



Année 2006

No 9

# **Influence d'une sous-alimentation gravidique sur la croissance staturo-pondérale de la progéniture : étude expérimentale chez le rat**

Mémoire de DEA de Productions Animales  
Présenté et soutenu le 25 novembre 2006  
par  
**NDIOLENE Louis Jérôme Thiaby**  
Né le 31 juillet 1978 à Lam-Lam (Sénégal)

## **Membres du jury**

Président : Monsieur Louis Joseph PANGUI  
Professeur à l'EISMV de Dakar

Directeur et  
Rapporteur: Monsieur Moussa ASSANE  
Professeur à l'EISMV de Dakar

Membres : Monsieur Malang SEYDI  
Professeur à l'EISMV de Dakar

Monsieur Bhen Sikina TOGUEBAYE  
Professeur à la Faculté des sciences de l'UCAD de  
Dakar

## **Dédicaces**

A Papa et Maman pour vos efforts consentis et vos prières qui ont aboutis à ce travail qui est le votre

A mes frères et sœurs, votre soutien moral et financier m'a encouragé et m'a permis de se relever dans des moments difficiles

A mon Parrain et Homonyme Louis Jérôme Diédhiou et à votre famille pour m'avoir accueilli chaleureusement dans votre famille

A Mme NDIOLÉNE née Rosalie Dione, Mme MANE née Thérèse Dominique Ndiolène et à Hélène Mbasse Thiaw pour leur apport spécial

# Remerciements

Aux autorités du ministère de l'éducation qui m'ont accordé la bourse

Au **Dr Rock Allister LAPO**, vous n'avez ménagé aucun effort pour la réussite de ce travail. Merci pour votre assistance, vos conseils et votre disponibilité.

A **Mr Diédhiou** et au personnel du service physiologie – thérapeutique – pharmacodynamie pour votre aide sur le plan matériel

Au **Dr Natacha EFOA TOMO** pour votre importante collaboration tout au long de ce travail

Au **Dr Anani A. BANKOLE**, pour votre apport personnel et votre esprit scientifique

A **Mr et Mme SOUMARE, Mr et Mme SARR** et à **Mme BA née Kémétou DEME** et famille pour leur soutien et leur hospitalité

A mes enseignants et professeurs de l'école Péchiney de Lam-Lam, du CEM Amadou Coly Diop de Thiès, du Lycée Malick Sy de Thiès, de la FST de l'UCAD et de l'EISMV de Dakar

A la 5<sup>ème</sup> promotion du DEA de Production Animale de l'EISMV

A mes amis, cousins et à tous ceux qui, de près ou de loin ont contribué à mon éducation et à ma formation

# **A nos Maîtres et Juges**

## **Monsieur Louis Joseph PANGUI**

*Professeur à l'EISMV de Dakar*

Votre simplicité et votre rigueur d'homme de sciences vous a valu l'estime de vos étudiants et de vos collaborateurs. Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples charges.

Soyez rassuré de notre admiration et de notre profonde reconnaissance.

## **Monsieur Moussa ASSANE**

*Professeur à l'EISMV de Dakar*

Vous avez accepté spontanément de nous encadrer et de diriger ce travail. Votre expérience et votre rigueur scientifique ont été pour nous précieuse et profitable. La confiance que vous nous avez accordée nous a encouragé et honoré. De vos qualités morales et professionnelles nous avons appris l'humilité, la simplicité, l'organisation et la méthode.

Hommages respectueux, profonde gratitude et sincères remerciements.

## **Monsieur Malang SEYDI**

*Professeur à l'EISMV de Dakar*

Nous avons un grand plaisir de vous voir siéger dans ce jury. Votre présence à nos côtés tout au long de cette formation nous a rassurée et confortée. Votre disponibilité et votre affection ne nous ont pas laissé indifférent.

Soyez assuré de notre sincère reconnaissance.

## **Monsieur Bhen Sikina TOGUEBAYE**

*Professeur à la faculté des sciences et techniques de l'UCAD*

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger à notre jury. Vos qualités scientifiques et votre renommée font de vous une référence non seulement à la FST et à l'EISMV, mais aussi delà des frontières africaines.

Recevez nos sincères remerciements.

## Liste des abréviations

BMI : Body Mass Index ou Indice de corpulence ou Indice de Quetelet

EGF : Epidermal Growth Factor ou facteur de croissance épidermique

FAO : Organisation des Nations Unies pour l'alimentation

FGS : Fibroblast Growth Factor ou facteur de croissance des fibroblastes

GH: Growth Hormon ou hormone de croissance

IGF: Insulin-like Growth Factor

NGF : Nervous Growth Factor ou facteur de croissance nerveuse

PDGF : Platelet Derived Growth Factor ou facteur de croissance dérivé des plaquettes

## Liste des tableaux

- Tableau I** : Variation de la consommation moyenne d'aliment et d'eau et poids moyen chez les femelles vides et gravides de rat Wistar page 17
- Tableau II** : Variation du gain de poids (en g) des femelles au cours de la gestation chez le rat Wistar page 18
- Tableau III** : Variation de la consommation d'eau (en ml) au cours de la gestation chez les femelles de rat Wistar page 19
- Tableau IV** : Variation du poids (en g) chez la progéniture de femelles de rat Wistar ayant subi une restriction modérée ou sévère page 20
- Tableau V** : Variation de la longueur de la queue (en cm) au cours de la croissance chez la progéniture de femelles de rat Wistar ayant subi une restriction modérée ou sévère page 22
- Tableau VI** : Variation de la longueur du tibia (en cm) au cours de la croissance chez la progéniture de femelles de rat Wistar ayant subi une restriction modérée ou sévère page 23

## Liste des figures

- Figure 1** : Variation du gain de poids (en g) des femelles au cours de la gestation page 18
- Figure 2** : Variation de la consommation d'eau (en ml) des femelles au cours de la gestation page 19
- Figure 3** : Croissance pondérale (en g) chez les femelles (F) et mâles (M) de rat Wistar page 21
- Figure 4** : Réduction pondérale (en %) par rapport aux témoins de progénitures de rattes ayant subi une restriction alimentaire modérée ou sévère page 21
- Figure 5** : Réduction caudale (en %) par rapport aux témoins de la progéniture de rattes ayant subi une restriction alimentaire modérée ou sévère page 22
- Figure 6** : Réduction de la longueur du tibia (en %) par rapport aux témoins de la progéniture de rattes ayant subi une restriction alimentaire page 24
- Figure 7** : Influence de la restriction alimentaire sur le BMI (en g/cm<sup>2</sup>) de la progéniture chez le rat Wistar page 24

# Sommaire

<b>Introduction</b>	<b>Page</b>
<b>Première partie : synthèse bibliographique -----</b>	<b>2</b>
<b>Chapitre 1 : généralités sur la croissance -----</b>	<b>2</b>
1.1 Mécanismes de la croissance -----	2
1.1.1 Croissance pondérale -----	2
1.1.2 Croissance staturale -----	2
1.2 Evaluation de la croissance -----	3
1.2.1 Paramètres mesurés -----	3
1.2.2 Paramètres calculés -----	3
<b>Chapitre 2 : Déterminisme de la croissance-----</b>	<b>4</b>
2.1 Ossification et croissance osseuse -----	4
2.2 Croissance musculature -----	4
2.3 Hormone et croissance -----	5
2.3.1 L'hormone de croissance -----	5
2.3.2 Les hormones thyroïdiennes -----	5
2.3.3 Les hormones sexuelles -----	6
2.3.4 L'insuline -----	6
2.3.5 La vitamine D -----	6
2.3.6 La parathormone (PTH) -----	6
2.3.7 La calcitonine -----	7
2.3.8 Les Hormones glucocorticoïdes -----	7
<b>Chapitre 3 : Facteurs influençant la croissance -----</b>	<b>7</b>
3.1 Croissance fœtale -----	7
3.1.1 : Facteurs maternels -----	8
3.1.2 Facteurs fœtaux-----	9
3.1.3 Facteurs placentaires -----	10
3.2 Croissance postnatale -----	10
3.2.1 Facteurs hormonaux -----	11
3.2.2 Facteurs environnementaux -----	11
3.2 Facteurs nutritionnels -----	12
3.3.1 Carences vitaminiques -----	12
3.2.2 Carences nutritionnelles globales ou malnutrition -----	12



## **Deuxième partie : étude expérimentale**

### **Chapitre 1 : matériel et méthodes -----14**

1.1 Matériel -----	14
1.1.1 Matériel biologique -----	14
1.1.2 Matériel de mesure et de pesée -----	14
1.2 Méthode -----	14
1.2.1 Etude préliminaire -----	14
1.2.2 Restriction alimentaire -----	15
1.2.3 Evolution staturo-pondérale -----	15
1.2.4 Analyse des résultats -----	16

### **Chapitre 2 : Résultats et discussion ----- 17**

2.1 Résultats -----	17
2.1.1 Consommation alimentaire et évolution pondérale témoin -----	17
2.1.2 Evolution pondérale et consommation alimentaire des femelles en restriction alimentaire -----	17
2.1.3 Croissance staturo-pondérale des ratons -----	19
2.1.3.1 Croissance pondérale -----	20
2.1.3.2 Variation de la longueur de la queue -----	21
2.1.3.3 Variation de la longueur du tibia -----	23
2.1.3.4 Variation de l'indice de corpulence ou BMI -----	24
2.2 Discussion -----	25
2.2.1 Effets de la restriction alimentaire sur la femelle gestante ---	25
2.2.2 Effets de la restriction alimentaire chez la mère sur la croissance staturo-pondérale de la progéniture -----	26
2.2.3 Intérêt du modèle expérimental et perspectives -----	28

### **Conclusion et recommandations -----29**

### **Références bibliographiques -----30**

# **Influence d'une sous-alimentation gravidique sur la croissance staturo-pondérale de la progéniture : étude expérimentale chez le rat**

## **Résumé**

La sous-alimentation est un problème préoccupant dans les pays en développement notamment en Afrique subsaharienne. Ce travail consiste à expérimenter l'effet de ce déficit alimentaire sur la femelle gravide et sur la croissance staturo-pondérale de la progéniture.

Dans une première phase, l'auteur cherche la consommation normale de nourriture sèche et d'eau chez des femelles gravides et vides de *Rattus norvegicus* de souche Wistar.

La seconde phase consiste à appliquer une restriction alimentaire modérée et sévère à des lots de rattes gestantes. A la mise bas, certains aspects de la croissance staturo-pondérale sont appréciés chez la progéniture mâle et femelle jusqu'à l'âge adulte.

L'évaluation de certains paramètres mesurés et calculés et de certains critères morphologiques a permis de montrer que la restriction alimentaire chez la femelle gestante entraîne un retard de croissance de la progéniture.

Malnutrition is an alarming problem in the developing countries, in particular, in sub-Saharan Africa. This work consists in trying out the effect of this food deficit on pregnant female and its offspring.

In first phase, the author determines the normal consumption of dry food and water in the empty and pregnant females of *Rattus norvegicus*.

The second phase consists in applying a moderate and severe food restriction to batches of pregnant rats.

The evaluation of physiological and morphological parameters allowed to showing that the food restriction in the pregnant female delays the stature-ponderal growth of the offspring.

## Introduction

La faim dans le monde est devenue une évidence qui ne cesse de s'affirmer et de devenir de plus en plus préoccupante et angoissante pour les nutritionnistes, les économistes et les gouvernements. Les progrès accomplis dans la lutte contre cette faim sont pratiquement au point mort selon le rapport de l'organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (\*FAO, 2003). Des millions de personnes dont 6 millions d'enfants de moins de cinq ans périssent chaque année des conséquences de la famine. La FAO estime qu'entre 1998 et 2000, il y'avait dans le monde 840 millions de personnes sous-alimentées, dont 799 millions dans les pays en développement, 30 millions dans les pays de transition et 11 millions dans les pays industrialisés. Entre 1990-1992 et 1998-2000, le nombre de personnes sous-alimentées a baissé d'à peine 2,5 millions par an et dans la plupart des régions il aurait même augmenté. L'Afrique Subsaharienne continue à avoir le plus fort taux ainsi que la plus grande augmentation du nombre de personnes sous-alimentées même si la prévalence est considérablement réduite.

Cette faim généralisée dans un monde d'abondance dérive essentiellement de la pauvreté causée par la sécheresse surtout en Afrique subsaharienne indique le rapport de la FAO (2003). En effet la sécheresse qui a sévi ces dernières années a provoqué une vente massive des animaux à cause non seulement du manque de fourrage mais aussi pour permettre un approvisionnement régulier des consommateurs. Le manque de réserves fourragères a entraîné la baisse de la production animale, d'autant plus que les systèmes d'élevage sont peu modernes.

D'une manière générale, ce déficit alimentaire chez les animaux est un facteur de retard de croissance, de maladies et de mortalité chez les jeunes. L'objectif de notre travail est de savoir si ce retard de croissance n'a pas une origine maternelle et si elle peut être atténuée par une alimentation correcte de la mère au cours de la gestation, ou si l'alimentation correcte de la progéniture peut compenser ce retard de croissance aussi bien chez le mâle que chez la femelle.

Le travail comprend deux parties : une synthèse bibliographique consacrée aux généralités sur la croissance, au déterminisme de la croissance et aux facteurs influençant la croissance, et l'étude expérimentale constituée du matériel et de la méthodologie, des résultats et de la discussion et recommandations.

# **Chapitre 1 : généralités sur la croissance**

La croissance est le processus par lequel les organismes vivants grandissent au travers de transformations morphologiques et fonctionnelles jusqu'à atteindre leur maturité physiologique. La croissance peut être présentée comme l'accroissement progressif d'une unité biologique (ou liée à des phénomènes biologiques) se poursuivant sans perte de l'individualité ni interruption de l'activité fonctionnelle (GOLD, 2000). Elle est aussi couramment définie comme une augmentation de taille et de poids. Sur le plan tissulaire, elle est caractérisée par une augmentation de la masse protoplasmique due à une néoformation protéique spécifique et sur le plan biochimique par la prépondérance de l'anabolisme sur le catabolisme (MAYER, 1990).

## **1.1 Mécanismes de la croissance**

La croissance d'un organisme résulte essentiellement de deux phénomènes : d'une part l'augmentation de la masse de protoplasme par hyperplasie et hypertrophie cellulaire ; d'autre part, par l'accumulation de matières intercellulaires telles que les substances conjonctives, cartilagineuses, osseuses. C'est pourquoi on parle de croissance staturo-pondérale qui est définie comme une augmentation de taille (croissance staturale) et de poids (croissance pondérale).

### **1.1.1 Croissance pondérale**

Tout organisme étant composé de cellules et provenant d'une cellule, l'augmentation de masse ou croissance pondérale doit trouver son explication sur le plan cellulaire. C'est ainsi qu'on peut la subdiviser en trois phases : (GANSEN et ALEXANDRE, 1997)

- une phase de latence ou phase de préparation à la croissance qui est une période de multiplication du nombre de cellules ou hyperplasie car le nombre de cellule reste constant ;
- une phase de croissance proprement dit ou phase exponentielle dominée par l'augmentation de volume de chaque cellule ou hypertrophie cellulaire ;
- une phase d'arrêt de la croissance.

### **1.1.2 Croissance staturale**

Taille et poids ne sont pas forcément liés, car la taille traduit surtout l'évolution du système osseux : c'est la croissance staturale. En cas de croissance rapide, l'accroissement porte d'abord sur la taille et ensuite sur le poids. Chez beaucoup d'espèces, cette croissance s'arrête à un certain moment de l'ontogenèse. Cependant il existe des animaux (reptiles, poissons, crustacés), chez lesquels elle est illimitée et se poursuit tant que vit l'animal. Le taux de croissance tant à diminuer de la naissance à l'âge adulte (FONTAINE, 1987).

## 1.2 Evaluation de la croissance

La croissance est un phénomène quantitatif qui peut être appréciée par des paramètres mesurés ou calculés. On peut l'évaluer par le poids qui est cependant un paramètre médiocre de mesure car dépendant aussi du contenu corporel en eau et en graisse ou par la taille. Cette dernière est indiquée en fonction de l'âge.

### 1.2.1 Les paramètres mesurés

Ce sont la taille, le poids, le périmètre crânien et l'envergure. La masse musculaire peut aussi être estimée par la mesure de la créatininurie des 24 heures rapportée à la taille. La mesure de la 3-méthyl histidine urinaire serait plus fidèle. Cependant cette méthode s'avère difficile chez certaines espèces.

La masse cellulaire ne peut être appréciée que par des méthodes de réalisation difficile : mesure du potassium échangeable, mesure de l'eau intracellulaire (JACOTOT et LE PARCO, 2000).

La biométrie des paramètres de croissance fœtale est réalisable lors de l'examen échographique. Elle est composée d'une biométrie céphalique, d'une biométrie abdominale et d'une biométrie des membres (GUIS et coll., 1997). La variabilité biologique de ces paramètres est liée à la parité, au sexe fœtal, au poids maternel durant la gestation et à l'espèce selon HADLOCK et coll. (1985).

### 1.2.2 Les paramètres calculés

Ce sont la vitesse de croissance (cm/unité de temps), le poids par rapport à la taille, et l'indice de corpulence ou Body Mass Index (BMI) ou indice de Quételet correspondant au rapport du poids sur la taille au carré (Kg/m<sup>2</sup>).

Le calcul du périmètre musculaire peut aussi se faire comme suit :  $3,14$  (périmètre brachial – pli cutané tricipital). La valeur normale chez l'homme est de 25,3 cm en moyenne et chez la femme 23,2 cm en moyenne (JACOTOT et LE PARCO, 2000). L'estimation du poids fœtale est possible *in vivo* grâce à la formule classique de HADLOCK et coll. (1985) qui intègre les mensurations du tronc, de la tête et de la longueur fémorale.

## **Chapitre 2 : Déterminisme de la croissance**

La croissance de l'organisme tout entier peut résulter d'une augmentation du nombre de cellules, d'un accroissement de la dimension des cellules, d'une augmentation du volume de matière extracellulaire ou d'une combinaison de ces trois éléments (RIEUTORT, 1999).

Chez les Vertébrés et notamment chez l'Homme, certaines des étapes les plus marquantes de la croissance se déroulent avant la naissance, puisqu'une seule cellule indifférenciée (cellule œuf ou zygote) se développe pour devenir un organe complexe. Cette croissance se poursuit en différentes phases après la parturition et concerne plusieurs organes particulièrement les os et les muscles. Cette croissance globale est un mécanisme complexe qui fait intervenir différents facteurs parmi lesquels les hormones (THIBAUT, BEAUMONT et LEVASSEUR, 2001).

### **2.1 Ossification et Croissance osseuse**

Les tissus osseux et cartilagineux forment un cadre stable qui influence l'aspect extérieur et permet le mouvement des différentes parties du corps en association avec les muscles. Ce cadre est le squelette. L'association de ce dernier avec la musculature sera désignée sous le terme d'appareil locomoteur (SCHÄFFLER et SCHMIDT, 2002).

Les os se développent chez le fœtus soit par ossification de cartilage hyalin (ossification enchondrale), soit par ossification de la membrane (ossification membranaire). L'ossification enchondrale donne naissance aux os courts et aux os longs. C'est le principal processus d'ossification. Cette évolution structurale s'accompagne de modification de la vascularisation et de la nutrition du fœtus. L'ossification de chaque os apparaît à des moments précis du développement fœtal, phénomène qu'on utilise pour déterminer l'âge gestationnel du fœtus. En général l'ossification démarre et se termine plus tôt chez la femelle que chez le mâle (BROOKER, 2001).

La croissance osseuse intra-utérine se poursuit après la naissance pour se terminer généralement vers la puberté. La croissance en longueur se fait par ossification enchondrale au niveau du cartilage de conjugaison. Elle s'arrête lorsque le cartilage de conjugaison est totalement ossifié et que les épiphyses fusionnent avec la diaphyse. La croissance en largeur et en épaisseur a lieu par apposition. (SCHÄFFLER et SCHMIDT, 2002)

### **2.2 Croissance musculaire**

Les cellules musculaires en forme de longues fibres allongées servent pour la locomotion, la contraction du cœur et pour d'autres fonctions vitales. On

distingue généralement trois types de musculature : la musculature lisse, la musculature striée et la musculature cardiaque.

Au cours du développement embryonnaire, certaines cellules mésenchymateuses de chaque myotome se différencient en longues cellules musculaires mononuclées appelés myoblastes qui prolifèrent par mitoses successives. Les myoblastes fusionnent entre eux pour constituer progressivement de longues cellules polynucléées appelés myotubes. La synthèse des protéines contractiles débute après la fusion des myoblastes. Elles se déposent initialement au centre du myotube et déplacent les noyaux vers la périphérie au fur et à mesure de leur synthèse. Le développement musculaire s'achève à la naissance par le processus d'innervation.

Après la naissance, la croissance musculaire se fait par augmentation de la taille du cytoplasme des cellules musculaires ou sarcoplasme. En cas de lésion, les cellules musculaires matures peuvent être remplacées par la prolifération de cellules souches ou cellules satellites qui persistent dans le muscle de l'adulte. Ces cellules souches ressemblent aux myoblastes et entre en mitose à la suite d'une blessure musculaire et fusionnent entre elles pour former des fibres différenciées (WHEATER, YOUNG et HEATH, 2001).

## **2.3 Hormones et croissance**

Les principales hormones impliquées sont l'hormone de croissance et la thyroxine (qui contrôle par exemple la métamorphose chez les amphibiens). Dans l'espèce humaine, les hormones thyroïdiennes augmentent la croissance dans les premières années, tandis que les hormones somatotropes interviennent à partir de l'âge de 4 ans. Les hormones sexuelles induisent l'arrêt de la croissance par maturation accélérée des cartilages et les glucocorticoïdes inhibent la croissance. L'insuline stimulerait la croissance fœtale (LE MOIGNE et FOUCRIER, 2001).

### **2.3.1 L'hormone de croissance**

L'hormone de croissance ou Growth hormon (GH) est la principale hormone qui stimule la croissance osseuse au niveau du cartilage épiphysaire (BROOKER, 2001). Elle est sécrétée par l'hypophyse antérieure, et agit en stimulant la sécrétion de facteurs de croissance secondaires : les somatomédines. Celles-ci sont synthétisées dans le foie. Elles stimulent fortement la prolifération des cartilages de croissance. L'hormone de croissance provoque aussi la différenciation de certaines cellules cartilagineuses pour les rendre sensibles aux somatomédines (SAURA, 2000). Chez l'animal, l'administration du GH entraîne une augmentation du volume placentaire et de la croissance fœtale (TAUBER, 2001).

### **2.3.2 Les hormones thyroïdiennes**

Dès la naissance, les hormones thyroïdiennes (thyroxine ou T4 et triiodothyronine ou T3) contrôlent la croissance. Leur absence empêche la mise en place d'une organisation normale du cartilage et s'accompagne d'une diminution de la sécrétion de l'hormone de croissance. Une carence dans la jeunesse (déficit thyroïdien congénital) freine le développement du squelette et de la taille. A l'inverse l'hyperthyroïdie accélère la croissance staturale et la maturation de l'os (BROOKER, 2001).

### **2.3.3 Les hormones sexuelles**

Le taux circulant de ces hormones est très bas chez le jeune animal. La sécrétion devient importante à l'approche de la puberté et amorce les changements pubertaires chez les jeunes individus (LE MOIGNE et FOUCRIER, 2001).

En effet, la testostérone chez le mâle provoque l'apparition des caractères sexuels secondaires mâles, stimule la production de sperme et intervient dans la croissance et le développement musculaire. L'œstrogène entraîne l'apparition des caractères sexuels secondaires femelles. La puberté précoce déclenche une accélération de la croissance staturale, mais aussi une maturation accélérée des cartilages de conjugaison, ce qui entraîne un arrêt prématuré de la croissance. Les androgènes fœtaux pourraient expliquer les faibles différences de croissance entre les fœtus mâles et femelles (TAUBER, 2001).

### **2.3.4 L'insuline**

Elle est sécrétée par le pancréas et a pour rôle principal le maintien de la glycémie à son niveau normal. Elle est nécessaire aussi au maintien de l'activité métabolique et énergétique de l'organisme sans laquelle aucune hormone ne peut agir normalement. Ainsi, le retard de croissance chez l'enfant diabétique mal traité, relève de ce mécanisme. L'insuline elle-même n'agit pas directement sur la croissance, mais sur le développement de la masse grasse (TAUBER, 2001).

### **2.3.5 La vitamine D**

La vitamine D participe à la régulation de la calcémie qui joue un rôle important sur la croissance notamment celle des os. Le signal de régulation essentiel est la concentration des ions  $Ca^{++}$  du plasma (rétrocontrôle négatif).

Deux formes de vitamine D peuvent être rencontrées dans l'alimentation : la D2 ou ergocalciférol et la vitamine D3 ou cholécalciférol. La D3 peut être élaborée par la peau à partir du 7-déhydro-cholestérol après irradiation convenable par les rayons ultraviolets (UV). La synthèse est en outre stimulée par un régime pauvre en calcium. La régulation de cette synthèse est complexe, et dépend d'une part de la calcémie et de la phosphatémie et d'autre part de l'association de la vitamine D avec la parathormone (PTH) et diverses hormones dont la calcitonine (RIEUTORT, 1999).



### **2.3.6 L'hormone parathyroïdienne ou parathormone (PTH)**

Les glandes parathyroïdes sont présentes chez les Vertébrés à partir de la classe des Amphibiens. La PTH est élaborée par les cellules principales des glandes parathyroïdes. Sa sécrétion et sa synthèse sont étroitement dépendantes de la concentration des ions  $Ca^{++}$  du milieu extérieur. A forte concentration de  $Ca^{++}$ , la PTH stimule l'activité phagocytaire des ostéoclastes (cellules impliquées dans le remaniement du tissu osseux). Il est peu probable que les concentrations physiologiques de PTH aient cette action sur l'os : la PTH aurait plutôt un effet sur l'accrétion osseuse. Elle est nécessaire au renouvellement permanent du tissu osseux. Au total elle a une action hypercalcémiant sur l'organisme (RIEUTORT, 1999).

### **2.3.7 La calcitonine**

Elle est sécrétée par les cellules C de la glande thyroïde (3 à 10% de la population cellulaire totale de la thyroïde chez les Mammifères). Ces effets biologiques sont antagonistes de ceux de la PTH. La calcitonine bloque la résorption osseuse par une inhibition de l'activité phagocytaire des ostéoclastes. Son effet global est une diminution de la calcémie et de la phosphatémie (BROOKER, 2001).

### **2.3.7 Les hormones glucocorticoïdes**

Le cortisol sécrété par la glande corticosurrénale, n'est pas nécessaire à la croissance squelettique, mais une hypersécrétion de cortisol (maladie de Cushing) ralentit fortement la croissance. Cette hormone agit par diminution de la réponse du cartilage aux hormones et par diminution de la synthèse de l'hormone de croissance par l'hypophyse (TAUBER, 2001).

## **Chapitre 3 : Facteurs influençant la croissance**

Le développement est la transformation progressive qui conduit les êtres vivants issus d'une cellule unique, l'œuf, à un organisme complet. Chez les animaux, les principales transformations ont lieu durant le développement embryonnaire de l'œuf, mais un certain nombre de modifications post embryonnaires interviennent également, telles que la croissance, la métamorphose ou la régénération.

C'est ainsi que THIBAUT, BEAUMONT et LEVASSEUR, (1998) définissent le facteur de croissance comme une substance définie chimiquement ou non identifiée qui améliore soit le taux absolu de la croissance, soit le plus souvent la cinétique de la croissance. Ces facteurs sont sous l'influence directe ou indirecte d'autres paramètres tels que l'environnement, les conditions de vie, l'état physiologique de l'individu (HENNEN, 2001).

Après avoir étudié l'influence de ces facteurs sur la croissance fœtale, nous allons voir leurs effets sur la croissance posnatale.

### **3.1 Croissance fœtale**

La croissance fœtale dépend de facteurs maternels, fœtaux et placentaires. Chez l'homme, durant la phase initiale de la grossesse, les facteurs génétiques ont un rôle prépondérant. Plus tard, ce sont les facteurs liés à l'environnement qui comprennent la nutrition, les paramètres familiaux, ethniques, socioéconomiques ou encore psychoaffectifs et à l'état hormonal qui deviennent prépondérants (SABOURGY, 1967).

#### **3.1.1 Facteurs maternels**

##### **3.1.1.1 Facteurs environnementaux**

La vie en haute altitude, de mauvaises conditions socio-économiques, la consommation de tabac, d'alcool ou de certaines drogues par la mère durant la grossesse diminuent la croissance fœtale. (SHÄFFLER et SCHMIDT, 2002).

##### **3.1.1.2 Facteurs médicaux**

L'hypertension artérielle maternelle durant la grossesse est associée à une fréquence augmentée de retards de croissance intra-utérins. Il en est de même des pathologies chroniques, en particulier celles responsables d'une hypoxie. A l'inverse, l'hyperglycémie des mères diabétiques est associée à une augmentation du poids fœtal. Celle-ci est secondaire à une augmentation de transfert du glucose vers le fœtus et à l'hyperinsulinisme que celui-ci induit. (GOLD, 2000). Presque toutes les maladies peuvent freiner la croissance mais il peut y avoir une compensation par une poussée de croissance après la guérison (LEGER et al, 1998).

### **3.1.1.3 Facteurs endocriniens**

Le taux plasmatique maternel de insulin-like growth factor I (IGF I) augmente durant la grossesse. Les taux des protéines de liaison (insulin-like growth factor binding protein ou IGFBP) se modifient aussi. L'augmentation du taux de IGFBP-1, qui dépend de la nutrition et de l'insuline, entraîne la biodisponibilité des IGF. L'IGF1 agit sur le développement fœtal en augmentant la masse musculature, en régulant la maturation des tissus pulmonaire, digestif, du pancréas, du système nerveux. De plus il régule la fonction placentaire en diminuant la production de lactate et la captation des acides aminés (TAUBER, 2001).

### **3.1.1.4 Autres facteurs maternels**

Des études basées sur les croisements d'espèces et de transplantation d'embryons confirment que le fœtus ne se développe pas jusqu'au maximum de ses capacités génétiques lorsqu'il existe des contraintes utérines fortes. La taille des fœtus est corrélée plus fortement à la taille maternelle, reflétant les contraintes maternelles liées à l'environnement utérin. De plus, le poids du placenta est corrélé au poids de la mère avant la grossesse. Le volume placentaire est également corrélé à la parité et à l'exercice physique pendant la grossesse. L'influence maternelle sur la croissance fœtale est plus complexe, faisant également appel à la nutrition maternelle et aux facteurs hormonaux (TAUBER, 2001).

### **3.1.2 Facteurs fœtaux**

Les anomalies fœtales associées à un retard de croissance sont les anomalies chromosomiques, les infections fœtales et certains syndromes mal formatifs. Les facteurs qui interviennent dans la croissance fœtale sont multiples et leur interdépendance complexe. L'insuline et les IGF fœtaux semblent être les principaux régulateurs endocriniens de la croissance prénatale (RIEUTORT, 1999).

#### **3.1.2.1 L'insuline**

L'insuline fœtale ne traverse pas le placenta, et est présente ainsi que ses récepteurs très tôt durant la grossesse. Elle est un facteur important de la croissance fœtale, comme le suggère le retard de croissance intra-utérin du fœtus humain déficient ou résistant à l'insuline. A l'inverse, les états d'hyperinsulinisme sont associés à un poids et plus rarement à une taille de naissance augmentée. Les mécanismes d'action de l'insuline sont : la stimulation au niveau fœtal de l'apport transplacentaire du glucose, la synthèse du glycogène et des protéines, la prolifération cellulaire et l'augmentation du taux d'IGF I (LE MOIGNE et FOUCRIER, 2001).

### **3.1.2.2 Les IGF**

Ce sont des facteurs de croissance dont les gènes, les structures et les modes d'action sont proches de ceux de l'insuline. Ils agissent sur l'embryon puis sur le fœtus par plusieurs mécanismes : ils sont mitogènes, ont un effet sur le développement et la maintenance de la différenciation cellulaire, sur le métabolisme fœtal et sur le transfert transplacentaire des nutriments. L'action des IGF se fait par un effet paracrine et autocrine, mais aussi endocrine. Les rôles respectifs de IGF I et de IGF II sur la croissance fœtale ne sont pas clairement identifiés. D'après les données chez l'animal, IGF II pourrait agir essentiellement à un stade précoce de la croissance et de la différenciation cellulaire alors qu'IGF I aurait un rôle prépondérant au-delà de quelques semaines de vie intra-utérine. In utero, l'expression des IGF n'est probablement pas contrôlée par l'hormone de croissance (GH) pituitaire, mais plutôt par l'apport de nutriments et par l'insuline (BRAUNER, 2000).

### **3.1.2.3 La prolactine**

Elle a une fonction dans la régulation hydrique du fœtus : elle agit comme une hormone antidiurétique. D'autres effets ont été suggérés mais non démontrés : stimulation adrénocorticotrophique, accélération de la maturation pulmonaire et promotion de la croissance fœtale. D'autres facteurs semblent aussi intervenir, tels epidermal growth factor (EGF) ou transforming growth factor- $\beta$  (TGF- $\beta$ ). Les glucocorticoïdes accélèrent la vitesse de maturation fœtale (SAURA, 2000).

## **3.1.3 Facteurs placentaires**

### **3.1.3.1 Les régulateurs endocriniens placentaires**

Le placenta a un rôle majeur dans la croissance fœtale. Son poids augmente très vite durant la gestation. Il y a une corrélation positive entre le poids du fœtus et le poids du placenta. Le placenta sécrète de manière continue l'hormone de croissance (GH) placentaire et l'hormone lactogène (PL). La GH placentaire passe uniquement dans la circulation maternelle, alors que la PL passe principalement dans la circulation maternelle mais aussi fœtale. La synthèse de la GH placentaire est contrôlée par le gène GH variant, exprimé exclusivement au niveau du placenta. Elle remplace progressivement la GH pituitaire dans la circulation maternelle. Elle aurait un rôle majeur dans le contrôle du métabolisme de la mère et de la sécrétion maternelle de IGF I. Chez le fœtus humain, il y a une corrélation positive entre les taux de PL et ceux de IGF I et II (LE MOIGNE et FOUCRIER, 2001).

### **3.1.3.2 Rôle d'échange materno-fœtal**

L'intensité des échanges s'accroît avec la diminution de l'épaisseur des barrières placentaires. Les échanges sont donc plus importants dans la placentation décidualisée que dans la placentation indécidualisée. D'autre part, comme la barrière

placentaire s'amincit au cours de la grossesse ce n'est qu'à partir d'un certain stade (4<sup>ème</sup> mois chez la femme) que se trouve acquise la structure la plus favorable pour les échanges.

La barrière placentaire présente une perméabilité sélective, et les échanges se font non seulement par diffusion mais surtout par transfert actif. De la mère vers le fœtus peuvent passer l'oxygène, l'eau, les sels, les nutriments, les hormones, les vitamines, les anticorps, certains médicaments et de nombreux virus. Le fœtus élimine le CO<sub>2</sub>, l'eau et l'urée, les déchets et les hormones (LE MOIGNE et FOUCRIER, 2001).

### **3.2 Croissance postnatale**

Le développement n'est pas terminé au moment de la mise bas. Il se poursuit ensuite (postnatal) en différentes phases clairement différenciables : juvénile, pubertaire et adulte (SHÄFFLER et SCHMIDT, 2002). Après la naissance, la croissance se poursuit pour se terminer généralement après la puberté. Cependant lorsque la maturité physique est atteinte, il existe d'importants remaniements, notamment osseux. Dans les conditions optimales, l'organisme animal peut subir des renouvellements cellulaires. Chez certaines espèces, un brusque changement peut se produire au cours de la vie post-embryonnaire : c'est la métamorphose. La transformation des têtards en grenouilles fait partie des exemples les plus connus. Ces phénomènes sont sous l'influence de facteurs hormonaux et/ou environnementaux (BROOKER, 2001).

#### **3.2.1 Facteurs hormonaux**

L'hormone de croissance est la principale hormone qui stimule la croissance post-natale surtout staturale. Les perturbations de sécrétion de l'hormone de croissance se manifeste en particulier au niveau du cartilage épiphysaire, provoquant un gigantisme (hypersécrétion) ou un nanisme (hyposécrétion) (BROOKER, 2001)

Les hormones thyroïdiennes (T3 et T4) stimulent aussi la croissance postnatale. Une carence dans la jeunesse (déficit thyroïdien congénital) freine le développement du squelette et de la taille (BROOKER, 2001).

Lors de la maturation sexuelle (puberté), les hormones sexuelles, oestrogène et progestérone modifient la croissance surtout osseuse provoquant ainsi la « poussée de croissance » du jeune. Chez la femelle la sécrétion d'oestrogène amène un élargissement du bassin et chez le mâle la testostérone induit une massification du squelette (SCHÄFFLER et SCHMIDT, 2002).

De nombreux autres hormones interviennent dans le remaniement et le remodelage osseux comme l'hormone parathyroïdienne, la calcitonine D et le cortisol. D'autres molécules particulières sont aussi impliquées dans la croissance. Les plus courants sont : le FGF (fibroblast growth factor, « facteur

de croissance des fibroblastes »), l'EGF (epidermal growth factor, « facteur de croissance épidermique »), les PDGF (platelet derived growth factors, « facteur de croissance dérivé des plaquettes ») et le NGF (nervous growth factor, « facteur de croissance nerveux »). Ces facteurs sont actifs à des concentrations très basses. On suppose qu'ils interviennent en tant qu'inducteurs dans la croissance postnatale et l'embryogenèse (LE MOIGNE et FOUCRIER, 2001).

### **3.2.2 Facteurs environnementaux**

Le nombre d'individus vivant ensemble, la présence ou non d'adultes, peuvent accélérer ou retarder la croissance. Par exemple chez la souris, quand la densité de la population augmente, la maturité sexuelle des jeunes est retardée et la fertilité ultérieure diminuée. Le stress de la surpopulation entraîne chez les femelles adultes l'apparition dans l'urine d'une phéromone d'origine surrénalienne (2,5-diméthylpyrazine) qui, perçue par les jeunes, retarde leur puberté en ralentissant leur croissance et diminue leur fertilité ultérieure. (JACOTOT et LE PARCO, 2000)

## **3.3 Facteurs nutritionnels**

### **3.3.1 Les carences vitaminiques**

Les vitamines jouent un rôle important dans le développement fœtal et la croissance en général. Leur manque ou leur excès peuvent conduire à des perturbations de la croissance staturo-pondérale des animaux (LEGER et al, 1998 ;). Parmi ces vitamines, nous avons la vitamine A, la vitamine B9 et la vitamine D.

Des carences en vitamine A, chez la mère avant et au cours de la gestation conduit à une anophtalmie ou une microophtalmie chez les porcelets selon BARKER et al, cité par LEGER et al (1998). Des carences expérimentales encore plus profondes chez l'embryon de rat entraînent un ensemble d'anomalies du développement réalisant le syndrome de carence fœtale en vitamine A. Ce syndrome poly malformatif, en plus des troubles oculaires, comporte des anomalies sévères des systèmes cardiovasculaire, respiratoire et uro-génital qui individuellement ou en association sont incompatibles avec la croissance post-natale et parfois même intra-utérine. Pour ces mêmes auteurs, l'excès en acide rétinolique chez le rat et la souris les expose à 2 types de risques : un risque de malformation qui peut toucher le squelette crano-facial du fœtus, et un risque d'anomalie fonctionnelle qui peut affecter la croissance chez l'adulte.

La carence en acide folique ou vitamine B9 provoque des anomalies de la fermeture du tube neural et des anomalies squelettiques chez l'animal. De telles

anomalies ont été observées suite à la prise d'antagonistes de l'acide folique comme la méthotrexate ou l'aminoptéine au cours de la gestation (GOLD, 2000).

La carence en vitamine D est responsable de rachitisme qui se manifeste par un retard de maturation des os du crâne et retard d'ossification des os longs chez le fœtus et un retard de croissance staturale chez l'adulte (FONTAINE, 1987).

### **3.3.2 Les carences nutritionnelles globales ou malnutrition**

La malnutrition est définie comme un état physiologique pouvant devenir pathologique dû à une consommation insuffisante d'un ou de plusieurs éléments nutritifs. Un sujet court le risque de souffrir de malnutrition lorsque l'apport calorique ou l'équilibre nutritionnel ne sont pas conformes à ses besoins (BRIEND, 1985). La sous-alimentation a une action directe ou indirecte sur la croissance. La malnutrition protéino-calorique freine la croissance sans provoquer d'autres symptômes. Elle entraîne une réduction des synthèses protéiques et une inhibition des mécanismes de croissance (NDIAYE, 1999).

La principale conséquence de la sous-alimentation est l'amaigrissement. Il n'est pas constant et peut être masqué par des oedèmes. Chez le jeune cette perte de poids peut être très importante. Elle est due à une fonte du tissu adipeux et une fonte musculaire responsable d'une amyotrophie. Les os font saillie sous la peau, la taille est diminuée, la peau est amincie et les phanères affectés. Chez l'homme on parle de marasme et de kwashiorkor. Une malnutrition sévère juste avant ou au début de la grossesse favorise l'hypotrophie du fœtus ou retard de croissance intra-utérin (JACOTOT et LE PARCO, 2000).

En résumé, la croissance est un processus qui comporte deux étapes : une étape prénatale, c'est-à-dire intra-utérine et une étape post-natale qui va de la naissance à la puberté. Dans son déterminisme interviennent plusieurs facteurs dont principalement les facteurs hormonaux. Mais l'efficacité des hormones dans la stimulation de la croissance semble étroitement liée à des facteurs exogènes, notamment nutritionnels.

L'état nutritionnel de la mère en gestation peut-il alors influencer sur la croissance de sa progéniture ? C'est la réponse à cette question qui fait l'objet de la 2<sup>ème</sup> partie de ce travail.

# **Chapitre 1 : Matériel et méthode**

## **1.1 Matériel**

### **1.1.1 Matériel biologique**

Il est composé de 156 *Rattus norvegicus* de souche Wistar répartis comme suit :

- 24 femelles adultes
- 8 mâles adultes
- 124 Ratons

Les animaux ont été élevés dans l'animalerie du Service de Physiologie – Pharmacodynamie - Thérapeutique de l'Ecole Inter états des Sciences et Médecine Vétérinaire de Dakar (EISMV).

Leur nourriture est un concentré sous forme de granulé << croissance rongeur >> composé de 15% de protéine brutes, 14 % de matière cellulosique, 10% de matières minérales, de la vitamine A (500 000 UI/100kg), de la vitamine D3 (400 000 UI) et 150 mg de vitamine E.

L'aliment est fabriqué par LES MOULINS SENTENEC de Dakar.

Les cages ayant servi à l'élevage des animaux ont les dimensions de 50×35×25 cm. Elles sont disposées en batteries. Les abreuvoirs et les mangeoires sont en métal et attachés dans les cages. La litière est constituée de copeaux de bois.

### **1.1.2 Matériel de mesure et de pesée**

Une balance électronique de type PRECISA 3100D avec une précision de 0,01 à 0,1 nous a permis de peser l'aliment et les animaux. Une burette graduée à 100ml a servi à mesurer la quantité d'eau distribuée et consommée.

La longueur du corps, de la queue et du tibia des animaux est mesurée par une règle graduée. Des marqueurs ont permis d'identifier individuellement les animaux.

## **1.2 Méthode**

### **1.2.1 Etude préliminaire**

Cette première phase a eu pour objectif de déterminer la consommation alimentaire normale d'une ratte au cours de la gestation afin de pouvoir appliquer ultérieurement la restriction alimentaire.

Nous avons utilisé des rattes adultes pesant entre 130 à 180g. Après deux semaines d'acclimatation et d'adaptation à l'aliment, 12 femelles sont réparties en 4 lots de 3 individus. Un mâle est introduit dans chaque lot durant 6 jours conformément aux recommandations de JADOT (1981) et de LAROCHE et



ROUSSELET (1990). Après le retrait des mâles, les femelles saillies ont reçu l'aliment et de l'eau à volonté. La température ambiante tourne autour de 37°C. Durant toute la période de gestation, la consommation d'aliment et d'eau de chaque femelle a été mesurée tous les jours, par la différence entre quantités distribuées la veille et quantités restantes le lendemain. Pendant cette phase, les animaux ont été pesés tous les 5 jours. Au cours de ces essais préliminaires, nous avons également évalué la consommation alimentaire de rattes vides élevées dans les mêmes conditions que les gestantes.

### **1.2.2 Restriction alimentaire**

3 lots de 12 femelles gestantes ont été constitués dont :

- un lot témoin nourri à volonté
- un lot soumis à une restriction alimentaire modérée
- un lot soumis à une restriction alimentaire sévère

Les 12 femelles de 150g de poids moyen de chaque lot sont réparties en 4 sous-lots de 3 individus. Dans la cage de chaque sous-lot nous avons introduit un mâle durant 6 jours. Après le retrait du mâle chaque femelle est mise dans une cage individuelle.

Pour la restriction modérée qui consiste à réduire l'alimentation de 10 à 40% du régime normal selon CHEUNG & coll. cité par NDIAYE (2003), nous avons appliqué une restriction de 25%.

La restriction sévère consiste à réduire la consommation alimentaire de plus de 50% du régime normal selon ces mêmes auteurs. Nous avons appliqué une réduction de 50%.

L'aliment est distribué quotidiennement et l'eau est donnée à volonté. Les femelles sont pesées chaque 5 jours et la litière changée chaque 3 jours. A la mise bas, la croissance de la progéniture est suivie chez toutes les femelles jusqu'à l'âge adulte, c'est à dire jusqu'à 70 jours après la naissance. Les paramètres de 12 individus pour chaque lot (témoin, modéré et sévère) sont pris.

### **1.2.3 Evolution staturale-pondérale des rats**

L'observation de la progéniture a été quotidienne à partir de la naissance. Le sexage est fait le 7<sup>ème</sup> jour. Les paramètres sont mesurés quotidiennement les 3 premiers jours puis hebdomadairement jusqu'à l'âge adulte aussi bien chez les mâles que chez les femelles.

Ces paramètres sont : le poids, la longueur totale du corps, la longueur de la queue, la longueur du tibia, l'index de masse corporelle ou Body Mass Index (BMI) ou indice de Quételet qui correspond au rapport du poids sur la taille au carré ; il s'exprime en g/cm<sup>2</sup>.

Dans l'appréciation des différents paramètres, nous avons tenu compte des différentes classes d'âge qui se distinguent en :

- période néonatale qui va de la naissance à j14 ;
- période juvénile de j14 à j28 ;
- période pré pubertaire de j28 à j42 chez le mâle et j35 chez la femelle ;
- l'âge adulte à 70 jours (JADOT, 1981 et NDIAYE, 2003).

Le sevrage s'effectue chez le rat au 22<sup>ème</sup> jour après la naissance selon LAROCHE et ROUSSELET (1990). Ainsi les différents repères utilisés pour l'évaluation de la croissance staturo-pondérale des ratons ont été, après la naissance : j1, j14, j22, j28, j35 (pour les femelles), j42 (pour les mâles), j70. D'autres paramètres reflètent d'une croissance normale, ont également été mesurés ; il s'agit de l'âge de l'ouverture des yeux, de la poussée des poils et du décollement des oreilles.

Les progénitures des différents lots de femelles ont été alimentées et abreuvées à volonté.

#### **1.2.4 Analyse des résultats**

Elle a été réalisée au moyen de l'utilitaire d'analyse pour Excel. Les résultats sont présentés sous forme de moyenne  $\pm$  écart type. Notre étude descriptive repose sur des courbes de croissance absolue, des histogrammes représentant des moyennes de catégories (témoin, modérée, sévère, mâle et femelle).

L'étude factorielle consiste en la réalisation d'analyse de variance (ANOVA) à un facteur et de test t pour la comparaison des moyennes entre mode de restriction et entre mâle et femelle.

## Chapitre 2 : Résultats et discussion

### 2.1 Résultats

#### 2.1.1 Consommation alimentaire et évolution pondérale témoin

La consommation d'aliment et d'eau chez la ratte vide ou en gestation est présentée dans le tableau I. Ces résultats font apparaître que chez la ratte non gravide, la consommation est en moyenne de  $13,9 \pm 2,8$  g par jour, celle de l'eau de  $26,8 \pm 3,9$  ml par jour. La gestation se traduit par une augmentation de l'ingéré alimentaire d'aliment et d'eau, avec un maximum respectivement à la 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> semaine. Par contre, en fin de gestation, la ratte a moins d'appétit, sa consommation diminuant progressivement pour se situer au même niveau qu'à l'état pré-gravidique. En moyenne, la ratte consomme  $17,4 \pm 2,7$  g d'aliment et  $38,3 \pm 3,4$  ml d'eau par jour, pendant toute la période de gestation, soit beaucoup plus qu'à l'état pré gravidique ( $P < 0,05$ ).

L'évolution pondérale de la ratte gravide a la même allure que la consommation alimentaire avec un pic entre le 15<sup>ème</sup> et 20<sup>ème</sup> jour de gestation et une régression en fin de gestation. La portée par femelle est de  $7 \pm 2$  ratons.

**Tableau I :** Consommation moyenne d'aliment et d'eau et poids moyen chez les femelles vides et gravides de rat Wistar

	Période	j 5	j 10	j 15	j 20	J 21	moyenne
Aliment (g/jour)	Gravide	16,3	18,1	18,2	15,06	14,5	$17,4 \pm 2,7$
	Vide	13,7	15,0	13,4	13,7	13,9	$13,9 \pm 2,8$
Eau (ml/jour)	Gravide	26,5	41,8	46,6	50,8	26,0	$38,3 \pm 3,4$
	Vide	26,3	27,2	26,8	27,30	27,3	$26,8 \pm 3,9$
Poids (g)	Gravide	156,4	169,7	183,2	197,9	167,0	$174,8 \pm 6,2$
	Vide	156,0	155,6	155,5	155,63	155,7	$155,7 \pm 6,1$

#### 2.1.2 Evolution pondérale et consommation alimentaire des femelles en restriction alimentaire

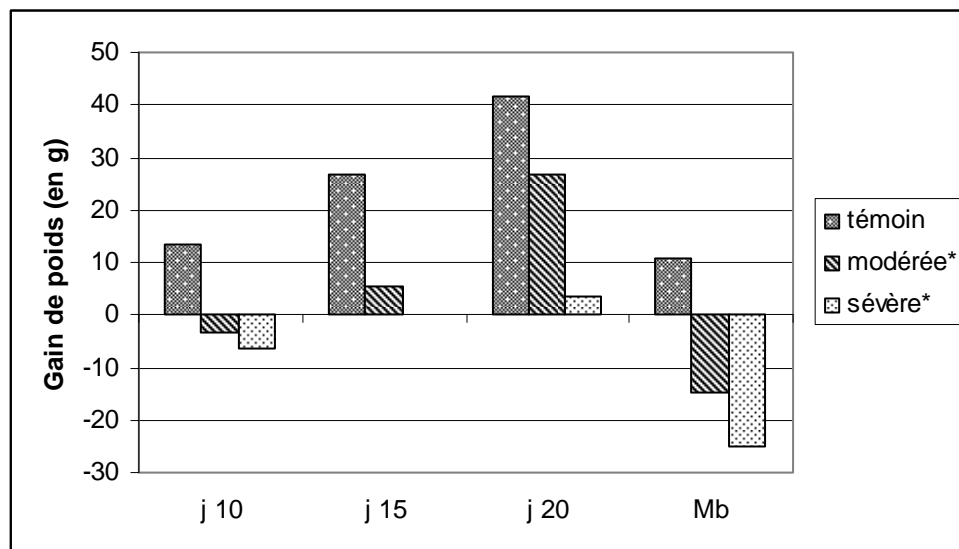
Le tableau II et la figure 1 présentent la variation du gain de poids des femelles gestantes. La perte de poids est plus accentuée chez les femelles qui ont subi une restriction sévère. Au 10<sup>ème</sup> jour (j10) après le retrait des mâles, la perte pondérale est de  $-3,48$ g pour les modérés et de  $-6,44$ g pour les sévères par rapport au poids moyen de départ, tandis que les témoins ont un gain pondéral moyen de  $13,45$  g. A partir de la 2<sup>ème</sup> semaine de la gestation, le poids augmente progressivement pour chuter à la mise bas. Ce gain de poids est plus important chez les modérés ( $26,8$ g à j20) que chez les sévères ( $3,57$ g à j20). L'analyse de variance nous donne une différence significative par rapport au lot témoin.

**Tableau II:** Variation du gain de poids (en g) des femelles au cours de la gestation chez le Rat Wistar

jour	témoin	modérée*	sévère*
j 5	0	0	0
j 10	+13,4 ± 1,7	-3,5 ± 1,1	-6,4 ± 1,9
j 15	+26,8 ± 2,1	+5,5 ± 2,9	+0,1 ± 2,1
j 20	+41,5 ± 2,9	+26,8 ± 2,2	+3,6 ± 1,9
Mb	+10,6 ± 2,0	-14,9 ± 1,8	-25,1 ± 2,7

Mb: poids de la femelle juste après la mise bas (21<sup>ème</sup> jour)

\*P < 0,05

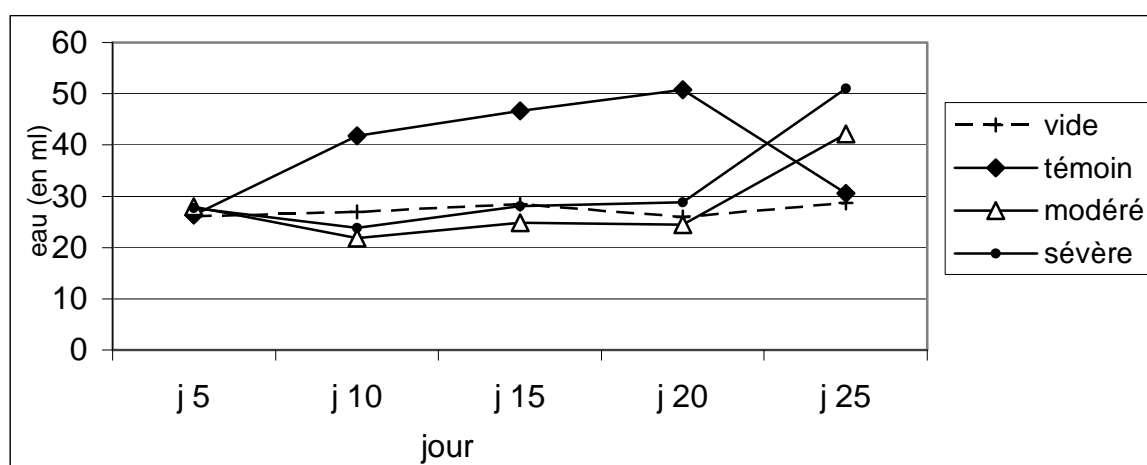


**Figure 1 :** Variation du gain de poids (en g) des femelles au cours de la gestation

Toutes les femelles en restriction alimentaire ont consommé la totalité des aliments qui leur sont distribués ; la consommation alimentaire des témoins est la même que celle indiquée auparavant. Le tableau III et la figure 2 font apparaître que la consommation d'eau est inférieure à la normale durant la première semaine de la gestation (j10) aussi bien chez les modérés que chez les sévères. Elle augmente au cours de la gestation et est plus élevée chez les femelles qui ont subi la restriction sévère. A la mise bas, cette consommation augmente et devient même supérieure à la normale et à celle des témoins (j25).

**Tableau III :** Variation de la consommation d'eau (en ml) au cours de la gestation chez les femelles de Rat Wistar

jour	témoin	modéré	sévère
j 5	26,3 ± 2,9	28,0 ± 3,3	27,6 ± 3,1
j 10	41,8 ± 3,9	21,8 ± 3,1	23,8 ± 4,7
j 15	46,6 ± 4,6	24,8 ± 3,6	28,1 ± 3,9
j 20	50,8 ± 6,3	24,5 ± 4,1	28,8 ± 3,4
j 25	30,5 ± 4,8	42,2 ± 4,5	51,0 ± 5,3



**Figure 2 :** Variation de la consommation d'eau (en ml) des femelles au cours de la gestation

### 2.1.3 Croissance staturo-pondérale des ratons

Pour l'ensemble des femelles, les premières mises bas ont eu lieu au 15<sup>ème</sup> jour après le retrait des mâles et les dernières le 18<sup>ème</sup> jour. Ainsi l'écart entre les premières et les dernières mises bas est de 3 jours.

En restriction modérée, la portée moyenne est de  $7 \pm 2$  ratons avec un minimum de 2 ratons et un maximum de 10 ratons. Le décollement des oreilles débute le 4<sup>ème</sup> jour pour finir le 6<sup>ème</sup> jour. La demi-ouverture des yeux coïncide avec le 18<sup>ème</sup> jour après la naissance et l'apparition du duvet le 5<sup>ème</sup> jour. La mortalité au cours de la croissance est nulle. Nous n'avons pas noté de malformation ou de maladie.

En restriction sévère, la portée moyenne est aussi  $7 \pm 2$  ratons avec un minimum de 3 ratons et un maximum de 11 ratons. La demi-ouverture des yeux intervient aussi au 18<sup>ème</sup> jour et le décollement des oreilles au 6<sup>ème</sup> jour. Cependant, sur les 50 ratons que nous avons suivi, nous avons enregistré 2 morts entre la mise bas et le 14<sup>ème</sup> jour (mortalité périnatale), 6 morts entre j14 et j28 (mortalité juvénile) et 1 mort à l'âge adulte. Ce qui donne un taux de mortalité de 18% durant la croissance.

### 2.1.3.1 Croissance pondérale

Les résultats obtenus sont représentés dans le tableau IV et illustrés par les figures 3 et 4.

Chez les rats issus de femelles en restriction modérée, la réduction du poids corporel à la naissance par rapport aux témoins est de 8,92% et pour les sévères de 23,21%. A la fin de la période néonatale (j14) cette réduction reste constante chez les modérés mâles (8,92%) et augmente chez les sévères (33,35%). C'est la même tendance qui s'observe chez les femelles (modérées 7,54%, sévères 32,7%).

A la période juvénile, la réduction du poids corporel par rapport au témoin s'accroît chez les mâles et femelles modérés (18,46 et 17,48%) et reste presque constante chez les mâles sévères (32,81%). Chez les femelles sévères, on observe une légère augmentation (36,50%) de la réduction du poids par rapport aux témoins.

A l'âge adulte (j70), la masse corporelle s'approche de celle des témoins aussi bien chez les mâles (modérés 12,8%, sévères 14,92%) que chez les femelles (modérées 9,93%, sévères 12,71%).

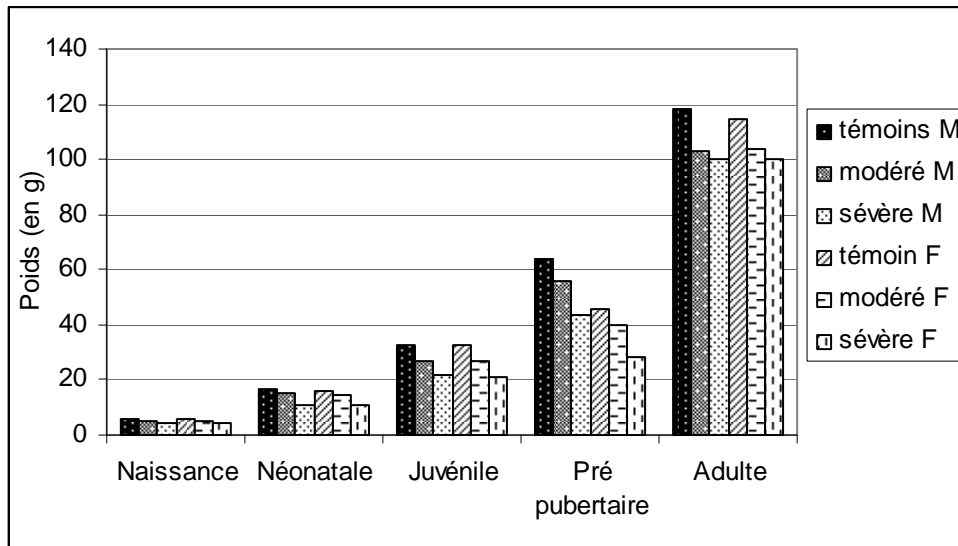
Au total, les rats nés de femelles soumises à une restriction alimentaire ont une évolution pondérale significativement inférieure ( $p < 0,05$ ) à celle des rats nés de mères correctement nourries. Ce retard de gain de poids qui se manifeste dès la naissance s'accroît jusqu'à la période juvénile pour régresser vers l'âge adulte. Le retard de croissance est positivement corrélé au niveau de restriction alimentaire. Par ailleurs, les mâles sont plus affectés par ce ralentissement de la croissance que les femelles à l'âge adulte même si la différence n'est pas significative.

**Tableau IV : Variation du poids (en g) chez la progéniture de femelles de Rat Wistar ayant subi une restriction modérée ou sévère**

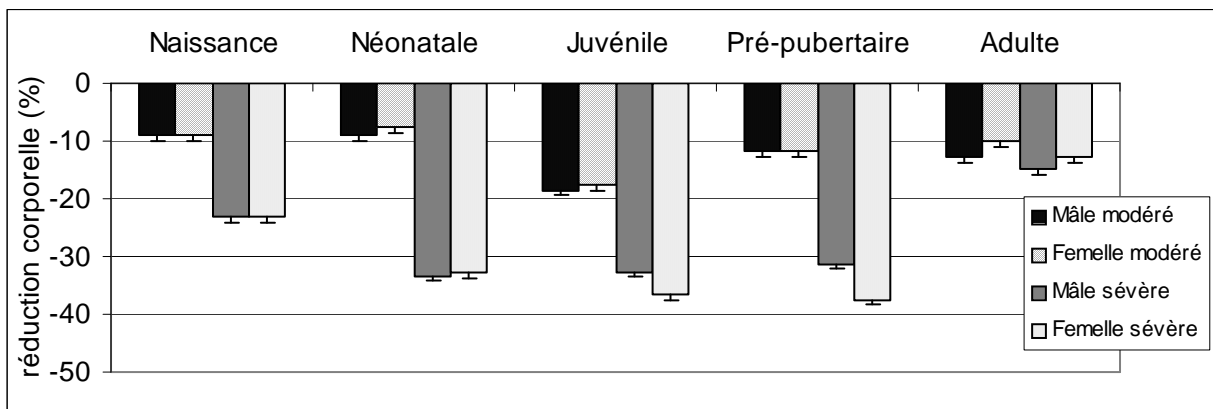
Période	poids des mâles (en g)			poids des femelles (en g)		
	témoins	modéré*	sévère**	témoins	modéré*	sévère**
Naissance	5,6 ± 0,3	5,1 ± 0,2	4,3 ± 0,3	5,6 ± 0,3	5,1 ± 0,2	4,3 ± 0,3
Néonatale	16,8 ± 1,1	15,3 ± 1,4	11,2 ± 1,0	15,9 ± 1,2	14,7 ± 1,1	10,7 ± 1,3
Juvenile	32,5 ± 2,8	26,5 ± 1,9	21,9 ± 1,9	32,6 ± 2,7	26,9 ± 2,5	20,7 ± 2,3
Pré pubertaire	63,7 ± 3,7	56,2 ± 3,8	43,8 ± 5,0	45,4 ± 2,5	40,0 ± 3,6	28,4 ± 2,7
Adulte	117,9 ± 7,0	102,8 ± 3,9	100,3 ± 3,5	114,8 ± 3,3	103,4 ± 3,8	100,2 ± 4,0

\* :  $P < 0,05$

\*\* :  $P < 0,001$



**Figure 3** : Croissance pondérale ( en g) chez les mâles (M) et femelles (F) de rat Wistar



**Figure 4** : Réduction pondérale par rapport aux témoins (en %), de la progéniture de rattes ayant subi une restriction alimentaire modérée et sévère

### 2.1.3.2 Variation de la longueur de la queue

Selon les résultats présentés dans le tableau V et illustrés par la figure 5, à la naissance (j1), la réduction de la longueur de la queue par rapport aux témoins est respectivement chez les modérés et les sévères de 8,12% et 13,12%. Cette différence régresse progressivement chez les mâles et femelles modérés jusqu'à l'âge adulte (j28 : mâles 6,25%, femelles 7,17% ; j70 : mâles 5,83%, femelles 8,61%).

Chez les sévères, à la période juvénile (j28), on observe une augmentation de l'écart par rapport aux témoins aussi bien chez les mâles (22,57%) que chez les

femelles (21,92%). Cet écart diminue au cours de la croissance dans les deux sexes : mâles sévères, j42 14,77%, j70 7,54% ; femelles sévères j35 21,62%, j70 9,59%.

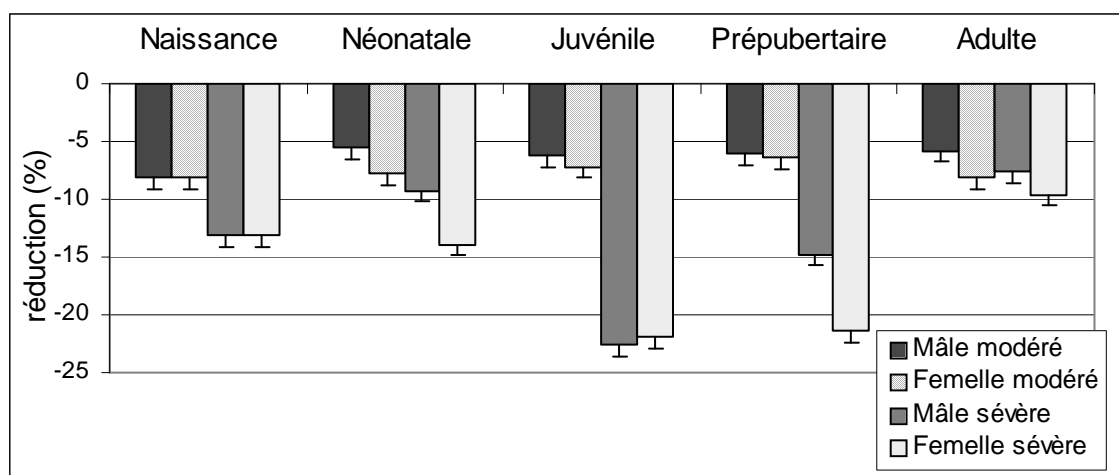
D'une manière générale, le développement de la queue des rats est étroitement lié à l'état nutritionnel des mères, même si avec l'âge, il y'a une tendance vers une croissance normale. Par ailleurs, les jeunes femelles accusent plus de retard dans la croissance caudale que les mâles.

**Tableau V** : Variation de la longueur de la queue (en cm) au cours de la croissance chez la progéniture de femelle de Rat Wistar ayant subi une restriction modérée et sévère

Période	longueur de la queue des mâles			longueur de la queue des femelles		
	témoins	modéré*	sévère**	témoins	modéré*	sévère**
Naissance	1,60 ± 0,07	1,47 ± 0,14	1,39 ± 0,05	1,60 ± 0,07	1,47 ± 0,14	1,39 ± 0,05
Néonatale	4,55 ± 0,08	4,30 ± 0,12	4,13 ± 0,15	4,75 ± 0,09	4,38 ± 0,11	4,09 ± 0,19
Juvenile	7,84 ± 0,58	7,35 ± 0,42	6,07 ± 0,25	7,80 ± 0,6	7,24 ± 0,37	6,09 ± 0,36
Pré pubertaire	10,90 ± 0,83	10,24 ± 0,71	9,29 ± 0,78	9,69 ± 1,12	9,07 ± 0,51	7,61 ± 0,47
Adulte	15,25 ± 0,73	14,36 ± 0,44	14,10 ± 0,57	15,21 ± 1,19	13,90 ± 0,67	13,75 ± 0,65

\* : P<0,05

\*\* : P<0,001



**Figure 5** : Réduction caudale par rapport aux témoins (en %), de la progéniture de rattes gestantes ayant subi une restriction alimentaire



### 2.1.3.3 Variation de la longueur du tibia

L'influence d'une restriction alimentaire chez des rattes gestantes sur la croissance du tibia de leur progéniture est représentée dans le tableau VI et illustrée par la figure 6.

A la naissance, la longueur du tibia est inférieure par rapport à celle des témoins de 1,36% pour les modérés et de 20,54% pour les sévères.

Chez les modérés, cet écart augmente à la période juvénile (j28) au niveau des deux sexes : mâles (7,08%) et femelles (7,94%). A partir de cette période, la longueur du tibia se rapproche progressivement de celle des témoins; à j70 mâle modéré 2,64%, femelle modérée 1,49%.

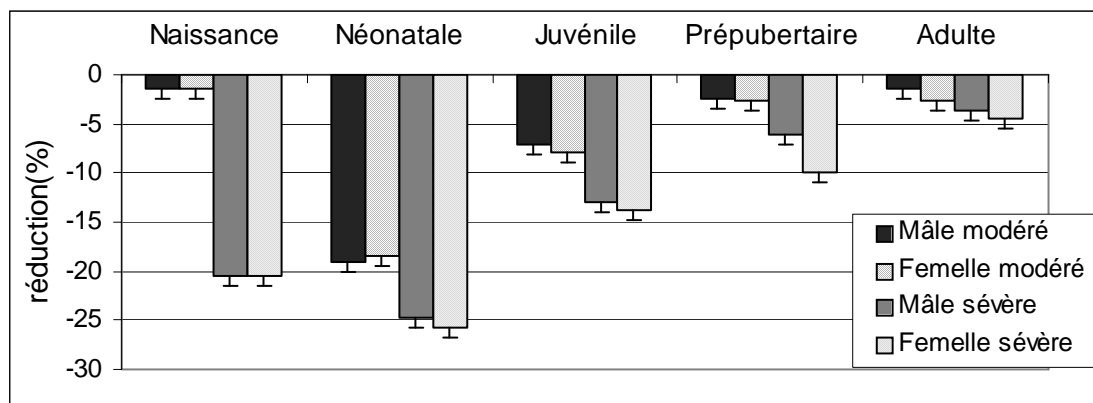
Chez les sévères, l'écart diminue au cours de la croissance aussi bien chez les mâles que chez les femelles. A la période juvénile (j28) il est respectivement de 13,75% chez les mâles et 12,97% chez les femelles. A l'âge adulte, cet écart est réduit jusqu'à 4,41% chez les mâles et 6,56% chez les femelles.

Nous observons les mêmes tendances que celles enregistrées pour le développement de la queue à la différence que les rats rattrapent plus rapidement le retard de la croissance du tibia.

**Tableau VI :** Variation de la longueur du tibia (en cm) au cours de la croissance chez la progéniture de femelle de Rat Wistar ayant subi une restriction modérée ou sévère

Période	longueur du tibia des mâles			longueur du tibia des femelles		
	Témoins	Modéré ns	Sévère	Témoins	Modéré ns	Sévère
Naissance	0,73 ± 0,06	0,72 ± 0,05	0,58*± 0,03	0,73 ± 0,06	0,72 ± 0,05	0,58*± 0,03
Néonatale	1,78 ± 0,03	1,44 ± 0,05	1,34 ± 0,04	1,78 ± 0,05	1,45 ± 0,05	1,32 ± 0,06
Juvénile	2,40 ± 0,07	2,23 ± 0,04	2,07 ± 0,07	2,39 ± 0,06	2,20 ± 0,07	2,08 ± 0,07
Pré pubertaire	2,81 ± 0,07	2,74 ± 0,06	2,64 ± 0,09	2,64 ± 0,06	2,57 ± 0,08	2,37 ± 0,07
Adulte	3,40 ± 0,06	3,31 ± 0,07	3,25±0,06 ns	3,35 ± 0,06	3,30 ± 0,04	3,23 ± 0,06 ns

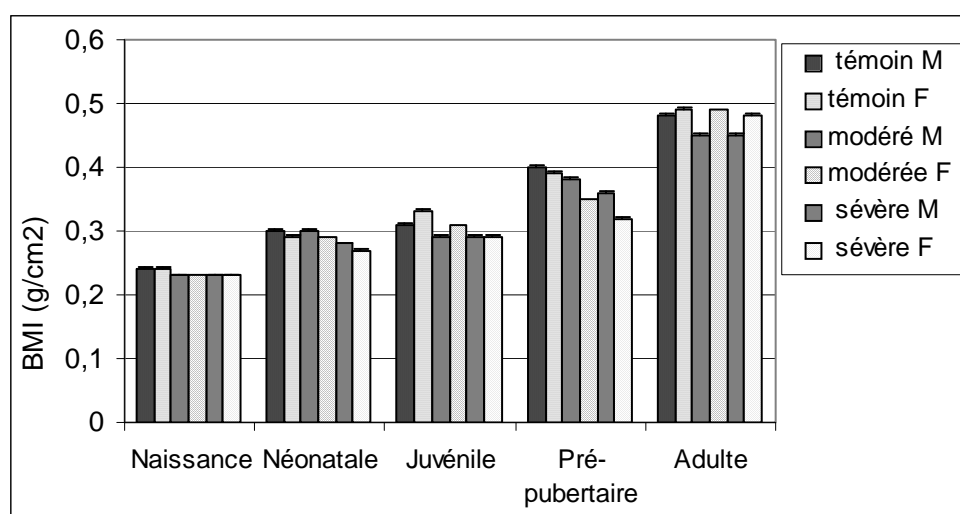
ns : différence non significative \* : P<0,05



**Figure 6 :** Réduction de la longueur du tibia (en %) par rapport aux témoins, de la progéniture de rattes ayant subi une restriction alimentaire

### 2.1.3.4 Variation de l'indice de corpulence ou Body Mass Index (BMI)

L'indice de corpulence augmente progressivement au cours de la croissance (figure 7). Durant la période néonatale (J1 à J14), elle tourne autour de 0,23 g/cm<sup>2</sup> chez la progéniture issue des femelles ayant subies une restriction alimentaire. Après le sevrage (J21 à J28), elle devient stationnaire mais plus élevée chez les femelles (0,31g/cm<sup>2</sup> modéré et 0,30g/cm<sup>2</sup> sévère) que chez les mâles (0,29g/cm<sup>2</sup>). A partir de la période pré pubertaire (J42 chez le mâle et J35 chez la femelle), la BMI augmente progressivement jusqu'à l'âge adulte. Cependant, la BMI est plus élevée chez les rats témoins que ceux nés de mères ayant subits la restriction alimentaire au cours de la gestation. Ainsi la croissance pondérale est proportionnelle à la longueur totale du corps, même si on observe un retard chez les modérés et les sévères par rapport aux témoins.



**Figure 7 :** Influence de la restriction alimentaire chez la femelle gestante sur le BMI (g/cm<sup>2</sup>) de la progéniture chez le rat Wistar

## **2.2 Discussion**

### **2.2.1 Effets de la restriction alimentaire sur la femelle gestante**

D'une manière générale, les quantités d'aliment et d'eau consommées par nos animaux, sont inférieures à celles rapportées par la littérature. En effet, JADOT (1981) trouve une consommation alimentaire de 18 à 25g par jour pour un rat adulte. PERRAUD cité par JADOT (1981) a donné pour une ratte gestante de 200g les résultats suivants : j5 : 22,5 ; j10 : 23g ; j15 : 24g ; j18 : 27,5g et j20 : 24g.

Ces différences de la consommation d'aliment peuvent être dues aux conditions d'élevage. Selon MAYER et al (1980), SCHULTE-HERMANN et al (1989) cités par JADOT (1981), la température, l'éclairement, l'hygrométrie et le nyctémère sont des facteurs de variation de la consommation alimentaire chez le rat.

Cependant, nos résultats sont conformes à ceux de LAROCHE et ROUSSELET (1990) qui rapportent que la consommation quotidienne d'aliment sec est de 8 à 12g pour un rat de 50 à 80g et de 10 à 20g pour un poids corporel de 80 à 250g. Par ailleurs, JADOT (1981) rapporte que la quantité d'eau consommée par un rat adulte, varie entre 15 et 50ml par jour.

Mais, contrairement à LAROCHE et ROUSSELET (1990), selon lesquels la consommation d'eau chez le rat est fonction de la quantité d'aliment consommé, nous constatons qu'en situation de restriction alimentaire, la ratte en gestation augmente considérablement sa prise d'eau de boisson, et cette consommation est en relation avec le niveau de restriction. Tout se passe comme si la ratte compense le déficit alimentaire par l'apport d'eau. Mais l'eau, ne contenant pas des nutriments, les animaux n'arrivent pas à couvrir leur besoin nutritionnel, d'où leur baisse de poids constaté.

L'évolution du poids corporel, de la consommation d'aliment et d'eau que nous avons enregistré au cours de la gestation trouve son explication dans les mécanismes physiologiques de régulation du métabolisme gravidique (THIBAUT et LEVASSEUR, 2001). En effet, selon ces auteurs, la gestation s'accompagne chez la plupart des espèces animales y compris le rat, d'une augmentation de l'appétit associée à une activation de l'anabolisme ; mais en fin de gestation, la pression exercée par l'utérus gravide sur l'estomac conduit à une baisse de la capacité d'ingestion de l'animal et par conséquent une perte de poids.

## 2.2.2 Effets de la restriction alimentaire chez la mère sur la croissance staturo-pondérale de la progéniture

Les résultats de notre étude montre que la restriction alimentaire chez la ratte gestante entraîne un retard de croissance marqué chez la progéniture. Ce retard est caractérisé par une réduction du poids et de la taille des animaux qui persiste jusqu'à l'âge adulte même s'il y'a une tendance compensatrice au cours de la croissance. La restriction alimentaire a aussi un effet sur certains caractères psychomoteurs et morphologiques comme le léger retard accusé de l'ouverture des yeux (18<sup>ème</sup> jour chez les sévères) et du décollement des oreilles (6<sup>ème</sup> jour pour les sévères) par rapport aux témoins (respectivement 17<sup>ème</sup> jour et 4<sup>ème</sup> au 5<sup>ème</sup> jour).

Nos résultats sont conformes avec ceux de MARION (2003). Cet auteur a appliqué chez le rat une sous-nutrition maternelle calorique de 50% au cours de la dernière semaine de gestation et/ou de lactation. Il a montré que la restriction alimentaire maternelle induit chez la descendance un retard de croissance irréversible qui est lié à deux mécanismes :

- un mécanisme nutritionnel lié à la sous-nutrition de la mère, du fœtus et du nouveau-né ;
- un mécanisme hormonal lié à l'exposition à un excès de glucocorticoïdes maternels.

Mais contrairement de cet auteur, nous avons constaté une tendance à la compensation de la croissance des ratons hypotrophiques vers l'âge adulte. Nos résultats sont conformes à ceux de certains auteurs, comme BRAUNER (2000) défendent que le plus souvent, un bébé qui a un retard de croissance retrouve une taille et un poids normaux très tôt (en règle générale avant l'âge d'un an).

Nous avons noté aussi une mortalité importante surtout après le sevrage (J21 à J28) chez la progéniture des femelles gestantes ayant subies une restriction sévère. Chez les mères, nous remarquons une perte de poids considérable après la parturition par rapport au poids d'avant restriction. Chez les femelles gestantes qui ont subi une restriction modérée cette perte s'élève à  $-14,9 \pm 2,3$ g et chez celles qui ont subi une restriction sévère, elle est de  $-25,1 \pm 2,7$ g. Cette perte de poids pourrait aussi avoir une influence sur la lactation de la mère juste après la mise bas ; ainsi, le retard de croissance observé chez les ratons peut être la conséquence d'une faible production laitière des mères.

En effet, selon NDIAYE (2003), la restriction alimentaire réalisée par élargissement de la portée sous la mère conduit à l'obtention d'animaux hypotrophiques avec une réduction pondérale par rapport au témoin de 31,9% à la période néonatale. A l'âge adulte la réduction pondérale atteint 51,9% chez les mâles alors que chez les femelles elle est 41,56% par rapport aux témoins. Mais ces valeurs sont légèrement supérieurs aux notre car nous avons à la

période néonatale, respectivement chez la progéniture issue de femelles gestantes ayant subies une restriction modérée et sévère 8,57% et 33,15% chez les mâles contre 3,75% et 32,56% chez les femelles. Cette différence pourrait s'expliquer par la réduction de la compétition lors de nos expériences par rapport à un élargissement de la portée. NDIAYE (2003) a aussi révélé que même après le sevrage où les animaux ne sont plus en compétition pour la nourriture, les rats hypotrophiques ne rattrapent jamais le poids des animaux témoins. Conjointement à la réduction du poids du corps, les organes subissent pour la plus part d'entre eux une atrophie, sauf le cerveau qui est épargné.

Le retard de croissance des ratons issus de mères sous-alimentées, pourrait également avoir une origine intra-utérine, comme en témoigne leur faible poids à la naissance. Cette hypothèse est conforme aux observations de LEGER et al (1998) qui font remarquer que les mécanismes qui relient la malnutrition intra-utérine et le retard de croissance intra-utérin ou hypotrophie pourraient être en relation avec les facteurs régulant la croissance de rattrapage. Selon ces auteurs, le retard de croissance intra-utérin est à l'origine de complications à court et à long terme sur le développement de l'être ainsi que sur son état de santé à l'âge adulte. Ces complications liées aux perturbations métaboliques majeures lors du développement fœtal, ont pour conséquences immédiates l'augmentation de la mortalité et de la morbidité néonatale. Cette affirmation pourrait expliquer le taux de mortalité de 18% observé chez la descendance de femelles gestantes ayant subies une restriction sévère.

Dans le même ordre d'idées, NTEME-ELLA (2004), en procédant à une restriction du flux sanguin utérin par ligature de l'artère et de la veine utérine d'une des cornes gravides le 17<sup>ème</sup> jour de la gestation chez la ratte, trouve une réduction du poids, de la longueur du tibia et de certains organes des ratons, qui persiste jusqu'à l'âge adulte.

En médecine humaine, selon LEGER et al (1998), les conséquences à long terme de la restriction intra-utérine peuvent concerner le développement cognitif, le développement physique avec anomalies de la composition corporelle et/ou déficit statural définitif. Le risque de petite taille définitive est en effet 7 fois plus élevé chez les sujets nés avec un retard de croissance intra-utérin et environ 15% d'entre eux présentent un déficit statural. L'amélioration de la prise en charge en particulier nutritionnelle de ces enfants a permis de réduire la mortalité et la morbidité néonatale et d'améliorer le pronostic statural.

### **2.2.3 Intérêt du modèle expérimental et perspectives**

La restriction alimentaire au cours de la gestation a un effet non seulement chez la mère, mais aussi chez la progéniture. Cet effet peut aller du retard de la croissance à l'augmentation de la mortalité. Ainsi, la connaissance de l'influence de l'alimentation est nécessaire pour une bonne conduite de nos élevages surtout en Afrique subsaharienne.

En effet, l'élevage extensif qui est souvent pratiqué dans la sous région, n'offre pas souvent aux animaux une quantité et une qualité suffisantes d'aliment pour couvrir leurs besoins durant toute l'année, à cause des conditions climatiques (FAO, 2002). L'alimentation étant un facteur primordial de production, les erreurs d'alimentation conduisent souvent à des pertes économiques considérables selon la FAO. La résolution des questions d'alimentation surtout chez les femelles gestantes constituent une urgence afin d'améliorer la fonction de reproduction et d'extérioriser les performances génétiques de nos animaux.

C'est pourquoi, il est nécessaire de chercher en fonction de nos races et de nos espèces animales :

- les nutriments les plus essentiels pour une gestation quasi-normale ;
- des traitements appropriés pour les individus nés avec un faible poids dû à la sous-alimentation ;
- si la faim liée à un manque de fourrage fréquent surtout vers la fin de nos longues saisons sèches, n'est pas cause de résorption embryonnaire ;
- et en fin à quelle période de la gestation le déficit alimentaire est déterminant.

## Conclusion et recommandations

La restriction alimentaire modérée ou sévère chez des femelles de rat au cours de la gestation entraîne un retard de croissance de la progéniture qui se manifeste déjà à la naissance par une réduction pondérale de 9,18% et 22,79% respectivement chez la progéniture issue de femelles gestantes ayant subies une restriction alimentaire modérée et sévère.

La longueur de la queue est également affectée dès la naissance avec un retard de 8,12 % chez la progéniture issue des femelles gestantes ayant subies une restriction alimentaire modérée et 13,12 % chez celle issue de la restriction sévère.

Le retard de croissance s'accroît au cours de la croissance aussi bien chez les mâles que chez les femelles, proportionnellement avec le taux de restriction alimentaire. Ainsi, à la période juvénile, le poids est réduit pour les modérés mâles et femelles respectivement de 18,46 et 17,48 %. Pour les sévères, la réduction pondérale atteint 32,81 % chez les mâles et 36,5 % chez les femelles. Ce retard persiste jusqu'à l'âge adulte et semble affecté beaucoup plus les mâles que les femelles même si une tendance compensatrice est observée surtout en ce qui concerne la longueur du tibia.

La restriction alimentaire augmente aussi le taux de mortalité surtout quand elle est sévère. Chez les mères, la perte de poids à la parturition est considérable et pourrait influencer sur la quantité de lait lors de l'allaitement.

La maîtrise de l'alimentation est donc nécessaire pour améliorer la production animale en limitant la mortalité et surtout en évitant le retard de croissance des animaux. Afin de réduire les conséquences causées par le déficit alimentaire dans nos élevages, il est nécessaire :

- de compléter l'alimentation de nos animaux aussi bien qualitativement que quantitativement surtout chez les femelles gestantes ;
- d'isoler si nécessaire les femelles gestantes afin de réduire la compétition pour la nourriture ;
- d'améliorer les conditions d'élevage en apportant de nouvelles techniques et en introduisant des races beaucoup plus performantes ;
- de chercher des techniques appropriées pour une bonne gestion des réserves fourragères ;
- de trouver un traitement adéquat afin de réduire le retard de la croissance et la mortalité des individus issus de mères sous nourries.

## Références bibliographiques

1. **Barker D.J., Hales CN, Fall C.H., Osmond C, Phipps K, Clark P.M. 1993:** Type 2 (non insulin dependent) diabetes mellitus, hypertension and hyperlipemia (syndrome X): relation to reduced fetal growth. *Diabetologia*; **36**: 62-7
2. **Brauner R, 2000 :** « Déterminisme de la croissance foetale » Retards de croissance, < en ligne >. Accès Internet. <http://www.chu-dermontferrand.fr> consulté le 06/05/2006
3. **Briend A., 1985:** Prévention et traitement de la malnutrition: guide pratique : Paris : Ed. de l'ORSTOM . – 146p
4. **Brooker C. 2001 :** Ossification et croissance osseuse (370 – 375) In Le corps humain, étude, structure et fonction. – Bruxelles : De Boeck Université. – 562p
5. **Fontaine O., 1987 :** Risques de décès associés à différents états nutritionnels chez l'enfant d'âge préscolaire. – Paris : Ed. ORS TOM. – 246p
6. **Gansen P.V., Alexandre H. 1997 :** Facteurs de croissance et vitamines (35 - 49) In Biologie générale. - 2<sup>ème</sup> édition. – Paris : Masson. - 365p
7. **Gold F. 2000 :** Fœtus et nouveau-né de faible poids : biologie et médecine. – Paris : Masson. – 216p
8. **Guis F., Frydman R., Grange G., Goffinet F. 1997. :** L'échographie et la prise en charge de l'hypotrophie foetale. **6**, 109-121 in " Echographie obstétricale de l'image à la thérapeutique ". Paris : Masson.
9. **Hadlock R.P., Harrist R.B., Sharman R.S., Deter R.L., Park S.K., 1985:** Estimation of fetal weight with the use of head, body, and femur measurements-a prospective study. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, **151**, 333-7.
10. **Hennen G., 2001:** “ La croissance et ses anomalies **17**, 419-437 in Endocrinologie. Bruxelles : De Boeck universités.- 519p
11. **Jacotot B., Le Parco J.C., 2000 :** Sous-alimentation et carences (205-216) In Nutrition et alimentation. – Paris : Masson. - 331p



12. **Jadot G., 1981:** Le Rat de laboratoire, réactif biologique.- Tome 1. – Paris : Masson. – 115p
13. **Laroche M.G., Rousselet F. 1990 :** Les animaux de laboratoire ; Ethique et Bonnes pratiques. - Paris : Masson. – 393p
14. **Le Moigne A., Foucrier J., 2001 :** Biologie du développement. - Paris : Dunod. – 345p
15. **Léger J, Limoni C, Paulsen A, Collin D, Czernichow P.-1998:** Prediction factors in the determination of final height in subjects born small for gestational age. *Pediatr Res*; **43**: 808-12.
16. **Marion L., 2003 :** Conséquences neuroendocriniennes et métaboliques d'une sous-nutrition maternelle périnatale chez le rat ; Thèse : Laboratoire de Neuroendocrinologie du Développement USTL, Villeneuve d'Ascq < en ligne>. Accès Internet. <http://www.endocrino.net> consulté le 12/06/ 2006
17. **Mayer M., 1990 :** Potentiels évoqués et électromyographie en pédiatrie. – Paris : Masson.- 155p
18. **Ndiaye A., 2001 :** Performance à long terme d'un retard de croissance dans la petite enfance : Une étude longitudinale de 18 ans au Sénégal. Thèse : Méd : Dakar (UCAD) ; Mem. 2217
19. **Ndiaye K., 2003 :** Etude morphologique de certains aspects du processus de la maturation sexuelle chez les animaux hypotrophes par restriction alimentaire postnatale : mise au point d'un modèle expérimentale chez le rat. Thèse : Med. Vet : Dakar ; *EISMV. THM* 43882
20. **Ndiaye N. F. 1999:** Nutrition et croissance : Somatomedines et facteurs de croissance, Thèse : Med : Dakar (UCAD) M 39373 Pharmacie
21. **Ntème-Ella G.S., 2004 :** Etude des aspects morphologiques du retard de croissance intra-utérin : mise au point d'un modèle expérimental chez le rat- Thèse : FST : Dakar (UCAD)
22. **Rieutort M., 1999,** Physiologie Animale, les grandes fonctions – Tome 2. - Paris : Masson. - 352p

23. **Sabourgy M. 1967**, L'animal de laboratoire dans la recherche biologique et médicale (8,124-135) – Paris : Presses universitaires de France. - 359p
24. **Saura R., 2000** : Retards de croissance intra-utérine (RCIU) : aspect cytogénétique, <Ressource électronique> disponible sur [http : www.chu-dermont ferrand.fr](http://www.chu-dermont.ferrand.fr) consulté le 09/04/2006
25. **Schäffler A., Schmidt S., 2002** Anat physio Bio (Anatomie, Physiologie, biologie) Traduit de l'allemand par le Dr C. Prud-homme. – Paris : Maloine. – 342p
26. **Tauber M., 2001** : Croissance fœtale et néonatale : physiopathologie du retard de croissance intra-utérin, <Ressource électronique> disponible sur ; [http : www.chu-dermont ferrand.fr](http://www.chu-dermont.ferrand.fr) consulté le 09/04/2006
27. **Thibault C., Levasseur M.C., 2001** : La reproduction chez les Mammifères et l'homme 9.179-192, 23. 505-529. – Paris : Ellipses : INRA éditions. – 928p
28. **Wheater P.R., Young B., Heath J.W., 2001** : Tissus fondamentaux (97-115) In Histologie fonctionnelle ; Traduction de la 4<sup>ème</sup> édition anglaise par Pierre Validine et Patricia Validine. – Paris : De Boeck université. – 413p
- \***FAO 2003** : L'état de l'insécurité alimentaire dans le monde : Suivi de progrès accomplis en vue de la réalisation des objectifs du sommet mondial de l'alimentation et du millénaire –. – Rome : 36p

# **Influence d'une sous-alimentation gravidique sur la croissance staturo-pondérale de la progéniture : étude expérimentale chez le rat**

La sous-alimentation est un problème préoccupant dans les pays en développement notamment en Afrique subsaharienne. Ce travail consiste à expérimenter l'effet de ce déficit alimentaire sur la femelle gravide et sur la croissance staturo-pondérale de la progéniture.

Dans une première phase, l'auteur cherche la consommation normale de nourriture sèche et d'eau chez des femelles gravides et vides de *Rattus norvegicus* de souche Wistar.

La seconde phase consiste à appliquer une restriction alimentaire modérée et sévère à des lots de rattes gestantes. A la mise bas, certains aspects de la croissance staturo-pondérale sont appréciés chez la progéniture mâle et femelle jusqu'à l'âge adulte.

L'évaluation de certains paramètres mesurés et calculés et de certains critères morphologiques a permis de montrer que la restriction alimentaire chez la femelle gestante entraîne un retard de croissance de la progéniture.

## **Mots clés:**

Restriction alimentaire  
Sous-alimentation  
Retard de croissance  
rat

Malnutrition is an alarming problem in the developing countries, in particular, in sub-Saharan Africa. This work consists in trying out the effect of this food deficit on pregnant female and its offspring.

In first phase, the author determines the normal consumption of dry food and water in the empty and pregnant females of *Rattus norvegicus* of Wistar stock.

The second phase consists in applying a moderate and severe food restriction to batches of pregnant rats. The evaluation of physiological and morphological parameters allowed to showing that the food restriction in the pregnant female delays the stature-ponderal growth of the offspring.

**Louis Jérôme Thiaby NDIOLÉNE**

Tél.: 608 55 77

Email: [thiabyindiol@yahoo.fr](mailto:thiabyindiol@yahoo.fr)