



Quel impact de l'acidification de l'aliment sur la composition des carcasses et les ulcères gastriques ?



L'utilisation d'un aliment acidifié pendant la phase d'engraissement des porcs charcutiers fait l'objet d'un développement croissant en France en alternative à l'emploi d'additifs antibiotiques. Outre la recherche de références concernant l'amélioration des performances d'élevage et la réduction des troubles digestifs, éleveurs et techniciens font état d'interrogations portant sur les effets de l'acidification sur les performances d'abattage (TVM, épaisseur de lard) et sur la prévalence d'ulcères gastro-oesophagiens.

Les chiffres entre parenthèses [xxx] correspondent aux références bibliographiques : auteurs et date de publication (voir en fin d'article)

L'intérêt d'une acidification sur les performances zootechniques en engraissement, a déjà fait l'objet d'une expérimentation à la station expérimentale de l'ITP à Villefranche de Rouergue (12), comparant un facteur de croissance (phosphate de tylosine) et un complexe acidifiant (Vitacid) ajoutés à l'aliment distribué en soupe. Les performances obtenues, satisfaisantes pour l'ensemble des traitements, n'ont pas permis de mettre en évidence de différence statistiquement significative ni entre ces deux techniques, ni avec le lot témoin malgré une légère amélioration pour les deux lots supplémentés. Cette étude a permis également de disposer d'observations complémentaires sur l'hygiénisation de l'aliment, et sur l'hypothèse d'une moindre émission d'ammoniacque grâce à l'acidification de l'urine et du lisier. L'essai a confirmé que l'acidifiant et le facteur de croissance ont un effet régulateur de la flore bactérienne dans l'aliment et que l'apport d'un acidifiant permet de diminuer le pH et le pouvoir tampon de l'aliment [41, 42].

Cet article présente les performances d'abattage des animaux obtenues lors de cet essai et

évalue le risque d'apparition d'ulcères lors de l'utilisation d'un complexe acidifiant dans l'aliment.

Expérimentation

L'essai a eu lieu dans le bâtiment SNUM de la station de Villefranche sur une bande de 144 animaux mâles et femelles de type (LW x LD) x P76, conduits en sexes séparés de 24,8 kg à 106,4 kg. Trois traitements ont été appliqués : témoin, phosphate de tylosine (Tylan) à 30 mg/kg, acidifiant Vitacid à 8 kg/tonne. Vitacid, de la société Vitalac, est un complexe présenté en poudre, associant 55 % d'acides organiques (formique, fumarique, citrique et propionique), un concentré protéique d'algues, une huile végétale sur support minéral, de pH 2,0 à 100g/l. Tylan est un additif antibiotique commercialisé par Elanco dans l'Union européenne avant le 01/07/1999.

Chaque traitement a été appliqué à 8 cases de 6 animaux, soit 48 porcs par traitement (24 mâles et 24 femelles), après une période d'adaptation d'une semaine.

Résumé

Un essai sur 144 porcs de 24,8 kg à l'abattage a permis de comparer l'incidence de trois traitements : témoin, phosphate de tylosine, complexe acidifiant, sur la composition des carcasses et sur les ulcères gastriques. Deux aliments, croissance puis finition, ont été distribués en soupe. Le rendement des carcasses, la teneur en viande maigre et les autres critères de composition des carcasses ne diffèrent pas entre les régimes. La note d'ulcères est faible et identique pour les trois traitements. La bibliographie n'indique pas d'effet de l'acidification de l'aliment sur la composition des carcasses lorsque la teneur en protéine est suffisante et de bonne qualité. Peu d'études ont porté sur l'impact éventuel des acides sur la fréquence et la gravité des ulcères mais leur augmentation apparaît peu envisageable.

Eric ROYER
Robert GRANIER



Aucune différence significative n'apparaît entre les trois traitements, pour l'ensemble des résultats d'abattage et des critères de composition de carcasse.

Deux aliments, croissance puis finition, identiques pour les trois traitements, ont été fabriqués sur place. Les formules (maïs, orge, blé, pois et tourteau de soja) correspondent à des valeurs énergétiques respectives de 9,69 et 9,62 MJ EN /kg en croissance et finition, des teneurs en MAT de 18 et 16,5 %, des teneurs en lysine digestible de 8,9 et 7,7 g /kg. Les analyses des aliments indiquent une bonne cohérence avec les valeurs formulées. Cependant, en finition, le taux de lysine totale prévu à la formulation (8,85 g /kg) n'a pas été retrouvé à l'analyse (8,1 g). Ceci n'a pas pénalisé les performances de GMQ et de TVM mais a peut-être influé sur l'indice de consommation, relativement élevé en finition (3,40 pour la bande). Le même plan de rationnement proche du «à volonté» a été appliqué pour les 3 traitements. Les rations journalières ont été augmentées progressivement, et égalisées entre les différents traitements, afin que les quantités distribuées soient rigoureusement identiques.

Mesures

Les animaux ont été abattus en deux lots à une semaine d'intervalle. Le poids de carcasse chaud, les épaisseurs de gras G1 et G2, l'épaisseur de muscle M2 ont été mesurés. La teneur en viande

maigre est estimée selon l'équation TVM de 1997. Le rendement est calculé avec un coefficient de ressuage de 2,5 %.

Des notations d'ulcères gastro-oesophagiens ont également été effectuées sur 139 estomacs selon la grille de notation sur 8 points (0 à 7) de HENRY et BOURDON [19]. Par ailleurs, un animal (témoin) retiré au cours de l'essai pour ulcère, a été intégré dans les calculs et la note maximale (7) lui a été attribuée.

L'analyse de variance inclut les effets fixes du traitement, du sexe et de l'interaction, pour les variables poids de carcasse froid et rendement, et comporte également le poids d'abattage comme covariable, pour les variables Teneur en Viande Maigre (TVM), G1, G2, M2. Les comparaisons des moyennes sont effectuées à l'aide du test de Tukey. Le test de chi2 est utilisé pour l'analyse des notes d'ulcères.

Résultats carcasses

Aucune différence significative n'apparaît entre les trois traitements, pour l'ensemble des résultats d'abattage et des critères de composition de carcasse (tableau 1). L'effet sexe est significatif pour la TVM et le G2. L'écart de TVM entre femelles et castrats (1,4) est

toutefois plus faible que celui constaté (2,9) pour la zone Uniporc Ouest en 1999.

De même la différence d'épaisseur de gras G2 (1,7) est inférieure à la différence moyenne (2,8) mesurée en 1999 en Bretagne et dans les autres régions. Ce plus faible écart de G2 entre mâles et femelles est en particulier relevé pour le traitement acidifié (0,5, p=0,98), alors que des différences plus élevées sont observées pour le traitement facteur de croissance (1,9, p=0,22) et le traitement témoin (2,5, p=0,07).

Résultats ulcères

L'aliment utilisé dans l'essai présente des caractéristiques de bilan électrolytique (212 mEq/kg en croissance, 186 en finition) appartenant aux plages courantes.

Le pouvoir tampon mesuré par titrage à pH 3 des aliments est diminué après incorporation de l'acidifiant (755 mEq/kg en croissance et 722 en finition), par rapport aux régimes témoin (805 mEq/kg en croissance, et 832 en finition). De même les pH des aliments acidifiés (5,7 en croissance et 5,6 en finition) sont plus faibles que ceux du régime témoin (6,4 en croissance et 6,3 en finition).

La mouture des aliments est classique. Les matières premières sont broyées à la grille de 4 mm et à 3000 tr/mn.

La fréquence et la gravité des ulcères sont globalement faibles. 91,4 % des porcs ont une note de lésions faibles (0, 1, 2). Aucune différence statistique n'est détectée entre les animaux des différents groupes expérimentaux (p= 0,83). Les notes moyennes obtenues, légèrement plus faibles avec le régime acidifiant, sont très proches

La fréquence et la gravité des ulcères sont globalement faibles.

Tableau 1 : Résultats d'abattage

	témoin	typosine 30 ppm	acide 0,8 %	mâles castrés	femelles	signification (1)	ETR (2)
Poids carcasse froid (kg)	81,8	82,3	81,4	81,8	81,9	ns	3,07
rendement (%)	77,1	77,0	76,6	77,1	76,7	ns	0,01
G1	17,1	16,7	16,7	16,9	16,9	ns	2,78
G2	15,6	15,4	15,3	16,3a	14,6b	S**	3,02
M2	56,9	57,7	56,6	57,5	56,7	ns	4,56
Teneur Viande Maigre	60,7	60,9	60,7	60,1a	61,5b	S***	3,80

(1) Probabilité sous H0 = Hypothèse d'égalité des moyennes ; Degré de signification : * (p<0.05) ; ** (p<0.01) ; *** (p<0.001) ; ns (p>0.1) (2) ETR: écart-type résiduel



pour les 3 régimes. Ni le traitement, ni le sexe n'influencent significativement la note d'ulcères (tableau 2, figure 1). La distribution en soupe est généralement à l'origine de notes d'ulcères plus faibles qu'une distribution en farine ou granulés.

Effets des acidifiants sur les carcasses

L'influence des acidifiants sur les performances de croissance ou d'abattage a fait l'objet de plusieurs essais antérieurs. Les résultats de composition des carcasses obtenus dans notre étude sont conformes avec ceux de la bibliographie qui n'indiquent pas d'effet significatif d'une acidification de l'alimentation sur la teneur en muscle ou en viande y compris pour les essais où les performances d'élevage (GMQ, IC) étaient significativement améliorées (tableau 3).

Les différences éventuellement observées peuvent s'expliquer par les écarts de teneur en protéine et de qualité de celle-ci ainsi que par le type génétique. Une meilleure digestibilité des acides aminés et de la matière azotée d'aliments acidifiés a pu être constatée par JONGBLOED et JONGBLOED [1996, cités par ØVERLAND et al., 33] ou ROTH et al. [40]. Une amélioration plus importante de la qualité de carcasse en liaison avec cette digestibilité plus élevée de la protéine peut être attendue lorsque le taux protéique est plus bas, et la source protéique de moins bonne qualité [33, 35]. ØVERLAND et al. [33] améliorent significativement la teneur en viande du jambon et de la poitrine et celle en gras de la carcasse lors de la supplémentation en diformiate de potassium d'un régime à 15.5% MAT alors que ROTH et al. [39] n'observent pas d'effet avec des régimes croissance et finition à

16,6 % puis 14,5 % MAT supplémentés en acide formique. Par ailleurs, la quantité plus élevée d'aliment consommé par les porcs recevant l'aliment acidifié peut également contribuer à la différence observée par ØVERLAND et al. [33].

Les aliments formulés pour la présente étude sans contrainte CORPEN sont bien pourvus en MAT (18 % en croissance, 16,5 % en finition) et en acides aminés (0,9 et 0,8 g lysine digestible par MJ EN). Cependant les analyses des régimes finition indiquent des

Une amélioration plus importante de la qualité de carcasse peut être attendue lorsque le taux protéique est bas, et la source protéique de moins bonne qualité.



Note 0 : Muqueuse blanche nacrée lisse.

Note 2 : La muqueuse présente des crêtes dentelées pouvant atteindre 1 à 3 mm en général couleur jaune or (mucus, bile), surface homogène, sans points d'attaque.

Note 4 : La muqueuse kératinisée a quasi totalement disparu. Couleur jaune peu présente. Points d'attaque prononcés sur plus du tiers ou de la moitié de la surface.

Note 6 : Ulcère total sur toute la surface, au pourtour bien défini avec bourrelets. Surface nettement transformée en « cratère ». Pas de diminution marquée de la surface... Risque de perforation très proche.

Exemple de notation des ulcères

Tableau 2 : Fréquence et gravité des ulcères

Nb animaux par note	Note ulcères						moy.
	0	1	2	3	4	5 et +	
témoin	9	25	7	3	1	1	1,3
facteur croissance	9	23	11	2	1		1,2
acidifiant	13	26	5	2	2		1,0

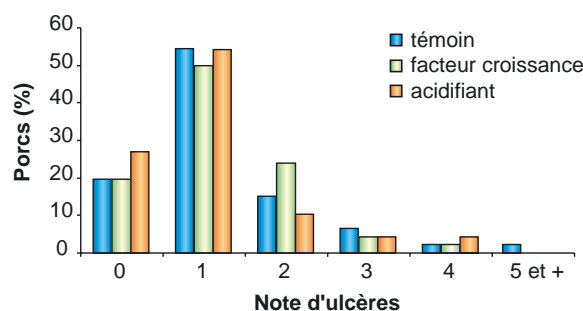


Figure 1 : Incidence du régime alimentaire sur la note d'ulcères



Tableau 3 : Effet sur GMQ, l'IC et le taux de muscle d'une acidification en engraissement par rapport au témoin non supplémenté

Auteurs (1)	Nom	Composition (2)	dose %	Intervalle poids (3) (kg)	Effets sur (%)			Stat (4)
					GMQ	IC	muscle	
Kirchgessner et Roth, 1978		Afum	0,6	18-95	3,2	-1,8	=	ns, ns, ns
		Afum	1,2	18-95	4,8	-3,4	=	*, *, ns
		Afum	1,8	18-95	6,7	-4,3	=	*, *, ns
		Afum	2,4	18-95	5,5	-3,6	=	*, *, ns
Vd Peet Schwering et al., 1998		Abenz	1,0	24-107	4,8	-3,2	1,1	*, *, ns
		Abenz	2,0	24-107	0,1	0,7	0,6	ns, ns, ns
Kirchgessner et Roth, 1989		FormCa	0,5	30-ab	0,0	0,4	=	
		FormCa	1,0	30-ab	1,2	-0,7	=	
		FormCa	1,5	30-ab	3,1	-2,5	=	
Overland et al., 2000		FormCa + FormNa	0,9	23-104	-0,7	1,5	-1,7	ns, ns, ns
Kirchgessner et al., 1997	Formi LHS	diFormK	0,8	26-93	5,8	-3,4	-1,4	*, ns, ns
	Formi LHS	diFormK	0,8	28-94	3,8	-2,6	-1,2	ns, ns, ns
Jorgensen et al., 2000	Formi LHS	diFormK	0,6	26-104	-0,2	1,2	-1,2	index ns
	Formi LHS	diFormK	1,0	26-104	-0,5	0,8	-1,2	index ns
Overland et al., 2000	Formi LHS	diFormK	0,8	23-104	2,7	-0,9	1,1	*, ns, ns
	Formi LHS	diFormK	0,6	27-104	2,7	-1,0	-0,2	ns, ns, ns
	Formi LHS	diFormK	1,2	27-104	6,0	-2,6	0,9	*, ns, ns
Roth et al., 1996	Formi LHS-S	Aform, FormK, FormCa	0,7	33-103	5,3	-4,1	-0,7	ns, ns, ns
	Formi LHS-S	Aform, FormK, FormCa	1,3	33-103	3,4	-2,6	1,5	ns, ns, ns
	Formi LHS-S	Aform, FormK, FormCa	2,0	33-103	5,9	-5,2	0,9	ns, *, ns
Callesen, 1999	LA-Mix	Alact, Aform, Acitr, Apropr		26-103	-0,6	0,8	-0,3	index ns
Castaing et Coudure, 1999	Lupromix NC	Aform, Apropr	0,4	26-110	2,3	-2,2	-0,5	*, * ns
	Lupromix NC	Aform, Apropr	0,8	26-110	1,9	-1,8	-0,7	*, * ns
	Lupromix NC	Aform, Apropr	0,4	26-109	2,1	-1,7	0,0	*, *, ns
	Lupromix NC	Aform, Apropr	0,8	26-109	2,2	-2,1	0,2	*, *, ns
Den Brok et al., 1997		Abenz, Aform, Apropr, sels Ca	2,0	26-107	1,9	-2,9	0,4	ns, *, ns
Egelund Olsen et Maribo, 1999	Genex	acides organiques	0,2	28-101	1,1	0,4	-1,3	index ns
Jorgensen et al., 2000	Acid One	Aform, Alac	2,0	26-104	2,5	0,4	-1,2	index ns
Kirchgessner et Roth, 1989	Fugeko	Afum, FormNa, Apropr	0,8	25-ab	8,8	-5,2	=	
	Fugeko	Afum, FormNa, Apropr	1,2	25-ab	11,2	-5,5	=	
	Fugeko	Afum, FormNa, Apropr	1,6	25-ab	9,7	-5,2	=	
Maribo et Callesen, 2000	Luprocid	Aform, Apropr	0,5	29-102	-4,0	0,7	0,5	index ns
Royer, 2001	Vitacid	Afum, Aform, Acitr, Apropr	0,8	25-105	1,0	-0,9	0,0	ns, ns, ns
Maribo, 1998	Bact-a-cid	Aform, FormNH4, Apropr, PropNH4	0,3	27-107	-0,1	-0,7	-0,5	index ns
	Bact-a-cid 2	Aform, Apropr, Améthylprop	0,3	27-107	0,7	1,5	-0,5	index ns
Pedersen, 1996	Acid Lac	Afum, Alact, Apropr, Aform, Acitr	0,3	30-100	1,8	-2,9	0,0	index ns
Sorensen, 1995	Bact-a-cid		0,2	30-75	1,0	0,4	0,3	index ns
	Bioacid		0,3	30-75	-1,8	0,0	0,3	index ns

(1) Les références bibliographiques sont disponibles auprès des auteurs.

(2) Afum : ac. fumarique, Abenz : ac. benzoïque, Alac : ac. lactique, Aform : ac. formique, Acitr : ac. citrique, Apropr : ac. propionique, Amal : ac. malique, AorthoP : ac. orthophosphorique, Améthylprop : ac. méthylpropionique, FormCa : formiate de calcium, diFormK : diformiate de potassium, FormNa : formiate de sodium, FormK : formiate de potassium, FormNH4 : formiate d'ammonium, PropNH4 : propionate d'ammonium, CitrNa : citrate de sodium.

(3) ab : abattage.

(4) Stat : signification statistique pour GMQ, IC, muscle, * : $p < 0,05$, ** : $p < 0,01$, ns : non significatif, index ns : calcul statistique réalisé sur l'index de valeur économique selon la méthode du Danske Slagterier (DK).



teneurs en lysine totale inférieures de 0,6 à 0,8 g par kg aux valeurs prévues. Ceci s'est traduit pour l'ensemble de la bande par une consommation d'aliment (3,1 kg/j) et un indice de consommation (3,4 kg/kg) élevés sur la période finition, mais n'a pas dégradé les performances de croissance (909 g de GMQ en finition, 868 de 25 à 106 kg) ou d'abattage. Dans notre essai les consommations ont été égalisées entre traitements, et n'ont donc pas extériorisé un éventuel effet des suppléments sur l'appétit.

Effets des acidifiants sur les ulcères d'estomac

L'influence directe ou indirecte, parfois évoquée par les éleveurs et techniciens, d'une acidification de l'aliment sur les ulcères est pourtant peu mentionnée par la littérature scientifique. Sur 197 références concernant les ulcères gastriques chez le porc de la banque de données PubMed [36], aucune ne rapporte l'utilisation d'acides ou de sels d'acides organiques dans l'aliment. L'acidité des matières premières est parfois mentionnée, par exemple celle du maïs humide supplémenté contenant une trop forte quantité d'acide acétique [34], ou bien du lactosérum selon son pH [32]. De même, le score d'ulcération apparaît plus élevé chez des porcs recevant une soupe comprenant des coproduits liquides et de pH 4,0 par rapport à une soupe témoin de pH 4,5 [13].

Par contre, aucune modification de l'état de la muqueuse stomacale n'est relevée chez le porcelet lors de suppléments avec 0,3 et 1% d'acide propionique, ou 0,35% et 1,2% d'acide formique [6] ou l'apport de 1,2 et 1,8 % de diformiate de potassium [7, 33].

L'étude de tolérance effectuée pour l'autorisation du diformiate de potassium dans l'Union européenne montre, avec une dose de 6 %, une kératinisation plus importante à 60 et 90 jours. A des doses de 0,6 à 5,4 %, les porcelets ou porcs supplémentés ont une note moyenne d'altération plus haute dans 5 études mais moins élevée dans 3 autres [44]. L'étude complémentaire réalisée en post sevrage ne montre aucun effet jusqu'à une dose de 5,4 % et une légère augmentation non significative avec 7,2 % de diformiate de potassium [45]. Deux des trois études néerlandaises réalisées dans le cadre du dossier d'autorisation de l'acide benzoïque concluent à l'absence d'effet sur les lésions gastro-oesophagiennes, les effets n'étant observés qu'aux doses les plus élevées supérieures aux doses commerciales (jusqu'à 10 %) dans la dernière étude [46].

Rôle de l'acidité dans l'apparition des ulcères

La nature des céréales, la granulométrie et la présentation de l'aliment, le mode de distribution, le logement et certains agents infectieux sont les principaux facteurs de risque d'ulcération évoqués par la bibliographie [15, 17, 28]. Le facteur dominant généralement rapporté est l'acidité [50] en raison des modifications du mucus qu'elle entraîne, et le rôle joué par une hyperacidité gastrique dans l'apparition des ulcères chez le porc est rappelé dans les revues de O'BRIEN [32] et FRIENDSHIP [15, 17]. Plus récemment, la responsabilité de certaines bactéries a été étudiée parallèlement aux connaissances acquises en médecine humaine [5, 22, 26, 38].

Les liens entre la granulométrie de l'aliment, les conditions de pH et de concentration en acides du

milieu stomacal et l'apparition des ulcères sont multiples.

De fortes concentrations d'acide acétique et d'acides gras courts entraînent *in vitro* des lésions de la muqueuse [2] et leur production par la flore microbienne pourrait être une explication de la pathogenèse des ulcères [22]. Cependant, *in vivo*, on ne retrouve pas de plus fortes concentrations d'acides organiques dans les estomacs de porcs recevant un aliment à mouture fine granulé et présentant une note d'ulcération plus élevée [37], et des notes de pH plus faibles des contenus gastriques ne sont relevées que pour certaines études seulement [49], contrairement à d'autres [4, 37].

Selon l'hypothèse la plus réaliste, les niveaux de pH, plus élevés dans la zone proximale de l'estomac que dans la zone distale, pourraient être perturbés lors d'ulcères. L'accroissement de la fluidité et du mélange du contenu gastrique, suite à l'ingestion d'un régime à faible granulométrie, se traduit par l'annulation ou la réduction du gradient de pH entre les zones proximale et distale, et entraîne une ulcération plus élevée [11, 23, 37]. Outre une plus grande acidité dans la zone proximale non protégée, à l'origine d'une altération de la muqueuse oesophagienne, l'absence de gradient entraînerait une sécrétion gastrique accrue du fait d'un pH plus élevé dans la zone fundique [29, 30].

D'autres composants que l'acide chlorhydrique d'origine gastrique jouent un rôle important dans l'apparition des ulcères, [16, 31]. En particulier, malgré certaines informations inverses [ELBERS et al., 1995, cités par FRIENDSHIP, 15] plusieurs résultats concluent à l'intervention des acides biliaires dans

La nature des céréales, la granulométrie et la présentation de l'aliment, le mode de distribution, le logement et certains agents infectieux sont les principaux facteurs de risque d'ulcération.





Le mode d'action des acides

Encadré 1

De nombreuses études ont cherché à déterminer le mode d'action des acides organiques utilisés en alimentation porcine. **La baisse du pH et du pouvoir tampon de l'aliment, à la suite d'un apport d'acides, contribue-t-elle à une diminution du pH du contenu gastrique et celle-ci est-elle le principal vecteur des effets favorables des acidifiants sur les animaux ?**

La capacité acidifiante des acides, c'est à dire le nombre d'anions acides libérés dépend du taux d'incorporation des acides utilisés, de leur masse molaire et de leur constante de dissociation (pKa). Les acides mono-, di-, ou tricarboxyliques à pKa faible tels que les acides formique (pKa 3,75), fumarique (3,02 / 4,38) et phosphorique (2,1 / 7,1 / 12,3), ont une plus grande aptitude à réduire le pH que les acides acétique (4,76), propionique (4,88) ou butyrique (4,82) dont la forme non dissociée sera majoritaire lorsque le pH du milieu devient inférieur à la valeur de la constante de dissociation.

Les effets sur l'aliment des acides organiques diffèrent de ceux des sels d'acides. Les acides formique, lactique, malique, tartrique, citrique et fumarique ainsi que l'acide phosphorique diminuent le pouvoir tampon et/ou le pH de l'aliment [m, r, t]. Les acides acétique, propionique et butyrique diminuent plus faiblement le pH ou le pouvoir tampon [m, t]. Les sels d'acide augmentent le pouvoir tampon de l'aliment lorsque leur incorporation correspond à une dilution de l'aliment ou lorsque les minéraux qu'ils apportent ont un pouvoir tampon plus fort que les minéraux qu'ils remplacent. Inversement, ils le réduisent lorsque ce pouvoir tampon est plus faible.

Quel impact de l'acidification sur le pH gastrique ?

La réduction du pH du contenu gastrique a été proposée comme une explication du mode d'action des acidifiants [f, h, p]. Elle est effectivement constatée chez le porcelet après incorporation dans l'aliment d'acides à pKa faible tels que les acides citrique [x], formique [a, g, l], lactique [l], et orthophosphorique [e] ou de mélanges contenant 40 ou 50 % d'acide formique [j]. Des réductions non significatives de 0,3 à 0,4 point du pH gastrique sont rapportées suite à l'apport d'acide fumarique [r, x], ou d'acide formique [b].

A l'inverse d'autres études ne relèvent pas de variation significative du pH gastrique des porcelets pendant le post sevrage après incorporation dans l'aliment d'un acide à pKa élevé comme l'acide propionique [a, j, s, z], mais aussi d'acides à pKa faible comme les acides formique [i, u, v], citrique [c, e, r], phosphorique [k], malique [x]. Quant aux sels d'acides formique, phosphorique et lactique, ils n'ont pas d'influence sur le pH stomacal [d, g, y].

L'interprétation des expérimentations est parfois peu aisée car les caractéristiques du régime (pH, pouvoir tampon) ne sont pas toujours renseignées. En outre, la plupart des auteurs n'indiquent qu'une mesure globale du pH sans noter une éventuelle modification du gradient d'acidité entre les parties proximale et distale de l'estomac. Néanmoins, un bilan sur 28 suppléments en acidifiants réalisés lors de 13 études montre qu'une réduction du pH stomacal est principalement observée chez le jeune porcelet en fin de période starter ou 1^{er} âge, très rarement en fin de période 2^{ème} âge (synthèse disponible auprès des auteurs). La diminution du pH gastrique semble donc liée à l'âge des animaux et peu envisageable chez le porc adulte.

Si l'acidification gastrique ou intestinale n'apparaît pas comme le mode d'action majeur des acidifiants, l'activité antimicrobienne des acides est mise en avant par plusieurs auteurs [d, o, q, r, w]. En effet, une plus grande quantité d'acide fumarique ou formique dans le contenu stomacal est relevée lors de suppléments [d, r, v]. La présence de ces acides pourrait expliquer une réduction de la flore microbienne du contenu stomacal observée par certaines études [d] et une réduction de la quantité d'ammoniaque notée par d'autres [a, g, v]. La plupart des études n'indiquent pas de modification significative de la concentration stomacale en acides gras courts ou en acide lactique chez les animaux supplémentés [a, b, d, r, v, z]. Le rôle inhibiteur des acides organiques ou des sels d'acides sur l'activité microbienne, également relevé par d'autres auteurs [i, n, o, z], ne semble donc pas indiquer une plus grande concentration en acides gras courts d'origine microbienne dans l'estomac, supposée favorable au développement de lésions gastriques.

a : BOLDUAN et al., 1988. b : BOLDUAN, 1992. c : BURNELL et al., 1988. d : CANIBE et al., 2001. e : DAZA et al., 1997. f : EASTER, 1988. g : EIDELSBURGER et al., 1992. h : EIDELSBURGER, 1998. i : FEVRIER et al., 2000. j : FONDEVILA et al., 2001. k : KORNEGAY et al., 1994. l : MARIBO et al., 2000. m : MROZ et al., 2000. n : ØVERLAND et al., 2000. o : PARTANEN et MROZ, 1999. p : RADECKI et al., 1988. q : RAVINDRAN et KORNEGAY, 1993. r : RISLEY et al., 1991. s : RISLEY et al., 1992. t : ROTH et KIRCHGESSNER, 1989a. u : ROTH et al., 1992. v : ROTH et KIRCHGESSNER, 1997. w : ROTH et KIRCHGESSNER, 1998. x : SCIPIONI et al., 1978. y : STRAW et al., 1991. z : SUTTON et al., 1991.



la dégradation de l'épithélium [3, 18]. Une mouture fine, est à l'origine dans la partie proximale de l'estomac du porc, d'une concentration plus élevée en ions H^+ et en acides biliaires, lesquels contribuent *in vitro* de façon synergique à l'altération de l'épithélium intestinal [23].

La régulation de l'acidité stomacale

Les valeurs de pH du contenu gastrique sont influencées par de nombreux facteurs (nature et pouvoir tampon du régime, quantité ingérée, temps écoulé depuis le dernier repas, âge et maturation des fonctions physiologiques des animaux) et sont contrôlées par les mécanismes de régulation de la sécrétion ou de l'absorption stomacale des acides [24, 25, 48]. La capacité d'acidification de la muqueuse augmente rapidement pendant la 1^{ère} semaine de vie mais ne varie que peu pendant les 4 semaines suivantes [43] d'où l'incapacité du

porcelet à acidifier suffisamment son contenu gastrique après le sevrage [revue de EASTER, 10].

Plusieurs mécanismes régulent la sécrétion acide et protègent l'épithélium contre l'acidité du milieu stomacal. Le rôle physiologique de trois stimulants de la sécrétion acide : l'acétylcholine, la gastrine et l'histamine, ainsi que d'un inhibiteur : la prostaglandine E2, est connu et leurs récepteurs sur les cellules pariétales ont été identifiés. Après exposition de la muqueuse à l'acide chlorhydrique, la production dans la lumière gastrique des prostaglandines de la série E est augmentée. Celles-ci stimulent plusieurs systèmes identifiés de protection du tractus digestif supérieur (transport du bicarbonate, production de glycoprotéines du mucus, protection et survie des cellules de la muqueuse, régulation de la sécrétion d'acide gastrique) [8, 21]. La présence d'acide ou d'aliment dans l'estomac stimule indépendamment la

sécrétion de bicarbonate dans la couche de mucus [20]. Le transport d'ion carbonate acide paraît quantitativement suffisant pour expliquer l'essentiel de la capacité de la muqueuse gastrique à éliminer l'acide [14].

L'acidification du contenu stomacal stimule également la sécrétion de la somatostatine qui, joue un rôle régulateur et atténue les sécrétions d'acide dans la région fundique et de gastrine dans la région antérieure de l'estomac [12, 27].

Impact des acides sur les ulcères

En résumé, l'effet éventuel des acides organiques libres sur la fréquence et la gravité des ulcères gastriques semble peu envisageable aux doses habituelles de supplémentation, en particulier chez des animaux adultes dont les mécanismes physiologiques sont établis. Les études de tolérance déjà mentionnées sur l'acide ben-

L'effet éventuel des acides organiques libres sur la fréquence et la gravité des ulcères gastriques semble peu envisageable aux doses habituelles de supplémentation, en particulier chez des animaux adultes.

Le rôle du Bilan Electrolytique

Encadré 2

Le bilan électrolytique, le pouvoir tampon ou d'autres caractéristiques du régime ne sont pas toujours pris en compte lors des études portant sur l'utilisation d'acidifiants. Ainsi, l'effet acidifiant des acides organiques dépend de leur constante de dissociation ou pKa, mais aussi du bilan électrolytique de la solution. Une réduction du bilan électrolytique par ajout d'ions Cl^- entraîne une diminution du pH de la solution et une dissociation plus importante des acides organiques. La diminution de la teneur en protéines des aliments contribue également à la diminution du bilan électrolytique et du pouvoir tampon de l'aliment et à l'acidification de la diète et des contenus digestifs. Enfin, l'utilisation d'acides aminés industriels, lesquels sont des acides organiques, diminue le pouvoir tampon de la diète mais sans modifier le bilan électrolytique.

Des bilans électrolytiques trop faibles peuvent contribuer au développement d'ulcères. Ainsi, suite à l'incorporation de 1 % de bicarbonate de sodium ou potassium par WONDRA et al. (1995), la hausse du bilan électrolytique (222 et 231 contre 134 pour le témoin) a un effet favorable sur la sévérité et la fréquence des ulcères du porc en finition lorsque les aliments sont à risque (granulés à base de blé et à mouture fine). Cependant, l'effet n'est plus significatif pour des aliments à moindre risque (base maïs et mouture moyenne) et à bilan électrolytique plus élevé (238 contre témoin à 177). L'addition de 1 % de bicarbonate de sodium à un régime maïs-soja a également un effet favorable sur la note d'ulcères mais n'a pas d'effet lorsque cet aliment est également enrichi en huile (SORREL et al., 1996). Aucun effet sur la note d'ulcères de l'incorporation de 0,5 ou 1% de bicarbonate n'est noté pour des bilans électrolytiques classiques (respectivement 210 et 270 contre 150 pour le témoin) par DOURMAD et LEBRET (2000). Les études concernant l'ajout combiné de bicarbonate de sodium, et d'acide fumarique (ROTH et KIRCHGESSNER, 1989b ; GIESTING et al., 1991 ; KRAUSE et al., 1994) chez le porcelet n'apportent pas d'information sur les lésions gastriques. KLOPFENSTEIN (2000, communication personnelle) souligne que les deux stratégies alimentaires d'acidification (par ajout d'acides organiques) et d'alcalinisation de la diète (par ajout de bicarbonate de sodium et/ou correction du bilan électrolytique) ont des actions différentes sur la composition du chyme digestif mais tendent toutes deux à corriger le risque d'acidose sérique, et contribuent finalement à de meilleures performances.



La distribution en soupe est généralement à l'origine de notes d'ulcères plus faibles qu'une distribution en farine ou granulés.

zoïque et le diformiate de potassium montrent que les effets sur la note d'ulcération ne sont pas significatifs et peuvent dans certains cas améliorer la note de lésions de la paroi. Ce phénomène n'est pas surprenant puisque la capacité de l'acide fumarique et des autres acides di-carboxyliques à 4 carbones (acides malique, maléique, oxalacétique et succinique) à inhiber l'ulcération gastrique en réduisant la sécrétion gastrique et en dilatant la paroi stomacale a été montrée chez le rat [KURODA et AKAO, 1977, cité par SCAN, 47].

Dans notre étude, la distribution en soupe constitue une protection supplémentaire. Les notes faibles obtenues avec ce mode de distribution ont été confirmées à la station de Villefranche, alors que des notes plus élevées sont atteintes avec une présentation en farine et

surtout en granulés [1]. Enfin, le risque d'une chute brutale du pH stomacal, pouvant perturber le fonctionnement et les sécrétions de la paroi stomacale, apparaît moindre pour les acides ou les complexes acidifiants dont les acides sont encapsulés ou fixés sur un support par adsorption (cas du *Vitacid*), ce qui selon DIGAT [9] entraîne une acidification plus lente du milieu gastro-intestinal.

Des études complémentaires pourraient être utiles sur les cas à risques : pouvoir tampon et/ou bilan électrolytique diminué de façon importante, taux élevés d'incorporation et dissociation rapide des acides, moutures fines. Enfin, l'emploi actuel en élevage d'eaux de boisson acidifiées dont le pH atteint des valeurs très basses, pourrait également être l'objet d'investigations futures.

Conclusion

Les conséquences de l'incorporation d'un complexe acidifiant à base d'acides (formique, fumarique, citrique et propionique) dans l'aliment distribué en soupe ont été étudiées en engraissement. La teneur en muscle et les autres critères de composition des carcasses sont satisfaisants et ne diffèrent pas de ceux obtenus pour le régime contrôle, ni pour celui recevant un additif antibiotique.

Les ulcères gastro-oesophagiens ont fait l'objet d'une notation visuelle. La fréquence et la gravité des ulcères sont faibles et identiques pour les trois régimes étudiés. L'hypothèse d'une augmentation des ulcères liée à l'emploi d'acides organiques dans l'aliment ne semble pas pouvoir être retenue. ■

Avec la collaboration technique du personnel de la Station d'Expérimentation Nationale Porcine de Villefranche de Rouergue. Les auteurs remercient les sociétés Vitalac (Carnoët, Côtes d'Armor) et Elanco (Levallois-Perret, Hauts-de-Seine) pour leur soutien, ainsi que Sylvie Dubroca (ITP) et Christian Klopfenstein (CDPQ, Québec) pour leurs conseils lors de la rédaction de cet article.

Contact:

eric.royer@itp.asso.fr

Références bibliographiques

1. ALBAR J., GRANIER R., 1999. Journées Rech. Porcine en France, 31, 223-229.
2. ARGENZIO R.A., EISEMANN J.H., 1996. Am. J. Vet. Res. 57 (4) : 564-573.
3. AYLES H.L., BALL R.O., FRIENDSHIP R.M., BUBENIK G.A. 1996. Can. J. Anim. Sci. 76 : 607-611.
4. AYLES H.L., FRIENDSHIP R.M., BALL R.O., 1996. Swine Health and Production, 4 (5), 211-216.
5. BARBOSA A.J.A., SILVA J.C.P., NOGUEIRA A.M.M.F., et al., 1995. Vet. Pathol. 32, 134-139.
6. BOLDUAN V.G., JUNG H., SCHNEIDER R., et al., 1988. J. Anim. Physiol. Anim Nutr. 59, 72-78.
7. CANIBE N., STEIEN S.H., ØVERLAND M., JENSEN B.B., 2001. J. Anim. Sci., 79 (8), 2123-2133.
8. CHOQUET A., MAGOUS R., BALI J.P., 1993. J. Pharmacol. Exp. Ther., 266 (3), 1306-1311.
9. DIGAT B., 1999. Aspects biochimiques et biotechnologiques des acidifiants en alimentation animale. In : Journée technique - L'acidification en alimentation animale, ISPAIA-Guildali, 25 mars 1999, Ploufragan.
10. EASTER R.A., 1988. Acidification of diets for pigs. In : Recent Advances in Animal Nutrition. University of Nottingham (UK). 61-71.
11. EISEMANN J.H., ARGENZIO R.A., 1999. J. Anim. Sci., 77 : 2709-2714.
12. FELDMAN M., WALSH J.H., 1980. Gastroenterology. 78 (4), 772-776.



13. FJETLAND O., JARP J., 1998. The effect of different feed compounds on gastric ulcer prevalence and severity in slaughter pigs. Proc. 15th IPVS Congress, 5-9 June 1998, Birmingham (UK).
14. FLEMSTROM G., GARNER A., 1982. *Am. J. Physiol.*, 242 (3), G183-193.
15. FRIENDSHIP R., 1999. Gastric ulcers. In : STRAW B.E., D'ALLAIRE S., MENGELING W.L., TAYLOR D.J., *Diseases of swine*, 8e ed., 1999, Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA, 48, 685-694.
16. FRIENDSHIP R.M., MENILCHOUK S.I., DEWEY C.E., 2000. *Can. Vet. J.*, 41 (12), 925-928.
17. FRIENDSHIP R., 2003. *Pig News Inf.*, 24 (2), 45-48.
18. GUE M., 1988. *Rec. Méd. Vét.*, 164 (10), 773-778.
19. HENRY Y., BOURDON D., 1969. *Journées Rech. Porcine en France*, 1, 233-238.
20. HOGAN D.L., AINSWORTH M.A., ISENBERG J.L., 1994. *Aliment Pharmacol. Ther.*, 8 (5), 475-488.
21. JOHANSSON C., ALY A., BEFRITS R., et al., 1985. *Scand. J. Gastroenterol. Suppl.*, 1 10, 41-48.
22. KRAKOWA S., EATON K.A., RINGS D.M., ARGENZIO R., 1998. *Veterinary Pathology*, 35 (4), 274-282.
23. LANG J., BLIKSLAGER A., REGINA D., et al., 1998. *Am. J. Vet. Res.* 59 (9) , 1170-1176.
24. LAPLACE J.P., 1974. *Ann. Zootech.*, 89-104.
25. LAPLACE J.P., CORRING T., RERAT A., DEMARNE Y., 1986. Digestion. In : *Le porc et son élevage*. J.M. Perez, P. Mornet, A. Rérat, INRA Maloigne (éd), Paris. 65-120.
26. MAGRAS C., CANTET F., KOFFI N'G., et al., 1999. *Journées Rech. Porcine en France*, 31, 395-399.
27. MAKHLOUF G.M., SCHUBERT M.L., 1990. *Metabolism*, 39 (9 Suppl 2) : 138-142.
28. MARTINEAU G.P., 1997. *Maladies d'élevage des porcs*. Editions France Agricole. 479 pp ;
29. MAXWELL C.V., REIMANN E.M., HOEKSTRA W.G., et al., 1970. *J. Anim. Sci.* 30 : 911-922.
30. MAXWELL C.V., REIMANN E.M., HOEKSTRA W.G., et al., 1972. *J. Anim. Sci.* 34 : 212-216.
31. MENILCHOUK S., FRIENDSHIP R.M., DEWEY C.E., BILDFELL R., 1999. *Can. J. Vet. Res.*, 63 (4), 248-252.
32. O'BRIEN J.J., 1986, Gastric ulcers, In : LEMAN A.D., STRAW B.E., GLOCK R.D., et al., *Diseases of swine*, 6e ed., 1986, Iowa State University Press, Ames, Chap. 64, 725-737
33. ØVERLAND M., GRANLI T., KJOS N.P., et al., 2000. *J. Anim. Sci.*, 78 (7), 1875-1884.
34. PALOMO A., SENK L., SANCHEZ G., 1995. *Anaporc*, (15) 150, 48-60
35. PARTANEN K., MROZ Z., 1999. *Nutr. Res. Rev.*, 12, 1-30.
36. PubMed, 2003. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?CMD=Pager&DB=PubMed>. U.S. National Library of Medicine, 8600 Rockville Pike, Bethesda, MD 20894.
37. REGINA D.C., EISEMANN J.H., LANG J.A., ARGENZIO R.A., 1999. *J. Anim. Sci.*, 77 : 2721-2729.
38. ROOSENDAAAL R., VOS J.H., ROUMEN T., VUGT R. VAN, et al., 2000. *J. Clin. Microbiol.*, 38 (7), 2661-2664.
39. ROTH F.X., KIRCHGESSNER M., PAULICKS B.R., 1996. *Agribiol. Res.*, 49 (4), 307-317.
40. ROTH F.X., WINDISCH W., KIRCHGESSNER M., 1998. *Agribiol. Res.*, 51 (2), 167-175.
41. ROYER E., 1999. Comparaison de l'acidification et d'un facteur de croissance dans l'alimentation en soupe des porcs charcutiers. In: *Journée technique - L'acidification en alimentation animale*, ISPAIA-Guildali, 25 mars 1999, Ploufragan.
42. ROYER E., 2001. *Anaporc*, (21) 216, novembre 2001.
43. SANGILD P.T., FOLTMANN B., CRANWELL P.D., 1989. *Acta Vet. Scandinavica*, 86, 60-63
44. SCAN, 2001. Report of the Scientific Committee on Animal Nutrition on the use of potassium diformate (Formi™ LHS) as feed additive. 22 March 2001; Commission européenne, DG SanCo - C2 (éd), Bruxelles. 20 pp.
45. SCAN, 2002a. Revision of the report of 22 March 2001 of the Scientific Committee on Animal Nutrition on the use of potassium diformate (Formi™ LHS) as feed additive. 18 June 2002; Commission européenne, DG SanCo - C2 (éd), Bruxelles. 9 pp.
46. SCAN, 2002b. Opinion of the Scientific Committee on Animal Nutrition on the use of benzoic acid in feedingstuffs for pigs for fattening. 15 November 2002; Commission européenne, DG SanCo - C2 (éd), Bruxelles. 20 pp.
47. SCAN, 2003. Report of the Scientific Committee on Animal Nutrition on the safety of fumaric acid. 22 January 2003; Commission européenne, DG SanCo - C2 (éd), Bruxelles. 18 pp.
48. SCHNABEL E., SCHNEIDER R., SCHUBERT C., 1982. *Arch. Tierernähr.*, 32, 631-635.
49. SIMONSSON A., 1978. *Swedish J. Agric. Res.*, 8, 97-106.
50. TOURNUT J., 1982. Pathologie du porc à l'engrais. In : MORNET P., TOURNUT J., TOMA B., *Le porc et ses maladies*, Maloigne (éd.), Paris, 475-498.