



# Substitution de la farine de poisson par la farine d'asticots sèches dans le régime du rat en croissance : conséquences histologiques et histopathologiques

<sup>1</sup> BOUAFOU Kouamé Guy Marcel\*, <sup>2</sup> DOUKOURE Brahima, <sup>3</sup> KONAN Brou André, <sup>3</sup> AMONKAN Kouao Augustin, <sup>3</sup> KATY-COULIBALLY Séraphin

<sup>1</sup> Section des Sciences de la Vie et de la Terre, Département des Sciences et Technologie, Ecole Normale Supérieure d'Abidjan (Côte d'Ivoire), 25 BP 663 Abidjan 25. Tel : +22566529238/+22540309965

<sup>2</sup> Laboratoire d'Anatomie Pathologique, UFR des Sciences Médicales, Université de Cocody (Côte d'Ivoire), 22 B.P. 582 Abidjan 22.

<sup>3</sup> Laboratoire de Nutrition et Pharmacologie, UFR-Biosciences, Université de Cocody (Côte d'Ivoire), 22 B.P. 582 Abidjan 22.

Auteur correspondance e-mail: [publicationbouafou@yahoo.fr](mailto:publicationbouafou@yahoo.fr)

Originally Submitted on 15th July 2011. Published online at [www.biosciences.elewa.org](http://www.biosciences.elewa.org) on December 29, 2011.

## RESUME

*Objectif* : Cette étude vise à évaluer les risques histologiques et histopathologiques liés à la consommation de la farine d'asticots séchés.

*Méthodologie* : Deux groupes de dix rats en croissance chacun, ont été nourris pendant 15 jours, par deux régimes alimentaires ne différant que par la qualité de leurs protéines animales. L'un contenait 10% de farine de poisson (témoin) et l'autre 10% de farine d'asticots séchés.

*Résultats clés* : L'histologie et l'histopathologie des reins et des foies des rats témoins n'ont révélé aucune anomalie. Les rats alimentés à la farine d'asticots séchés ont présenté dans les reins, des lésions tissulaires associées à une fibrose interstitielle. Dans leurs foies, les veines portes et les vaisseaux sanguins ont subi une dilatation, dans lesquelles s'est développée une fibrose.

*Conclusions et application des résultats* : L'ingestion de 10% de farine d'asticots séchés par les rats en croissance leur a causé des dommages histologiques et histopathologiques. La farine d'asticots séchés, employée à 10% dans l'alimentation animale est mauvaise pour la santé.

## Substitution of fish meal with dried maggots' meal in growing rats' diet: histological and histopathological consequences

### ABSTRACT:

*Objective*: This study aims to evaluate the histological and histopathological risks associated with dried maggots' meal consumption.

*Methodology*: Two groups of ten growing rats each were fed for 15 days, two diets differing only in the quality of their animal protein. One contained 10% of fish meal (control) and the other 10% of dried maggots' meal.

*Key results*: Histology and histopathology of the kidneys and the livers of the control rats showed no abnormalities. The rats fed to dried maggots' meal presented in kidneys, tissue damages associated with

interstitial fibrosis. Their livers, portal veins and blood vessels had undergone expansion, in which developed fibrosis.

*Conclusions and application of findings:* Ingestion of 10% of dried maggots' meal by growing rats caused them, histological and histopathological damages. Dried maggots' meal, employed at 10% in animal feed is bad for health.

## INTRODUCTION

La farine d'asticots séchés (FAS) s'est révélée, au plan strictement nutritionnel, une source appréciable de protéines alimentaires chez les rats en croissance (Bouafou et al, 2007 ; Bouafou et al, 2008). Cependant, pour prescrire sans risques son emploi dans l'alimentation animale, il est nécessaire de mener des investigations complémentaires car la FAS est une source de protéines alimentaires non conventionnelle.

La biométrie des organes réalisée à cet effet a révélé la diminution de 6,60% du poids des reins et l'augmentation de 10,60% du poids des foies des rats ayant ingéré un régime à 10% de FAS. Ces

modifications de poids d'organes ont été statistiquement significatives (Bouafou et al., 2011). Les organes incriminés pourraient alors subir des modifications histologiques, une pathologie ou une perturbation de leur métabolisme nutritionnel (Bouafou, 2007). C'est pourquoi, dans la présente étude, l'histologie et l'histopathologie des reins et des foies de ces jeunes rats, nourris avec un régime à 10% de FAS, sont effectuées. Elles permettront d'évaluer les éventuels dommages de ces organes, liés à la consommation de la FAS par les rats en croissance.

## MATERIELS ET METHODES

Certains matériel et méthodes de cette étude sont les mêmes que ceux utilisés par Bouafou et al. (2007, 2008).

**Animaux et logements :** Des rats mâles de race Wistar en croissance (poids moyen : 56-66 g) sont logés dans des cages à métabolisme individuelles. Ces cages sont munies de râteliers et de biberons pour alimenter et abreuver les animaux.

**Production des asticots, de la farine d'asticots séchés (FAS) de la farine de poisson (témoin) et de la farine de maïs :** La technique de production des asticots, de leur farine, de la farine de poisson et de la farine de maïs est celle utilisée par Bouafou et al. (2008). Des épiluchures d'ignames et des restes de poissons frais disposés en couches dans une demi-barrique, ont été exposés aux mouches. Après 24 heures d'ensemencement des substrats, la demi-barrique a été couverte. Quatre jours plus tard, les asticots ont été récoltés dans de l'eau bouillante. Les asticots récoltés ont été séchés à l'étuve à 70 °C pendant 24 heures. Ils ont été ensuite moulus dans un mixer moulinex pour obtenir la farine d'asticots séchés (FAS). La farine de poisson a été produite de la même manière que la FAS, à partir de poissons (hareng) frais, achetés dans une poissonnerie. La farine de maïs utilisée dans cette expérience est celle du commerce. Elle est blanche. Le maïs est couramment

utilisé pour l'alimentation animale. C'est le principal pourvoyeur d'énergie du régime du fait de ses teneurs élevées en amidon et en acides gras (Inra, 1989).

**Formulation des régimes alimentaires :** Les régimes alimentaires ont été préparés selon la méthode de Pawlak & Pion (1963) reprise par Bouafou et al (2007, 2008). Deux régimes isocaloriques (4200 kcal/kg de matière sèche) et isoprotéiques (16%, soit 160 g/kg de matière sèche) et un régime non protéiné (protéoprive), de même valeur énergétique sont préparés (Tableau I). Le régime témoin contient 10% de protéines animales, constituées de farine de poisson. Le régime FAS (ou test) est obtenu en remplaçant dans le régime témoin, la farine de poisson par la FAS.

**Constitution des lots d'animaux et expérimentation animale :** Pendant 15 jours, deux lots de dix rats en croissance sont soumis chacun à l'un des régimes alimentaires préparés, selon la méthode d'Adrian et al (1991), reprise par Bouafou et al (2007). Les régimes sont distribués ad libitum une fois par jour (entre 6 h et demi et 7 h et demi) sous forme de purée. L'eau est servie à volonté et renouvelée tous les trois jours.

**Conditions environnementales de l'expérience :** La température de la salle était de 26 °C avec une hygrométrie comprise entre 70 et 80%.

Tableau I: Formulation des régimes expérimentaux

Intrants alimentaires		% de Matière sèche (MS)	Régimes alimentaires	
			Farine de poisson (témoin)	Farine d'asticots séchés (FAS)
Protéine	Farine de maïs	6%	633,91 g	633,91 g
	Farine animale	10%	163,15 g	0
				0
Complément minéral complet UAR-205		7%	70 g	70 g
Complément vitaminé UAR-200		1%	10 g	10 g
Cellulose et agar-agar		3%	9,47 g	9,47 g
Huile de maïs			116 g	116 g
Total MS en g			1000	1000
Energie brute en kcal/kg de MS			4 200	4 200

N.B. : L'énergie brute des régimes alimentaires a été calculée en se référant aux valeurs de combustion des différents nutriments sur la base de 4 kcal pour 1 g de protéine, 4 kcal pour 1 g de glucide et 9 kcal pour 1 g de lipide.

**Prélèvement d'organes :** A la fin de la période expérimentale, les rats ont été anesthésiés puis sacrifiés pour le prélèvement de leurs reins et de leur foie (Bouafou, 2007).

**Techniques histologiques :** Elles se sont résumées aux techniques de Chesneau et al (2002), en usage au

Laboratoire d'Anatomie pathologique de l'UFR des Sciences Médicales de l'Université de Cocody-Abidjan. Les observations sont faites au microscope optique de marque LEICA GZ 6 -5169.

## RESULTATS

Les reins et les foies des jeunes rats qui ont consommé la farine de poisson présentaient une couleur normale (rouge foncé). Ces organes étaient intacts et normaux. Il n'en était pas de même pour leurs congénères nourris à la FAS.

### Histologie et histopathologie des reins

**Cortex rénal :** Dans le cortex rénal des jeunes rats témoins, le glomérule et son peloton capillaire étaient intacts et visibles. La chambre de filtration était bien délimitée. Autour du glomérule, les tubules contournés (proximaux et distaux) aux contours distincts ont pu être observés et leurs cellules bordantes individualisées. Par contre, les glomérules des jeunes rats sous les aliments FAS ont subi des modifications profondes : dégradation du peloton capillaire glomérulaire associée à une compression de celui-ci. Certains glomérules ont été atteints d'ischémie partielle.

**Zone médullaire externe rénale :** Les tubules contournés des jeunes rats témoins étaient normaux.

Les cellules qui les entourent étaient bien différenciées, rendant ainsi leurs contours nets. Ceux des sujets du groupe FAS avaient des cellules bordantes diffuses. Ils étaient peu distincts, avec des contours moins nets et semblaient atrophiés. Les tissus rénaux observés ne présentaient aucune trace d'hémorragie aussi bien chez les jeunes rats témoins que chez les rats du régime FAS. Toutefois, ces derniers montraient une fibrose rénale interstitielle remarquable par la prolifération de fibroblastes dans leurs reins. Les fibroblastes se sont développés dans les glomérules, au niveau du cortex, et dans l'interstitium de la médulla rénale. Les tissus rénaux observés n'ont révélé aucune trace d'hémorragie aussi bien chez les jeunes rats témoins que ceux ingérant la FAS.

**Histologie et histopathologie du foie :** Les coupes histologiques dans le foie des jeunes rats témoins ont montré une structure lobulaire. Chaque lobule présentait une veine centrale large et bien visible, mais les espaces portes étaient peu visibles. Quant au

parenchyme hépatique, il était constitué d'hépatocytes de forme polygonale irrégulière, à gros noyaux ronds, bien individualisés en position centrale. Entre les hépatocytes, des travées de vaisseaux sanguins étaient bien visibles et séparaient les cellules les unes des autres. Les foies des jeunes animaux nourris à la FAS ont montré une dilatation de la veine porte dans

laquelle se développe une fibrose. Leur parenchyme hépatique apparaissait anormal : les noyaux des hépatocytes étaient rétrécis et il a été observé des fibroblastes dans des les vaisseaux sanguins. En revanche, tous les jeunes animaux, témoins et traités ne présentaient aucune trace d'hémorragie dans leur foie.

## DISCUSSION

Les jeunes rats ayant ingéré la farine de poisson avaient des reins et des foies intacts et normaux. Ces organes n'ont subi aucune pathologie ni modification tissulaire. Ces constats attestent de la bonne qualité de la farine de poisson qui est conventionnellement utilisée dans l'alimentation animale (Inra, 1989). Chez les jeunes rats du lot FAS, les reins avaient un poids moyen inférieur de 6,60% à celui de leurs congénères témoins (Bouafou, 2007 ; Bouafou et al., 2011). Cette diminution de poids rénal était accompagnée d'une désorganisation tissulaire partielle des néphrons. A ces perturbations tissulaires, s'ajoutaient des manifestations de fibrose. Ces observations sont conformes à celles décrites par Broët et al. (2004) et Debelle (2005). Selon ces auteurs, suite à une lésion rénale conduisant à la destruction du néphron, il se crée une perméabilité des glomérules aux macromolécules protéiques qui s'accumulent et surchargent les tubules rénaux. Cette surcharge protéique favorise la surproduction de facteurs de croissance ou facteurs profibrosants. Ceci aboutit à la prolifération des fibroblastes dans les reins. Il s'en suit une atrophie tubulaire qui elle-même peut induire une oblitération vasculaire (Eddy, 2000 ; Chateil & Arboucalot, 2006). En se référant à Eddy (2000), la fibrose des sujets du lot FAS est à la phase 3, c'est-à-dire la phase fibrosante: accumulation de matrice extracellulaire. Par ailleurs, la prolifération des fibroblastes a entraîné la compression du glomérule et

la destruction du peloton capillaire glomérulaire. Cela peut justifier la diminution (6,6%) de poids des reins des jeunes rats sous régime FAS, déjà observée (Bouafou et al., 2011). L'apparition de fibrose dans les reins pourrait à terme, entraîner une réduction notable des néphrons, donc la réduction de leur capacité fonctionnelle. Concernant les foies des jeunes rats du lot FAS, l'histologie a montré d'une part, la dilatation des capillaires sanguins dans le parenchyme hépatique et d'autre part, l'histopathologie a décelé le développement de fibrose dans les vaisseaux sanguins de leurs foies. Ces observations sont en concordance avec l'augmentation de 10,60% du poids des foies (Bouafou, 2007 ; Bouafou et al., 2011), perçue comme l'indice probable d'une pathologie hépatique. En effet, la fibrose hépatique est caractérisée par des modifications quantitative et qualitative de la matrice extracellulaire (Mallat, 2000). Elle est localisée dans les espaces portes et dans les capillaires sanguins, comme indiqué par Friedman (2000). Le développement de la fibrose hépatique pourrait entraîner l'obstruction des vaisseaux et capillaires sanguins et réduire en conséquence, l'irrigation sanguine du foie des jeunes rats du régime FAS. Tous ces événements auraient alors pour corollaire la baisse des fonctions hépatiques : la synthèse et l'homéostasie de la glycémie, des lipides circulants, de la bile et de nombreuses protéines (Mallat, 2000).

## CONCLUSIONS

La consommation de la FAS par les rats en croissance a eu des incidences histologiques et histopathologiques sur leurs reins et leur foie. Dans les reins, elles se traduisent par des modifications tissulaires du cortex et de la médulla externe avec développement de fibrose interstitielle. Les foies ont subi une dilatation de leurs capillaires sanguins, doublée d'une fibrose. Les

perturbations histologiques et les fibroses observées dans les reins et les foies des rats nourris avec la FAS pourraient à terme réduire les capacités fonctionnelles de ces organes. En définitive, l'incorporation de la FAS à 10% dans un régime pour animaux en croissance présente des dommages histologiques et histopathologiques.

## REFERENCES

Adrian J, Rabache M, Fragne R, 1991. Technique d'analyse nutritionnelle In Lavoisier Tec et Doc

(Eds). Principes de techniques d'analyse. Paris, 451-478.

- Bouafou KGM, 2007. Etude de la production d'asticots à partir d'ordures ménagères et de la valeur nutritionnelle de la farine d'asticots séchés (FAS) chez le rat en croissance [thèse]. Abidjan Université de Cocody. 145 pp.
- Bouafou KGM, Kouamé KG, Offoumou AM, 2007. Bilan azoté chez le rat en croissance de la farine d'asticots séchés. *Tropicultura* 25 : 70-74.
- Bouafou KGM, Zannou-Tchoko V, Konan BA, Kouamé KG, 2008. Etude de la valeur nutritionnelle de la farine d'asticots séchés chez le rat en croissance. *Revue Ivoirienne des Sciences et Technologie* 12 : 215-225.
- Bouafou KGM, Konan BA, Mèité A, Kouamé KG, Kati-Coulibaly S, 2011. Substitution de la farine de poisson à la farine d'asticots séchés dans le régime du rat en croissance : risques pathologiques ? *International Journal of Biological and Chemical Sciences* 5 : 1298-1303.
- Broët SC, Le Tourneau A, Adouin J, 2004. Eléments de pathologie cellulaire in Anatomie pathologique. Fac., Paris 5. Cours n° 2.
- Chateil JF and Arboucalot F, 2006. Diagnostic des malformations et des obstructions des voies urinaires chez l'enfant suivi des diagnostics anténataux. Non publié.
- Chesneau AM, Gaulier A, Lemaigre G, Loubiere R, Prat J-J, 2002. Fiches techniques de cytologie et anatomie pathologiques. Argenteuil. Bayer diagnostics (Edition) : 125-139.
- Debelle F, 2005. Modèle expérimental de fibrose rénale interstitielle induite par l'acide aristolochique (plantes chinoises) [thèse]. Bruxelles Université libre : 150-173.
- Eddy AA, 2000. Molecular basis of renal fibrosis. *Pediatric Nephrology* 15: 290-301.
- Friedman SL., 2000. Molecular regulation of hepatic fibrosis, an integrated cellular response to tissue injury. *Journal of Biology and Chemistry* 275: 2247-2250.
- Inra, 1989. L'alimentation des animaux monogastriques: porc, lapin, volailles. Paris (éditeur), 2<sup>e</sup> Edition 282 pp.
- Mallat A, 2000. Fibrose hépatique. Physiopathologie et perspectives thérapeutiques. Journée Henri Mondiale d'hépatologie. Paris (Editeur) 134 pp.
- Pawlak M and Pion R, 1968. Influence de la supplémentation des protéines de blé par les doses croissantes de lysine sur la teneur en acides aminés libres du sang et du muscle du rat en croissance. *Annale de Biologie de Biochimie et de Biophysique* 7: 517-530.