du suif ou de l'huile de coprah. a, b, c : écart significatif à $P < 0,05$.



coprah (acides laurique (C12:0) et myristique (C14:0)) seraient moins oxydés et donc davantage estérifiés que les acides gras majoritaires du suif (acide palmitique (C16:0), stéarique (C18:0) et surtout oléique (C18:1n-9)). Or, les mesures d'oxydation dans l'homogénat de foie montrent que le potentiel d'oxydation de l'acide laurique est en fait de 1,4 à 2,1 fois supérieur à celui des acides palmitique et oléique (figure 4 ; Piot 1999, Piot *et al* 1999). De plus, l'analyse de la composition en acides gras des triglycérides du foie des veaux du lot coprah montre une teneur en C12:0 environ 4 fois plus faible que celle des triglycérides de l'aliment ou des chylomicrons et également une élévation parallèle des teneurs en C14:0 et C16:0 (voir tableau 1).

L'oxydation de l'acide laurique par les peroxysomes, supérieure à celle des acides palmitique et stéarique dans le foie de veau (Piot *et al* 1999) comme dans le foie de rat (Leighton *et al* 1984) est incomplète, conduisant à la formation d'acides gras avec une chaîne carbonée plus courte. Ces produits ont une grande aptitude à être ré-allongés pour être finalement convertis en acides gras à chaîne longue pouvant ultérieurement s'accumuler dans le foie. Ce mécanisme, démontré dans le foie de rat (Christensen *et al* 1989) pourrait être stimulé chez les veaux du lot coprah (Piot *et al* 1999) (voir figure 2).

L'accumulation de lipides dans le foie est probablement la résultante de plusieurs phénomènes. En effet, en réalisant des mesures sur coupes de foie, Graulet *et al* (1997) ont montré, chez les mêmes veaux coprah, une réduction significative de 58 % de l'oxydation hépatique de l'oléate et une production plus importante de lipides neutres après 12 heures d'incubation.

3 / Métabolisme des lipides dans les tissus périphériques

3.1 / Métabolisme musculaire

a / Contribution des différents substrats énergétiques au métabolisme musculaire

Le tissu musculaire est capable d'utiliser un très grand nombre de substrats énergétiques pour la production d'énergie libre (ATP). Ces substrats peuvent être d'origine exogène, c'est-à-dire provenir du compartiment vasculaire après avoir été prélevés par le muscle (glucose, lactate, acides gras non estérifiés, triglycérides, et, pour les ruminants, acides gras volatils, corps cétoniques) ou d'origine endogène c'est à dire résulter de la mobilisation des réserves énergétiques des fibres musculaires (glycogène et triglycérides) ou des adipocytes intramusculaires (triglycérides). Le choix de la nature de ces différents substrats énergétiques par le muscle dépend de la nature des nutriments fournis au muscle, de ses besoins énergétiques et de ses caractéristiques métaboliques, c'est-à-dire de la présence de l'équipement enzymatique adapté au catabolisme de tel ou tel substrat énergétique (revue de Hocquette *et al* 1998b).

Chez le veau préruminant recevant un aliment d'allaitement classique à base de poudre de lait écrémé et de matières grasses, les glucides et les lipides ingérés représentent environ 30 à 45 % chacun de l'énergie ingérée, le reste de l'énergie (25 %) étant apportée par les protéines (revue de Hocquette et Bauchart 1999). De ce fait, les principaux substrats énergétiques du muscle sont le glucose et les

acides gras à chaîne longue (Bauchart *et al* 1996 a et 1996b). Toutefois, la contribution de ces substrats est potentiellement très différente entre les muscles à métabolisme oxydatif (qui ont un potentiel élevé d'utilisation des lipides) et les muscles à métabolisme glycolytique (qui utilisent surtout le glucose), ces derniers étant majoritaires chez le jeune veau nourri au lait.

b / Métabolisme des acides à chaîne longue dans le muscle

Les acides gras captés par le muscle ont deux origines majeures, les lipoprotéines riches en triglycérides et les acides gras non estérifiés. L'activité de la lipoprotéine-lipase, enzyme qui hydrolyse les triglycérides circulants, est considérée comme un facteur limitant pour la fourniture des acides gras aux muscles. Chez le bovin (Hocquette *et al* 1998a) et notamment chez le veau (Graulet *et al* 1996), l'activité et l'expression du gène de la lipoprotéine-lipase sont plus élevées dans le cœur et les muscles oxydatifs que dans les muscles glycolytiques.

Le captage des acides gras non estérifiés est proportionnel à leur concentration artérielle. Le taux d'extraction des acides gras non estérifiés circulants est de l'ordre 20 % par le muscle chez la brebis au repos. Seule une faible proportion des acides gras non estérifiés captés est directement oxydée par le muscle, le reste étant temporairement stocké sous forme de triglycérides (revue de Hocquette *et al* 1998b). Dans le cytosol, les acides gras s'associent à une protéine de liaison (FABP) abondante dans les muscles oxydatifs du veau (Piot 1999) et qui serait fortement impliquée dans la régulation de leur estérification dans le cytosol ou de leur oxydation dans les peroxyosomes et les mitochondries (revue de Hocquette et Bauchart 1999).

Les mitochondries sont des organites qui oxydent les acides gras et le glucose libérant ainsi de l'énergie convertie en ATP. Leur activité est associée à une consommation d'oxygène et une production de CO₂ (voir figure 2). La teneur du muscle en mitochondries est plus élevée dans les muscles oxydatifs que dans les muscles glycolytiques (revue de Hocquette *et al* 1998b). Un système de transport des acides gras à l'intérieur de la mitochondrie implique notamment la carnitine palmitoyltransférase-I dont l'activité enzymatique est considérée comme limitante pour l'oxydation des acides gras. Deux populations de mitochondries qui diffèrent par leur localisation subcellulaire et leurs propriétés biochimiques et fonctionnelles ont été caractérisées dans le cœur et les muscles. Les mitochondries subsarcolemmales fourniraient l'ATP nécessaire au transport actif des nutriments et des ions à travers les membranes cellulaires ainsi qu'à la phosphorylation des métabolites. Les mitochondries intermyofibrillaires assureraient la fourniture en ATP nécessaire à la contraction musculaire (Hoppeler 1986, revue de Hocquette 1998b).

Les peroxyosomes sont des petits organites oxydant partiellement les acides gras.

Cependant, l'absence de chaîne respiratoire empêche la production d'énergie sous forme d'ATP. Le peroxyde d'hydrogène (H₂O₂, produit secondaire de la β -oxydation) peut potentiellement oxyder des acides gras (notamment les polyinsaturés), modifiant ainsi la saveur de la viande (Gandemer 1998).

c / Spécificité du métabolisme des acides gras chez le veau

D'une façon générale, le bovin se distingue du rat par une plus faible capacité d'oxydation des acides gras, notamment dans le cœur et les muscles (Piot *et al* 1998a). De plus, l'activité LPL est également au moins trois fois plus faible dans le cœur et les muscles de bovin que de rat (Hocquette *et al* 1998a). Ces différences quantitatives sont conformes à l'observation générale que les espèces de grande taille ont des activités métaboliques spécifiques et notamment des capacités oxydatives tissulaires plus faibles que les espèces de petite taille (Schmidt-Nielsen 1984).

Pour une même espèce, les capacités oxydatives des acides gras sont différentes selon les tissus (foie *vs* muscles) et le type de muscle (cœur *vs* muscles squelettiques). Le cœur se distingue des muscles squelettiques par un plus fort potentiel d'oxydation des acides gras (figure 4) en raison d'une teneur en mitochondries plus importante (Piot *et al* 1998b). Les muscles squelettiques se distinguent du foie par une capacité oxydative plus faible (figure 4) et aussi par un rapport plus faible des activités cytochrome c oxydase /citrate synthase (Piot *et al* 1998a), suggérant des différences qualitatives ou fonctionnelles des mitochondries.

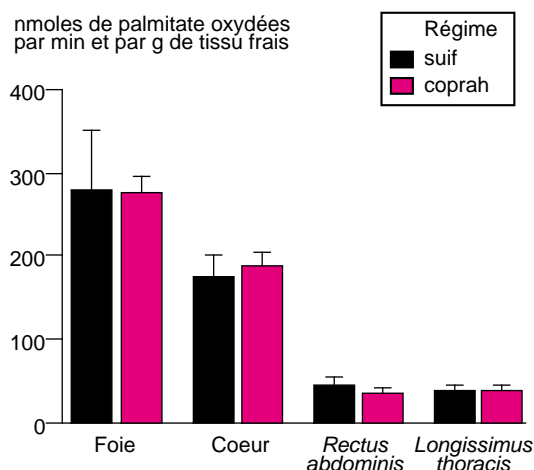
Quelques spécificités qualitatives de l'espèce bovine ont pu être mises en évidence par rapport au rat : contribution des peroxyosomes à la capacité oxydative totale du muscle squelettique 2,4 fois plus élevée (Piot *et al* 1998a), capacités oxydatives du cœur et du tissu musculaire 1,7 fois plus faibles chez des bovins de 16 mois que chez des veaux de 5 semaines (variations opposées chez le rat, Veerkamp et Van Moerkerk 1993). Ces résultats obtenus *in vitro* confirment les observations *in vivo* puisque l'activité métabolique de la patte arrière (en kJ/g de tissu frais) est 1,8 fois plus faible chez le bovin en croissance de 350-550 kg que chez le veau préruminant d'un mois (Bauchart *et al* 1996b).

d / Effets de l'huile de coprah chez le veau préruminant

Le cœur et le muscle *longissimus thoracis* des veaux du lot coprah expriment une plus forte activité lipoprotéine-lipasique (+ 27 et + 58 %, respectivement) suggérant une capacité plus élevée à prélever les acides gras dans le compartiment vasculaire que les tissus des veaux du lot suif.

Le potentiel d'oxydation totale ou peroxyosomale des acides gras est plus faible dans les muscles squelettiques que dans le foie ou

Figure 5. Potentiel d'oxydation des acides gras dans le foie, le cœur et les muscles rectus abdominis et longissimus thoracis de veaux préruminants recevant un aliment d'allaitement contenant du suif (n=7) ou de l'huile de coprah (n=7).



dans le cœur (figure 4), ce qui confirme les résultats obtenus chez le rat (Veerkerk et Van Moerkerk 1986) et les différences d'activité métabolique *in vivo* entre ces tissus et organes chez le veau (revue de Bauchart et al 1996b). Toutefois, aucune différence n'a été observée entre le muscle oxydo-glycolytique *rectus abdominis*, et le muscle glycolytique *longissimus thoracis* (figure 4), ce qui est en accord avec des études antérieures chez le veau.

Paradoxalement, les tissus des veaux du lot coprah ne semblent pas oxyder avec une plus grande intensité les acides gras par la voie mitochondriale que les tissus des veaux du lot suif. La teneur en triglycérides est nettement plus élevée dans le muscle oxydo-glycolytique *rectus abdominis* que dans le muscle glycolytique *longissimus thoracis* ou le cœur (voir figure 3). La supplémentation en huile de coprah de l'aliment d'allaitement n'affecte pas les teneurs en phospholipides, en triglycérides et en cholestérol libre.

Tableau 4. Composition en acides gras (% des acides gras totaux) des triglycérides des muscles rectus abdominis et longissimus thoracis, du cœur et du tissu adipeux péri-rénal chez des veaux recevant un aliment d'allaitement contenant du suif (n = 7) ou de l'huile de coprah (n = 7).

Régime	<i>Rectus abdominis</i>		<i>Longissimus thoracis</i>		Cœur		Tissu adipeux péri-rénal	
	Suif	Coprah	Suif	Coprah	Suif	Coprah	Suif	Coprah
C12:0	0,7 ± 0,3	9,5 ± 1,2*	1,1 ± 0,1	5,5 ± 0,8*	0,4 ± 0,2	1,3 ± 0,6	0,4 ± 0,1	3,7 ± 1,5*
C14:0	6,2 ± 2,1	17,1 ± 1,8*	6,9 ± 1,8	11,1 ± 0,2*	4,9 ± 1,7	14,4 ± 0,2*	3,4 ± 0,1	12,7 ± 1,5*
C16:0	29,3 ± 1,8	29,0 ± 0,7	30,8 ± 2,6	28,4 ± 1,7	26,6 ± 1,7	29,5 ± 3,5	24,6 ± 1,3	29,2 ± 1,1
C16:1n-7	1,7 ± 0,1	2,4 ± 0,8	2,1 ± 0,4	2,5 ± 0,9	2,4 ± 0,4	2,4 ± 0,9	4,1 ± 1,0	3,1 ± 0,4
C18:0	17,4 ± 1,8	10,9 ± 1,1*	16,3 ± 1,0	13,8 ± 2,2	18,9 ± 1,6	17,8 ± 0,1	22,3 ± 0,1	14,5 ± 1,3*
C18:1n-9	24,7 ± 8,0	22,5 ± 3,5	26,1 ± 3,7	24,9 ± 0,8	31,2 ± 5,0	29,1 ± 6,9	38,3 ± 1,9	30,9 ± 4,4
C18:2n-6	1,3 ± 0,1	1,2 ± 0,2	0,6 ± 0,2	1,2 ± 0,8	1,1 ± 0,4	1,4 ± 0,4	1,7 ± 0,1	1,4 ± 0,1
C18:3n-3	0,1 ± 0,1	0,1 ± 0,1	0,4 ± 0,2	1,5 ± 0,5	0,2 ± 0,1	0,2 ± 0,1	0,1 ± 0,1	0,1 ± 0,1
C20:0	0,4 ± 0,3	0,8 ± 0,7	1,8 ± 0,2	0,3 ± 0,2*	0,4 ± 0,2	0,3 ± 0,1	0,6 ± 0,1	0,3 ± 0,1
C22:0	3,9 ± 1,0	3,0 ± 0,4	5,5 ± 1,0	0,4 ± 0,1*	3,9 ± 1,6	1,9 ± 0,5	0,2 ± 0,1	0,1 ± 0,1
Autres Saturés	14,3 ± 3,7	3,5 ± 1,2*	8,4 ± 2,5	10,4 ± 1,5	10,2 ± 1,5	10,7 ± 0,3	4,3 ± 0,3	4,0 ± 1,0
/insaturés	1,37	2,36	1,66	1,47	1,23	1,87	1,06	1,53

* : la valeur pour le régime coprah diffère de celle pour le régime suif à P<0,05.

Tableau 5. Composition en acides gras (% des acides gras totaux) des phospholipides des muscles rectus abdominis et longissimus thoracis et du cœur chez des veaux recevant un régime à base de suif (n = 7) ou à base d'huile de coprah (n = 7).

Régime	<i>Rectus abdominis</i>		<i>Longissimus thoracis</i>		Cœur	
	Suif	Coprah	Suif	Coprah	Suif	Coprah
C12:0	1,4 ± 0,2	2,5 ± 1,0	0,3 ± 0,1	1,4 ± 0,9	0,4 ± 0,4	0,7 ± 0,7
C14:0	1,6 ± 0,2	2,4 ± 0,4	1,5 ± 0,6	2,2 ± 0,3	0,5 ± 0,3	1,3 ± 0,5
C16:0	8,3 ± 2,2	12,5 ± 1,7	11,1 ± 0,2	12,9 ± 0,8	7,9 ± 1,7	12,1 ± 2,8*
C18:0	16,2 ± 3,5	13,8 ± 1,4	14,0 ± 0,1	14,1 ± 1,2	17,9 ± 1,3	20,2 ± 2,7
C18:1n-9	28,5 ± 3,8	22,4 ± 3,7	28,7 ± 0,3	24,6 ± 3,6	14,5 ± 0,2	11,3 ± 0,6*
C18:2n-6	15,4 ± 1,2	13,4 ± 2,1	12,8 ± 1,3	15,0 ± 1,5	27,9 ± 1,2	28,2 ± 5,4
C18:3n-3	2,0 ± 0,4	0,9 ± 0,3*	2,3 ± 0,3	1,3 ± 0,7	1,3 ± 0,1	0,6 ± 0,2
C20:0	0,4 ± 0,1	0,5 ± 0,4	0,5 ± 0,1	0,4 ± 0,1	0,3 ± 0,1	0,3 ± 0,1
C20:2n-6	1,3 ± 0,3	1,2 ± 0,2	1,2 ± 0,2	1,1 ± 0,4	0,4 ± 0,3	0,8 ± 0,2
C20:4n-6	7,4 ± 1,1	5,5 ± 0,7	5,9 ± 0,5	5,7 ± 0,7	9,7 ± 3,0	8,4 ± 2,4
C20:5n-3	3,6 ± 1,5	1,8 ± 1,2	1,4 ± 1,0	3,0 ± 0,9	3,1 ± 0,5	2,8 ± 0,7
C22:0	0,8 ± 0,2	0,6 ± 0,2	0,6 ± 0,1	0,6 ± 0,1	0,3 ± 0,1	0,3 ± 0,1
C22:4n-6	0,5 ± 0,1	0,6 ± 0,1	0,7 ± 0,1	0,7 ± 0,1	0,4 ± 0,1	0,4 ± 0,1
C22:5n-3	3,0 ± 0,3	2,9 ± 0,2	3,2 ± 0,1	3,3 ± 0,5	2,6 ± 0,1	2,2 ± 0,2

* : différence entre régimes significative à P<0,05.

La composition en acides gras des triglycérides est, dans le cas de l'aliment suif, très comparable entre les tissus musculaires *rectus abdominis* et *longissimus thoracis* et le cœur (tableau 4). Elle se distingue de celle du tissu adipeux périrénal par des teneurs plus faibles en C18:0 et C18:1 n-9. Avec l'huile de coprah, cette composition est fortement marquée par l'accumulation du C12:0 et surtout du C14:0 au détriment du C18:0 et à un degré moindre du C18:1 n-9, mais ces modifications sont d'importance variable selon le tissu. Ceci conduit donc à élever le degré de saturation des acides gras des triglycérides de dépôt musculaires et adipeux, ce qui se traduit par un rapport acides gras saturés/insaturés plus élevé (1,8 % vs 1,3 % ; tableau 4). Une telle évolution favorisant l'accumulation d'acides gras saturés tel que le C14:0 reconnu pour leurs propriétés athérogènes chez l'Homme, altère la qualité diététique de ces types de tissus pour le consommateur.

La composition en acides gras des phospholipides des tissus musculaires montre des différences marquées avec celle des phospholipides du cœur pour les deux régimes étudiés (tableau 5). En effet, le C18:2 n-6 est deux fois plus abondant dans le cœur (28 %) que dans les muscles de type *rectus abdominis* (14 %) et *longissimus thoracis* (14 %) au détriment du C18:1 n-9 (13 % vs 25 % et 27 %). En revanche, l'apport d'huile de coprah ne modifie guère cette composition. Seules, les teneurs en acides gras saturés de type C12, C14 et C16 sont plus élevées avec le régime coprah (tableau 5).

3.2 / Métabolisme du tissu adipeux

a / Lipogenèse de novo dans le tissu adipeux

La production d'acides gras à chaîne longue à partir des unités acétyl-CoA a lieu principalement dans le foie, le tissu adipeux et la glande mammaire de la femelle en lactation. Chez les ruminants, le tissu adipeux est le principal site de la lipogenèse (Hood *et al* 1972).

La lipogenèse se déroule dans le cytosol de la cellule. Chez les ruminants, les fragments bicarbonés nécessaires à cette synthèse sont fournis principalement par l'acétate qui provient des fermentations ruminales. Chez les rongeurs et chez l'Homme, les précurseurs des acides gras proviennent du glucose métabolisé en pyruvate par la glycolyse, puis en citrate dans la mitochondrie (revue de Chilliard et Ollier 1994). Le citrate passe dans le cytosol où il est clivé en oxaloacétate et en unités acétyl-CoA alors disponibles pour la synthèse des acides gras. L'activité ATP-citrate lyase, classiquement élevée dans le tissu adipeux des espèces monogastriques, est très faible dans le tissu adipeux de ruminant, à l'exception du tissu adipeux intramusculaire (Smith et Crouse 1984). Ceci explique pourquoi l'acétate est le principal précurseur des lipides dans les tissus adipeux externes chez les Ruminants. Toutefois, l'activité de l'ATP

citrate lyase du tissu adipeux est accrue, chez le mouton, par des infusions directes de glucose ou par l'emploi de régimes riches en amidon qui échappe en partie à la dégradation ruminale (revue de Pethick et Dunshea 1997).

b / Effets de l'huile de coprah chez le veau préruminant

Les caractéristiques des adipocytes et de leurs activités lipogéniques ont été étudiées dans le tissu adipeux périrénal. Par rapport aux veaux du lot suif, la taille des adipocytes est légèrement supérieure et le nombre d'adipocytes (par gramme de tissu) tendent à être plus faibles chez les veaux du lot coprah qu'avec le régime suif, mais les différences ne sont pas significatives. De même, les activités de quatre enzymes lipogéniques majeures (glucose-6-phosphate déshydrogénase, glycérol-3-phosphate déshydrogénase, enzyme malique, synthétase des acides gras) ne sont pas significativement influencées par le régime. Ces résultats s'opposent aux observations effectuées chez les animaux monogastriques chez lesquels, au contraire, les acides gras à chaîne moyenne sont connus pour accroître les activités des enzymes lipogéniques (revue de Bach *et al* 1996) ; cet effet pourrait être médié en partie par des taux circulants plus élevés d'insuline (hormone qui stimule la lipogenèse) que nous n'observons pas chez les veaux recevant l'huile de coprah par rapport aux veaux recevant le suif (Piot *et al* 1999).

Conclusions et perspectives

Actuellement de nombreuses matières grasses d'origine végétale sont disponibles sur le marché et peuvent techniquement être incorporées dans l'aliment lacté pour le veau de boucherie. Elles présentent une très grande diversité de leur composition en acides gras, étant dominées par le C16:0 (46 %) pour l'huile de palme, le C18:1 n-9 (54 %) et le C18:2 n-6 (22 %) pour l'huile de colza, le C18:2n-6 (51 %) pour l'huile de soja et le C12:0 (45 %) pour l'huile de coprah. Généralement, les matières grasses les mieux utilisées pour une croissance intensive sont celles contenant une proportion élevée d'acides gras à chaîne courte et moyenne. La substitution partielle du suif par l'huile de coprah stimulant la protéinogénèse et augmentant la croissance du veau de la naissance à l'âge de 15 jours (Aurousseau *et al* 1983 et 1984), nous avons voulu mesurer les effets de la substitution totale du suif par de l'huile de coprah sur les caractéristiques du métabolisme lipidique.

Chez les animaux recevant l'huile de coprah, le dysfonctionnement du foie dans la répartition des nutriments entraînant une accumulation des lipides dans le foie, empêche probablement d'accroître l'apport des substrats lipidiques (acides gras, corps cétoniques) aux muscles. Ces tissus potentiellement capables de capter de plus grandes quantités d'acides gras (augmentation de l'activité lipoprotéine-lipase) ne présentent pas de capacités d'oxydation mitochondriale

plus élevées et semblent donc incapables d'accroître la production musculaire d'ATP. Notre étude révèle également l'importance de la voie péroxysomale dans le catabolisme des acides gras dans les muscles et surtout dans le foie.

L'introduction d'huile de coprah dans l'aliment du jeune veau n'est pas recommandée en tant que seule source de matières grasses. Non seulement elle provoque d'importantes altérations du métabolisme lipidique aux niveaux sanguin (hypercholestérolémie associée aux HDL) et hépatique (infiltration lipidique), mais elle ne permet pas d'augmenter les performances de croissance des animaux. Elle altère même potentiellement les qualités diététiques des muscles par le dépôt accru d'acides gras saturés (C14:0 et C16:0), athéro-

gènes pour le consommateur.

D'une façon générale, les matières grasses végétales dont la composition en acides gras est très éloignée de celle du lait entier de vache, sont souvent mal tolérées en l'état chez le veau, conduisant à l'apparition de troubles hépatiques (revue de Bauchart et Arousseau 1993). Il serait donc intéressant de tester l'effet de mélanges de différentes huiles végétales dont la composition en acides gras serait plus proche de celle du lait entier ou du suif, connu pour être parfaitement bien utilisé pour la croissance par le veau de boucherie mais moins riche en acides gras saturés à propriétés athérogènes, ce qui permettrait de produire des viandes de composition en acides gras bien adaptée aux besoins de l'Homme.

Références

- Auboiron S., Durand D., Bauchart D., Robert J.C., Chapman M.J., 1994. Lipoprotein metabolism in the preruminant calf: effect of a high fat diet supplemented with L-Methionine. *J. Dairy Sci.*, 77, 1870-1881.
- Auboiron S., Durand D., Robert J.C., Chapman M.J., Bauchart D., 1995. Effects of dietary fat and L-methionine on the hepatic metabolism of very light density lipoproteins in the preruminant calf, *Bos spp.* *Reprod. Nutr. Dev.*, 35, 167-178.
- Arousseau B., Vermorel M., Bouvier J.C., 1983. Influence du remplacement d'une partie du suif d'un aliment d'allaitement par de la tricaproïne ou de l'huile de coprah, sur l'utilisation de l'énergie et de l'azote par le veau pré-ruminant. *Reprod. Nutr. Dev.*, 23, 587-597.
- Arousseau B., Thivend P., Vermorel M., 1984. Influence du remplacement d'une partie du suif d'un aliment d'allaitement par de la tricaproïne ou de la tricapriline en association de l'huile de coprah sur la croissance du jeune veau pré-ruminant. *Ann. Zootech.*, 33, 219-234.
- Bach A.C., Ingenbleek Y., Frey A., 1996. The usefulness of dietary medium-chain triglycerides in body weight control: fact or fancy? *J. Lipid Res.*, 37, 708-726.
- Ballard F.J., Hanson R.W., Kronfeld D.S., 1969. Glucogenesis and lipogenesis in tissue from ruminant and non-ruminant animals. *Fed. Proc.*, 28, 218-231.
- Barbin G., 1996. Les perspectives de la production de veau de boucherie en Europe et en France. In : *Le Veau à l'horizon de l'an 2000.*, Fédération de la Vitellerie Française (ed), Proc. Int. Symp. Veal Production, 12-13 septembre, Le Mans, France, 305-315.
- Bauchart D., 1993. Lipid absorption and transport in ruminants. *J. Dairy Sci.*, 76, 3864-3881.
- Bauchart D., Arousseau B., 1993. Digestion et métabolisme des lipides chez le veau de boucherie; conséquences sur la composition en lipides des tissus. *Viandes Prod. Carnés*, 14, 172-182.
- Bauchart D., Levieux D., 1985. Lipoprotéines plasmatiques du veau pré-ruminant. *Reprod. Nutr. Dev.*, 25, 243-250.
- Bauchart D., Durand D., Laplaud P.M., Forgez P., Goulinet S., Chapman M.L., 1989. Plasma lipoproteins and apolipoproteins in the preruminant calf, *Bos spp.*: density distribution, physicochemical properties, and the in vivo evaluation of the contribution of the liver to lipoprotein homeostasis. *J. Lipid Res.*, 30, 1499-1514.
- Bauchart D., Gruffat D., Durand D., 1996a. Lipid absorption and hepatic metabolism in ruminants. *Proc. Nutr. Soc.*, 55, 39-47.
- Bauchart D., Ortigues I., Hocquette J.F., Gruffat D., Durand D., 1996b. Métabolismes énergétique et lipidique du foie, du tube digestif et des muscles; transport, transformation, utilisation de l'énergie, fixation des protéines. In : *Le Veau à l'horizon de l'an 2000*, Fédération de la Vitellerie Française (ed), Proc. Int. Symp. Veal Production, 12 au 12 septembre, Le Mans, France, 263-301.
- Chilliard Y., Ollier A., 1994. Alimentation lipidique et métabolisme du tissu adipeux chez les ruminants. Comparaison avec le porc et les rongeurs. *INRA Prod. Anim.*, 7, 293-308.
- Christensen E., Hagve T.A., Gronn M., Christophersen B.O., 1989. β -Oxidation of medium chain (C8-C14) fatty acids studied in isolated liver cells. *Biochim. Biophys. Acta.*, 1004, 187-195.
- Durand D., Chilliard Y., Bauchart D., 1992. Effects of lysine and methionine on in vivo hepatic secretion of VLDL in the high yielding dairy cow. *J. Dairy Sci.*, 75 (suppl.), 279 (abstract).
- Durand D., Gruffat D., Chilliard Y., Bauchart D., 1995. Stéatose hépatique: mécanismes et traitements nutritionnels chez la Vache laitière. *Le Point Vétérinaire*, 27, 61-69.
- Durand D., Bauchart D., Picherit C., Gruffat D., Graulet B., 1998. Effects of dietary coconut oil on the density distribution and the chemical composition of plasma lipoproteins in the preruminant calf. *Reprod. Nutr. Dev.*, 38, 205 (abstract).
- Emery R.S., Liesman J.S., Herdt T.H., 1992. Metabolism of long-chain fatty acids by ruminant liver. *J. Nutr.*, 122, 832-837.

- Gandemer G., 1998. Lipids and meat quality - Lipolysis, oxidation and flavour. Proceedings of the 44 th International Congress of Meat Science and Technology, 106-119.
- Graulet B., Hocquette J.F., Bauchart D., 1996. Lipoprotein lipase activity and gene expression in heart and skeletal muscles in the preruminant calf. Proc. Nutr. Soc., 55, 18A.
- Graulet B., Gruffat D., Durand D., Bauchart D., 1997. Oxydation de l'oléate par des explants en survie issus de foie de veaux préruminants recevant un aliment lacté à base de suif ou d'huile de coprah. Nutr. Clin. Métabol., 11, 291.
- Graulet B., Gruffat D., Durand D., Bauchart D., 1999. Fatty acid metabolism in liver slices : a comparison between rat and preruminant calf. Reprod. Nutr. Dev., 39, 86.
- Gruffat D., Durand D., Graulet B., Bauchart D., 1996. Regulation of VLDL synthesis and secretion in the liver. Reprod. Nutr. Dev., 36, 375-389.
- Grummer R.R., 1993. Etiology of lipid-related metabolic disorders in periparturient dairy cows. J. Dairy Sci., 76, 3882-3896.
- Hocquette J.F., Bauchart D., 1999. Intestinal absorption, blood transport and hepatic and muscle metabolism of fatty acids in preruminant and ruminant animals. Reprod. Nutr. Dev., 39, 27-48.
- Hocquette J.F., Picard B., Fernandez X., 1996. Le métabolisme énergétique musculaire au cours de la croissance et après l'abattage de l'animal. Viandes et Produits Carnés, 17, 217-230.
- Hocquette J.F., Graulet B., Olivecrona T., 1998a. Lipoprotein lipase activity and mRNA levels in bovine tissues. Comp. Biochem. Physiol. B, 121, 85-96.
- Hocquette J.F., Ortigues-Marty I., Pethick D., Herpin P., Fernandez X., 1998b. Nutritional and hormonal regulation of energy metabolism in skeletal muscle of meat-producing animals. Livest. Prod. Sci., 56, 115-143.
- Hood R.L., Thompson E.H., Allen C.E., 1972. The role of acetate, propionate, and glucose as substrates for lipogenesis in bovine tissues. Int. J. Biochem., 3, 598-606.
- Hoppeler H., 1986. Exercice-induced ultrastructural changes in skeletal muscle. Int. J. Sports. Med., 7, 187-204.
- Jenkins K.J., Kramer J.K.G., 1986. Influence of low linoleic acids in milk replacer on calf performance and lipids in blood plasma, heart and liver. J. Dairy Sci., 69, 1374-1386.
- Jenkins K.J., Kramer J.K.G., Sauer F.D., 1985. Influence of triglycerides and free fatty acids in milk replacers on calf performance, blood plasma and adipose lipids. J. Dairy Sci., 68, 669-675.
- Leighton F., Persico R., Necochea C., 1984. Peroxisomal fatty acid oxidation is selectively inhibited by phenothiazines in isolated hepatocytes. Biochem. Biophys. Res. Comm., 120, 505-511.
- Leplaix-Charlat L., Bauchart D., Durand D., Laplaud M., Chapman M.J., 1996a. Plasma lipoproteins in preruminant calves fed diets containing tallow or soybean oil with and without cholesterol. J. Dairy Sci., 79, 1267-1277.
- Leplaix-Charlat L., Durand D., Bauchart D., 1996b. Effects of tallow- and soybean oil-containing diets with and without cholesterol on hepatic metabolism of lipids and lipoproteins in the preruminant calf, *Bos* spp. J. Dairy Sci., 79, 1826-1835.
- Mainsant P., 1996. Les consommateurs de viande de veau en France et en Europe. In : Le Veau à l'horizon de l'an 2000., Federation de la Vitellerie Française (ed), Proc. Int. Symp. Veal Production, 12-13 septembre, Le Mans, France, 3-25.
- Pethick D.W., Dunshea F.R., 1997. The partitioning of fat in farm animals. Proc. Nutr. Soc. Aust., 20, 3-13.
- Piot C., 1999. Utilisation et oxydation des acides gras dans le foie, le cœur et les muscles squelettiques chez le veau : effet d'un régime lacté à base d'huile de coprah. Thèse de Doctorat d'Université. (Université d'Auvergne).
- Piot C., Veerkamp J.H., Bauchart D., Hocquette J.F., 1998a. Contribution of mitochondria and peroxisomes to palmitate oxidation in rat and bovine tissues. Comp. Biochem. Physiol. B, 121, 69-78.
- Piot C., Hocquette J.F., Herpin P., Bauchart D., 1998b. Mitochondria contents and carnitine palmitoyltransferase I activity in muscles from preruminant calves fed a milk diet supplemented with tallow or coconut oil. In : J.W. Blum, T. Elsasser and P. Guilloteau (eds), Proceedings of the Symposium on Growth in Ruminants : Basic Aspects, Theory and Practice for the Future. University of Berne (Switzerland), 20-22 August 1998.
- Piot C., Hocquette J.F., Veerkamp J.H., Durand D., Bauchart D., 1999. Effects of dietary coconut oil on fatty acid oxidation capacity of the liver, the heart and skeletal muscles in the preruminant calf. Br. J. Nutr., 82, 299-308.
- Schmidt-Nielsen K., 1984. Scaling : Why is animal size so important ? Cambridge University Press, 56-54.
- Smith S.B., Crouse J.D., 1984. Relative contributions of acetate, lactate and glucose to lipogenesis in bovine intramuscular and subcutaneous adipose tissue. J. Nutr., 114, 792-800.
- St-John L.C., Lunt D.K., Smith S.B., 1991. Fatty acid elongation and desaturation enzyme activities of bovine liver and subcutaneous adipose tissue microsomes. J. Anim. Sci., 69, 1064-1073.
- Toullec R., 1978. Le veau. In : Alimentation des Ruminants, 245-274. INRA, Paris.
- Veerkamp J.H., Van Moerkerk H.T.B., 1986. Peroxisomal fatty acid oxidation in rat and human tissues. Effect of nutritional state, clofibrate treatment and postnatal development in the rat. Biochim. Biophys. Acta., 875, 301-310.
- Veerkamp J.H., Van Moerkerk H.T.B., 1993. Fatty acid-binding protein and its relation to fatty acid oxidation. Mol. Cell. Biochem., 123, 101-106.

Abstract

Blood transport and tissue metabolism of lipids in the preruminant calf given a milk diet containing coconut oil or beef tallow.

This article describes blood transportation and tissue metabolism of lipids in the preruminant calf given a milk diet containing coconut oil (rich in medium chain fatty acids) or beef tallow (rich in long chain saturated and unsaturated fatty acids). In blood plasma, coconut oil led to hyperlipidemia by increasing concentrations of cholesterol and phospholipids. C12:0 and C14:0 of coconut oil are specifically transported by triglyceride (38%) and cholesterol (44%) -rich lipoproteins.

Uptake of coconut oil fatty acids by the liver led to hepatic steatosis due to a marked deposition of triglycerides (x18). This may be the result of a higher process of elongation of products generated by the oxidation of medium chain fatty acids (C12:0), a lower capacity of oxidation associated with a higher capacity of esterification of long chain fatty acids (C18:1 n-9) into triglycerides, and of a low and non-inducible capacity

of triglyceride secretion. Muscle fatty acid oxidation and lipogenic potentiality of adipose tissues were not modified by dietary fatty acids. On the contrary, C12:0 and C14:0 provided by the coconut oil diet were accumulated in muscle and adipose tissues to the detriment of C18:1 n-9, increasing the degree of saturation of fatty acids in stored lipids.

In conclusion, distribution of coconut oil as the sole source of lipids in the milk diet of the preruminant calf is not recommended since it induced an hepatic steatosis, it did not improved zootechnical performances, and it decreased the dietetic quality of meat for consumers by favouring deposition of atherogenic saturated fatty acids.

BAUCHART D., DURAND D., GRUFFAT-MOUTY D., PIOT C., GRAULET B., CHILLIARD Y., HOCQUETTE J.F., 1999. Transport sanguin et métabolisme tissulaire des lipides chez le veau de boucherie. Effets du remplacement du suif par de l'huile de coprah dans l'aliment d'allaitement. INRA Prod. Anim., 12, 273-285.