



République Algérienne démocratique et populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche
scientifique



Université IBN Khaldoun TIARET
Institut des sciences vétérinaire
Département de santé animale

En vue de l'obtention du diplôme de Docteur vétérinaire

Préparé par :

- Korichi Rezki
- lazreg Nadjib

Thème :

**Intérêt des vitamines dans la reproduction chez
la vache laitière**

Président : Amirat Mokhtar MCA

Encadreur : Rabai Mohamed MCA

Examineur : Akermi Amar MA

Année universitaire : 2022/2023

Remerciement :

Avant de commencer la présentation de ce projet, nous profitons l'occasion pour remercier toute personne qui a contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Nous tenons à exprimer nos vifs remerciements à notre encadreur, **Dr Rabai Mohamed** qui nous a guidés de ses précieux conseils, nous lui remercions pour son aide et son suivi durant la période de la préparation de notre projet de fin d'études.

Nous tenons aussi de remercions tout les membres du jury qui nous nous ont fait l'honneur d'accepter de juger notre travail.

Et à la fin nous présentons nos sincères remerciements à tous les enseignants de **l'institut des sciences vétérinaire de Tiaret** pour leurs efforts qu'ils ont fait afin de nous former une meilleure formation.

Dédicace 01:

C'est avec un énorme plaisir et une immense joie, et grand hommage de tout cœur que je dédie ce travail,

À ma famille, elle qui m'a doté d'une éducation digne, son amour a fait de moi ce que je suis aujourd'hui :

Particulièrement à mon père Hassene, pour le goût à l'effort qu'il a suscité en moi, de par sa rigueur.

À ma mère, source de vie, d'amour et de bonheur.

À toi mon grand-père Madani, ceci est ma profonde gratitude pour ton éternel amour, que ce rapport soit le meilleur cadeau que je puisse t'offrir.

À mon frère Abbas et mes deux sœurs qui m'avez toujours soutenu et encouragé durant ces années d'études.

À notre encadreur Dr Rabai Mohamed.

À mes cousins Tarek, Khaled, Cherif, Mourad, Toufik et tous mes amis.



Dédicace 02 :

Avec l'aide du dieu le tout puissant, ce travail fut accompli et je dédi à :

À mes chers parents qui ont été toujours à mes côtés et m'ont toujours soutenu tout au long de ces longues années d'études. En signe de reconnaissance, qu'ils trouvent ici, l'expression de ma profonde gratitude pour tout ce qu'ils ont consenti d'efforts et de moyens pour me voir réussir dans mes études.

À toute ma famille.

A notre ecadreur Dr Rabai Mohamed.

Et A tout mes amies.

À tous les gens qui me connaissent et que je connais.

Nadjib

Listes des figures :

1) <u>Figure 01</u> :	Métabolisme de la vitamine A.....	14
2) <u>Figure 02</u> :	Métabolisme de la vitamine D.....	17
3) <u>Figure 03</u> :	Métabolisme de la vitamine E.....	20
4) <u>Figure 04</u> :	Métabolisme de la vitamine K.....	23
5) <u>Figure 05</u> :	Métabolisme de la vitamine B ₁	26
6) <u>Figure 06</u> :	Métabolisme de la vitamine B ₂	28
7) <u>Figure 07</u> :	Métabolisme de la vitamine B ₃	30
8) <u>Figure 08</u> :	Métabolisme de la vitamine B ₅	32
9) <u>Figure 09</u> :	Métabolisme de la vitamine B ₆	34
10) <u>Figure 10</u> :	Métabolisme de la vitamine B ₈	36
11) <u>Figure 11</u> :	Métabolisme de la vitamine B ₉	39
12) <u>Figure 12</u> :	Métabolisme de la vitamine B ₁₂	42
13) <u>Figure 13</u> :	Métabolisme de la vitamine C.....	44

Liste des tableaux :

1) Tableau 01 : Apports recommandés en vitamine A (UI/kg de MS selon la proportion d'aliments concentrés de la ration).....12

2) Tableau 02 : Complexe des vitamines B.....24

Liste des abréviations :

- 1) **UV** : ultra violet
- 2) **DBP** : d-binding protéine
- 3) **IDBP** : intra-cellulaire d-binding protéine
- 4) **LDL** : low density lipoprotéine
- 5) **ATP** : adénosine triphosphate
- 6) **FMN** : flavine mono nucléotide
- 7) **NAD** : nicotinamide adénine di nucléotides
- 8) **FAD** : flavine adénine di nucléotides
- 9) **NADP** : nicotinamide adénine di nucléotides phosphate
- 10) **CoA** : coenzyme A
- 11) **ACP** : acyl carrier-protéine
- 12) **PCFT** : proton-coupled folate transporter
- 13) **FRs** : folate receptors
- 14) **FI** : facteur intrinsèque
- 15) **HC** : haptocorrine
- 16) **UI** : unité internationale
- 17) **TC** : transcobalamine
- 18) **LH** : hormone lutéale

SOMMAIRE :

1/ INTRODUCTION 11

Chapitre 1:

Présentation générale des vitamines

1. Les vitamines liposolubles.....	12
1. Vitamine A.....	12
1. a. Structure.....	12
1. b. Source et métabolisme	13
1. c. Fonctions biologiques	15
2. Vitamine D.....	15
2. a. Structure	15
2. b. Source et métabolisme	16
2. c. Fonctions biologiques.....	17
3. Vitamine E.....	18
3. a. Structure	18
3. b. Source et métabolisme	19
3. c. Fonctions biologiques.....	20
4. Vitamine K.....	21
4. a. Structure	21
4. b. Source et métabolisme	22
4. c. Fonctions biologiques.....	24
2. Les vitamines hydrosolubles.....	24
1. complexe des vitamines B.....	24
a) vitamine B ₁	25
a. 1. Structure.....	25
a. 2. Source et métabolisme.....	25
a. 3. Fonctions biologiques.....	26
b) vitamine B ₂	27
b. 1. Structure.....	27
b. 2. Source et métabolisme.....	27
b. 3. Fonctions biologiques.....	28
c) vitamine B ₃	29

c. 1. Structure.....	29
c. 2. Source et métabolisme.....	29
c. 3. Fonctions biologiques.....	30
d) vitamine B ₅	31
d. 1. Structure.....	31
d. 2. Source et métabolisme.....	31
d. 3. Fonctions biologiques.....	32
e) vitamine B ₆	33
e. 1. Structure.....	33
e. 2. Source et métabolisme.....	33
e. 3. Fonctions biologiques.....	34
f) vitamine B ₈	35
f. 1. Structure.....	35
f. 2. Source et métabolisme.....	35
f. 3. Fonctions biologiques.....	36
g) vitamine B ₉	37
g. 1. Structure.....	37
g. 2. Source et métabolisme.....	37
g. 3. Fonctions biologiques.....	39
h) vitamine B ₁₂	40
h.1. structure.....	40
h.2. Source et métabolisme.....	40
h.3. Fonctions biologiques.....	42
2. Vitamine C.....	43
2. a. Structure	43
2. b. Source et métabolisme	43
2. c. Fonctions biologiques.....	44

Chapitre 2:

Quelques notions sur la reproduction :

A) Anatomie et fonction de l'appareil reproducteur de la vache.

.....45

B) Paramètres de reproduction45

1) Etude de la fécondité	45
2) Etude de la fertilité.....	46
3) Pathologies survenant en post-partum.....	46

Chapitre 3:

Intérêt des vitamines en reproduction des vaches

<u>laitières</u>	47
I. Les vitamines liposolubles	47
1) Vitamine A	47
Intérêt en reproduction.....	47
2) Vitamine D	51
Intérêt en reproduction.....	51
3) Vitamine E.....	51
Intérêt en reproduction.....	51
4) Vitamine K.....	53
Intérêt en reproduction.....	53
II. Les vitamines hydrosolubles	53
1) Le complexe des vitamines B.....	53
a) Vitamine B ₂	54
b) Vitamine B ₃	54
c) Vitamine B ₅	54
d) Vitamine B ₆	54
e) Vitamine B ₈	54
f) Vitamine B ₉	54
g) vitamine B ₁₂	55
2) La vitamine C.....	55
Intérêt en reproduction.....	55
<u>Conclusion</u>	56

Bibliographie

Introduction :

L'élevage des bovins laitiers ne représente pas la tradition en matière d'élevage en Algérie, mais comme dans tous les pays du monde, l'évolution de la société tant sur le plan démographique, sociologique et besoin en lait et en viande ont obligé la société au besoin de promouvoir les races les plus productives qui se fait au détriment des autres races.

Au lieu d'assister à une potentialisation de variabilité génétique, une réduction est faite dès que le maintien de cette variabilité est un intérêt très important.

Plusieurs facteur inducteur et potentialisateur juste en faveur vde cette augmentation du rendement de production, dont le principal facteur l'alimentation.

Une alimentation équilibrée tout sur le plan quantitatif que qualitatif (sucre, lipides, protéines, minéraux et vitamines) stimule le métabolisme de l'animal.

Les besoin en vitamines dans l'alimentation des bovins laitier sont en rapport directe avec l'état physiologique de l'animal et les atteints de l'éleveur de la production laitière ou en viande, et tout déséquilibre du taux d'un ou de plusieurs vitamines va impacter négativement sur le statut de la reproduction et de la production.

Certain vitamines ont le pouvoir d'être inductive des enzymes en les ajoutant comme c o-enzymes ou stimulent d'enzymes hépatiques et intestinal.

La maitrise de la reproduction passe par la maitrise de l'alimentation et des nouvelles techniques de reproduction, l'insémination artificielle, le transfert embryonnaire et surtout l'alimentation qui est l'élément clé dans la reproduction.

Dans les pays développés et depuis quelques décennies l'évolution des races c'est faite dans un bute de la spécialisation des productions.

Le croisement des races, rarement entre races importés (Jersiaise et Holstein : race kiwi cross).

La Durhamisation (race Durham et shorthorn anglais).

L'alimentation est toujours l'élément important dans le suivi, la continuité, la maitrise et la potentialisation de la reproduction.

Dans cette thèse on va collecter les notions actuelles concernant l'intérêt des vitamines pour la reproduction de la vache laitière.

Les vitamines :

Les vitamines sont des substances qui n'apportent pas d'énergie mais qui sont indispensables au bon fonctionnement de l'organisme. Elles interviennent en faible concentration dans de nombreux processus vitaux. Dans la plupart des cas, l'organisme est incapable de les synthétiser. Elles sont apportées par l'alimentation. Elles sont au nombre de treize et se répartissent en deux catégories :(<https://www.caducee.net/Fiches-techniques/vitamine.asp#>)

Les vitamines hydrosolubles et les vitamines liposolubles.

I - Les vitamines liposolubles :

Les vitamines liposolubles correspondent à des lipides isopréniques, ce qui signifie qu'elles dérivent de l'isoprène, un hydrocarbure ramifié à doubles liaisons (Dutta et al, 2005 ; Wu, 2017).

1/Vitamine A :

La vitamine A, appelée également rétinol, a été découverte en 1913 par deux équipes américaines qui identifient un nutriment liposoluble dans le foie de morue et le beurre. Elle est présente dans la nature sous forme de précurseurs : les provitamines A ou plus communément appelés caroténoïdes (béta ; alpha et gamma carotène). (Vitamine A - Produits SCF - Société Chimique de France (SCF)).

Tableau 01:

Apports recommandés en vitamine A (UI/kg de MS selon la proportion d'aliments concentrés de la ration) (INRA Prod. Anim., 2007, 20 (2), 119-128) (Meschy, 2007).

	< 40 % de concentrés	> 40 % de concentrés
Vache en lactation	4200	6600
Vache en gestation	6000	9000

a) Structure :

La vitamine A existe sous trois formes, correspondant à des degrés d'oxydation différents : -la forme alcool : le tout-trans-rétinol -la forme aldéhyde : le tout-trans-rétinaldéhyde ou rétinol -la forme acide : le tout-trans-acide rétinoïque Le terme « rétinoïdes » est employé pour désigner ces trois formes ainsi que l'ensemble de leurs analogues synthétiques et de leurs métabolites (Engelking, 2014 ; Wu, 2017).

Caroténoïdes :

Ces pigments végétaux présentent une structure semblable à la vitamine A, dont ils sont les précurseurs : ils sont ainsi qualifiés de « provitamines ». Les principaux caroténoïdes sont l' α -carotène, le β -carotène et le γ -carotène, le plus répandu étant le β -carotène (Wu, 2017).

Formation de vitamine A à partir de β -carotène :

Une molécule de bêta-carotène, par hydrolyse de la liaison 15-15' sous l'influence d'un caroténoïde mono-oxygénase (β -carotène 15,15' mono-oxygénase), donne deux molécules de vitamine A. Par contre, les deux autres carotènes (alpha et gamma) ne donnent naissance qu'à une seule molécule de vitamine A. (https://fr.wikipedia.org/wiki/Vitamine_A)

b) Sources :

Le rétinol n'existe que dans les produits animaux: -foie et huile de foie en sont très riches, lait et produits laitiers gras, beurre, poissons gras, œufs .Les caroténoïdes sont essentiellement apportés par les produits végétaux:

- certains légumes et fruits (carotte, abricot...)
- margarines enrichies. Les caroténoïdes peuvent aussi être trouvés en petite quantité dans certains produits animaux comme le beurre et le jaune d'œuf (Masson, 2009)
- fromage (Masson, 2009)
- carottes, abricots, melons épinard (office des publications universitaires, 2004)

c) Métabolisme :

Le métabolisme de la vitamine A débute au niveau intestinal par l'émulsification des bêta carotène à l'aide des sels biliaires puis leurs absorption par les entérocytes par diffusion passive ou il va subir des transformations enzymatiques pour former le rétinol. Ce dernier doit être estérifié puis transporté par des chylomicrons dans la circulation lymphatique puis sanguine pour arriver au foie où il va être stocké sous forme estérifié ou bien sous forme de complexe lipoglycoprotéique. Il peut être aussi stocké secondairement au niveau du tissu adipeux.

Le stock de la vitamine A va devenir utilisable après liaisons à une protéine (la RBP) qui va assurer son transport au niveau sanguin pour arriver au tissu qui captent le rétinol et le sépare de la RBP et le mettent en liaison avec une protéine cellulaire (CRBP) pour le transporter au niveau du cytoplasme.

L'élimination de la vitamine A est principalement biliaire sous forme de rétinol ou d'acide rétinoïque conjugués. (Hoffmann La Roche, 1975 ; Jean-Blain, 2002)

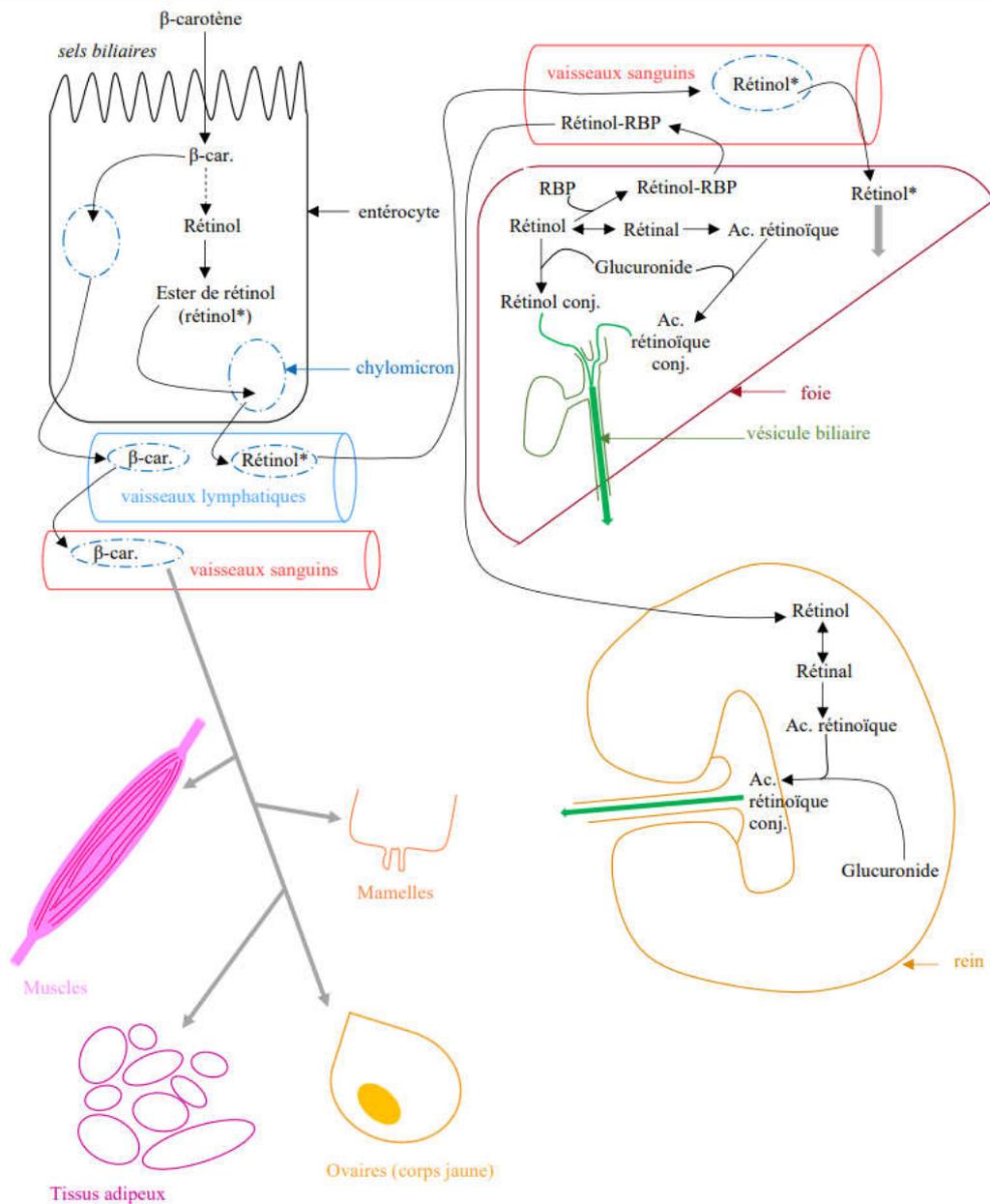


Figure 01:

Métabolisme de la vitamine A (flèches vertes : excrétion ; flèches grises : stockage (d'après Bertin, 1996 ; Engelking, 2014 ; Hoffmann La Roche, 1975 ; Jean-Blain, 2002 ; Wu, 2017))

d) Fonctions principales, autres que la reproduction :

La vitamine A* (ou rétinol) est un régulateur de l'expression des gènes et joue donc un rôle central dans la croissance et le maintien de l'intégrité de nos cellules dans différents organes. (<https://www.pileje.fr/revue-sante/definition-vitamine-a>)

Donc le rétinol participe dans la vision ; maintien des muqueuses ; fonctionnement normal du système immunitaire et au métabolisme normal du fer et agit comme un anti oxydant.

2/Vitamine D :

Le nom de vitamine D ou calciférol a été donné à une famille de composés ayant une activité antirachitique.

a)Structure :

On peut distinguer deux molécules principales :

-la vitamine D₂ ou ergo cholécalciférol, d'origine végétale (isolé par l'industrie pharmaceutique de l'ergot de seigle) dont le précurseur est l'ergostérol;

- la vitamine D₃ ou cholécalciférol, d'origine animale, qui représente la forme naturelle de la vitamine D et dont le précurseur est le cholestérol. La vitamine D présente aussi de nombreux dérivés dont trois jouent un rôle important sur le plant métabolique : - le calcidiol : 25(OH) D₃ ; - le calcitrol : 1,25 (OH) 2 D₃ ; -le24, 25(OH) 2 D₃ (TEC&DOC, EM inter, LAVOISIER, 2007)

b) sources de la vitamine D :

La vitamine D provient en majeure partie (les deux tiers environ) de synthèse endogène à partir du cholestérol au niveau des cellules des couches profondes de l'épiderme sous l'action des UV. Cette synthèse est donc dépendante du climat et, par conséquent, de l'ensoleillement. On estime qu'une exposition du visage et des bras pendant 15 à 30 min est suffisante lorsque l'intensité du rayonnement UV de la lumière solaire est optimale. L'alimentation peut, en tant que source exogène, apporter jusqu'à 4 µg/j de vitamine D. - poissons de mer gras: saumon, hareng, sardine, anchois, Maquereau, flétan, anguille, thon, huître, Œufs de poisson, Œufs, Beurre, Abats (foie, cœur), Lotte, Lait entier (TEC&DOC, EM inter, LAVOISIER, 2007)

c) Métabolisme :

Le métabolisme de la vitamine D est représenté de manière simplifiée en figure 2.

La vitamine D est dégradé au niveau du rumen par la flore microbienne jusqu'à 80% de la quantité ingérer après 24 heures dans le rumen. (Yamagishi, 2000 et Horts et al, 1983).

La vitamine D obtenue à partir de l'alimentation est solubilisée par les sels biliaires et les lipides. Puis elle est absorbée au niveau de l'intestin grêle sous forme de micelles par transport actif.

Après absorption elle va être incorporé dans des chylomicrons qui lui permettant d'être transporté via la circulation lymphatique puis dans la circulation sanguine (INRA, 2018).

Une fois dans la circulation sanguine, elle est transportée sous forme liée à une protéine de transport, la vitamine D-binding protein (DBP), possède une affinité plus forte pour la vitamine D₃ que la vitamine D₂ (Haddad, 1995).

Quand elle arrive au foie elle va être transformé 25-hydroxycholécalférol (25(OH)-D₃) et 25-hydroxy-ergocalciférol (25(OH)-D₂) au sein des microsomes et mitochondries (Horst, 1983). Ces deux métabolites sont les principales formes circulantes de la vitamine D mais aussi la forme de stockage. Ils sont stockés soit dans le foie soit dans les muscles et le tissu adipeux après transport par la DBP (Engelking, 2014). Les 25-hydroxy-vitamine D sont transportées jusqu'au rein où ils sont internalisés par une protéine de surface, la mégaline, et transportés jusqu'aux mitochondries par les Intracellular vitamin D Binding Protein (IDBP). Au sein de ces organites la vitamine D va être transformée en 4 métabolites dont le calcitriol ou la 1,25-dihydroxyvitamine D qui a la plus importante activité biologique. Les métabolites peuvent également être inactivés par la 24-hydroxylase qui catalyse une hydroxylation en position C₂₄. L'action de ces enzymes est le point de contrôle du métabolisme de la vitamine D et est modulée en fonction des besoins en calcium de l'organisme et donc par la parathormone. Lors de l'inactivation par la 24-hydroxylase, les métabolites sont inactivés et vont être dégradés en acide calcitroïque avant d'être éliminés par voie biliaire et donc par les fèces. (Engelking, 2014 ; Horst et al, 1994 ; Jean-Blain, 2002 ; Kalac et al, 2012 ; Reinhardt et al, 1987 ; Wu, 2017).

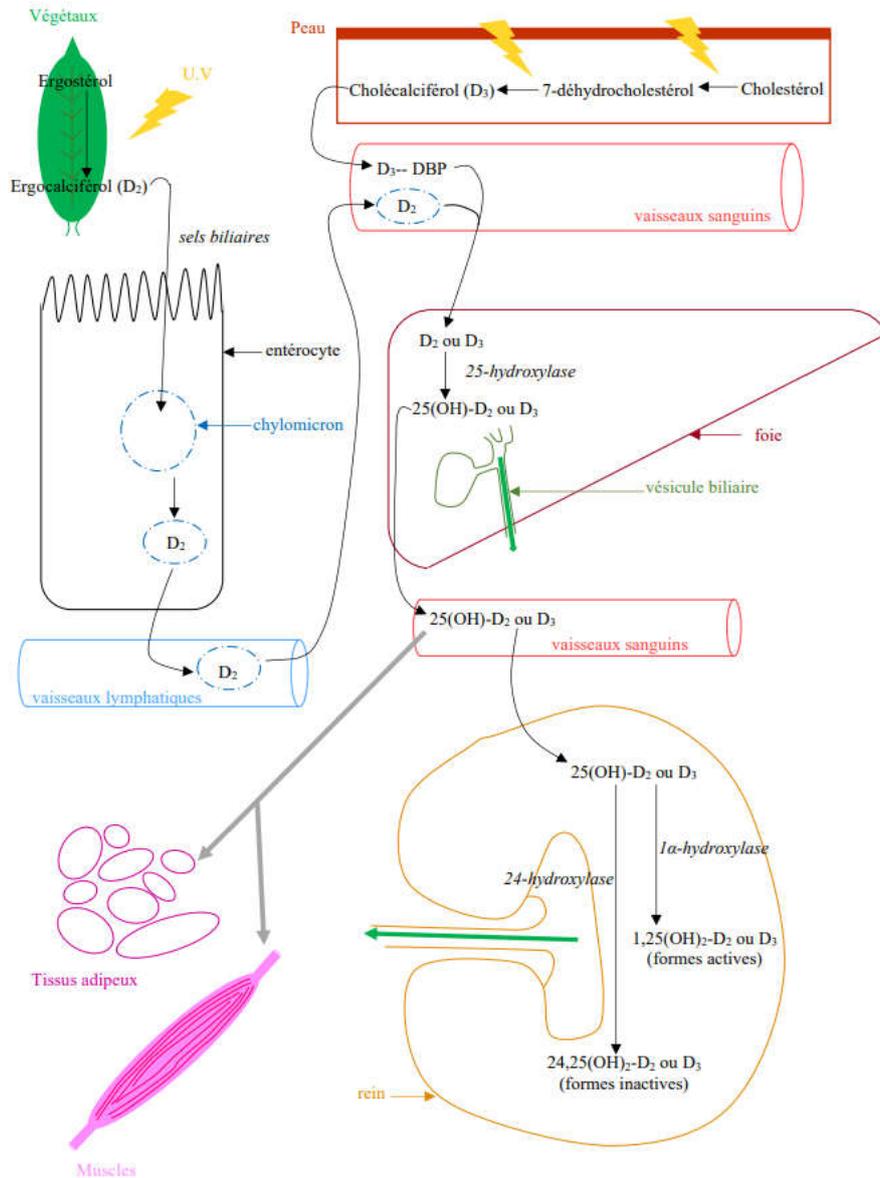


Figure 02 :

Métabolisme de la vitamine D (flèches vertes : excrétion ; flèches grises : stockage)
(d'après Engelking, 2014 ; Wu, 2017)

Rôles de la vitamine D:

C'est une vitamine qui joue un rôle majeur dans la régulation du métabolisme phosphocalcique:

- elle entraîne une augmentation de l'absorption intestinale du calcium et du phosphore
- elle favorise la réaction du calcium et des phosphates dans les tubules rénaux;
- elle favorise la minéralisation osseuse;

La vitamine D a donc une activité hypocalcémiante. Elle facilite aussi le passage du calcium dans les sécrétions lactées et régule la concentration en calcium du muscle. (TEC&DOC, EM inter, LAVOISIER, 2007).

3/Vitamine E :

Le terme « vitamine E » regroupe un ensemble de molécules dérivées du tocotriénol et du tocophérol et présentant une activité biologique similaire au D- α -tocophérol (Wu, 2017). Cela comprend des molécules appartenant aux groupes des tocotriénols et des tocophérols (Sen et al, 2005). Selon les sources, la concentration sanguine physiologique en α -tocophérol est supérieure à 3 $\mu\text{g}/\text{mL}$ (Monteix, communication personnelle ; NRC, 2001 ; Puls, 1994) ou à 4 $\mu\text{g}/\text{mL}$ (Hidiroglou et al, 1992). Jukola et al (1996) ont, quant à eux, obtenu une concentration sanguine moyenne en α -tocophérol de 5,9 $\mu\text{g}/\text{mL}$ chez leurs sujets, en l'absence de supplémentation. Les apports quotidiens recommandés en vitamine E, pour une vache laitière adulte, sont de 15 UI/kg de matière sèche (Mc Dowell, 2000 ; NRC, 2001). Pour les vaches laitières en fin de gestation (tarées), l'apport recommandé est de 25 UI/kg de matière sèche ingérée (Meschy, 2007).

a)Structure :

Les tocotriénols diffèrent des tocophérols par la présence de trois double-liaisons au sein de la chaîne latérale. Quatre isomères naturels (α , β , γ et δ) sont identifiés pour chacun des deux groupes, selon le nombre et le positionnement des groupements méthyles présents sur le noyau aromatique (Bertin et al, 1996 ; Jean-Blain, 2002).

Tous les auteurs s'accordent à dire que le D- α -tocophérol est la forme la plus active de la vitamine E. En revanche, des divergences demeurent entre les auteurs quant à l'activité vitaminique des différents autres composés. Jean-Blain (2002) et Wu (2018) estiment que le β -tocophérol, γ -tocophérol et δ -tocophérol ne possèdent respectivement que 8,1 %, 3,4 % et 0,4 % de l'activité biologique de l'isomère α . Bertin et al (1996), quant à lui, estime ces activités entre 15 et 40 % pour le β -tocophérol, entre 3 et 19 % pour le γ -tocophérol et inférieur à 1 % pour le δ -tocophérol.

b) Sources :

Dans la nature :

Pour les herbivores, les principales sources en vitamine E sont les plantes qui en produisent. Les fourrages verts constituent un bon apport en tocophérol, dont la concentration se trouve altérée par le séchage (Ballet et al, 2000 ; INRA, 2018 ; Kalac et al, 2012 ; Mc Dowell, 2000 ; NRC, 2001).

Synthèse industrielle :

La forme commerciale la plus courante de vitamine E est le tout-rac- α -tocophéryl acétate, et se présente sous la forme de compléments alimentaires ou de poudre dispersible dans l'eau. Cette formulation est obtenue après distillation puis acétylation des tocophérols naturels extraits d'huiles végétales. La forme ester est plus stable que la forme alcool. Selon les sources et dans des conditions classiques de stockage, les pertes d'activité biologique attendues sont inférieures à 1 % par mois, ou encore la persistance d'activité s'élève entre 85 et 95 %, excepté dans les aliments minéraux (70-85 %) (Jean-Blain, 2002 ; Mc Dowell, 2000 ; NRC, 2001). Une autre forme de supplémentation existe, dont la synthèse est totalement artificielle : le dl- α -tocophérol acétate. Ce dernier est commercialisé sous forme injectable (Mc Dowell, 2000).

c)Métabolisme :

Le métabolisme de la vitamine E est représenté de manière simplifiée en figure 3.

La dégradation et l'absorption de la vitamine E sont principalement intestinales grâce à la présence de sels biliaires qui permettent leur solubilisation. Leur absorption se fait sous forme de micelles par transport passif dans les entérocytes. La vitamine E est ensuite incorporée dans des chylomicrons pour être ensuite transportée dans la circulation lymphatique puis sanguine, puis elle est transportée par des lipoprotéines puis emmenées, pour la plupart, dans le foie. Cependant, une partie de ces molécules ne sont pas captées par cet organe et peuvent être transférées vers différents tissus.

La plupart des tissus (le foie, les muscles squelettiques ou encore le tissu adipeux), ont la capacité d'accumuler l' α -tocophérol. 37 La vitamine E est absorbée par le foie via des récepteurs et stockée dans les cellules parenchymateuses puis transférée pour leur utilisation dans les cellules non parenchymateuses qui ne peuvent pas les stocker. Les organes cibles possèdent des récepteurs au LDL permettant l'absorption de la vitamine E transportée. La majorité du tocophérol est localisée dans les membranes.

La voie principale d'excrétion de la vitamine E ingérée est la bile et donc l'élimination est réalisée par voie fécale. Les métabolites, à hauteur de 85 %, γ sont retrouvés sous forme glucuronoconjuguée (Wu, 2017).

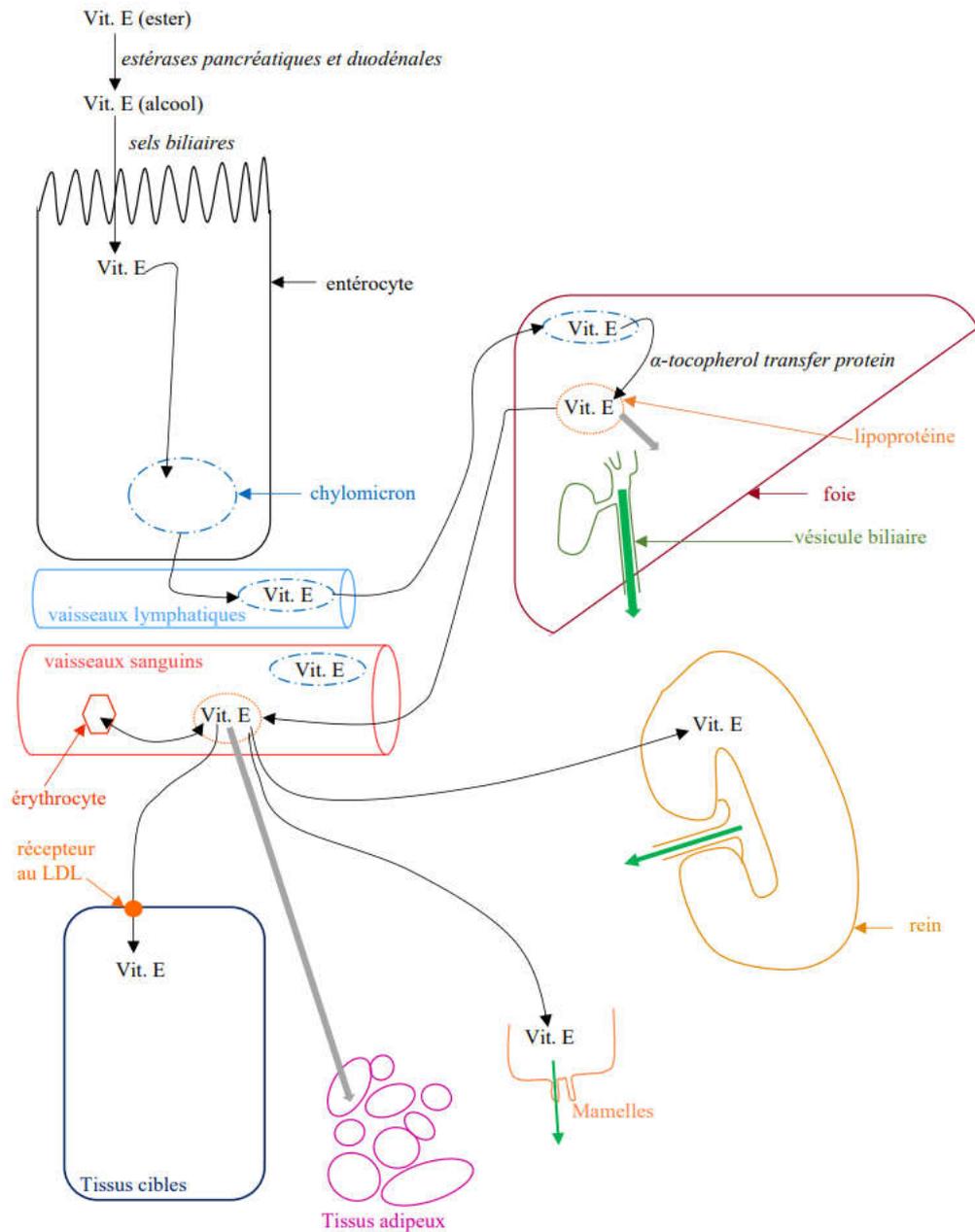


Figure 03 :

Métabolisme de la vitamine E (flèches vertes : excrétion ; flèches grises : stockage)
(d'après Engelking, 2014 ; Wu, 2017)

d) Rôles de la vitamine E :

En tant qu'antioxydant, la vitamine E (ou tocophérol) protège de l'oxydation diverses substances indispensables au bon fonctionnement de la cellule (et de sa membrane)

- Elle agit ainsi en étroite collaboration avec le sélénium et neutralise les peroxydes et les superoxydes toxiques (cancérogènes).

- Elle intervient aussi dans la synthèse de l'hème de l'hémoglobine et anti-hémolytique. (TEC&DOC, EM inter, LAVOISIER, 2007)

- Elle protège les membranes des cellules;

-Préserve la vitamine A et les acides gras essentiels de l'oxydation. (Office des publications universitaires, 2004)

4/Vitamine K :

Les vitamines K forment un groupe de vitamines liposolubles requises pour la modification post-traductionnelles de certaines protéines intervenant essentiellement dans la coagulation sanguine mais aussi dans le métabolisme des os et d'autres tissus. Elles sont synthétisées par les bactéries ou proviennent de l'alimentation (notamment des aliments végétaux verts, car elles liées aux chloroplastes). Elles favorisent la synthèse de facteurs de coagulation sanguine la fixation du calcium par les os, la souplesse des artères et le bon état des vaisseaux sanguins en général, des tendons cartilages et autres tissus conjonctifs .Des nouvelles propriétés ont été découvertes plus récemment, par exemple dans le contrôle des états inflammatoires , dans la division cellulaire ,dans la migration des cellules, dans la spécialisation cellulaire, etc.(TEC&DOC , EM inter , LAVOISIER , 2007).

a)Structure :

Il existe deux types de vitamine k :

-la vitamine K1 ou phylloquinona, d'origine végétale ;

- la vitamine K2 ou ménaquinone, d'origine animale (bactérienne). (TEC&DOC, EM inter, LAVOISIER, 2007).

b) Sources de la vitamine K :

Les besoins sont couverts par une alimentation variée puisqu'un repas normal peut apporter jusqu'à 300à400µg de vitamine K. (TEC&DOC, EM inter, LAVOISIER, 2007).

- Epinards, foie, choux, pomme de terre, fruits (fraise), viande, œuf (: office des publications universitaires, 2004).

-Légumes à feuilles verts, petite quantité dans des céréales. (Boeck, 2004).

-Brocoli, chou, laitue, cresson, huile de colza, huile de soja. (TEC&DOC, EM inter, LAVOISIER, 2007).

c) Métabolisme :

Le métabolisme de la vitamine K est représenté de manière simplifiée en figure 4.

La vitamine K est solubilisée par les sels biliaires et forment ensuite des micelles. Ces micelles sont absorbées par transport passif au niveau des entérocytes. La vitamine K est ensuite incorporée dans des chylomicrons avant d'être transportée par voie lymphatique puis sanguine. (Booth et al, 1998 ; Engelking, 2014 ; Mc Dowell, 2000 ; Wu, 2017).

La phylloquinone est captée par le foie. La demi-vie de celle-ci dans le foie est courte, les concentrations hépatiques dépendent donc de l'apport récent de vitamine K.

Les chylomicrons sont détruits dans le foie. La vitamine K libérée est ensuite transportée vers des organes cibles par des LDL. Les tissus cibles captent ces lipoprotéines grâce à des récepteurs spécifiques (Beshgetoor, 2002).

Les métabolites de la vitamine K sont excrétés dans la bile et donc par la suite dans les fèces. Il existe également une faible part d'excrétion urinaire. (Mc Dowell, 2000).

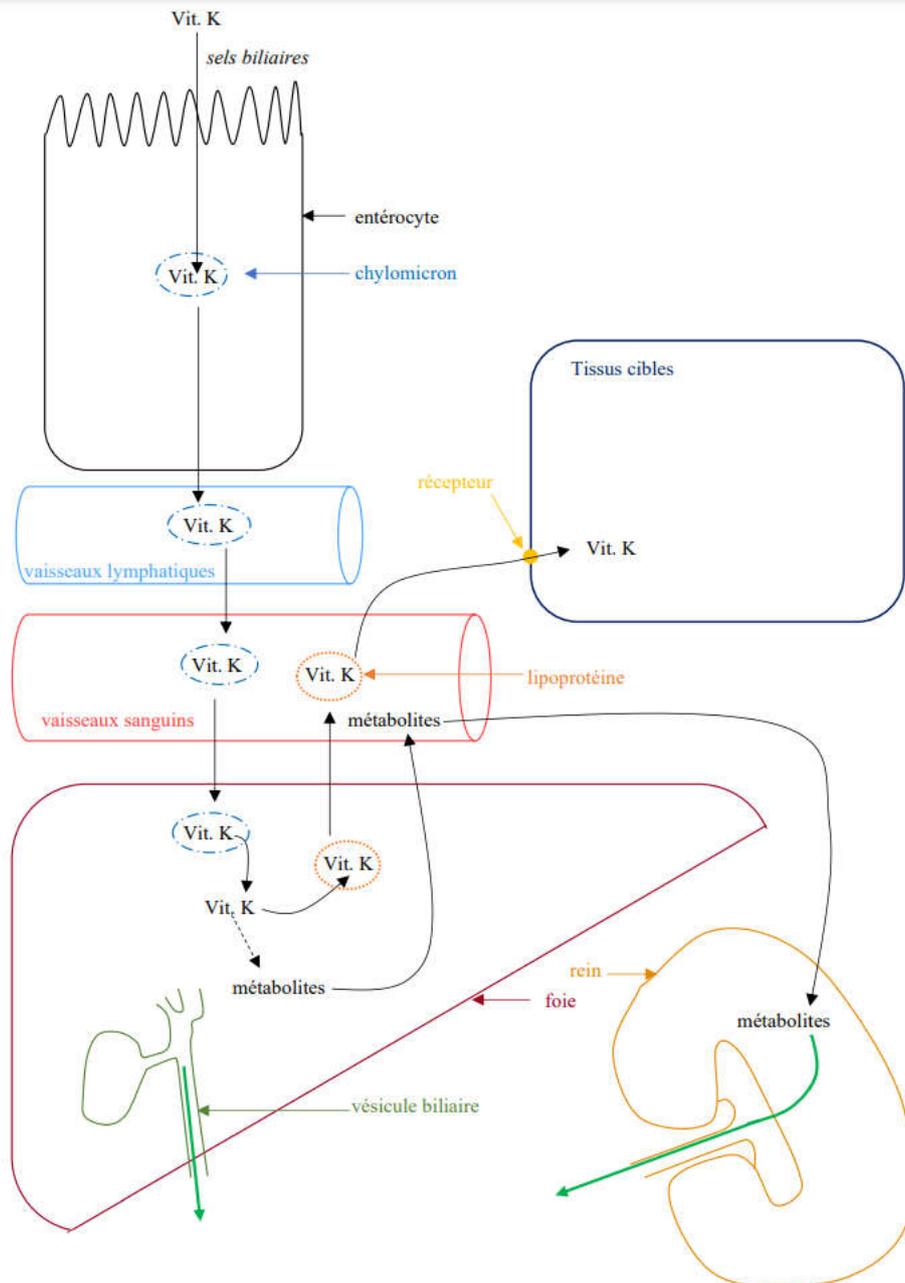


Figure 04 :

Métabolisme de la vitamine K (flèches vertes : excrétion) (d'après Engelking, 2014 ; Wu, 2017)

d) Rôles de la vitamine K :

La vitamine K joue un rôle de coenzyme, en tant que cofacteur indispensable dans certaines réactions de carboxylation.

Elle intervient également dans la coagulation du sang : responsable du passage de la prothrombine (protéine de coagulation) en thrombine (forme active), elle a donc un rôle majeur dans la prévention des hémorragies. (TEC&DOC, EM inter, LAVOISIER, 2007).

Elle est nécessaire à la carboxylation posttraductionnelle des résidus glutamyle dans nombre de protéines de liaison au calcium. Notamment les facteurs de coagulation sanguine. (Pradal, 2000).

II - Les vitamines hydrosolubles

Les vitamines hydrosolubles sont des composés solubles dans l'eau et qui, par cette caractéristique, ne sont pas stockés dans l'organisme. La synthèse de ce groupe de vitamine est permise par la flore ruminale, l'état de carence est donc rare chez les ruminants. Cependant, une supplémentation semble nécessaire pour maintenir notamment des hautes performances (Nampoothiri, 2018) d'autant plus que leurs synthèses ruminales semblent diminuer suite à l'augmentation de la part des concentrés dans la ration (Weiss et Ferreira, 2006).

1/ Le complexe des vitamines B

Ce groupe de vitamines compte huit entités qui sont présentés dans le tableau 2. La principale fonction de ce groupe est un rôle de cofacteur pour des enzymes impliquées dans le métabolisme des acides aminés, des acides gras et des acides nucléiques.

Tableau 2 :

Complexe des vitamines B (d'après Bourgeois, 2003 ; Moreau et al, 1993 ; Wu, 2017)

Vitamines	Autres appellations
B ₁	Thiamine
B ₂	Riboflavine
B ₃	Niacine ; Vitamine PP
B ₅	Acide pantothénique ; Coenzyme A
B ₆	Pyridoxine ; Pyridoxol
B ₈	Biotine ; Vitamine HG
B ₉	Acide folique ; Acide ptéorylglutamique
B ₁₂	Cobalamine

1. La vitamine B₁ ou la thiamine :

La concentration sanguine physiologique (sang total) de vitamine B₁ chez les bovins varie en fonction de ses apports journaliers ainsi que de sa synthèse ruminale.

a)structure :

La thiamine est composée d'un noyau pyrimidique associé à un groupement thiazole par un pont méthyle. Elle est active sous forme de thiamine diphosphate (encore appelée « thiamine pyrophosphate ») (Brown et al, 2014 ; Wu, 2017).

b) Sources :

La thiamine est présente naturellement chez les végétaux. L'herbe, les céréales et les graines sont les aliments les plus riches en thiamine. Elle est présente en plus forte concentration dans le germe des graines ainsi que dans les parties en croissance (Wu, 2017).

Cependant, la plus grande quantité est synthétisée par la flore microbienne du rumen par les bactéries gram négatif. (Pan et al, 2018).

c)métabolisme :

Le métabolisme de la vitamine B₁ est représenté de manière simplifiée en figure 5.

La thiamine libre est fortement dégradée dans le rumen. (Jean-Blain, 2010). Puis elle est absorbée essentiellement sous forme libre au niveau du jéjunum par transport actif sodium dépendant et en quantité moindre dans le gros intestin et le rumen (Beshgetoor, 2002).

Après absorption elle est phosphorylée en thiamine triphosphate puis transformée en thiamine pyrophosphate qui est transportée au niveau de la circulation sanguine grâce à des protéines de transports vers les organes cibles ou elle va être libérée de ces protéines par une enzyme (thiaminokinase) puis utilisée directement (faible stockage). (Ammerman et al, 1995).

La vitamine B1 est éliminée par voie urinaire sous forme de métabolites (Engelking, 2014 ; Manzetti et al, 2014).

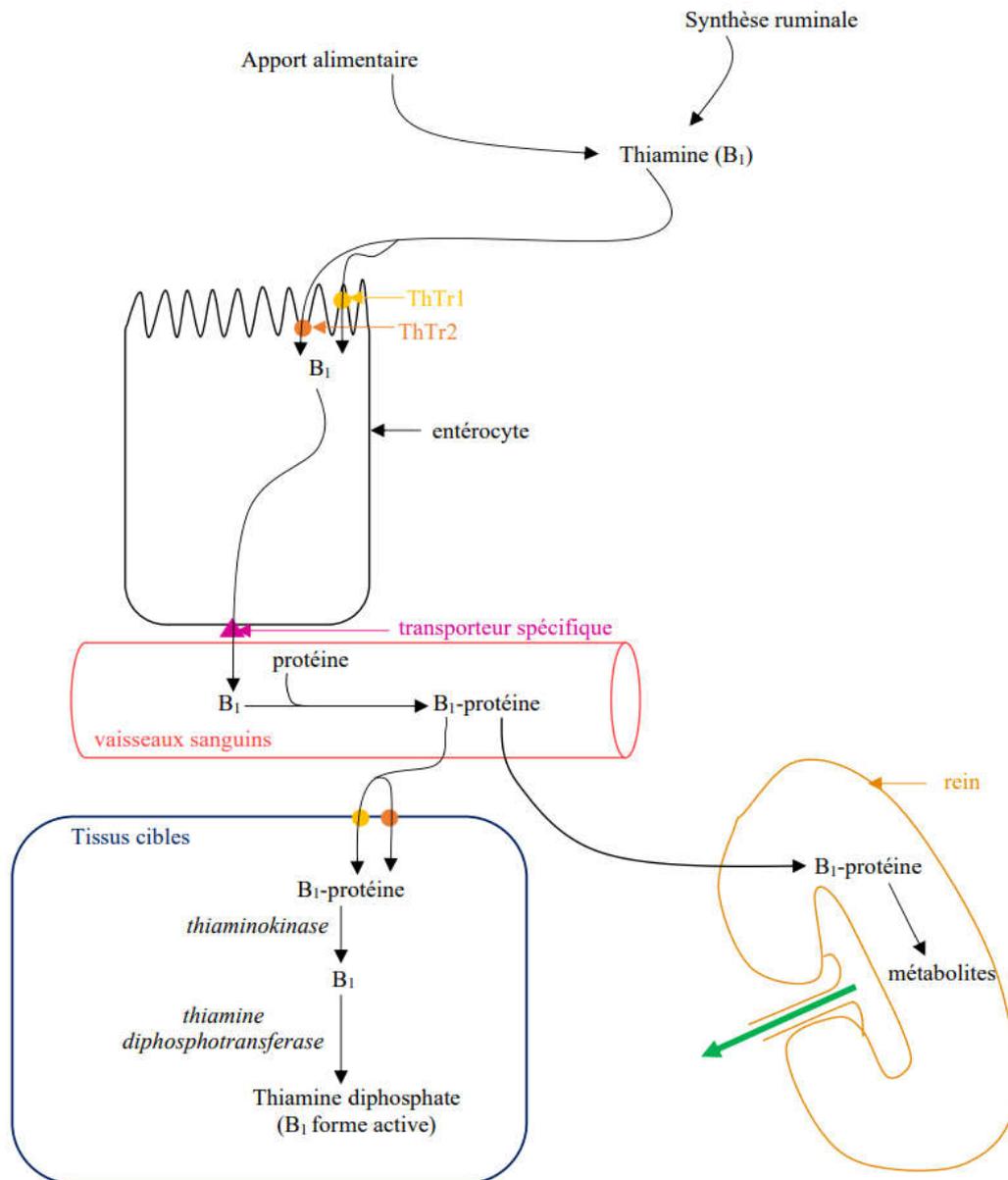


Figure 05 :

Métabolisme de la vitamine B₁ (flèche verte : excrétion) (d'après Engelking, 2014 ; Manzetti et al, 2014 ; Mc Dowell, 2000 ; Wu, 2017).

d) Rôle de la vitamine B₁ :

La vitamine B₁ joue le rôle de coenzyme dans des réactions de décarboxylation. Elle est ainsi impliquée dans la synthèse d'adénosine triphosphate (ATP), la glycolyse ou encore le cycle de Krebs (Engelking, 2014 ; Mc Dowell, 2000 ; Wu, 2017). La thiamine joue également un rôle dans la transmission du message nerveux en agissant sur le potentiel d'action neuronal (Manzetti et al, 2014 ; Mc Dowell, 2000).

2. La vitamine B₂ ou Riboflavine:

a) Structure:

La Riboflavine est composée d'un noyau isoalloxazine associé à un groupement ribitol (Beshgetoor, 2002). Elle possède une couleur jaune. Les formes actives de la vitamine B₂ sont des dérivés phosphorylés, la flavine mononucléotide (FMN) et la flavine adénine dinucléotide (FAD). Ce sont des coenzymes obtenues à la suite de réaction avec l'ATP. (Engelking, 2014 ; Mc Dowell, 2000 ; Wu, 2017).

b) Sources :

La vitamine B₂ est principalement synthétisée par la microflore du rumen et présente en grande quantité dans les plantes vertes à croissance rapide. (Engelking, 2014 ; Mc Dowell, 2000 ; Wu, 2017).

c) métabolisme :

Le métabolisme de la vitamine B₂ est représenté de manière simplifiée en figure 6.

Les vitamines B₂ ingérée est premièrement hydrolysée par les phosphatases intestinales (la phosphatase alcaline, la FAD pyrophosphatase et la FMN phosphatase). (Mc Dowell, 2000 ; Wu, 2017).

La riboflavine libre obtenue est ensuite absorbée au niveau du jéjunum via un transport actif saturable. (Engelking, 2014 ; Wu, 2017).

Après absorption intestinale, la vitamine B₂ quitte l'entérocyte par un transporteur spécifique situé au pôle basal de ce dernier. Elle est transportée dans le sang sous forme de FMN ou de riboflavine. Le transport se fait sous forme libre ou liée à une protéine. Dans ce dernier cas, la protéine impliquée est très souvent l'albumine, mais le fibrinogène et la globuline sont également capables de se lier à la vitamine B₂ (Mc Dowell, 2000 ; Wu, 2017).

La riboflavine est majoritairement transformée en FMN et FAD dans le foie. Une partie de ces coenzymes est également excrétée dans la bile afin de subir un cycle entérohépatique, pour être ensuite dégradées par des enzymes microsomales. Les produits obtenus sont éliminés dans la bile et dans l'urine (Engelking, 2014 ; Crossland et al, 1958).

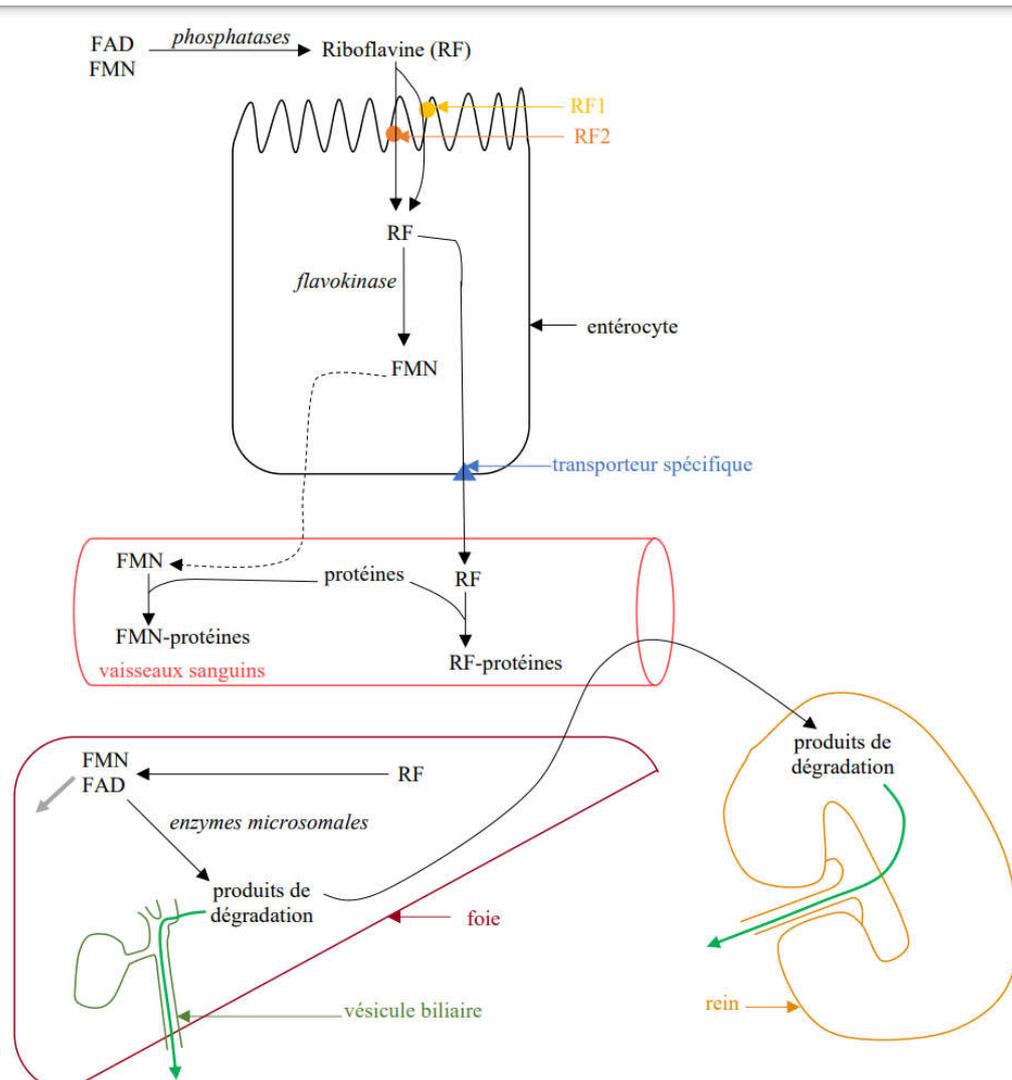


Figure 06 :

Métabolisme de la vitamine B₂ (flèches vertes : excrétion ; flèche grise : stockage)
(d'après Engelking, 2014 ; Mc Dowell, 2000 ; Wu, 2017)

d) Rôle de la vitamine B₂ :

La vitamine B₂ est utilisée pour la formation des enzymes appelés flavoprotéines. La riboflavine contenue dans ces enzymes joue un rôle dans le transfert d'électrons, leur conférant ainsi le rôle de puissants agents oxydants (Engelking, 2014 ; Mc Dowell, 2000 ; Wu, 2017)

3. La vitamine B₃ ; Niacine ou Vitamine PP :

a) structure :

La niacine est composée d'un noyau pyridine et d'une fonction carboxylique. L'acide aminé précurseur est le tryptophane. Les deux formes actives sont l'acide nicotinique et le nicotinamide. La forme acide est transformée en amide dans l'organisme (National Research Council, 1987).

b) Sources :

La plupart des plantes contiennent de la vitamine B₃ sous forme d'acide nicotinique lié à des protéines. Cependant, selon les plantes, cette liaison rend la niacine plus ou moins accessible. (Engelking, 2014 ; Mc Dowell, 2000 ; Wu, 2017).

La vitamine B₃ est également produite directement dans l'organisme par les bactéries de la flore digestive Lors de la présence en excès de tryptophane. (Flachowsky et al, 1993 ; Ballet et al, 2000 ; Mc Dowell, 2000).

c) métabolisme :

Le métabolisme de la vitamine B₃ est représenté de manière simplifiée en figure 7.

L'absorption de la vitamine D₃ est intestinale, Cette absorption met en jeu un mécanisme de diffusion facilitée et dépendante du sodium lors de présence en faible quantité tandis qu'à des concentrations plus élevées, la niacine est absorbée par diffusion passive (Ammerman et al, 1995).

Après absorption la niacine est transportée dans le sang sous forme libre. (Wu, 2017).

Les tissus cibles captent la vitamine B₃ de la circulation grâce à des systèmes de transport qui varient en fonction des tissus. (Wu, 2017).

La vitamine B₃ est éliminée dans les urines, sous forme de niacine ou de ses métabolites, le Nicotinamide Adénine Dinucléotide (NAD) et le Nicotinamide Adénine Dinucléotide Phosphate (NADP) (Mc Dowell, 2000).

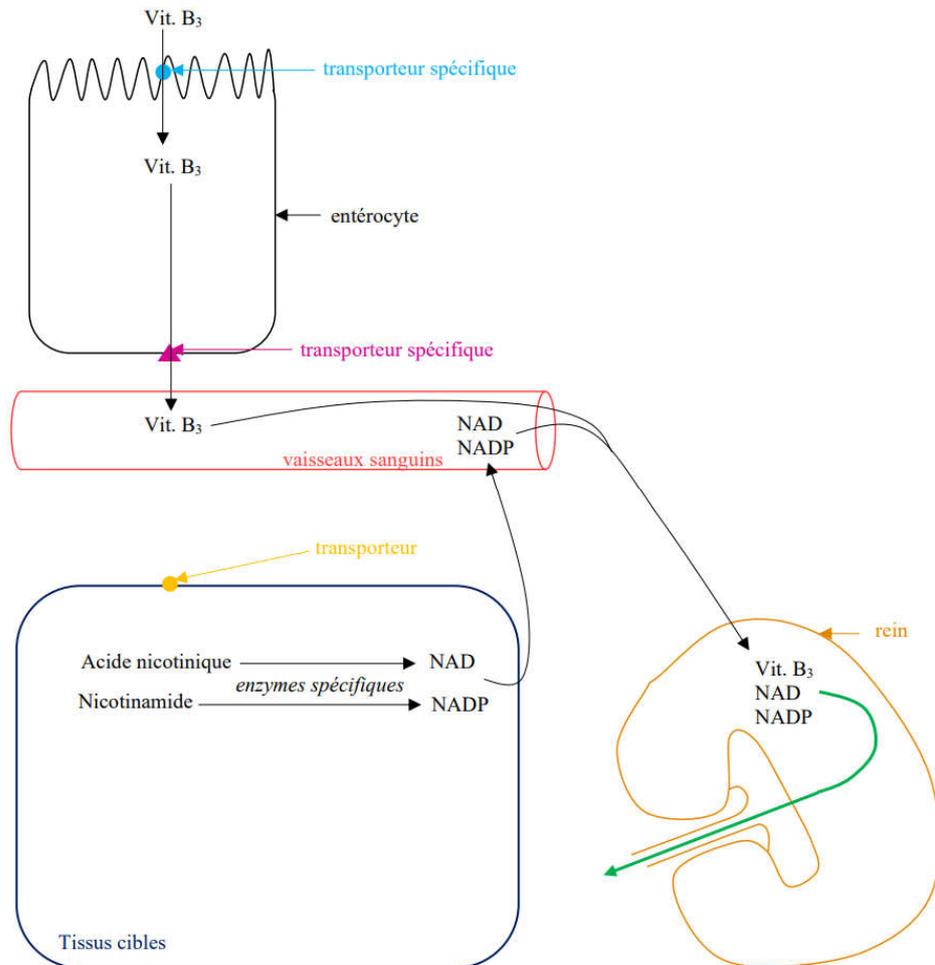


Figure 07:

Métabolisme de la vitamine B₃ (flèche verte : excrétion) (d'après Mc Dowell, 2000 ; Nabokina et al, 20005 ; Wu, 2017).

d) Rôles de la vitamine D₃ :

L'acide nicotinique est la forme sous laquelle la vitamine B₃ permet la synthèse des coenzymes NAD et NADP, présentes dans quasi-totalité des cellules (Wu, 2017). Ces coenzymes interviennent dans de très nombreuses réactions d'oxydo-réduction, jouant ainsi un rôle primordial dans le métabolisme. Elles sont, par exemple, impliquées dans le métabolisme des acides gras, des corps cétoniques, ou encore des acides aminés (MacKay et al, 2012 ; Mc Dowell, 2000 ; Wu, 2017).

4. La vitamine B₅ ; Acide pantothénique ou Coenzyme A :

a) structure :

La vitamine B₅ appartient à la classe des amides. Elle est composée d'acide pantoïque et de β-alanine. (Engelking, 2014 ; Mc Dowell, 2000 ; Wu, 2017).

Les formes actives de la vitamine B₅ dans l'organisme sont le coenzyme A (CoA) et d'acyl-carrier-protein (ACP) (Engelking, 2014).

b) Sources :

L'acide pantothénique est synthétisé par la plupart des microorganismes, y compris par la flore ruminale, ainsi que par la plupart des végétaux (Coxon et al, 2005 ; Engelking, 2014 ; Mc Dowell, 2000 ; Ragaller et al, 2011 ; Wu, 2017). Les plantes les plus riches en vitamine B₅ sont les céréales, la luzerne et les arachides (Mc Dowell, 2001 ; Wu, 2017). La vitamine B₅ y est présente liée à une protéine, et majoritairement sous forme de CoA, mais également de 4- phospho-pantéthéine (Wu, 2017).

c) métabolisme :

Le métabolisme de la vitamine B₅ est représenté de manière simplifiée en figure 8.

La coenzyme A et les autres formes liées sont hydrolysées puis déphosphorylées afin de les transformer en acide pantothénique.

L'acide pantothénique obtenu va être absorbé au niveau intestinal par un transporteur spécifique présent au niveau des entérocytes qui est saturable et dépendant de l'ion sodium. (Smith and Song, 1996 ; Wu, 2017).

Puis il est transporté dans le sang sous forme libre, tandis que dans les érythrocytes la forme majoritaire est la CoA (Engelking, 2014 ; Ragaller et al, 2011).

La vitamine B₅ entre dans les tissus cibles via un transporteur, avant d'être transformée en CoA grâce à l'action de plusieurs enzymes (Mc Dowell, 2000 ; Wu, 2017).

L'élimination de la vitamine B₅ est majoritairement sous forme libre dans les urines (Engelking, 2014 ; Mc Dowell, 2000 ; Ragaller et al, 2011).

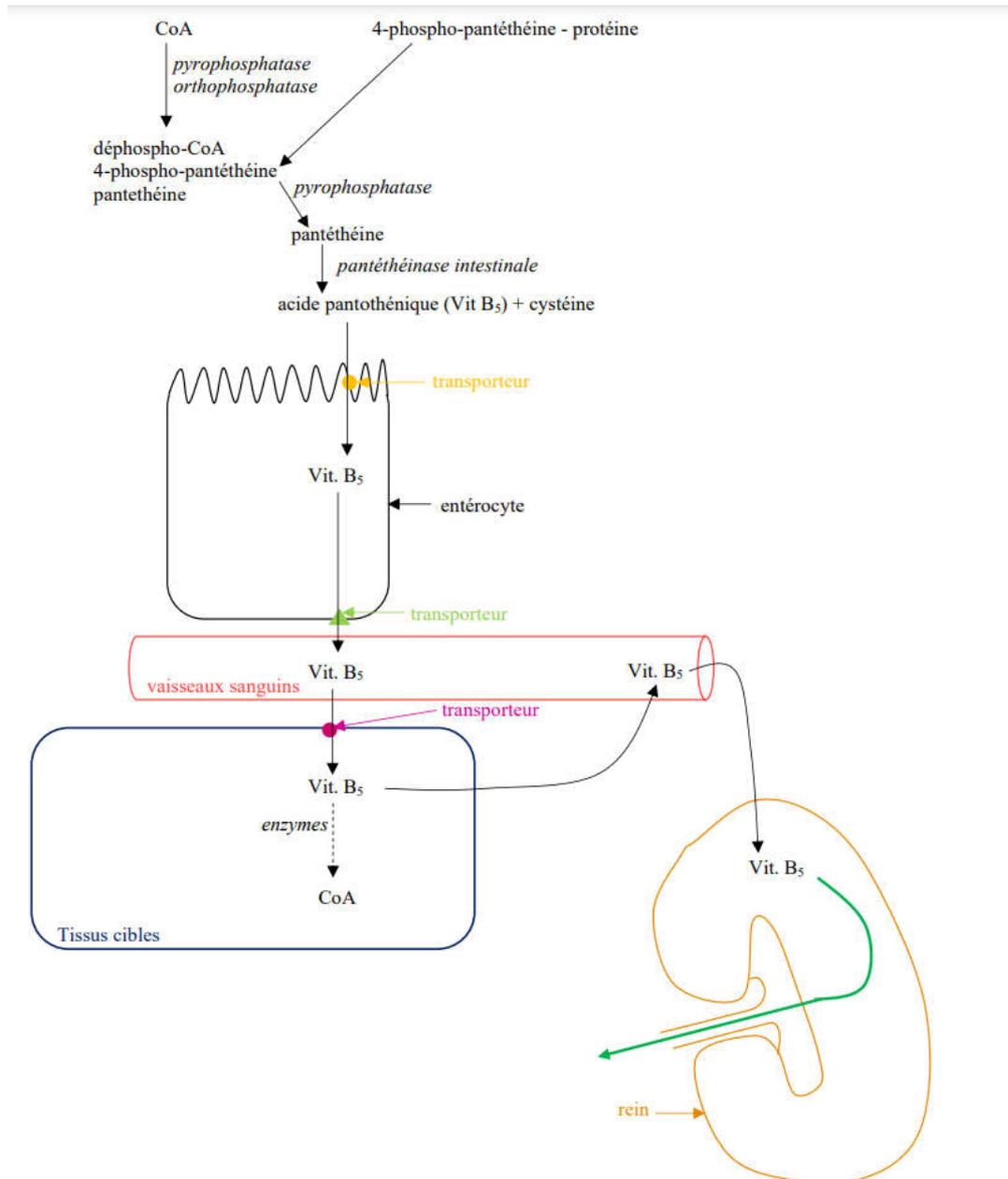


Figure 08 :

Métabolisme de la vitamine B₅ (flèche verte : excrétion) (d'après Engelking, 2014 ; Mc Dowell, 2000 ; Ragaller et al, 2011 ; Smith and Song, 1996 ; Wu, 2017).

d) Rôles de la vitamine B₅:

La vitamine B₅ et ses métabolites sont primordiaux pour le métabolisme énergétique (Engelking, 2014 ; Ragaller et al, 2011 ; Wu, 2017).

La CoA intervient dans le cycle de Krebs, le métabolisme des acides aminés et des corps cétoniques, ou encore la synthèse des acides gras et de l'hème (Coxon et al, 2005 ; Engelking, 2014 ; Mc Dowell, 2000 ; Ragaller et al, 2011 ; Smith and Song, 1996 ; Wu, 2017).

L'ACP est impliquée dans la synthèse des acides gras (Coxon et al, 2005 ; Mc Dowell, 2000 ; Ragaller et al, 2011).

4. La vitamine B₆ ; Pyridoxine ou Pyridoxol :

a) structure :

La vitamine B₆ est composée par un noyau pyridine. La pyridoxine est la forme principale avec une fonction alcool mais peut également être présente sous forme de pyridoxamine avec une fonction amine phosphate et le pyridoxal avec une fonction aldéhyde. Chez l'animal, l'activité vitaminique de ces trois molécules sont équivalentes (Engelking, 2014 ; Mc Dowell, 2000).

b) Sources :

La vitamine B₆ est apportée via l'alimentation, elle est présente chez les végétaux sous forme de pyridoxine glycoside. Elle est également synthétisée par les micro-organismes du rumen. (Engelking, 2014 ; Mc Dowell, 2000 ; Wu, 2017).

c) métabolisme :

Le métabolisme de la vitamine B₆ est représenté de manière simplifiée en figure 9.

Les formes glycosides doivent tout d'abord subir une hydrolyse. Le pyridoxal phosphate et pyridoxamine phosphate ainsi obtenus sont à leur tour hydrolysés en pyridoxal et pyridoxamine, respectivement, grâce à une phosphatase enchâssée dans la membrane des entérocytes (Said et al, 2011 ; Wu, 2017).

Les trois formes sous lesquelles existe la vitamine B₆ pénètrent dans les entérocytes grâce à un transporteur (Said et al, 2011 ; Wu, 2017).

Le pyridoxal-phosphate est ensuite obtenu à partir du pyridoxal grâce à l'action de la pyridoxal kinase, mais aussi à partir de la pyridoxamine et de la pyridoxine grâce à d'autres enzymes (Engelking, 2014 ; Wu, 2017).

Le pyridoxal-phosphate est la forme majoritaire dans le sang, et est lié à l'albumine ou l'hémoglobine selon qu'il soit dans le plasma ou les érythrocytes, respectivement (Mc Dowell, 2000 ; Wu, 2017).

Les différentes formes de vitamine B₆ entrent dans les tissus cibles via des transporteurs, et subissent plusieurs réactions avant d'être transformées en acide pyridoxique (Wu, 2017).

L'élimination de la vitamine B₆ est principalement dans les urines, sous la forme d'acide pyridoxique. (Engelking, 2014 ; Mc Dowell, 2000).

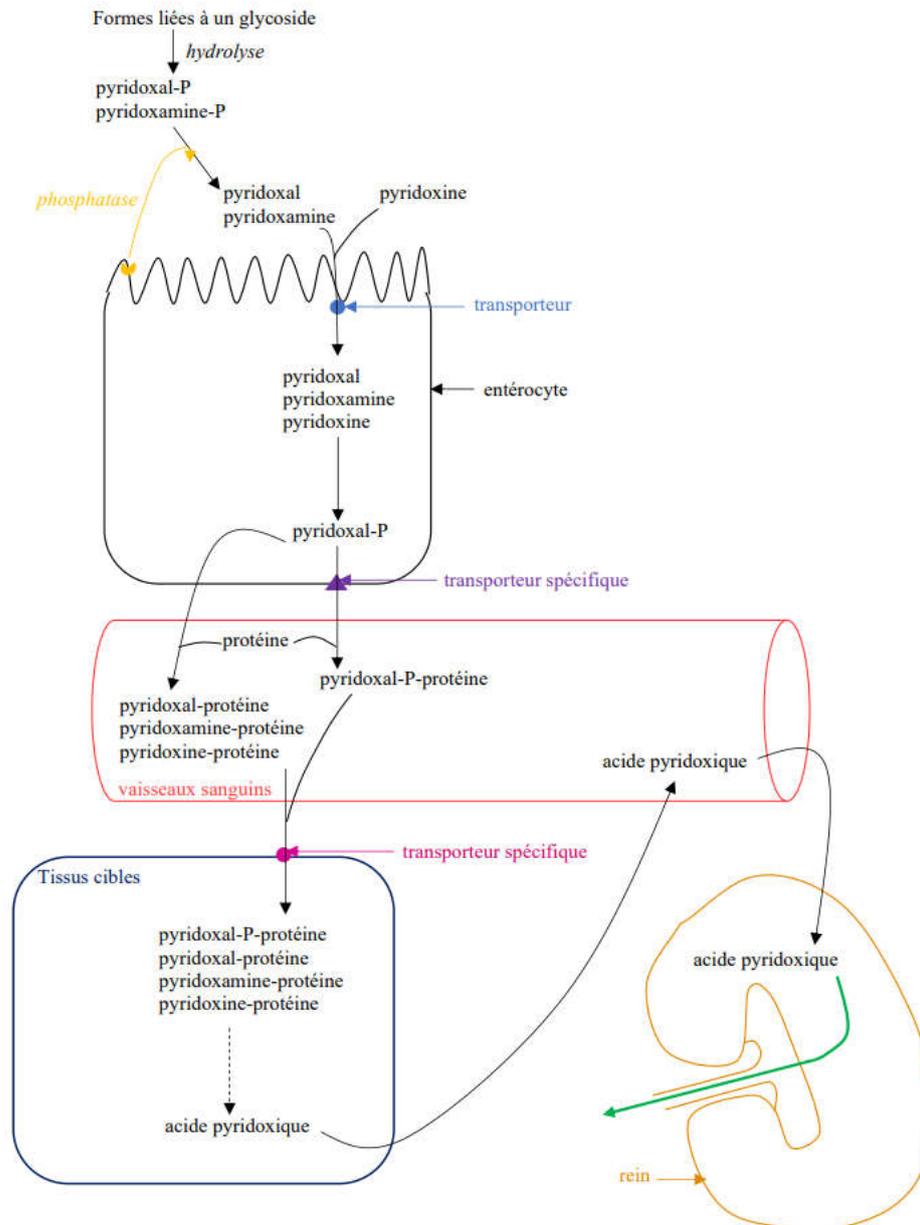


Figure 09:

Métabolisme de la vitamine B₆ (flèche verte : excrétion ; P signifie « phosphate »)(d'après Engelking, 2014 ; Mc Dowell, 2000 ; Said et al, 2011 ; Wu, 2017).

d) Rôles de la vitamine B₆:

La vitamine B₆ est impliquée dans des réactions de transamination et de décarboxylation, réalisées par la quasi-totalité des cellules. De ce fait, elle intervient par exemple dans le métabolisme des acides aminés ou encore la synthèse d'amines neuroactives ou de sphingomyéline (Engelking, 2014 ; Mc Dowell, 2000 ; Wu, 2017).

5. La vitamine B₈ ; Biotine ou Vitamine HG :

a) structure :

La vitamine B₈, ou biotine, est un dérivé imidazolé contenant du soufre (Engelking, 2014 ; Fugate et al, 2012 ; Mc Dowell, 2000 ; Wu, 2017).

b) Sources :

La biotine est présente dans les végétaux, notamment les graines oléagineuses et la luzerne. Elle est présente majoritairement sous forme liée à des protéines. La part majoritaire de la biotine dans l'organisme provient de la synthèse de cette dernière par la flore ruminale. Un régime dont la part de concentrés est importante, diminue la synthèse ruminale par rapport à des régimes essentiellement fourragers (Lean et Rabiee, 2001).

c) métabolisme :

Le métabolisme de la vitamine B₈ est représenté de manière simplifiée en figure 10.

La vitamine B₈ présente sous forme liée subit une hydrolyse de sa liaison dans la lumière intestinale par une enzyme pancréatique, la biotinidase. La biotine est ensuite absorbée au niveau des entérocytes par un transport actif sodium dépendant mais aussi par diffusion passive lors de la saturation du transporteur.

La biotine, une fois absorbée, est transportée via la circulation sanguine liée à une apoenzyme spécifique. Elle est distribuée préférentiellement au foie et aux muscles mais aussi dans tous les autres tissus de l'organisme.

Les tissus captent la biotine grâce à la présence de transporteurs spécifiques. Une fois dans la cellule, la biotine est activée par une molécule d'ATP lui permettant de jouer son rôle de coenzyme.

L'élimination de la vitamine B₈ est majoritairement urinaire sous forme de biotine. (Engelking, 2014 ; MacMahon et al, 2002 ; Mc Dowell, 2000 ; Wu, 2017 ; Zempleni et al, 2009)

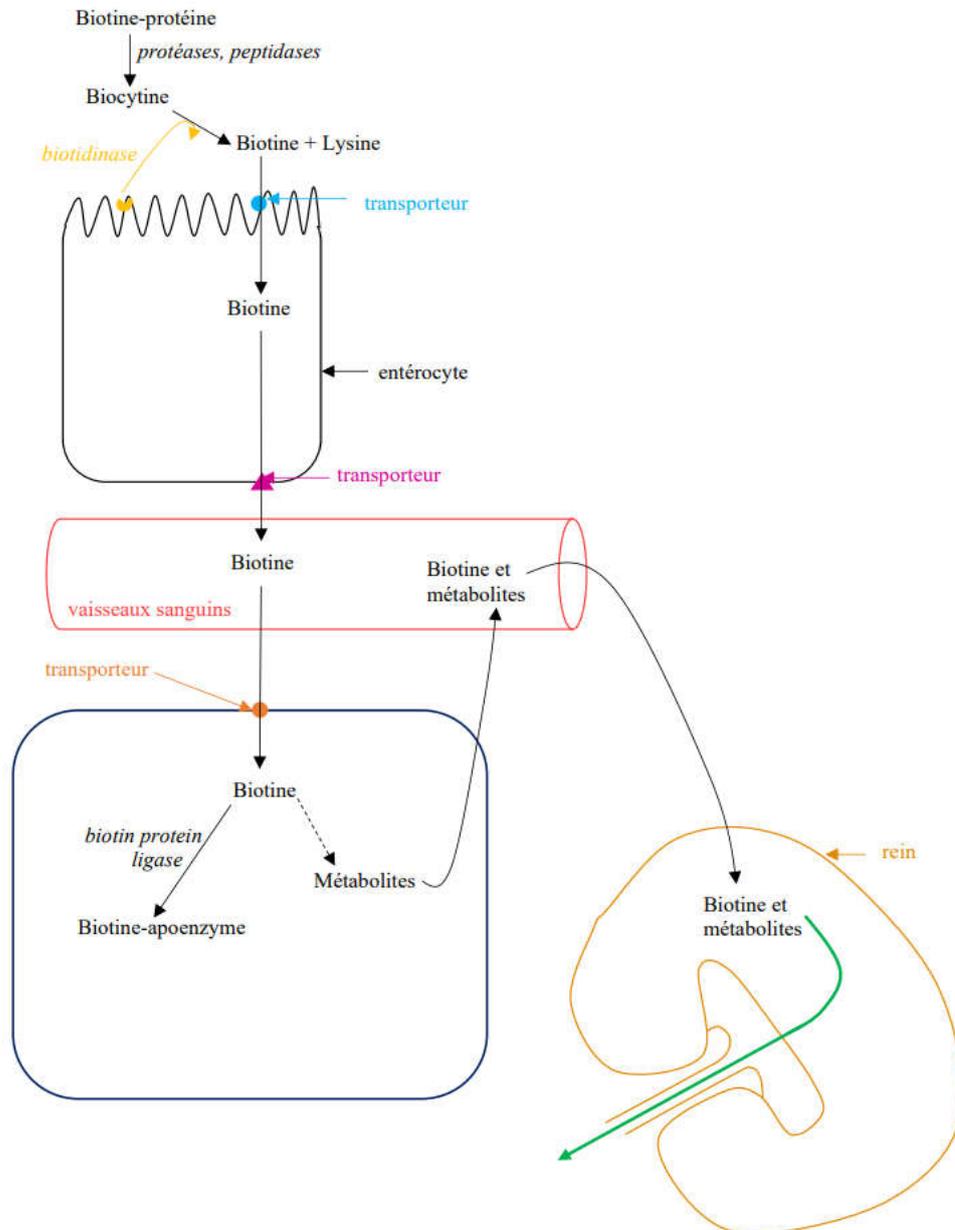


Figure 10:

Métabolisme de la vitamine B₈ (flèche verte : excrétion) (d'après Engelking, 2014 ; MacMahon et al, 2002 ; Mc Dowell, 2000 ; Wu, 2017 ; Zemleni et al, 2009)

d) Rôles de la vitamine B₈:

La vitamine B₈ a pour rôle principal d'être une coenzyme des carboxylases, enzymes catalysant la réaction de fixation du CO₂. Cette réaction intervient dans le métabolisme des lipides, des acides aminés et de la production d'énergie. Les carboxylases sont au nombre de 4 : la pyruvate carboxylase, enzyme de la néoglucogenèse, l'acétyl-CoA carboxylase, enzyme dans la synthèse des acides gras, la propionyl-CoA carboxylase, permet la formation de méthylmalonyl-CoA entrant dans le cycle de Krebs et la méthylcrotonyl-CoA carboxylase,

formant du méthylglutaconyl-CoA intervenant dans le cycle de Krebs et la synthèse des acides gras.(Engelking, 2014 ; Mc Dowell, 2000 ; Wu, 2017 ; Zempleni et al, 2009).

6. La vitamine B₉; Acide folique ou Acide ptéorylglutamique :

a) structure :

L'acide folique est constitué de trois éléments : un noyau ptéridine, une molécule d'acide para-aminobenzoïque et une autre d'acide glutamique. (Gliszczynska-Swiglo et al, 2007 ; Rébeillé et al, 2006 ; Wu, 2017).

De nombreux dérivés existent, regroupés sous le terme de « folates ». Plusieurs acides glutamiques peuvent être reliés par une liaison γ -glutamyl, formant ainsi des polyglutamates ou « folypolyglutamates » (Mc Dowell, 2000 ; NRC, 2001 ; Wu, 2017). L'acide tétrahydrofolique est la principale forme de coenzyme, et la forme de stockage majoritaire est le 5- méthyltétrahydrofolique (Mc Dowell, 2000 ; Sahr et al, 2005).

b) Sources :

La vitamine B₉ est présente dans la majorité des aliments avec différentes quantités, principalement sous forme de dérivés d'acide tétrahydrofolique. Les graines font exception, car l'on y retrouve majoritairement des monoglutamates. Ce sont les végétaux verts et feuillus qui représentent la plus grosse source de vitamine B₉ pour les bovins (Engelking, 2014 ; Mc Dowell, 2000 ; Rébeillé et al, 2006 ; Sahr et al, 2005 ; Wu, 2017).

La flore ruminale est également capable de synthétiser l'acide folique (Engelking, 2014 ; Mc Dowell, 2000 ; Sahr et al, 2005 ; Wu, 2017).

c) métabolisme :

Le métabolisme de la vitamine B₉ est représenté de manière simplifiée en figure 11.

L'acide folique ingéré va être hydrolysé et transformé en folymonoglutamate au niveau de la partie proximal de l'intestin grâce à la γ -glutamyl hydrolase.

Les molécules de folymonoglutamates obtenus, seront absorbées par les entérocytes par des transporteurs spécifiques: le Proton-Coupled Folate Transporter (PCFT) (Wu, 2017).

A l'intérieur des entérocytes, une grande partie du folymonoglutamate est transformée en tétrahydrofolate par l'enzyme folate réductase, qui utilise le NADPH comme donneur d'électrons. Le reste est converti en N₅-méthyltétrahydrofolate (Wu, 2017). Le folate est ensuite libéré dans la circulation sanguine par le biais d'un système de transport dont l'identité moléculaire est mal connue (Wu, 2017).

Le transport plasmatique de la vitamine B₉ se fait de manière libre, majoritairement sous forme de N₅-méthyltétrahydrofolate (Mc Dowell, 2000 ; Wu, 2017).

Les tissus cibles récupèrent les folates par les mêmes récepteurs que ceux présents sur la membrane des cellules intestinales (PCFT) mais en possèdent également d'autres, appelés « folate receptors » (FRs). (Wu, 2017 ; Zhao et al, 2011).

Une fois dans les cellules cibles, l'enzyme folate polyglutamate synthétase reforme des polyglutamates à partir des monoglutamates. Ceci permet de piéger les folates à l'intérieur des cellules (Mc Dowell, 2000).

L'homéostasie de la vitamine B₉ est assurée par les reins : après la filtration glomérulaire, les folates sont réabsorbés par les cellules épithéliales du tubule contourné distal, qui expriment le FRs, avant de rejoindre la circulation sanguine (Wu, 2017 ; Zhao et al, 2011).

La bile contient de grandes quantités de vitamine B₉ qui subit un cycle entéro-hépatique, et sa voie principale d'élimination est la voie fécale. Et une partie de vitamine B₉ est éliminée dans les urines, mais cette voie d'élimination est minoritaire : elle représente moins de 1 % des stocks corporels (Mc Dowell, 2000).

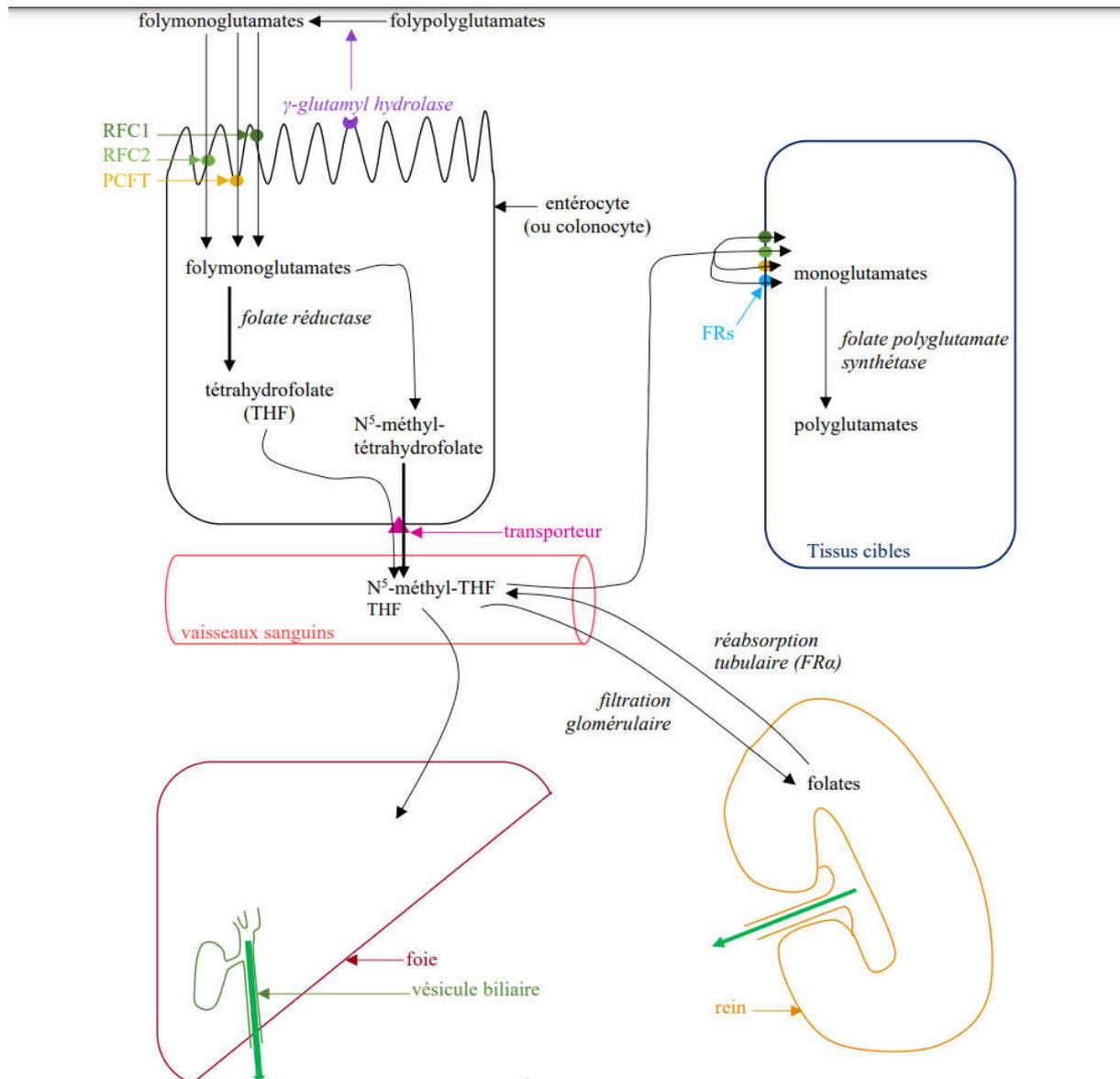


Figure 11 :

Métabolisme de la vitamine B₉ (flèches vertes : excrétion) (d'après Engelking, 2014 ; Mc Dowell, 2000 ; Said et al, 2011 ; Wu, 2017 ; Zhao et al, 2011)

d) Rôles de la vitamine B₉:

La vitamine B₉ agit en tant que cofacteur dans le transfert d'unités possédant un seul atome de carbone. Les folates sont donc impliqués dans la biosynthèse des dérivés d'acides nucléiques, des lipides, des protéines, des hormones et des neurotransmetteurs (Lucock et al, 2000 ; Mc Dowell, 2000 ; Moreau et al, 1993 ; Wu, 2017).

7. La vitamine B₁₂ ou Cobalamine :

a) structure :

Le complexe de vitamine B₁₂ regroupe quatre macromolécules, composées d'un noyau tétrapyrrolique (dérivé porphyrrique) possédant en son centre un ion cobalt, d'un groupement pseudonucléotidique et d'un groupement R qui défèrent d'une molécule à une autre. (Bourgeois, 2003 ; Mc Dowell, 2000 ; Wu, 2017).

Les quatre groupements en jeu sont :

- Hydroxycobalamine
- Méthylcobalamine
- 5-désoxyadénosylcobalamine
- Cyanocobalamine

(Bourgeois, 2003 ; Wu, 2017).

b) Sources :

La vitamine B₁₂ est synthétisée par les micro-organismes, elle est donc absente dans les végétaux. Chez les ruminants, l'apport est permis uniquement par la synthèse par la flore du rumen et dépend des apports en cobalt (Engelking, 2014 ; INRA, 2018 ; Mc Dowell, 2000 ; Wu, 2017).

c) métabolisme :

Le métabolisme de la vitamine B₁₂ est représenté de manière simplifiée en figure 12.

La vitamine B₁₂ contenue dans l'alimentation est liée à des protéines, et est libérée par l'action de l'acide gastrique et de protéases comme la pepsine. Chez l'Homme, la cobalamine est ensuite liée au facteur intrinsèque (FI) ou à l'haptocorrine (HC) au sein de l'estomac. Le facteur intrinsèque est une glycoprotéine produite par les cellules pariétales des muqueuses gastrique et abomasale, tandis que l'haptocorrine est produite par les glandes salivaires et gastriques (Alpers et Russel-Jones, 2012 ; Engelking, 2014 ; Mc Dowell, 2000 ; Nielsen et al, 2012 ; Wu, 2017). Le facteur intrinsèque est également présent chez les bovins, et l'haptocorrine peut être dosé chez les agneaux afin d'étudier l'absorption de la cobalamine. Ceci laisse supposer que le mécanisme d'absorption de cette vitamine est proche de celui de l'espèce humaine (Girard, 2009 ; Gruner, 2009).

Une fois dans l'intestin, le complexe vitamine B₁₂ – haptocorrine est lysé par l'action des protéases pancréatiques, puis la cobalamine libre est liée au facteur intrinsèque qui, lui, résiste à l'action des sécrétions pancréatiques (Alpers et Russel-Jones, 2012 ; Wu, 2017).

La vitamine B₁₂ liée au facteur intrinsèque est endocytée par les entérocytes via un récepteur spécifique, majoritairement exprimé dans l'iléon. Le complexe est ensuite transporté au sein des lysosomes où le lysozyme permet de libérer la cobalamine. Celle-ci est ensuite prise en charge par différentes protéines (cobalamines F, C et D) qui se chargent de transporter la vitamine B₁₂ au sein du cytosol pour qu'elle subisse diverses réactions avant d'être relâchée dans la circulation sanguine via la Multidrug Resistance Protein 1 (MRP1) (Alpers et Russel-Jones, 2012 ; Wu, 2017).

La vitamine B₁₂ est transportée dans le sang à l'aide de protéines de transport, les transcobalamines(TC)qui sont en nombre de 3. (Engelking, 2014 ; Mc Dowell, 2000 ; Wu, 2017).

Le complexe vitamine B₁₂ – TC II se fixe au récepteur présenté par les cellules cibles, appelé « protéine transmembranaire CD320 » et appartenant à la famille des récepteurs au LDL (Nielsen et al, 2012 ; Wu, 2017).

Une fois endocyté, le lysosome permet la libération de la vitamine B₁₂ qui est ensuite transformée en méthylcobalamine dans le cytoplasme, ou en 5'-désoxyadénosylcobalamine dans les mitochondries (Nielsen et al, 2012 ; Wu, 2017).

Le foie est l'organe qui soustrait le plus la cobalamine de la circulation sanguine. Entre 50 et 90 % de la vitamine B₁₂ y sont stockés après sa liaison à la TCI dans les hépatocytes (Engelking, 2014).

L'élimination est faible. En effet, l'existence d'un cycle entéro-hépatique et d'une possibilité de réabsorption tubulaire font qu'elle est très peu excrétée. L'élimination se fait essentiellement par voie fécale et en quantité infime par voie urinaire ou dans le lait. (Engelking, 2014 ; Mc Dowell, 2000 ; Wu, 2017).

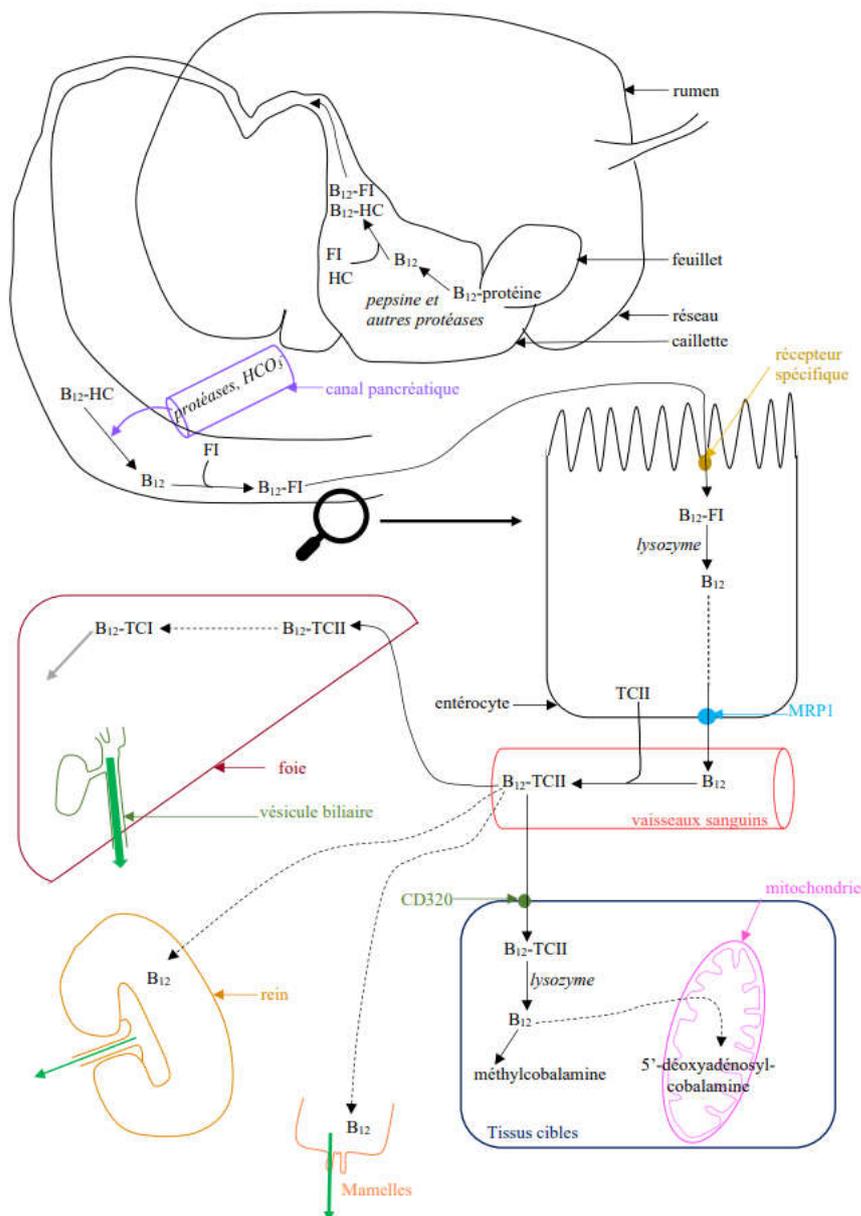


Figure 12 :

Métabolisme de la vitamine B₁₂ (flèches vertes : excrétion ; flèche grise : stockage) (d'après Alpers et Russel-Jones, 2012 ; Engelking, 2014 ; Mc Dowell, 2000 ; Nielsen et al, 2012 ; Wu, 2017).

d) Rôles de la vitamine B₁₂:

La cobalamine est transformée en méthylcobalamine, un cofacteur, dans le cytoplasme. Ce cofacteur permet le fonctionnement de la méthionine synthétase, enzyme catalysant le transfert de groupement méthyl d'un métabolite de l'acide folique à l'homocystéine. Ce transfert permet la formation de méthionine et la régénération de tétrahydrofolate (Engelking, 2014 ; Wu, 2017).

La 5'-désoxyadénosylcobalamine permet la transformation du méthylmalonyl-CoA en succinyl-CoA. Il s'agit d'une réaction clé dans la voie de conversion du propionate en glucose (Engelking, 2014 ; Wu, 2017).

2/La vitamine C ou acide ascorbique :

a) structure :

La vitamine C peut être considérée comme un dérivé cyclique des hexoses. L'oxydation de la vitamine C entraîne la formation d'acide déhydroascorbique par action sur la fonction ène-diol (Bourgeois, 2003 ; Mc Dowell, 2000 ; Wu, 2017)

La forme réduite est majoritaire mais les deux possèdent une activité biologique. En revanche, seuls les isomères lévogyres sont actifs (Bourgeois, 2003 ; Mc Dowell, 2000 ; Wu, 2017).

b) Sources :

Chez les ruminants, la vitamine C est synthétisée en quantité largement suffisante par le foie et les reins (Weiss et Ferreira, 2006).

Elle est aussi présente dans les végétaux, en particulier les plantes vertes et feuillues. Cependant sa teneur varie beaucoup d'une plante à l'autre, et peut même différer entre les feuilles d'une même plante (Mc Dowell, 2000 ; Wu, 2017).

c) métabolisme :

Le métabolisme de la vitamine C est représenté de manière simplifiée en figure 13.

La vitamine C est absorbé par les entérocytes via les protéines Sodium-dependent Vitamine C Transporters (SVCT) 1 et 2, présentes au pôle apical de ces cellules.

La vitamine C est transportée librement dans le plasma, principalement sous la forme d'acide ascorbique (Wu, 2017).

Puis Elle entre dans les cellules cibles par les SVCT (Wu, 2017)

L'élimination des métabolites de la vitamine C est minime et principalement urinaire et elle dépend des réserves corporelles et des apports en vitamine C ainsi que de la fonction rénale (Mc Dowell, 2000).

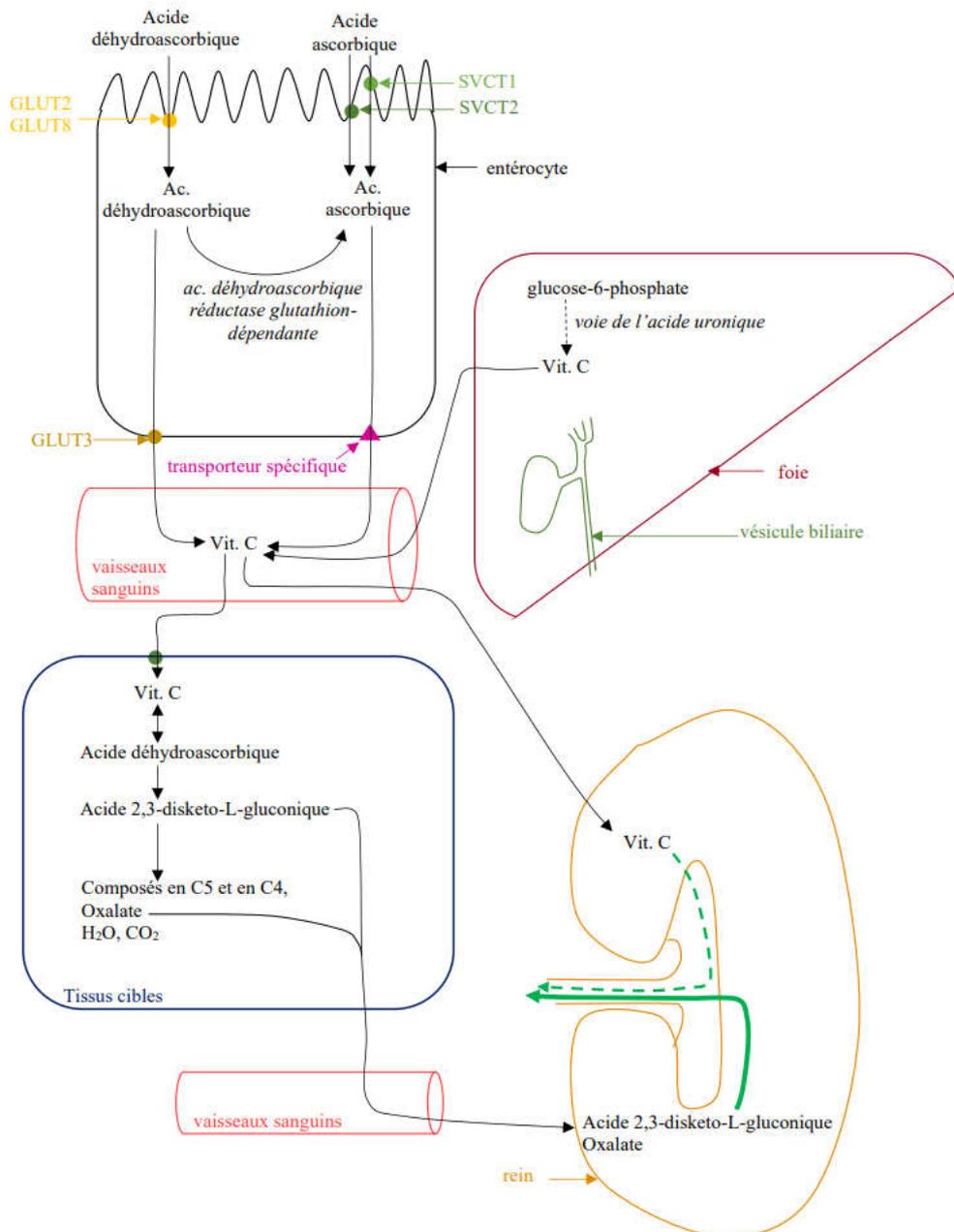


Figure 13 :

Métabolisme de la vitamine C (flèches vertes : excrétion) (d'après Burns et al, 1959 ; Bürzle et al, 2013 ; Jean-Blain, 2002 ; Mc Dowell, 2000 ; Said et al, 2011 ; Wu, 2017).

d) Rôles de la vitamine C :

La vitamine C ou l'acide ascorbique joue un rôle dans La synthèse du collagène, de l'élastine, des catécholamines, de la carnitine en tant que coenzyme et à la neutralisation des radicaux libres et protection des cellules immunitaires. (Mc Dowell, 2000 ; Engelking, 2014 ; Mc Dowell, 2000 ; Moreau et al, 1993 ; Engelking, 2014 ; May et al, 2013).

Chapitre 2 :

A) Anatomie et fonction de l'appareil reproducteur de la vache:

Contrairement à l'appareil génital mâle, qui a pour rôle unique la production des spermatozoïdes, l'appareil génital femelle assure 3 fonctions :

- La parturition et lactation.
- La gestation.
- La production d'ovules.

Le tractus génital : C'est la portion tubulaire de l'appareil génital de la femelle, il comprend de l'extérieur vers l'intérieur :

- La vulve.
- Le vagin.
- L'utérus : le col utérin, le corps, les cornes.
- Les oviductes : l'isthme, l'ampoule, le pavillon.

(BARONE, 1990 ; CRAPLET et THYBIER ,1973).

B) Paramètres de reproduction :

Le statut de la reproduction chez les vaches laitière reflète directement la condition de gestion d'élevage, et donc une bonne gestion est égale à des gains économiques très importants et vice versa.

Etude de la fécondité :

Selon Pryce et al, 2004 la fécondité signifie la capacité d'une vache à mener une gestation dans un délai de temps précis

La fécondité est une notion vaste et qui est conditionnée par d'autres paramètres qu'il faut les respecter

Sur le plan individuel une vache ne doit pas dépassé :

50 jours post partum avant l'apparition des premières chaleurs. (Bouchard et Picard-Hagen, 2012 ; Kiers et al, 2006).

70 jours post partum avant d'être inséminée sa première insémination. (Bouchard et Picard-Hagen, 2012 ; Kiers et al, 2006).

100 jours post partum avant d'être fécondée. (Bouchard et Picard-Hagen, 2012 ; Kiers et al, 2006).

365 à 380 jours entre 2 vêlages. (Bouchard et Picard-Hagen, 2012 ; Kiers et al, 2006).

Pour les génisses il faut avoir le premier vêlage à l'âge de 24 mois

Sur le plan cheptel chaque vache en dehors de ces intervalles signifie une perte économique et il faut l'écarter pour avoir une meilleure rentabilité.

Etude de la fertilité :

Selon Hanzen et al, 2012 la fertilité représente la capacité d'une femelle à produire des ovocytes fécondables.

Sur le plan d'élevage la fertilité signifie que chaque 3 vaches nécessitent moins de 5 inséminations pour donner des diagnostics de gestations positifs et chaque vache qui nécessite plus de 2 inséminations doit être reformée. (Bouchard et Picard-Hagen, 2012).

Pathologies survenant en post-partum :

A cause des changements physiologiques qui se déroulent dans la période péri-partum, la vache devient plus exposée à différentes pathologies avec différentes incidences.

Les pathologies les plus courantes sont les métrites, les endométrites, et les rétentions placentaires. (Allison et al, 2000 ; Bourne et al, 2006 ; Chassagne et al, 1996). Avec une incidence plus élevée chez les vaches qui ont présenté des dystocies et qui n'ont pas vêlé normalement. (Bourne et al, 2006 ; Sandals et al, 1979).

Chapitre 03 :

Étude de l'intérêt des vitamines en reproduction des vaches laitières :

1/Vitamines liposolubles

Les ruminants dépendent des apports alimentaires pour couvrir leurs besoins en vitamines liposolubles (WOLTER, 1988). Les apports journaliers recommandés en vitamines sont exprimés en UI/kg MSI où la valeur de l'UI (Unité Internationale) est propre à chaque vitamine. Ces valeurs correspondent aux quantités en supplément à la ration, c'est-à-dire qu'elles ne prennent pas en compte la teneur initiale en vitamine de la ration. a) Vitamine A et β -carotène La vitamine A ou rétinol est considérée comme la vitamine la plus importante (McDOWELL, 2000 ; NATIONAL RESEARCH COUNCIL, 2000 ; WOLTER, 1988).

Elle est synthétisée dans les entérocytes à partir de ses précurseurs, les caroténoïdes, dont le principal est le β -carotène, aussi appelé provitamine A (McDOWELL, 2000).

1) Vitamine A :

Intérêt en reproduction

a) Effet de la vitamine A

La nécessité de la vitamine A pour le bon fonctionnement de la reproduction a été largement démontré et est communément admis, notamment concernant son rôle essentiel dans le maintien de l'intégrité des tissus épithéliaux et la survie embryonnaire (McDOWELL, 2000 ; WU, 2018).

Une carence en vitamine A engendre une kératinisation des tissus épithéliaux parmi lesquels l'épithélium vaginal, entraînant une perte de fonctionnalité du tractus génital à l'origine d'une diminution générale des performances de reproduction (FRYE et al. 1991 ; McDONALD et al. 2022 ; McDOWELL, 2000 ; SMITH et AKINBAMIJO, 2000 ; WU, 2018).

De plus, une carence en vitamine A ou en β -carotène résulte en une altération des fonctions hypophysaires et ovariennes (HURLEY et al., 1982) qui altère la durée du cycle ovarien et réduit la fertilité (CHASTANT-MAILLARD, 2016 ; McDOWELL, 2000).

Ainsi, un faible apport alimentaire en vitamine A est associé à un rapport saillie/saillie fécondante plus élevé (HEMKEN et BREMEL, 1982).

Concernant l'activité ovarienne, il a été montré que l'ajout de 1 million d'UI de vitamine A pendant 4 semaines n'affecte pas la concentration systémique en progestérone lors de la phase lutéale du cycle œstral chez les génisses (THARNISH et LARSON, 1992).

Enfin, une carence en vitamine A est à l'origine d'une augmentation du risque de mortalité et de résorption embryonnaires et d'une réduction du taux de conception (FRYE et al. 1991 ; HURLEY et DOANE, 1989 ; McDONALD et al. 2022 ; McDOWELL, 2000 ; SMITH et AKINBAMIJO, 2000 ; WU, 2018).

Dans ce sens, un essai a montré que l'ajout de rétinol dans le milieu de culture d'ovocytes de génisses soumis à un stress thermique améliore la maturation de ceux-ci (MAYA-SORIANO et al. 2013).

Si le rôle du β -carotène dans la reproduction en tant que précurseur de la vitamine A est évident, certains auteurs suggèrent qu'il peut avoir une implication dans la fonction de reproduction indépendamment de la vitamine A. En effet, le β -carotène est un composant de la membrane des cellules lutéales (HURLEY et al. 1982 ; McDONALD et al. 2022).

Certains troubles de la fertilité tels que des retards d'ovulation ou une mortalité embryonnaire précoce peuvent être liés à une carence en β -carotène (McDONALD et al., 2022). Ainsi, une carence en β -carotène altère l'œstrus (FRYE et al. 1991).

Les animaux recevant un excès de β -carotène ont des chaleurs plus visibles, un taux de conception augmenté, et moins de kystes folliculaires (McDOWELL, 2000). Une carence en β -carotène entraîne une baisse d'activité ovarienne pouvant conduire à un arrêt du rétrocontrôle hypothalamohypophysaire (SMITH et AKINBAMIJO, 2000).

Une telle carence est également associée à des kystes ovariens (ARIKAN et RODWAY, 2000), des chaleurs peu visibles ou silencieuses, une ovulation retardée, un taux de conception diminué et un retard dans la croissance du corps jaune (WANG et al. 1982).

b) Activité ovarienne

Dans les années 70, une série d'études germaniques, menée par Lotthammer et collaborateurs et rapportées par Hemken se sont intéressées au β -carotène et à la reproduction chez des génisses Holstein cyclées nourries avec du foin pauvre en β -carotène. La ration du groupe témoin contenait 220 UI de vitamine A /kg de poids vif et le groupe traité recevait 0,3 mg de β -carotène et 100 UI de vitamine A par kg de poids vif soit des quantités en vitamine A équivalentes entre les deux groupes puisque 1 mg de β -carotène équivaut à 400 UI de vitamine A (NATIONAL RESEARCH COUNCIL, 2001 ; WOLTER, 1988).

Ainsi les différences observées entre les groupes sont liées à la présence (ou non) de β -carotène. Les résultats de ces travaux sont variables selon les études (HEMKEN et BREMEL, 1982).

Une de ces études montre un effet délétère de la supplémentation en β -carotène : l'intervalle interoestrus est augmenté et la durée des chaleurs réduite lors d'ajout de β -carotène (LOTTHAMMER et al. 1975).

Les autres études montrent des effets bénéfiques ou neutres.

Ainsi, une des études menées par l'équipe de Lotthammer indique que l'intensité de l'œstrus est meilleure et la fréquence de kystes lutéaux moindre pour le groupe supplémenté (LOTTHAMMER et al., 1978).

Deux études se sont intéressées aux effets sur les concentrations sanguines en hormones et ont conclu que la concentration sérique en β -carotène est liée à l'activité ovarienne : le pic de LH et l'intervalle entre celui-ci et l'ovulation est réduit pour les génisses recevant du β -carotène. En revanche, aucun lien n'a été montré entre la progestérone sanguine et l'apport de β -carotène (LOTTHAMMER et al. 1977 ; LOTTHAMMER et AHLWEDE, 1977).

Par ailleurs, les corps jaunes des génisses supplémentées en β -carotène contiennent plus de progestérone (LOTTHAMMER et AHLWEDE, s. d.). Et certaines études ne montrent aucun effet sur l'activité ovarienne.

Folma et collaborateurs n'ont montré aucun effet d'une supplémentation en β -carotène chez des génisses dont les apports en vitamine A sont couverts sur les caractéristiques œstrales (durée des chaleurs et durée du cycle) et hormonales (concentration plasmatique en progestérone, LH et intervalle entre le pic de LH et l'ovulation). Il convient néanmoins de remarquer que cette étude porte sur un faible nombre de sujets puisque 20 génisses seulement ont été incluses dans ce travail (FOLMA et al. 1979).

Wang et collaborateurs ont étudié l'impact du β -carotène sur le pourcentage de génisses cyclées, les changements de concentration en progestérone et LH, l'intervalle entre la fin de la synchronisation et le début des chaleurs ou le pic de LH, l'intensité de l'expression des chaleurs. Ils n'ont montré aucun effet de l'apport de β -carotène à différents niveaux (0, 300 ou 600 mg/j) pendant 13 semaines chez des génisses dont l'alimentation couvrait les besoins en vitamine A (WANG et al., 1988).

Dans une précédente étude, ils avaient obtenu des résultats différents : l'intervalle entre la fin de la synchronisation et le début de l'oestrus, du pic de LH et de l'ovulation étaient réduits pour le groupe non supplémenté en β -carotène. Ainsi, la durée entre la fin du protocole de synchronisation et l'ovulation était de 69,3h pour le groupe témoin et 85,9h pour le groupe supplémenté. Les résultats pour les autres paramètres étaient similaires à ceux de l'étude de 1989 (WANG et al. 1982).

c) Fertilité et fécondité

Concernant les paramètres de fertilité et de fécondité, les résultats des études montrent soit une absence d'effets, soit une amélioration des performances de reproduction lors d'ajout de β -carotène. Le taux de réussite à la première saillie est de 68 % pour les génisses nourries avec du β -carotène contre 40 % pour celles n'en recevant pas (LOTTHAMMER et al. 1976). Ces résultats sont cohérents avec les travaux de Bonsembiante et collaborateurs pour qui l'ajout de β -carotène à la ration de génisses nourries avec un excédent de vitamine A a augmenté le taux de réussite en IA première dans deux expériences (BONSEMBIANTE et al. 1980, 1983). Les études allemandes ont également montré que le taux de conception est augmenté et le nombre d'insémination par fécondation réduit (1,42 contre 2 pour le groupe témoin) lorsque la ration contient un excès de β -carotène (LOTTHAMMER et al. 1978).

Elecko et collaborateurs se sont intéressés aux effets du β -carotène sur la survie des spermatozoïdes et les caractéristiques de la glaire cervicale (quantité, ductilité, arborisation et pH). Les résultats de leur étude indiquent que la durée de survie des spermatozoïdes est significativement plus longue chez les génisses recevant du β -carotène. Ils ont également remarqué que les différences de quantité, ductilité et arborisation entre les génisses gestantes et celles dont l'IA a échoué sont réduites lors de l'ajout de β -carotène (ELECKO et al. 1984).

Ces résultats impliquent que les améliorations dans les paramètres de fécondation observées lors d'ajout de β -carotène peuvent être inhérentes à une modification de milieu utérin consécutif à l'ajout de β -carotène. Par contre, une absence de conséquence lors d'ajout de β -carotène a été montrée sur le taux de gestation (BEKEOVA et al. 1985) et sur le taux de conception en première saillie (WANG et al. 1982, 1988).

Ces résultats concordent avec ceux de Ducker et collaborateurs. Dans une étude incluant 160 génisses Holstein dont l'alimentation couvre les besoins en vitamine A, ils n'ont pas mis évidence d'effet de l'ajout de β -carotène sur l'ensemble des performances de reproduction (taux de gestation, taux de réussite à l'IA et nombre moyen d'IA par fécondation). Toutefois, ils ont remarqué que les génisses supplémentées en β -carotène avec les concentrations plasmatiques les plus élevées (supérieures à 5,75 mg/L) ont eu plus de réussite en IA première (69 % contre 47 % pour celles ne recevant pas de β -carotène). Ces données suggèrent que l'ajout de β -carotène n'améliore pas les performances de reproduction sauf s'il permet une augmentation de la concentration plasmatique en β -carotène au-delà d'un certain seuil (DUCKER et al. 1984).

Finalement, les études indiquant un intérêt à la supplémentation en β -carotène pour la reproduction montrent des effets bénéfiques tels qu'une augmentation de l'intensité de l'œstrus, du taux de conception et une baisse du nombre de saillie par conception et de l'incidence des kystes ovariens. Concernant les paramètres après fécondation, le maintien de la gestation est meilleur : les taux de mortalité embryonnaire et d'avortements précoces sont réduits (HURLEY et al. 1982).

d) Pathologies liées à la parturition

L'importance de la vitamine A ou du β -carotène sur les pathologies péri-partum a été étudiée en observant les pourcentages de rétentions placentaires et d'infections utérines (métrites et endométrites). Akar et Gazioglu (2006) ont observé que les concentrations sériques en β -carotène et vitamine A, après la mise-bas, étaient inférieures chez les vaches en rétention placentaire, en comparaison à celles ayant correctement éliminé les annexes fœtales. Inaba et al (1986) n'ont, quant à eux, obtenu aucune différence significative entre les deux groupes.

D'autres chercheurs ont étudié les effets d'une supplémentation en β -carotène. Dans l'ensemble, les résultats obtenus mettent en évidence un effet bénéfique sur les pathologies survenant en post-partum (Ay et al, 2012 ; Michal et al, 1994 ; Oliveira et al, 2015).

Dans le cas de Michal et al (1994), ces résultats sont également en accord avec l'effet positif du traitement sur l'activité du système immunitaire.

Akordor et al (1986) n'ont pas obtenu de résultats significatifs à propos des effets d'une supplémentation en β -carotène sur l'incidence des endométrites. Leur supplémentation orale de 400 mg/j était pourtant comparable à celles de Ay et al (2012) et Michal et al (1994), correspondant respectivement à deux injections de 260 à 500 mg, et 300 mg/j par voie orale.

2) Vitamine D

La vitamine D ou calciférol est en réalité représentée par 2 molécules distinctes : le cholécalciférol (vitamine D3), d'origine endogène, et l'ergocalciférol (vitamine D2), d'origine alimentaire. Sa synthèse à partir des stérols nécessite l'action des ultra-violets (WOLTER, 1988).

a) Intérêt en reproduction

La vitamine D joue un rôle central dans la régulation du métabolisme phosphocalcique donc les conséquences d'un déséquilibre en vitamine D sur la reproduction sont liées à la modification de la calcémie et de la phosphatémie (WU, 2018).

La vitamine D est aussi impliquée directement dans la fonction de reproduction dans la mesure où des récepteurs à la vitamine D sont retrouvés dans certaines cellules ovariennes (McDOWELL, 2000).

Ainsi, une carence sévère en vitamine D peut mener à un arrêt des cycles des œstraux (McDOWELL, 2000). Il n'existe cependant pas de publication s'intéressant à la vitamine D pour la mise à la reproduction des génisses.

3) Vitamine E

La vitamine E correspond à deux types de molécules : les tocophérols et tocotriénols, la forme la plus importante étant l' α -tocophérol (McDOWELL, 2000)

a) Intérêt en reproduction

La vitamine E joue un rôle essentiel dans la reproduction, essentiellement dû à son action antioxydante extra et intracellulaire (FRYE et al. 1991 ; HURLEY et DOANE, 1989 ; McDOWELL, 2000 ; NATIONAL RESEARCH COUNCIL, 2001).

Elle agit en synergie avec le sélénium qui a un rôle anti-oxydant intracellulaire. Il est donc parfois difficile de différencier le rôle du Se de celui de la vitamine E, d'autant plus que la majorité des études concerne l'action conjointe de la vitamine E et du sélénium et concerne des animaux gestants et non lors de la période de reproduction. Si l'importance de la vitamine E dans la pathologie de la reproduction péri partum (rétention placentaire et métrite) est admis, son implication dans les autres paramètres de la reproduction ne fait pas consensus (ENJALBERT et al., 2012 ; HURLEY et DOANE, 1989).

D'après certains auteurs, la vitamine E pourrait être impliquée dans la synthèse d'hormones ovariennes et utérines ainsi que la survie et le développement embryonnaire. Ainsi, une carence en vitamine E serait responsable d'une altération du taux d'ovulation, de la motilité utérine, du taux de conception et de la survie embryonnaire (FRYE et al. 1991 ; HURLEY et DOANE, 1989 ; SMITH et AKINBAMIJO, 2000 ; WU, 2018).

La supplémentation en vitamine E a des effets variables sur les performances de reproduction selon les études mais il peut être intéressant d'apporter de la vitamine E et du sélénium dans les zones où les sols sont carencés afin d'assurer la couverture des besoins en vitamine E (BRISSON, 2003 ; HURLEY et DOANE, 1989)

Seulement deux études portent sur l'intérêt de la vitamine E lors de la mise à la reproduction des génisses. La première étude s'intéresse à l'intérêt d'ajouter de la vitamine E à la dose de 4 000 UI/kg MSI pendant 90 jours et n'a montré aucun effet sur la qualité et le développement des embryons, ni sur le poids des ovaires de génisses allaitantes superovulées (VELASQUEZ-PEREIRA et al. 2002).

Ces résultats sont confortés par ceux de Sales et collaborateurs. Ils ont apporté à des génisses Holstein par voie parentérale 500 ou 750 mg de vitamine E associée respectivement à 800 ou 1200 mg de β -carotène (car les métabolismes de ces deux vitamines sont liés) au début du protocole de synchronisation et de superovulation. Aucune amélioration de la qualité ou de la quantité d'embryons viables n'a été observée (SALES et al. 2008).

Une troisième étude s'intéresse au rôle de la vitamine E sur la reproduction des génisses allaitantes mais la supplémentation commence au sevrage, soit 6 mois avant le début de la saison de reproduction. Les génisses ont reçu quotidiennement 1 g de vitamine E associé ou non à 1 g de sélénium et leurs performances de reproduction ont été comparées à celles de génisses ne recevant aucun complément. Les génisses complémentées ont eu un taux de gestation significativement augmenté puisqu'il était de 83,3 %, contre 33 % pour celles ne recevant aucune complémentation (LAFLAMME et HIDIROGLOU, 1991).

Ainsi, la supplémentation de longue durée a amélioré le taux de gestation chez des génisses non carencées en vitamine E

b) Pathologies liées à la parturition

Certains auteurs ont étudié les effets de la vitamine E sans supplémenter les sujets. C'est le cas de Schingoethe et al (1978), dont l'étude a été abordée précédemment. Le régime pauvre en vitamine E n'a pas eu d'effet significatif sur l'incidence des rétentions placentaires. En revanche, Qu et al (2014) ont obtenu, en péri-partum, des concentrations sanguines en atocophérol significativement inférieures chez les vaches présentant une rétention placentaire. La plupart des études ayant étudié une supplémentation en vitamine E n'ont pas mis en évidence d'effet significatif sur la prévalence des pathologies du type rétentions placentaires, métrites et endométrites (Aréchiga et al, 1994 ; Batra et al, 1992 ;

Campbell et Miller, 1998 ; Gwazdauskas et al, 1979 ; Harrison et al, 1984 ; Hidiroglou et al, 1987 ; Schingoethe et al, 1982 ; Stowe et al, 1988).

Toutefois, Campbell et Miller (1998) ont obtenu des concentrations plasmatiques en α -tocophérol significativement inférieures chez les sujets en rétention placentaire. Brzezinska-slebodzinska et al (1994) n'ont pas obtenu de corrélation valide statistiquement entre la concentration sanguine en α -tocophérol et les rétentions placentaires. Cependant, les vaches n'ayant pas délivré correctement présentaient un statut antioxydant plus faible, et le lot supplémenté en vitamine E avait un statut antioxydant supérieur à la moyenne

Quelques chercheurs ont obtenu des taux de rétentions placentaires significativement réduits à la suite d'une supplémentation en vitamine E, chez tous les sujets (Julien et al, 1976 ; Pontes et al, 2015) ou chez les génisses uniquement (Leblanc et al, 2002).

Toutefois, il est important de noter que le traitement mis en place par Julien et al (1976) consistait en une administration conjointe de vitamine E et sélénium. De plus, le régime alimentaire de base proposé aux vaches en prépartum, dans l'étude de Pontes et al (2015), n'était pas suffisamment riche en vitamine E. Les effets bénéfiques d'une supplémentation étaient donc attendus par les auteurs. Enfin, Leblanc et al (2004) ont montré qu'une augmentation de la concentration sanguine en α -tocophérol de 1 $\mu\text{g}/\text{mL}$ au cours de la semaine précédant la mise-bas réduisait le risque de rétention placentaire de 20 %.

3) Vitamine K :

La vitamine K existe sous deux formes : la phylloquinone (ou vitamine K1) et la ménaquinone (ou vitamine K2) qui sont des dérivées de la 2-méthyl-1,4-naphtoquinone (McDOWELL, 2000).

Intérêt en reproduction :

L'influence de la vitamine K en reproduction bovine n'a été étudiée que dans une seule étude réalisée par Baldoxeda et collaborateurs sur des embryons de vache in vitro. Ils ont observé une amélioration de la qualité des embryons : le pourcentage de blastocystes, l'activité mitochondriale et les caractéristiques morphologiques de ceux-ci étaient supérieurs après ajout de ménaquinone dans le milieu de culture (BALDOCEDA-BALDEON et al. 2014).

2/Vitamines hydrosolubles :

1) Décomplexa des vitamines B :

Intérêt en reproduction :

La littérature est limitée concernant les vitamines B et la reproduction chez les bovins, en particulier chez les génisses. Le faible intérêt pour la recherche dans ce domaine s'explique en partie car la reproduction n'est pas la fonction principale des vitamines B et par le fait que les bovins soient généralement considérés autonomes en vitamines B. De manière générale, les vitamines B sont impliquées dans la majorité des voies métaboliques et dont celles liées à la fonction de reproduction et au développement fœtal (BRISSON, 2003).

Pour la vitamine B1 Aucune donnée n'est disponible concernant un éventuel lien entre la thiamine et la reproduction.

a) Vitamine B₂ :

Les données concernant la vitamine B₂ et la reproduction chez les bovins sont peu nombreuses. Une carence sévère en riboflavine est à l'origine de troubles de la reproduction (WU, 2018) et augmente le risque de mortalité embryonnaire (HURLEY et DOANE, 1989). Un excès en riboflavine perturbe la fonction de reproduction (FRYE et al. 1991).

b) Vitamine B₃ :

Une seule étude est disponible concernant le lien entre la niacine et la reproduction. Il s'agit d'une étude menée sur des vaches laitières et les auteurs n'ont pas observé d'effet significatif sur les paramètres de reproduction (HAVLIN et al. 2018).

c) Vitamine B₅ :

Une carence en acide pantothénique augmenterait la fréquence de mortalité embryonnaire (HURLEY et DOANE, 1989) mais le risque de carence est faible du fait de la synthèse microbienne de vitamine B₅.

d) Vitamine B₆ :

Il n'existe qu'une seule étude concernant les effets de la vitamine B₆ sur la reproduction. Cette étude in vitro indique que l'ajout de pyridoxine dans le milieu de culture des oocytes améliore leur compétence et la qualité des embryons issus de ces oocytes par inhibition de la cathepsine B, une protéase impliquée dans divers processus de dégradation cellulaire (ABOELAIN et al. 2017). Un défaut de pyridoxine serait à l'origine d'une interruption du cycle œstral et de mortalité embryonnaire (BRISSON, 2003).

e) Vitamine B₈ :

La biotine joue un rôle important pour le fonctionnement normal du tractus reproducteur (McDOWELL, 2000) mais il n'existe pas d'étude concernant l'effet de la vitamine B₈ sur la reproduction.

f) Vitamine B₉ :

Une supplémentation en vitamine B₉ lors du développement embryonnaire précoce est bénéfique pour la survie embryonnaire (McDONALD et al., 2022). Une carence en acide folique est associée à une augmentation de la mortalité embryonnaire (HURLEY et DOANE, 1989). Une seule étude est disponible concernant l'effet de l'acide folique sur la reproduction mais elle porte sur les vaches laitières et non les génisses. Dans cette étude, les chercheurs ont mis en évidence une amélioration du taux de conception et taux de réussite en IA première lors de supplémentation en acide folique (LI et al., 2016). D'autres études ont été menées concernant les effets conjoints des vitamines B₉ et B₁₂ mais elles concernent des vaches laitières. Ces études révèlent une augmentation de l'activité ovarienne sans

conséquences sur les performances de reproduction (DUPLESSI et al. 2014 ; GAGNON et al. 2015).

g) Vitamine B₁₂ :

Une carence en cobalamine entrainerait une augmentation de la fréquence d'arrêt de gestation (HURLEY et DOANE, 1989). Il n'existe pas de publication concernant l'effet de la vitamine B₁₂ sur les performances de reproduction chez les génisses. Deux études (mentionnées au paragraphe précédent) s'intéressent aux effets conjoints de la cobalamine et de l'acide folique chez les vaches laitières.

2) La Vitamine C :

a) Intérêt en reproduction

La littérature concernant les effets directs de la vitamine C sur la reproduction chez les bovins est limitée et aucun texte ne concerne les génisses. La vitamine C est essentielle dans la synthèse du collagène et d'hormones dont les hormones stéroïdiennes. Elle agit comme antioxydant : par ces fonctions elle est donc importante pour la fonction de reproduction (McDOWELL, 2000 ; NATIONAL RESEARCH COUNCIL, 2001). Il semblerait que l'apport de vitamine C soit bénéfique pour la reproduction dans certains cas précis comme pour le maintien de la gestation chez les animaux qui ont des difficultés pour mener une gestation à terme, c'est-à-dire chez ceux dont le fonctionnement du corps jaune et/ou les processus d'implantation et de développement embryonnaires précoces sont déficients (HURLEY et DOANE, 1989). La vitamine C n'a pas d'effet en cas d'anomalies du cycle ou de morphologie ovarienne (HURLEY et DOANE, 1989).

b) Pathologies liées à la reproduction

Kankofer et al (2001) ont mis en évidence une potentielle implication de l'acide ascorbique dans les mécanismes d'expulsion des annexes fœtales puisque les concentrations en vitamine C du tissu placentaire étaient significativement inférieures lors de rétentions placentaires.

CONCLUSION

Les vitamines sont essentielles au métabolisme des êtres-vivants. Pour les vaches, les sources de vitamines sont alimentaires et endogènes (vitamine D, B₃, C) mais également liées à la synthèse par les micro-organismes du rumen (toutes les vitamines B, vitamine K). De nos jours, les vaches laitières voient leur activité métabolique s'intensifier, et ont donc des besoins vitaminiques plus élevés. Ceci les rend plus facilement sujettes à des carences vitaminiques. La question de l'intérêt d'une supplémentation se pose alors, y compris pour les vitamines pouvant être synthétisées par les bovins. L'objectif de cette thèse est de faire une mise au point sur les connaissances actuelles concernant le rôle des vitamines dans la reproduction des vaches laitières, enjeu majeur des éleveurs et de leur vétérinaire, et d'en tirer des conclusions à propos de l'intérêt de suppléments. Il existe des recommandations concernant les apports en vitamines A, D et E qu'il est impératif de respecter puisque des carences ont des répercussions négatives sur la reproduction ou le système immunitaire. Une complémentation en ces vitamines est donc importante lorsque les apports sont insuffisants. Une supplémentation (apport dépassant les recommandations journalières) des vaches laitières en vitamines A, D et E peut aussi être envisagée afin d'améliorer les performances de reproduction ou la prévalence des pathologies utérines survenant en post-partum. Une supplémentation quotidienne en vitamine A et β -carotène est intéressante afin d'améliorer les taux de conception et de rétentions placentaires. Il en est de même pour la vitamine D : une administration, par voie orale ou injectable, a un effet bénéfique sur des paramètres de fertilité et sur l'activité du système immunitaire. Au sujet de la vitamine E, des injections de dl- α -tocophérol au cours du tarissement réduisent efficacement le taux de rétentions placentaires. Les autres vitamines ne bénéficient pas de recommandations en termes d'apports journaliers, mais pour certaines, qui jouent un rôle dans la reproduction, une supplémentation peut être avantageuse. Les vitamines B₉ et B₁₂ ont souvent été étudiées ensemble, et une supplémentation, par voie orale ou injectable, exerce un effet bénéfique sur l'activité ovarienne ou le taux de conception. Des résultats encourageants sont disponibles à propos des vitamines B₂ et B₆, mais d'autres études sont nécessaires afin de juger de la pertinence d'une supplémentation. La seule étude disponible sur la vitamine B₃ n'a pas permis de conclure quant à son impact sur les performances de reproduction. Aucune étude n'est disponible au sujet d'un potentiel intérêt des vitamines B₁, B₅ et B₈ sur la reproduction des bovins. La vitamine C semble impliquée dans le phénomène de délivrance des annexes fœtales, mais aucune étude n'est disponible concernant l'effet d'une supplémentation sur cette maladie. La supplémentation vitaminique d'un troupeau de vaches laitières est donc bénéfique. Cependant, au vu des résultats contradictoires obtenus dans les différentes études, la décision de supplémentation doit être réfléchie et adaptée au cas-par-cas. Il est important de prendre en considération les problématiques rencontrées dans l'élevage, le modèle de production, la teneur de l'alimentation en vitamines voire les concentrations sanguines moyennes en vitamines du troupeau. Cette pratique est encore très rare, en partie car son intérêt économique pour les éleveurs est peu documenté.

Bibliographie :

1. ABOELENAIN M, ZAKY BALBOULA A, KAWAHARA M, EL-MONEM MONTASER A, ZAABEL S, KIM S, NAGANO M (2017). Pyridoxine supplementation during oocyte maturation improves the development and quality of bovine preimplantation embryos. *Theriogenology* 91, pp.127–133.
2. AKAR Y, GAZIOGLU A (2006). Relationship between vitamin A and β -carotene levels during the postpartum period and fertility parameters in cows with and without retained placenta, *Bulletin of the Veterinary Institute in Pulawy*, 50, pp 83-96.
3. AKORDOR FY, STONE JB, WALTON JS, LESLIE KE, BUCHANAN-SMITH JG (1986). Reproductive performance of lactating Holstein cows fed supplemental β carotene, *Journal of Dairy Science*, 69, pp. 2173-2178.
4. ALDERSON NE, MITCHELL GE, LITTLE CO, WARNER RE, TUCKER RE (1971). Preintestinal disappearance of vitamin E in ruminants. *Journal of Nutrition*, 101, pp. 655-660
5. ALLISON RD, LAVEN RA (2000). Effect of vitamin E supplementation on the health and fertility of dairy cows : a review. *Veterinary Record*, 6, pp. 703-708.
6. ALPERS DH, RUSSEL-JONES G (2013). Gastric intrinsic factor : the gastric and small intestinal stages of cobalamin absorption. A personal journey. *Biochimie*, 95, pp. 989– 994.
7. ARECHIGA CF (1998) Effect of injection of β -carotene or vitamin E and selenium on fertility of lactating dairy cows, *Theriogenology*, 50, pp. 65-76.
8. ARECHIGA CF, ORTIZ O, HANSEN PJ (1994). Effect of prepartum injection of vitamin E and selenium on postpartum reproductive function of dairy cattle. *Theriogenology*, 41, pp. 1251–1258.
9. ARECHIGA CF, STAPLES CR, McDOWELL LR, HANSEN PJ (1998). Effects of timed insemination and supplemental β -carotene on reproduction and milk yield of dairy cows under heat stress, *Journal of Dairy Science*, 81, pp. 390-102.
10. ARELLANO-RODRIGUEZ G (2007). Short-term β -carotene supplementation positively affects ovarian follicular development and ovulation rate in goats. *Journal of Applied Animal Research* ,32, pp. 177–180.
11. ARIKAN S, RODWAY RG (2000). Effects of high density lipoprotein containing high or low β -carotene concentrations on progesterone production and β -carotene uptake and depletion by bovine luteal cells. *Animal Reproduction Science*, 62, pp. 253-263.
12. AY SS, KAYA D, KUCUKASLAN I, AGAOGLU AR, EMRE B, HANDLER J, FINDIK M, ASLAN S (2012). Beneficial effects of β -carotene injections prior to treatment with PGF2 α on

- the fertility of postpartum dairy cows. *Revue de Médecine Vétérinaire*, 163, pp. 387-392. 94
13. BAEKE F, TAKIISHI T, KORF H, GYSEMANS C, MATHIEU C (2010). Vitamin D: modulator of the immune system. *Current Opinion in Pharmacology*, 10, pp. 482–496.
 14. BALDOCEDA-BALDEON LM, GAGNE D, VIGNEAULT C, BLONDIN P, ROBERT C (2014). Improvement of bovine in vitro embryo production by vitamin K2 supplementation. *Reproduction*, 148, pp. 489–497.
 15. BALLEST N, ROBERT JC, WILLIAMS PEV. Vitamins in forages. In : GIVENS DI, OWEN E, AXFORD RFE., OMED H.M. (2000). *Forage evaluation in ruminant nutrition*. CAB International, Wallingford, pp. 399–431.
 16. BATRA TR, HIDIROGLOU M, SMITH MW (1992). Effect of vitamin E on incidence of mastitis in dairy cattle. *Canadian Journal of Animal Science*, 72, pp. 287–297.
 17. BENTLEY R, MEGANATHAN R (1982). Biosynthesis of vitamin K (menaquinone) in bacteria. *Microbiological Reviews*, 46, pp. 241–280.
 18. BERTIN, E. (1996). *Vitamines et reproduction chez les bovins*. Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon.
 19. BLACK MM (2008). Effects of Vitamin B12 and folate deficiency on brain development in children. *Food and Nutrition Bulletin*, 29, pp. 126-131.
 20. BOOS A (1987). Beta-carotene and follicular cysts in cattle. *Zuchthygiene*, 22, pp. 223-228. Cité par AY SS et al (2012). Beneficial effects of β -carotene injections prior to treatment with PGF $_{2\alpha}$ on the fertility of postpartum dairy cows. *Revue de Médecine Vétérinaire*, 163, pp. 387-392.
 21. BOOTH SL, SUTTIE JW (1998). Dietary intake and adequacy of vitamin K. *The Journal of Nutrition*, 128, pp. 785–788.
 22. BOUCHARD E et PICARD-HAGEN N (2012). Le dossier médical et programme de surveillance de la reproduction. In : *Gestion de la reproduction des bovins laitiers*. Editions MED'COM, pp. 145-211.
 23. BOURGEOIS C (2003). *Les vitamines dans les industries agroalimentaires*. Londres ; Paris ; New-York : Ed. Tec & Doc, 708p.
 24. BOURNE N, LAVEN R, WATHES DC, MARTINEZ T, MCGOWAN M (2007). A meta-analysis of the effects of vitamin E supplementation on the incidence of retained foetal membranes in dairy cows. *Theriogenology*, 67, pp. 494–501.
 25. BRZEZINSKA-SLEBODZINSKA E, MILLER JK, QUIGLEY JD, MOORE JR, MADSEN FC (1994). Antioxidant status of dairy cows supplemented prepartum with vitamin E and selenium. *Journal of Dairy Science* 77, pp 3087–3095.

26. BRISSON J. Nutrition, alimentation et reproduction. (2003) Symposium sur les bovins laitiers, 30 octobre 2003, Saint-Hyacinthe. CRAAQ, 66 p.
27. BROWN G (2014). Defects of thiamine transport and metabolism. *Journal of Inherited Metabolic Disease*, 37, pp. 577–585. 95
28. BURNS JJ (1959). Biosynthesis of L-ascorbic acid ; basic defect in scurvy. *The American Journal of Medicine*, 26, pp. 740–748.
29. BURZLE M, SUZUKI Y, ACKERMANN D, MIYAZAKI H, MAEDA N, CLEMENCON B, BURRIER R, HEDIGER M (2013). The sodium-dependent ascorbic acid transporter family SLC23. *Molecular Aspects of Medicine*, 34, pp. 436–454.
30. CALDERON F, CHAUVEAU-DURIOT B, PRADEL P, MARTIN B, GRAULET B, DOREAU M, NOZIERE P (2007). Variations in carotenoids, vitamins A and E, and color in cow's plasma and milk following a shift from hay diet to diets containing increasing levels of carotenoids and vitamin E. *Journal of Dairy Science*, 90, pp. 5651– 5664.
31. CAMPBELL MH, MILLER JK (1998). Effect of supplemental dietary vitamin E and zinc on reproductive performance of dairy cows and heifers fed excess iron. *Journal of Dairy Science*, 81 pp. 2693–2699.
32. CASTAGNINO DS, SECK M, BEAUDET V, KAMMES KL, VOELKER LINTON JA, ALLEN MS, GERVAIS R, CHOUINARD PY, GIRARD CL (2016). Effects of forage family on apparent ruminal synthesis of B vitamins in lactating dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 99, pp. 1884–1894.
33. CARR A, MAGGINI S (2017). Vitamin C and immune function. *Nutrients*, 9, 1211.
34. CHARMLEY E, NICHOLSON JWG, ZEE JA (1993). Effect of supplemental vitamin E and selenium in the diet on vitamin E and selenium levels and control of oxidized flavor in milk from Holstein cows. *Canadian Journal of Animal Science*, 73, pp. 453- 457.
35. CHASSAGNE M, BARNOUIN J, FAYE B (1996). Épidémiologie descriptive de la rétention placentaire en système intensif laitier en Bretagne. *Veterinary Research*, 27 (4-5), pp. 491-501.
36. COOPER A (1997). Hepatic uptake of chylomicrons. *Journal of Lipid Research*, 38, pp. 2173-2192.
37. COXON KM, CHAKAUYA E, OTTENHOF HH, WHITNEY HM, BLUNDELL TL, ABELL C, SMITH AG (2005). Pantothenate biosynthesis in higher plants. *Biochemical Society Transactions*, 33 (4), pp. 743-746.
38. CROSSLAND A, OWEN EC, PROUDFOOT R (1958). Riboflavin metabolism of cows and goats and rate of biosynthesis of riboflavin by the lactating goat. *British Journal of Nutrition*, 12, pp. 312–329.

39. DeLUCA HF (2004). Overview of general physiologic features and functions of vitamin D. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 80, pp. 1689-1696.
40. DUPLESSIS M, GIRARD CL, SANTSCHI DE, LAFOREST JP, DUROCHER J, PELLERIN D (2014). Effects of folic acid and vitamin B12 supplementation on culling rate, diseases, and reproduction in commercial dairy herds. *Journal of Dairy Science*, 97, pp. 2346–2354. 96
41. DUTTA D, CHAUDHURI U, CHAKRABORTY R (2011). Structure, health benefits, antioxidant property and processing and storage of carotenoids. *African Journal of Food, Agriculture, Nutrition and Development*, 4(13), pp. 1510-1520.
42. ENGELKING L (2014). *Textbook of veterinary physiological chemistry*. 3rd edition, Academic Press, 786 p.
43. ENJALBERT F, ALVES DE OLIVEIRA L, BRODEUR M, DUBUC J (2012). Alimentation en période de transition et effets sur la reproduction. In : *Gestion de la reproduction des bovins laitiers*. Editions MED'COM, pp. 154-161.
44. FLACHOWSKY G (1993). Niacin in dairy and beef cattle nutrition. *Archiv für Tierernaehrung*, 43, pp. 195–213.
45. FOCANT M, MIGNOLET E, MARIQUE M, CLABOTS F, BREYNE T, DALEMANS F, LARONDELLE Y (1998). The effect of vitamine E supplementation of cow diets containing rapeseed and linseed on the prevention of milk fat oxidation. *Journal of Dairy Science*, 81, pp. 1095-1101.
46. FRYE TM, WILLIAMS SN, GRAHAM TW (1991). Vitamin deficiencies in cattle. *Veterinary Clinics of North America : Food Animal Practice*, 7, 217–275.
47. FUGATE CJ, JARRET JT (2012). Biotin synthase : insights into radical-mediated carbon–sulfur bond formation. *Biochimica et Biophysica Acta*, 1824, pp. 1213–1222.
48. GAGNON A, KHAN DR, SIRARD MA, GIRARD CL, LAFOREST JP, RICHARD FJ (2015). Effects of intramuscular administration of folic acid and vitamin B12 on granulosa cells gene expression in postpartum dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 98, pp. 1-13.
49. GHAEMIALEHASHEMI S (2013). Effet d'injections hebdomadaires d'un combiné d'acide folique et de vitamine B12 sur la reprise de l'activité ovarienne postpartum chez les vaches laitières. *Maîtrise en sciences animales*. Université Laval, 87p.
50. GIRARD CL, SANTSCHI DE, STABLER SP, ALLEN RH (2009). Apparent ruminal synthesis and interstinal disappearance of vitamin B12 and its analogs in dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 92, pp. 4524-4529.

51. GLISZCZYNSKA-SWIGLO A (2007). Folates as antioxidants. *Food Chemistry*, 101, 1480–1483.
52. GOFF JP, KIMURA K, HORST RL (2002). Effect of mastectomy on milk fever, energy, and vitamins A, E, and β -carotene status at parturition. *Journal of Dairy Science*, 85, pp. 1427–1436.
53. GRAVES-HOAGLAND RL, HOAGLAND TA, WOODY CO (1988). Effect of β carotene and vitamin A on progesterone production by bovine luteal cells. *Journal of Dairy Science*, 71, pp. 1058-1062.
54. GRUNER TM, SEDCOLE JR, FURLONG JM, SYKES AR (2009). Vitamin B12 absorption and metabolism in milk-fed lambs. *New Zealand Veterinary Journal*, 57(1), 97 pp. 22-27.
55. GUILLAND JC (2015). *La vitamine D*. Editions Lavoisier MSP, 384 p.
56. GWAZDAUSKAS FC, BIBB TL, MCGILLIARD ML, LINEWEAVER JA (1979). Effect of prepartum selenium-vitamin E injection on time for placenta to pass and on productive functions. *Journal of Dairy Science*, 62, pp. 978–981.
57. HADLEY GL, WOLF CA, HARSH SB (2006). Dairy cattle culling patterns, explanations, and implications. *Journal of Dairy Science*, 89, pp. 2286–2296
58. HALILOGLU S, BASPINAR N, SERPEK B, ERDEM H, BULUT Z (2002). Vitamin A and β -carotene levels in plasma, corpus luteum and follicular fluid of cyclic and pregnant cattle. *Reproduction in Domestic Animals*, 37, pp. 96-99.
59. HANZEN C, BADINAND F, BOUCHARD E, VAILLANCOURT E (2012). *Lexique terminologique de la reproduction*. In : *Gestion de la reproduction des bovins laitiers*. Editions MED'COM, pp. 41-48.
60. HARRISON JH, HANCOCK DD, CONRAD HR (1984). Vitamin E and selenium for reproduction of the dairy cow. *Journal of Dairy Science*, 67, pp. 123–132.
61. HAVLIN JM, ROBINSON PH, GARRETT JE (2018). Effects on post-fresh period milk production and fertility as a result of prior niacin supplementation of dairy cows during their fresh period. *Livestock Science*, 214, pp. 73-78.
62. HEMINGWAY RG (2003). The influences of dietary intakes and supplementation with selenium and vitamin E on reproduction diseases and reproductive efficiency in cattle and sheep. *Veterinary Research Communication*, 27, pp. 159-174.
63. HIDIROGLOU M, McALLISTER AJ, WILLIAMS CJ (1987). Prepartum supplementation of selenium and vitamin E to dairy cows : assessment of selenium status and reproductive performance. *Journal of Dairy Science*, 70, pp. 1281–1288.

64. HIDIROGLOU M (1999). Technical note : Forms and route of vitamin C supplementation for cows. *Journal of Dairy Science*, 82, pp. 1831-1833.
65. HIGNETT SL, HIGNETT PG (1951). The influence of nutrition on reproductive efficiency in cattle. The effect of calcium and phosphorus intake on the fertility of cows and heifers. *Veterinary Record*, 63, pp. 603-609.
66. HILL JH, RAMMELL CG, FORBES S (1988). Blood thiamine levels in normal cattle and sheep at pasture. *New Zealand Veterinary Journal*, 36, pp. 49-50.
67. HORST RL, REINHARDT TA (1983). Vitamin D metabolism in ruminants and its relevance to the periparturient cow. *Journal of Dairy Science*, 66, pp. 661-678.
68. HORST RL, GOFF JP, REINHARDT TA (1994). Calcium and vitamin D metabolism in the dairy cow. *Journal of Dairy Science*, 77, pp. 1936-1951.
69. HYMØLLER L, JENSEN, SK (2010). Stability in the rumen and effect on plasma status of single oral doses of vitamin D and vitamin E in high-yielding dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 93, pp. 5748-5757.
70. INABA T, INOUE A, SHIMIZU R, NAKANO Y, MORI J (1986). Plasma concentrations of progesterone, estrogens, vitamin A and beta-carotene in cows retaining fetal membranes. *Japanese Journal of Veterinary Science*, 48(3), pp. 505-508.
71. INRA, 2018. Alimentation des ruminants. Editions Quae, Versailles, France, 728 p.
72. JAPPELT RB, JAKOBSEN J (2013). Vitamin D in plants : a review of occurrence, analysis, and biosynthesis. *Frontiers in Plant Science*, 4(36).
73. JEAN-BLAIN C (2002). Introduction à la nutrition des animaux domestiques. Eminter, 424 p.
74. JUKOLA E, HAKKARAINEN J, SALONIEMI H, SANKARI S (1996). Blood selenium, vitamin E, vitamin A, and beta-carotene concentrations and udder health, fertility treatments, and fertility. *Journal of Dairy Science*, 79 (5), pp. 838-845.
75. JULIEN WE, CONRAD HR, MOXON AL (1976). Selenium and vitamin E and incidence of retained placenta in parturient dairy cows. II. Prevention in commercial herds with prepartum treatment. *Journal of Dairy Science*, 59 (11), pp. 1960-1962.
76. KAEWLAMUN W, OKOUYI M, HUMBLLOT P, TECHAKUMPHU M, PONTER AA (2011). Does supplementing dairy cows with β -carotene during the dry period affect postpartum ovarian activity, progesterone, and cervical and uterine involution ? *Theriogenology*, 75, 1029-1038.
77. KAFILZADEH F, KHEIRMANESH H, SHABANKAREH HK, TARGHIBI MR, MALKI E, EBRAHIMI M, MENG GY (2014). Comparing the effect of oral supplementation of vitamin E, injective vitamin E and selenium or both during late pregnancy on

production and reproductive performance and immune function of dairy cows and calves. *The Scientific World Journal*, 2014, pp. 1-5.

78. KALAC P (2012). Carotenoids, ergosterol and tocopherols in fresh and preserved herbage and their transfer to bovine milk fat and adipose tissues : a review. *Journal of Agrobiology*, 29(1), pp. 1-13.
79. KANKOFER M (2001). Non-enzymatic antioxidative defence mechanisms against reactive oxygen species in bovine-retained and not-retained placenta : vitamin C and glutathione. *Reproduction in Domestic Animals*, 36, pp. 203–206.
80. KAPPEL LC, INGRAHAM RH, MORGAN EB, DIXON JM, ZERINGUE L, WILSON D, BABCOCK DK (1984) Selenium concentrations in feeds and effects of treating pregnant Holstein cows with selenium and vitamin E on blood selenium values and reproductive performance. *American Journal of Veterinary Research*, 45(4), pp 691-694.
81. KAWASHIMA C, KIDA K, SCHWEIGERT FJ, MIYAMOTO A (2009). Relationship between plasma β -carotene concentrations during the peripartum period and ovulation in the first follicular wave postpartum in dairy cows. *Animal Reproduction Science*, 111, pp. 105–111.
82. KHAN FA, DAS GK (2011). Follicular fluid nitric oxide and ascorbic acid 99 concentrations in relation to follicle size, functional status and stage of estrous cycle in buffalo. *Animal Reproduction Science*, 125, pp. 62-68.
83. KHAN FA, DAS GK (2012). Follicular characteristics and intrafollicular concentrations of nitric oxide and ascorbic acid during ovarian acyclicity in water buffalo (*Bubalus bubalis*). *Tropical Animal Health and Production*, 44, pp. 125-131.
84. KHAN I, QURESHI MS, AKHTAR S, ALI I (2016). Fertility improvement in crossbred dairy cows through supplementation of vitamin E as antioxidant. *Pakistan Journal of Zoology*, 48(4), pp. 923-930.
85. KIERS A, BERTHELOT X, PICARD-HAGEN N, ENNUYER M (2006). Analyse des résultats de reproduction d'élevages bovins laitiers suivis avec le logiciel Vetoexpert. *Bulletin des GTV*, (36) pp. 85-91.
86. KIMURA K, GOFF JP, KEHRLI ME, REINHARDT TA (2002). Decreased neutrophil function as a cause of retained placenta in dairy cattle. *Journal of Dairy Science*, 85, pp. 544–550.
87. KLATTE FJ, MITCHELL GE, LITTLE CO (1964). Vitamin losses in ruminants, in vitro destruction of vitamin A by abomasal and ruminal contents. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 12, pp. 420–421.

88. LARDINOIS CC, MILLS RC, ELVEHJEM CA, HART EB (1944). Rumen synthesis of the vitamine B complex as influenced by ration composition. *Journal of Dairy Science*, 27 (7), pp. 579–583
89. LEBLANC SJ, DUFFIELD TF, LESLIE KE, BATEMAN KG, TENHAG J, WALTON JS, JOHNSON WH (2002). The effect of prepartum injection of vitamin E on health in transition dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 85, pp. 1416–1426.
90. LEBLANC SJ, HERDT TH, SEYMOUR WM, DUFFIELD TF, LESLIE KE (2004). Peripartum serum vitamin E, retinol, and beta-carotene in dairy cattle and their associations with disease. *Journal of Dairy Science*, 87, pp. 609–619.
91. LEEDLE RA, LEEDLE JA, BUTINE MD (1993). Vitamin E is not degraded by ruminal microorganisms : assessment with ruminal contents from a steer fed a highconcentrate diet. *Journal of Animal Science*, 71, pp. 3442–3450.
92. LI HQ, LIU Q, WANG C, YANG ZM, GUO G, HUO WJ, PEI CX, ZHANG YL, ZHANG SL, WANG , LIU JX, HUANG YX (2016). Effects of dietary supplements of rumen-protected folic acid on lactation performance, energy balance, blood parameters and reproductive performance in dairy cows. *Animal Feed Science and Technology*, 213, pp. 55–63.
93. LOTTHAMMER KH (1978). Importance and rôle of beta-carotene for bovine fertility – original researches. *Proc. Roche Symp.*, London, p. 5. Cité par AKORDOR FY, STONE JB, WALTON JS, LESLIE KE, BUCHANAN-SMITH JG (1986). Reproductive performance of lactating Holstein cows fed supplemental β -carotene, *Journal of Dairy Science*, 69, pp. 2173-2178.
94. LOTTHAMMER KH, SCHAMS D, SCHOLZ H (1978). Untersuchungen uber eine spezifische vitamin A-unabhängige wirkung des B-carotene auf die Fruchtbarkeit von 100 laktierened Kuhen. *Zuchthygiene* 13 :76. Cité par HEMKEN RW, BREMEL DH (1981). Possible rôle of beta-carotene in improving fertility in dairy cattle. *Journal of Dairy Science*, 65, pp. 1069-1073.
95. LUCOCK M (2000). Folic acid : nutritional biochemistry, molecular biology, and role in disease processes. *Molecular Genetics and Metabolism*, 71, pp. 121–138.
96. MACKAY D, HATHCOCK J, GUARNERI E (2012). Niacin : chemical forms, bioavailability, and health effects. *Nutrition Reviews*, 70, pp. 357–366.
97. MANZETTI S, ZHANG J, VAN DER SPOEL D (2014). Thiamin function, metabolism, uptake, and transport. *Biochemistry*, 53, pp. 821–835.
98. MARTINEZ N, RODNEY RM, BLOCK E, HERNANDEZ LL, NELSON CD, LEAN IJ, SANTOS JEP (2018). Effects of prepartum dietary cation-anion difference and source of

- vitamin D in dairy cows : health and reproductive responses. *Journal of Dairy Science*, 101, pp. 2563–2578.
99. MAY JM, QU Z, NAZAREWICZ R, DIKALOV S (2013). Ascorbic acid efficiently enhances neuronal synthesis of norepinephrine from dopamine. *Brain Research Bulletin*, 90, pp. 35–42
 100. McDOWELL LR (2000). *Vitamins in animal and human nutrition*. 2 nd ed. Iowa State University Press, 793p.
 101. McMAHON RJ (2002). Biotin in metabolism and molecular biology. *Annual Review of Nutrition*, 22, pp. 221–239.
 102. MEADOWS C, RAJALA-SCHULTZ PJ, FRAZER GS (2005). A spreadsheet-based model demonstrating the nonuniform economic effects of varying reproductive performance in ohio dairy herds. *Journal of Dairy Science*, 88, pp. 1244–1254.
 103. MEISSONNIER E (1981). *L’approvisionnement vitaminique des bovins laitiers*. Hoffman La Roche et Cie, 39 p.
 104. MESCHY F, *Alimentation minérale et vitaminique des ruminants : actualisation des connaissances*. *INRA Prod. Anim*, 2007, 20 (2), pp. 119-128.
 105. MEYER C (2009). *Influence de l’alimentation sur la reproduction des bovins domestiques*. Document de travail. CIRAD, 52 p.
 106. MICHAL JJ, HERIMAN LR, WONG S, CHEW BP (1994). Modulatory effects of dietary β -carotene on blood and mammary leukocyte function in periparturient dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 77, pp. 1408-1421.
 107. MONTEIX Pauline, laboratoire vétérinaire NBVC, 12 chemin des Gorges, 69570 DARDILLY
 108. MOREAU P (1993). *La micronutrition clinique en biologie et pratique clinique : radicaux libres, vitamines, éléments traces essentiels, acides aminés*. Ed. médicales internationales, 224 p. 101
 109. NABOKINA SM, KASHYAP ML, SAID HM (2005). Mechanism and regulation of human intestinal niacin uptake. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, 289, pp. 97–103.
 110. NRC (2001). *Nutrient requirements of dairy cattle*. 7 th rev. ed., National Academy Press, Washington, D.C., 405 p.
 111. NIELSEN MJ, RASMUSSEN MR, ANDERSEN CBF, NEXO E, MOESTRUP SK (2012). Vitamin B12 transport from food to the body’s cells - a sophisticated, multistep pathway. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 9, pp. 345–354.

112. NOZIERE P, GRAULET B, LUCAS A, MARTIN B, GROLIER P, DOREAU M (2006). Carotenoids for ruminants : from forages to dairy products. *Animal Feed Science and Technology*, 131, pp. 418–450.
113. OLIVEIRA RC, GUERREIRO BM, MORAIS JUNIOR NN, ARAUJO RL, PEREIRA RAN, PEREIRA MN (2015) Supplementation of prepartum dairy cows with β -carotene. *Journal of Dairy Science*, 98, pp. 6304–6314.
114. OSAME S, ARAKI S, KIMURA M (1995). Effects of vitamin B2 on neutrophil functions in cattle. *The journal of veterinary medical science*, 57(3), pp. 493-495.
115. PETHES G, HORVATH E, KULCSAR M, HUSZENICZSA G, SOMORJAI G, VARGA B, HARASZTI J (2010). In vitro progesterone production of corpus luteum cells of cows fed low and high levels of beta-carotene. *Zentralblatt für Veterinärmedizin Reihe A* 32, 289–296.
116. PICKWORTH CL, LOERCH SC, KOPEC RE, SCHWARTZ SJ, FLUHARTY FL (2012). Concentration of pro-vitamin A carotenoids in common beef cattle feedstuffs. *Journal of Animal Science*, 90, pp. 1553-1561.
117. PONTES GCS, MONTEIRO PLJ, PRATA AB, GUARIEIRO MM, PINTO DAM, FERNANDES GO, WILTBANK MC, SANTOS JEP, SARTORI R (2015). Effect of injectable vitamin E on incidence of retained fetal membranes and reproductive performance of dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 98, pp. 2437–2449.
118. PRYCE JE, ROYAL MD, GARNSWORTHY PC, MAO IL (2004). Fertility in the high-producing dairy cow. *Livestock Production Science*, 86, pp. 125–135.
119. QU Y, FADDEN AN, TRABER MG, BOBE G (2014). Potential risk indicators of retained placenta and other diseases in multiparous cows. *Journal of Dairy Science*, 97, pp. 4151–4165.
120. RAGALLER V, LEBZIEN P, SUDEKUM KH, HUTHER L, FLACHOWSKY G (2011). Pantothenic acid in ruminant nutrition : a review. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, 95, pp. 6–16.
121. RAUX E, SCHUBERT HL, WARREN MJ (2000). Biosynthesis of cobalamin (vitamin B12) : a bacterial conundrum. *Cellular and Molecular Life Sciences*, 57, pp. 1880-1893. 102
122. REBEILLE F, RAVANEL S, JABRIN S, DOUCE R, STOROZHENKO S, VAN DER STRAETEN D (2006). Foliates in plants : biosynthesis, distribution, and enhancement. *Physiologia Plantarum*, 126, pp. 330–342.
123. REINHARDT TA, HUSTMYER FG (1987). Role of vitamin D in the immune system. *Journal of Dairy Science*, 70, pp. 952-962.

124. RODE LM, MCALLISTER TA, CHENG KJ (1990). Microbial degradation of vitamin A in rumen fluid from steers fed concentrate, hay or straw diets. *Canadian Journal of Animal Science*, 70, pp. 227–233.
125. RODRIGUEZ-MELENDZ R, ZEMPLINI J (2003). Regulation of gene expression by biotin (review). *The Journal of Nutritional Biochemistry*, 14, pp. 680–690.
126. SAHR T, RAVANEL S, REBEILLE F (2005). Tetrahydrofolate biosynthesis and distribution in higher plants. *Biochemical Society Transactions*, 33, pp. 758–762.
127. SAID HM (2011). Intestinal absorption of water-soluble vitamins in health and disease. *Biochemical Journal*, 437, pp. 357–372.
128. SALES JNS, DIAS LMK, VIVEIROS ATM, PEREIRA MN, SOUZA JC (2008). Embryo production and quality of Holstein heifers and cows supplemented with β carotene and tocopherol. *Animal Reproduction Science*, 106, pp. 77–89.
129. SANDALS WCD, CURTIS RA, COTE JF, MARTIN SW (1979). The effect of retained placenta and metritis complex on reproductive performance in dairy cattle - A Case Control Study. *Canadian Veterinary Journal*, 20, pp. 131-135.
130. SANTSCHI DE, BERTHIAUME R, MATTE JJ, MUSTAFA AF, GIRARD CL (2005). Fate of supplementary B-vitamins in the gastrointestinal tract of dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 88, pp. 2043–2054.
131. SCHINGOETHE DJ, PARSONS JG, LUDENS FC, TUCKER WL, SHAVE HJ (1978). Vitamin E status of dairy cows fed stored feeds continuously or pastured during summer. *Journal of Dairy Science*, 61, pp. 1582–1589.
132. SCHINGOETHE DJ, KIRKBRIDE CA, PALMER IS, OWENS MJ, TUCKER WL (1982). Response of cows consuming adequate selenium to vitamin E and selenium supplementation prepartum. *Journal of Dairy Science*, 65, pp. 2338–2344.
133. SCHNEIDER MP, STRANDBERG E, EMANUELSON U, GRANDISON K, ROTH A (2007). The effect of veterinary-treated clinical mastitis and pregnancy status on culling in Swedish dairy cows. *Preventive Veterinary Medicine*, 80, pp. 179–192.
134. SEN CK, KHANNA S, ROY S (2006). Tocotrienols : vitamin E beyond tocopherols. *Life Sciences*, 78, pp. 2088–2098.
135. SMITH C, SONG W (1996). Comparative nutrition of pantothenic acid. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, 7, pp. 312–321.
136. SMITH OB, AKINBAMIJO OO (2000). Micronutrients and reproduction in farm animals. *Animal Reproduction Science*, 60–61, pp. 549–560.
137. SPEARS JW, WEISS WP (2008). Role of antioxidants and trace elements in health and immunity of transition dairy cows. *The Veterinary Journal*, 176, pp. 70–76.

138. STAHL W, SIES H (2003). Antioxidant activity of carotenoids. *Molecular Aspects of Medicine*, 24, pp. 345-351.
139. STOWE HD, THOMAS JW, JOHNSON T, MARTENIUK JV, MORROW DA, ULLREY DE (1988). Responses of dairy cattle to long-term and short-term supplementation with oral selenium and vitamin E. *Journal of Dairy Science*, 71, pp. 1830–1839.
140. THOMAS FH, LEASK R, SRSEN V, RILEY SC, SPEARS N, TELFER EE (2001). Effects of ascorbic acid on health and morphology of bovine preantral follicles during long-term culture. *Journal of Reproduction and Fertility*, 122, pp. 487-495.
141. ULLREY DE (1972). Biological availability of fat-soluble vitamins : vitamin A and carotene. *Journal of Animal Science*, 35 (3), pp. 648-657.
142. VIEIRA-NETO A, LIMA IRP, LOPES F, LOPERA C, ZIMPEL R, SINEDINO LDP, JEONG KC, GALVAO K, THATCHER WW, NELSON CD, SANTOS JEP (2017). Use of calcitriol to maintain postpartum blood calcium and improve immune function in dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 100, pp. 5805–5823.
143. VOS M, ESPOSITO G, EDIRISINGHE JN, VILAIN S, HADDAD DM, SLABBAERT JR, VAN MEENSEL S, SCHAAP O, DE STROOPER B, MEGANATHAN R, MORAIS VA (2012). Vitamin K2 is a mitochondrial electron carrier that rescues Pink1 deficiency. *Science*, 336, pp. 1306-1310.
144. WANG X (1999). Vitamin E and its function in membranes. *Progress in Lipid Research*, 38, pp. 309–336.
145. WARD G, MARION GB, CAMPBELL CW, DUNHAM JR (1971). Influences of calcium intake and vitamin D supplementation on reproductive performance of dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 54, pp. 204–206.
146. WEISS WP, WYATT DJ (2003). Effect of dietary fat and vitamin E on α -tocopherol in milk from dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 86, pp. 6582-3591.
147. WICHTEL JJ, CRAIGIE AL, THOMPSON G, WILLIAMSON NB (1996). Effect of selenium and α -tocopherol supplementation on postpartum reproductive function of dairy heifers at pasture. *Theriogenology*, 46, pp. 491-502
148. WU G (2017). *Principles of animal nutrition*. 1 st edition, CRC Press, 722 p.
149. YUE Y, HYMOLLER L, JENSEN SK, LAURIDSEN C (2018). Effect of vitamin D 104 treatments on plasma metabolism and immune parameters of healthy dairy cows. *Archives of Animal Nutrition*, 72, pp. 205-220.
150. ZEMPLINI J, WIJERATNE SSK, HASSAN YI (2009). Biotin. *BioFactors*, 35, pp. 36-46.

151. ZHAO R, DIOP-BOVE N, VISENTIN M, GOLDMAN ID (2011). Mechanisms of membrane transport of folates into cells and across epithelia. *Annual Review of Nutrition*, 31, pp. 177–201.
153. ZINN RA, OWENS FN, STUART RL, DUNBAR JR, NORMAN BB (1987). B-vitamin supplementation of diets for feedlot calves. *Journal of Animal Science*, 65, pp. 267–277.
152. Abdelkader Dilmi , Bouras , *Biochimie alimentaire* , édition : office des publications universitaires , 2004pp;54,55,56,57,58,59
153. Emilie Fredot , *Nutrition du bien-portant bases nutritionnelles de la diététique* , édition : TEC&DOC , EM inter , LAVOISIER , 2007 pp: 103,105,107,109, 111,112,113,115,116, 117 ,118,119,120,121,122,124,128,129,130,131,138,139,140
154. D.Mcardel , Frank , L.Katch , Victor L , Katch Nathalie Rienth , Paul Dehgye k , *Nutrition et performances sportives* , édition : boeck , 2004pp :60,61
155. WANG J.Y., HAFI C.B., LARSON L.L. (1988). Endocrine responses and estrous activity in Holstein heifers fed supplemental beta-carotene. *Theriogenology*, 29(3), pp. 731-742
156. WANG J.Y., LARSON L.L., OWEN F.G. (1982). Effect of beta-carotene supplementation on reproductive performance of dairy heifers. *Theriogenology*, 18(4), pp. 461-473.
157. WOLTER R. (1988). Besoins vitaminiques des ruminants. *INRAE Productions Animales*, 1(5), pp. 311-318.
158. VELASQUEZ-PEREIRA J., ARECHIGA C.F., McDOWELL L.R., HANSEN P.J., CHENOWETH P.J., CALHOUN M.C., RISCO C.A., BATRA T.R., WILLIAMS S.N., WILKINSON N.S. (2002). Effects of gossypol from cottonseed meal and dietary vitamin E on the reproductive characteristics of superovulated beef heifers. *Journal of Animal Science*, 80, pp. 2485-2492.
159. THARNISH T.A., LARSON L.L. (1992). Vitamin A Supplementation of Holsteins at High Concentrations : Progesterone and Reproductive Responses. *Journal of Dairy Science*, 75(9), pp. 2375-2381.
160. SALES J.N.S., DIAS L.M.K., VIVEIROS A.T.M., PEREIRA M.N., SOUZA J.C. (2008). Embryo production and quality of Holstein heifers and cows supplemented with β -carotene and tocopherol. *Animal Reproduction Science*, 106(1-2), pp. 77-89.