EFFETS NUTRITIONNELS DE L'INCORPORATION DE CELLULOSE PURIFIÉE DANS LE RÉGIME DU PORC EN CROISSANCE-FINITION

III. — INCIDENCE SUR LE DÉVELOPPEMENT DES ULCÈRES GASTRO-ŒSOPHAGIENS

Y. HENRY

avec la collaboration technique de C. DAULOUDET, R. KERISIT,
Paulette LEFEUVRE, A. GAYE, Marie-Françoise DENECHAUD et D. BOURDON

*Station de Recherches sur l'Élevage des Porcs,
Centre national de Recherches zootechniques, 78 - Jouy-en-Josas
Institut national de la Recherche agronomique*

RÉSUMÉ

Après avoir constaté que l'administration à des porcs de régimes semi-purifiés, très finement divisés et à faible taux de cellulose, provoquait l'apparition d'ulcères gastroœsophagiens, nous avons entrepris d'étudier, au cours de quatre expériences, sur un effectif total de 100 porcs de race *Large White*, entre 20 et 90 kg de poids vif, l'influence du taux et de la texture d'une source de cellulose purifiée (extraite du bois) d'une part, de la nature de la source d'amidon d'autre part (maïs, manioc), sur les performances de croissance et l'intensité des lésions gastroœsophagiennes observées à l'abattage, à 90 kg de poids vif.

Les résultats obtenus sur des animaux élevés en loges individuelles et nourris en semi *ad libitum* de rations humidifiées, montrent que l'élévation du taux de cellulose de 2 à 11 p. 100 ou le simple remplacement d'une source de cellulose pulvérulente par un produit de texture fibreuse, aux taux de 8 ou 12 p. 100 dans des régimes à base d'amidon de maïs et renfermant 12 p. 100 de protéines de poisson, entraînent une nette atténuation des lésions de desquamation et d'ulcération au niveau de la muqueuse du cardia, accompagnée de certaines modifications du contenu stomacal (consistance grumeleuse, teneur en matière sèche accrue, mais pH inchangé). Par contre, il n'a été établi aucune relation précise entre l'intensité des lésions gastroœsophagiennes et les performances de croissance. Par ailleurs, le remplacement de l'amidon de maïs par du manioc de Madagascar ne modifie pas la distribution des lésions, mais entraîne une dépression significative de la vitesse de croissance, de l'efficacité alimentaire et de l'utilisation digestive apparente des substances énergétiques et azotées.

D'après les observations précédentes, il semble que l'action protectrice de la cellulose vis-à-vis de la muqueuse du cardia, dans le cas d'utilisation d'un régime à granulométrie fine, n'est pas due à la cellulose en tant que telle, mais à ses caractéristiques physiques, en particulier à sa texture, qui modifie plus ou moins le niveau des sécrétions gastriques (acide chlorhydrique, pepsine), dont l'accumulation dans la zone du cardia peut être rendue responsable des lésions à ce niveau.

INTRODUCTION

Dans une étude antérieure portant sur l'influence du taux d'incorporation de cellulose purifiée dans l'alimentation du Porc sur les performances de croissance et la composition corporelle (HENRY, 1969), il avait été observé que l'utilisation prolongée de régimes semi-synthétiques à granulométrie fine et à faible taux de cellulose provoquait l'apparition de lésions d'ulcération au niveau de la portion gastroœsophagienne de la muqueuse gastrique, conduisant, dans les cas les plus graves, à des hémorragies suraiguës et à la mort de l'animal.

Au cours de ces dernières années, de nombreuses revues ont été consacrées à l'étiologie des ulcères gastroœsophagiens chez le Porc ⁽¹⁾. En effet, ce n'est qu'à une époque relativement récente que les chercheurs se sont intéressés à cette affection le plus généralement localisée dans la zone non glandulaire du cardia (par opposition à l'ulcère du fundus) et dont l'extension semble étroitement liée au développement des techniques modernes d'élevage du Porc en confinement (LENZA, 1966 ; KOVATZ, 1969 ; MILIC *et al.*, 1969 ; SZABO et SUVEGES, 1969). Parmi les facteurs responsables de l'apparition des lésions d'hyperkératose et d'ulcération au niveau de la muqueuse gastroœsophagienne, l'alimentation occupe une place prépondérante, non seulement par la composition chimique du régime, mais surtout par les propriétés physico-chimiques de ce dernier. Ainsi, il est maintenant établi que la finesse de mouture exerce une influence favorisante sur le développement des lésions gastriques (MAHAN *et al.*, 1964, 1965, 1966 ; MAXWELL *et al.*, 1967 ; NUWER *et al.*, 1967 ; REIMANN *et al.*, 1968 ; TOURNUT *et al.*, 1969).

A l'inverse, l'incorporation d'une certaine proportion d'aliments celluloseux (avoine, balles d'avoine, farine de luzerne déshydratée, sciure de bois) dans une ration « ulcérogène », se traduit par une action protectrice de la cellulose vis-à-vis de la muqueuse du cardia (REESE *et al.*, 1964, 1966 ; RIKER *et al.*, 1967 ; GAMBLE *et al.*, 1967 ; POCKOCK et BAYLEY, 1968). Les travaux de MAXWELL *et al.* (1967) ont montré, en réalité, que cette protection de la muqueuse n'est pas due à la cellulose en tant que telle, mais qu'elle serait en relation avec certains paramètres physiques du régime, en particulier la taille des particules alimentaires.

Compte tenu des considérations précédentes, nous avons entrepris d'étudier les effets de la variation de la texture d'une source de cellulose purifiée dans un régime ulcérogène sur le développement des lésions gastroœsophagiennes chez le Porc, entre le sevrage et 90 kg de poids vif.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Dans deux publications précédentes (HENRY et ÉTIENNE, 1969 ; HENRY, 1969), nous avons décrit une série d'expériences (A, B, C et D) qui visaient à étudier chez le Porc, entre 20 et 90 kg de poids vif, l'influence de l'incorporation de proportions variables de cellulose pure dans des

⁽¹⁾ Parmi les plus importantes, il convient de citer celles de KOWALCZYK, 1960 ; CURTIN *et al.*, 1963 ; ROTHENBACHER, 1963 ; FERRANDO, 1964 ; MUGGENBURG *et al.*, 1964 *a, b* ; MUGGENBURG, 1965 ; LARENAUDIE *et al.*, 1966 ; TOURNUT *et al.*, 1966 ; BISSON, 1967 ; BOENKER, 1967 ; CHARTON et LECOANET, 1967 ; RÉRAT, 1968 ; TARDANI *et al.*, 1969 ; KOWALCZYK, 1969 *a, b* ; LABIE *et al.*, 1969.

régimes semi-synthétiques, à base de farine de hareng de Norvège et d'amidon de maïs, sur l'utilisation digestive des principes énergétiques et azotés, les performances de croissance et la composition corporelle. Les trois expériences dont il est fait état dans la présente étude, font suite à cette première série et ont pour objet de préciser, d'une manière plus particulière, l'incidence de la texture de la cellulose du régime sur le développement des lésions gastroœsophagiennes chez le Porc en croissance. Elles utilisent le même type de régime (tabl. 1) et deux sources de cellulose purifiée extraite du bois, différant uniquement par la granulométrie. La première (F 1), obtenue par broyage sur grille de 0,3 mm, se présente sous forme de poudre fine, la deuxième (F 2), broyée sur grille de 3 mm, se trouve à l'état de fibres longues.

TABLEAU I
Composition des régimes

Expérience	E (1)		F (1)		G (1)	
Cellulose p. 100	8		12		10	
Nature de la cellulose	Fine	Fibreuse	Fine	Fibreuse	Fibreuse	Fibreuse
Source énergétique	Amidon	Amidon	Amidon	Amidon	Amidon	Manioc
Lot	I E	II E	I F	II F	I G	II G
Poids spécifique (kg/100 l)	40,5	41,2	35,2	37,2	38,7	37,2
<i>Résultats d'analyse p. 100 :</i>						
Matière sèche	90,1	90,2	91,2	90,3	89,9	90,4
Matières azotées (N × 6,25)	11,67	11,74	11,59	11,80	11,89	12,67

(1) Régime renfermant, en dehors de la cellulose, en p. 100 : farine de hareng de Norvège, 16 ; sucre cristallisé, 5 ; huile d'arachide, 5 ; mélange minéral (HENRY et RÉRAT, 1964)², 5 ; mélange vitaminique (HENRY et RÉRAT, 1964)³, 2 ; le complément étant apporté sous forme d'amidon de maïs (exp. A et B et lot I C de l'exp. C), ou de manioc de Madagascar broyé sur grille de 2 mm (lot II C de l'exp. C).

La cellulose a été fournie par les Éts Pronoval - Novacel, 27-Alizay et l'amidon de maïs par la St^e des Produits du Maïs, 92 - Clamart.

La comparaison de ces deux variétés de cellulose a été effectuée dans deux expériences successives (E et F), portant chacune sur deux lots de porcs. Les taux d'introduction de cellulose sont respectivement de 8 et 12 p. 100 dans les deux expériences. Les régimes renferment en outre 16 p. 100 de farine de hareng de Norvège (correspondant à 12 p. 100 de protéines), 5 p. 100 d'huile d'arachide, 5 p. 100 de sucre cristallisé, 5 p. 100 de mélange minéral, 2 p. 100 de mélange vitaminique, le complément étant fourni sous forme d'amidon de maïs, soit respectivement 59 p. 100 dans l'expérience E et 55 p. 100 dans l'expérience F.

La troisième expérience (G) avait pour objet de contrôler si l'amidon de maïs, compte tenu des conditions d'extraction qui lui sont propres, n'intervient pas d'une manière particulière dans l'apparition des lésions gastriques, en dehors de l'extrême finesse de sa granulométrie (1). Pour cela nous avons entrepris de comparer l'amidon de maïs et l'amidon cru de manioc de Madagascar, qui présente le même état pulvérulent (2) dans des régimes identiques par ailleurs, c'est-à-dire renfermant 16 p. 100 de farine de Hareng de Norvège (soit 12 p. 100 de protéines), 10 p. 100 de cellulose de bois (sous forme fibreuse F 2), les pourcentages d'huile d'arachide, de sucre cristallisé, de mélange minéral et de mélange vitaminique étant les mêmes que précédemment, soit respectivement 5, 5, 5 et 2 ; le complément d'amidon représente 57 p. 100 de la ration.

Dans les trois expériences, les animaux, de race *Large White*, et d'un poids vif initial de 20 à 25 kg, sont répartis par couples homogènes d'après le sexe, l'âge et le poids et affectés aux deux traitements suivant le dispositif en blocs complets. Le nombre de répétitions est de 12 dans l'ex-

(1) Le diamètre moyen des grains d'amidon est de 14 μ pour le maïs et de 15 μ pour le manioc (BORCH *et al.*, 1969).

(2) HENRY Y., RÉRAT A, 1964. Variations des taux d'énergétique et azoté dans l'alimentation du porc en croissance. Observations préliminaires. *Ann. Biol. Bioch., Biophys.* 4., 263-271.

périence E (6 mâles castrés et 6 femelles), 10 dans l'expérience F (5 mâles castrés et 5 femelles) et 10 dans l'expérience G (entièrement constituée de mâles castrés). Les porcs sont élevés en loges individuelles, sur sol en béton. Ils sont nourris, selon l'appétit, d'un régime humide (3 parties d'eau pour une partie d'aliment sec), à raison de 3 repas par jour. Ils sont pesés tous les 14 jours. A 90 kg de poids vif, ils sont abattus 14 heures après le dernier repas et les carcasses sont découpées suivant la technique parisienne, après un ressuyage de 24 heures. Au moment de l'abattage, on procède en outre à la pesée des viscères vides (estomac, intestin grêle, gros intestin) et de leur contenu (poids frais). En ce qui concerne plus précisément l'estomac, on procède à des observations complémentaires sur le contenu lui-même (poids sec après séchage à l'étuve pendant 48 heures à 60°C, pH), ainsi que sur l'état de la muqueuse du cardia. L'examen systématique des lésions, strictement localisées au niveau de la muqueuse gastroœsophagienne, a fait l'objet d'un classement en 6 stades, selon un ordre de gravité croissante.

Ces stades sont illustrés dans les planches I et II ; ils correspondent sensiblement à ceux décrits par ailleurs par CHAMBERLAIN *et al.* (1967) et par TOURNUT *et al.* (1969) :

- 0 : muqueuse normale, lisse.
- 1 : muqueuse légèrement kératinisée et plissée ; aspect « peau d'orange », avec fixation de mucus.
- 2 : muqueuse fortement kératinisée.
- 3 : début de desquamation de la muqueuse, mise à nu partielle des tissus sous-jacents.
- 4 : desquamation quasi complète ou complète de la muqueuse, disparition complète des phénomènes hyperkératosiques.
- 5 : érosion des tissus sous-jacents, début d'ulcère.
- 6 : ulcère nettement développé, couvrant la majeure partie de l'aire gastroœsophagienne.

Un septième stade correspond à l'ulcère cicatrisé. De même, dans les stades 4 et 5 on peut distinguer des formes cicatrisées.

Cet examen des lésions gastriques a été effectué selon les mêmes modalités dans l'expérience B, décrite par ailleurs, et qui comportait 4 taux croissants de cellulose en poudre (2,5, 8 et 11 p. 100), dans des régimes à base d'amidon de maïs et renfermant 16 p. 100 de protéines de poisson. Des résultats partiels de cette étude ont été publiés antérieurement (HENRY, 1968). La classification adoptée était cependant simplifiée par rapport à la précédente (muqueuse normale, kératinisation, desquamation, ulcère), ce qui nous a conduit à un regroupement des stades en 4 classes (0, 1 et 2, 3 et 4, 5, 6, et 7) dans l'interprétation globale des résultats.

L'expérience G a été complétée par un essai de digestibilité sur 4 couples de porcs mâles castrés, d'un poids vif moyen initial de 32,6 kg, au cours de 2 périodes successives de 6 jours ; les modalités expérimentales sont les mêmes que celles rapportées précédemment (HENRY et ÉTIENNE, 1969).

L'analyse statistique des résultats est effectuée selon la technique habituelle d'analyse de variance. Pour la comparaison des effectifs de classes, lors de l'examen des lésions gastriques, il a été fait appel au test χ^2 (ARBONNIER, 1967). En outre, la comparaison des courbes de croissance dans les différents lots a été effectuée après ajustement polynomial et analyse des variables canoniques sur les 4 coefficients d'un polynôme de degré 3 (programme de calcul du Laboratoire de Biométrie et Calcul automatique de l'I. N. R. A., 54 — Champenoux).

RÉSULTATS

1. Croissance, consommation et composition corporelle (tabl. I et 3)

Les résultats généraux de croissance, consommation et composition corporelle sont rapportés dans le tableau 2.

La modification de la granulométrie de la cellulose, au taux de 8 ou 12 p. 100 dans le régime (expériences E et F), ne fait apparaître dans l'ensemble aucune différence notable dans les performances de croissance et les caractéristiques de composition corporelle. Remarquons toutefois, dans l'expérience E, une diminution significative de l'indice de consommation en même temps qu'une augmentation du pourcentage de longe et une diminution du pourcentage de poitrine-hachage, à la suite de l'administration de cellulose à l'état fibreux. Par ailleurs, si les performances moyennes

TABLEAU 2

Résultats généraux de croissance, consommation et composition corporelle

Expérience Cellulose p. 100	E 8			F 12			G 10		
Pds vif moyen initial (kg) ...	25,2			24,5			23,4		
Pds vif moyen final (kg) ..	91,2			91,2			92,2		
Nature de la cellulose	Fine	Fi- breuse		Fine	Fi- breuse		Fi- breuse	Fi- breuse	
Source énergétique	Ami- don	Ami- don	P.p.d.s. (¹)	Ami- don	Ami- don	P.p.d.s. (¹)	Ami- don maïs	Manioc	P.p.d.s. (¹)
Lot	I E	II E		I F	II F		I G	II G	
<i>Croissance et consommation :</i>									
— jusqu'à 60 kg :									
Gain moyen/j (g)	597	603	128 (23,5)	639	636	95 (14,4)	573	470	67 (12,6) **
Consommation/j (kg)	1,92	1,85	0,26 (15,3)	1,91	1,94	0,32 (17,0)	1,70	1,66	0,11 (6,5)
Indice de consommation (2) ..	3,26	3,09	0,30 (10,4)	3,01	3,08	0,10 (3,3)	3,00	3,55	0,27 (8,1)**
— entre 60 et 90 kg :									
Gain moyen/j (g)	860	857	95 (12,0)	727	715	131 (17,2)	864	740	114 (13,4) *
Consommation/j (kg)	3,13	2,94	0,24 (8,7)	2,89	2,87	0,26 (8,4)	3,03	2,85	0,30 (9,9)
Indice de consommation (2) ..	3,65	3,44	0,22 (6,7)	4,07	4,06	0,61 (14,2)	3,52	3,86	0,21 (5,6)**
<i>Période totale :</i>									
Gain moyen/j (g)	691	700	86 (13,5)	672	668	111 (15,2)	687	560	76 (11,8) **
Consommation/j (kg)	2,36	2,27	0,22 (8,7)	2,30	2,33	0,16 (6,7)	2,22	2,06	0,19 (8,6)
Indice de consommation (2) ..	3,43	3,25	0,16 (5,3) *	3,45	3,52	0,32 (8,6)	3,25	3,69	0,20 (5,5)**
<i>Composition corporelle :</i>									
Rendement	75,2	74,6	4,1 (1,6)	75,0	74,9	1,3 (1,7) (0,10)	74,0	72,6	1,8 (2,4)
Jambon p. 100 poids net ..	20,6	20,6	0,95 (5,0)	21,8	20,8	1,05 (4,6)	21,1	21,6	1,4 (6,1)
Longe p. 100 poids net	27,8	29,6	1,2 (4,6) *	28,0	28,6	1,8 (5,9)	27,7	28,7	2,0 (7,0)
(Bardière + panne) % Poids net	21,4	20,9	1,5 (7,6)	20,4	21,4	1,9 (8,5)	22,7	20,3	2,5 (11,1) (0,10)
Poitrine-hachage % Poids net	24,4	23,3	0,96 (4,4) *	23,8	23,2	0,85 (3,4)	23,6	23,8	1,2 (5,0)
Ép. moy. lard dorsal rein + dos 2 (mm)	35,0	32,5	5,3 (16,9)	32,0	34,5	5,8 (16,3)	35,3	32,1	5,4 (15,6)
Longueur (cm)	91,3	91,5	1,46 (1,7)	90,9	90,8	2,9 (3,0)	93,1	94,2	3,0 (3,2)

(1) P.p.d.s. : Plus petite différence significative (entre parenthèses : coefficient de variation). Seuils de signification ** : 0,01 ; * 0,05 ; (0,10) : 0,10.

(2) Aliments frais (kg)/gain de poids (kg).

de croissance sont toutes identiques dans les intervalles de poids 20-60 kg et 60-90 kg de poids vif, la variabilité intra-lot n'en est pas moins plus élevée lorsque la cellulose est introduite sous forme de poudre fine que lorsqu'elle se présente à l'état fibreux, ainsi que le montre le tableau 3. Cette variabilité accrue résulte d'ailleurs dans certains cas d'un arrêt momentané de la prise de poids aux alentours de 50-60 kg, qui est lui-même accompagné d'une chute de l'appétit, et semblerait correspondre à l'apparition de lésions hémorragiques au niveau de la muqueuse gastrique, si l'on en juge par les deux cas de mortalité enregistrés durant cette période, aux poids respectifs de 43 et 53 kg (dans le lot 1 de chacune des expériences E et F, renfermant la cellulose sous forme pulvérulente). La comparaison des courbes de croissance ne fait cependant pas apparaître de différence significative entre les différents lots.

Le remplacement intégral de l'amidon de maïs par du manioc, dans l'expérience G se traduit par une dépression notable de la vitesse de croissance et de la consommation moyenne journalière dans les deux intervalles de poids 20-60 kg (470 contre 573 g/j) et 60-90 kg (740 contre 864 g/j), tandis que l'indice de consommation est accru (3,69 contre 3,25 sur l'ensemble de la période expérimentale). Parallèlement à la diminution du gain moyen journalier, les résultats de composition corporelle révèlent une adiposité moindre des carcasses chez les animaux recevant le régime à base de manioc (diminution du pourcentage de bardière + panne significative au seuil 0,10).

L'examen des résultats de digestibilité dans les lots « amidon » et « manioc » de l'expérience G (tabl. 4) fait ressortir en outre une différence significative dans les coefficients d'utilisation digestive apparente de la matière organique, de l'énergie et des matières azotées, soit respectivement 90,3, 88,6 et 86,0 dans le régime à base d'amidon de maïs contre 86,7, 85,7 et 80,8 dans le régime à base de manioc.

2. Poids des viscères et contenus digestifs (tabl. 5)

Les résultats du tableau 5 ne font apparaître aucune influence significative des traitements sur le poids des viscères vides. Tout au plus peut-on observer, dans l'expérience E (8 p. 100 de cellulose) une tendance à une augmentation du poids de l'estomac sous l'effet de l'utilisation de cellulose fibreuse. De même, le poids des contenus des différents segments du tube digestif varie relativement peu d'un traitement à l'autre. En dépit d'une variabilité résiduelle considérable, il y a lieu de noter cependant, dans l'expérience G (12 p. 100 de cellulose), un effet positif d'une texture grossière de la cellulose sur l'importance du contenu de l'intestin grêle et du gros intestin.

La teneur en matière sèche du contenu gastrique a tendance à baisser avec la finesse des particules cellulosiques (expérience F), bien que l'écart observé ne soit pas significatif. L'examen visuel des contenus nous a d'ailleurs permis d'apprécier sans difficulté une différence dans leur consistance, selon la texture de la cellulose : contenu fluide dans le cas de la cellulose fine, consistance grumeleuse dans le cas de la cellulose fibreuse. De la même façon, dans l'expérience G, le remplacement de l'amidon de maïs par du manioc se traduit par une diminution de la teneur en matière sèche du contenu stomacal.

La valeur moyenne du pH du contenu stomacal n'est pas modifiée par la texture de la cellulose ou la nature de l'amidon. Indépendamment des traitements, on peut.

TABLEAU 3

Valeurs des coefficients de variation intra-lot (%) de la vitesse de croissance et de la consommation moyenne journalière entre 20 et 90 kg de poids vif

Expérience Cellulose p. 100	E 8		F 12	
Texture de la cellulose	Fine	Fibreuse	Fine	Fibreuse
Lot	I E	II E	I F	II F
Gain moy./j (g)	12,3	9,7	14,3	9,5
Consommation/j	9,4	8,9	8,0	7,1

TABLEAU 4

Expérience G : résultats moyens de digestibilité

Durée : 14 jours (2 périodes de collecte de 6 j)

Quantité d'aliment/j : 1,2 kg

Nombre d'animaux par lot : 4

Poids moyen $\left\{ \begin{array}{l} \text{initial : 32,6 kg} \\ \text{final : 39,3 kg} \end{array} \right.$

Lot	I G « Amidon »	II G « Manioc »	Signification statistique P.p.d.s. (1)
M. S. ingérée g/j	1 097	1 101	
<i>Utilisation de l'azote :</i>			
N ingéré/j (g)	21,86	23,02	
N absorbé/j (g)	18,81	18,60	
CUD N (2)	86,0	80,8	5,3 (3,6) *
N retenu/J, (g)	12,54	12,10	
CRN (3)	68,6	65,0	7,5 (6,5) NS
<i>Utilisation de l'énergie :</i>			
Énergie ingérée/j(kcal)	4 817	4 869	
Énergie absorbée/j (kcal)	4 266	4 172	
CUD m. sèche (2)	88,2	84,1	1,25 (0,83) **
CUD m. organique (2)	90,3	86,7	1,08 (0,70) **
CUD énergie (2)	88,6	85,7	1,09 (0,72) **
Énergie digestible, kcal/kg m. sèche	3 889 ± 26 (4)	3 789 ± 16	

(1) P.p.d.s. : Plus petite différence significative (entre parenthèses, coefficient de variation). Seuils de signification : ** : 0,01 ; * : 0,05 ; NS : effet non significatif.

$$(2) \text{ CUD (coefficient d'utilisation digestive apparent) } = \frac{\text{élément ingéré} - \text{élément fécal}}{\text{élément ingéré}} \times 100$$

$$(3) \text{ CRN (coefficient de rétention azotée) } = \frac{\text{N retenu}}{\text{N absorbé}} \times 100$$

(4) Écart-type de la moyenne (4 valeurs par régime).

remarquer une relation assez étroite entre le pH et le contenu sec de l'estomac (fig. a). Le pH est ainsi d'autant plus élevé que le contenu sec est plus faible, correspondant à la présence de sécrétions biliaires dans le fond de l'estomac.

TABLEAU 5
Poids des viscères et caractéristiques du contenu stomacal

Expérience Cellulose p. 100	E 8			F 12			G 10		
Nature de la cellulose	Fine	Fi- breuse	PPDS (¹)	Fine	Fi- breuse	PPDS (¹)	Fi- breuse	Fi- breuse	PPDS (¹)
Source énergétique	Ami- don	Ami- don		Ami- don	Ami- don		Ami- don	Manioc	
Lot	I A	II A		I B	II B		I C	II C	
<i>Poids des viscères vides</i> (kg)									
Estomac	0,52	0,58	0,064 (13,1) (0,10)	0,55	0,57	0,044 (8,2)	0,62	0,61	0,088 (15,2)
Intestin grêle	1,76	1,64	0,19 (13,3)	1,61	1,58	0,27 (17,8)	1,71	1,72	0,22 (14,2)
Gros intestin	1,32	1,41	0,13 (11,6)	2,32	2,68	0,40 (15,8)	1,51	1,70	0,18 (12,2)
<i>Contenus digestifs :</i>									
Estomac									
Poids frais (g)	630	820	390 (57,7)	360	555	350 (70,3)	811	613	329 (48,4)
Poids sec (g)	—	—		31	80	776 (114,9)	185	97	87 (63,0)
M. S. p. 100	—	—		8,8	13,6	7,1 (61,5)	21,5	14,5	2,52 (44,4)*
pH	3,77	3,73	1,03 (29,0)	4,50	4,36	1,28 (35,1)	3,17	3,71	1,49 (46,0) NS
Intestin grêle									
Poids frais (kg)	0,55	0,67	0,36 (61,6)	0,33	0,55	0,23 (49,1) (0,10)	0,75	0,80	0,35 (40,5)
Gros intestin									
Poids frais (kg)	1,00	0,86	0,34 (43,5)	0,90	1,22	0,25 (25,6)	1,09	1,67	0,4 (39,5)

(¹) PPDS : Plus petite différence significative (entre parenthèses : coefficient de variation). Seuils de signification : * : 0,05 ; (0,10) ; 0,10 ; NS : effet non significatif.

3. Lésions gastroœsophagiennes

a) Influence du taux de cellulose (tabl. 6).

La variation du taux de cellulose purifiée dans le régime entre 2 et 11 p. 100, a fait l'objet d'une expérience antérieure (B), dont les résultats généraux, sur le plan

FIG. a. Relation entre pH et le contenu sec de l'estomac.

TABLEAU 6

Influence du taux de cellulose sur l'intensité des lésions gastroœsophagiennes (expérience B).
Effectifs par classe

Stade État de la muqueuse du cardia	0 Normale	1-2 Hyperkératose	3-4 Desquamation	5-6 Ulcère	Total
Cellulose (%)					
2	0	2	7	3 (1)	12
5	0	0	5	5 (2)	10
8	0	3	6	2 (3)	11
11	0	9	4	0	13
Total	0	14	22	10	46

Comparaison globale des traitements : $2 \hat{I} = 21,45 *$ (χ^2 0,05 = 16,92).

Comparaison 2 et 11 p. 100 de cellulose : $2 \hat{I} = 9,77 *$ (χ^2 0,05 = 7,81).

Chiffres entre parenthèses : animaux morts en cours d'expérience, à la suite d'hémorragie gastrique provoquée par l'ulcère.

de la digestibilité et de la croissance, ont été publiés (HENRY et ÉTIENNE, 1969 ; HENRY, 1970). Les résultats particuliers concernant les lésions gastroœsophagiennes sont rapportés dans le tableau 6. Le test $2\hat{I}$ fait apparaître une influence significative du taux de cellulose, au seuil 0,05, sur la distribution des lésions par classe ; autrement dit, à un taux faible de cellulose purifiée dans le régime (2 p. 100), correspond une fréquence plus grande de lésions de desquamation (stades 2 et 4) et d'ulcération (stades 5 et 6) ; au contraire, à une élévation du taux de cellulose (11 p. 100), correspond une diminution de la gravité des lésions, du stade de l'ulcère à celui de l'hyperkératose.

b) *Influence de la texture de la cellulose* (tabl. 7).

De même que l'élévation du taux de cellulose, le remplacement d'une source de cellulose pulvérulente par un produit de texture fibreuse, la composition du régime étant identique par ailleurs, réduit l'incidence des lésions au niveau de la muqueuse du cardia : test $2\hat{I}$ significatif au seuil 0,01. Il est intéressant de constater en particu-

TABLEAU 7

Influence de la texture de la cellulose sur le développement des lésions gastroœsophagiennes (expérience E et F). Effectifs par classe

Classe État de la muqueuse du cardia Cellulose (%)		0 Normale	1-2 Hyperkératose	3-4 Desquamation	5-6 Ulcère	Total
Fine	8	0	2	8	2 (1)	12
	12	0	0	8	1 (1)	9
	Total	0	2	16	3	21
Fibreuse	8	2	5	3	0	10
	12	4	1	5	0	10
	Total	6	6	8	0	20
Total		6	8	24	3	41

$$2\hat{I} = 17,26^{**} (\chi^2_{0,01} = 11,34).$$

Entre parenthèses, le nombre d'animaux morts (à 43 kg dans l'expérience E, et 53 kg dans l'expérience F).

lier que parmi les animaux ayant reçu de la cellulose à l'état pulvérulent aucun ne possède un estomac normal (stade 0), alors que dans le groupe ayant reçu le même taux de cellulose dans sa ration (8 ou 12 p. 100), mais cette fois sous forme grossière, le nombre d'estomacs normaux s'élève à 6 sur les 41 observés. A l'inverse, dans ce dernier groupe on ne relève aucun cas d'ulcère (stades 5 et 6), contre 3 dans le premier groupe.

c) *Influence de la source d'amidon* (tabl. 8).

De la comparaison de l'amidon de maïs et du manioc (expérience G), il ressort que l'origine de l'amidon, de même que le traitement industriel de ce dernier, ne modifie pas la distribution des lésions gastroœsophagiennes selon leur intensité.

TABLEAU 8

Influence de la source de l'amidon sur le développement des lésions gastroœsophagiennes (expérience G)

État de la muqueuse du cardia	Classe				Total
	0	1-2	3-4	5-6	
	Normal	Hyperkératose	Desquamation	Ulcère	
Amidon	2	2	4	2	10
Manioc.....	2	2	4	2	10
Total	4	4	8	4	20

$$2\hat{I} = 4,00 \text{ NS } (\chi^2 0,05 = 7,81).$$

NS : Effet non significatif.

d) *Influence du sexe* (tabl. 9).

Dans le tableau 9, nous avons rapporté les fréquences des lésions par classe selon le sexe, parmi les animaux des expériences E et F. Bien que le test $2\hat{I}$ ne soit pas significatif, il semble que l'intensité des lésions soit plus forte chez les mâles castrés que chez les femelles.

TABLEAU 9

Influence du sexe sur le développement des lésions gastroœsophagiennes (expérience E et F). Effectifs par classe

État de la muqueuse du cardia	Stade				Total
	0	1-2	3-4	5-6	
	Normal	Hyperkératose	Desquamation	Ulcère	
Mâles castrés	2	3	11	3	19
Femelles	4	5	13	0	22
Total	6	8	24	3	41

$$2\hat{I} = 5,29 \text{ NS } (\chi^2 0,05 = 7,81).$$

NS : effet non significatif.

DISCUSSION

I. *Ulcères gastroœsophagiens et granulométrie du régime*

Les résultats précédents ont montré que l'administration au Porc en croissance de régimes semi-purifiés, à très fine granulométrie et renfermant un faible taux de cellulose, prédispose à l'apparition de lésions plus ou moins fortes de kératinisation ou d'ulcération au niveau de la muqueuse de la zone œsophagienne de l'estomac ; la même constatation a été faite par d'autres auteurs (NAFSTAD et BAUSTED, 1969) à la suite de l'utilisation de rations semi-synthétiques finement divisées. En réalité, de nombreux travaux ont mis en évidence, au cours de ces dernières années, l'activité « ulcérogène » de certains types de régimes, en relation principalement avec la nature de ces derniers, les traitements technologiques, la finesse de mouture et le mode de présentation. Ainsi, il a été établi que l'autoclavage, de même que les traitements de gélification et d'expansion de l'amidon de certaines céréales (maïs, sorgho), exercent une influence favorisante sur l'apparition des lésions de la muqueuse gastroœsophagienne (PERRY *et al.*, 1963 ; NUWER *et al.*, 1963, 1965, 1967 ; RIKER *et al.*, 1964, 1967 a ; MAHAN *et al.*, 1966 ; POCKOCK *et al.*, 1968, 1969). Des effets comparables peuvent être provoqués par une simple granulation des régimes (CHAMBERLAIN *et al.*, 1964, 1967 ; GAMBLE *et al.*, 1967 ; POCKOCK *et al.*, 1968, 1969) ; cependant certains auteurs (REESE *et al.*, 1966) ne signalent aucune modification significative de l'état de la muqueuse gastrique après administration de régimes granulés. La supplémentation de régimes ulcérogènes par des vitamines hydrosolubles (groupe B) ou liposolubles (A, D, E et K), ou par des antibiotiques, a abouti d'une manière générale à des résultats négatifs pour ce qui est de la prévention des lésions (NUWER *et al.*, 1963, 1965 ; MAHAN *et al.*, 1966 ; REESE *et al.*, 1966 b). A noter toutefois, comme le soulignent LARENAUDIE *et al.* (1966), que la vitamine A serait susceptible de jouer un rôle dans la restauration de l'état du mucus, dont les propriétés physico-chimiques sont fortement modifiées en présence de lésions (CURTIN et GÆTSCH, 1966). D'après les travaux de MARTIN *et al.* (1968) sur le Rat, cette action protectrice de la vitamine A pourrait s'expliquer précisément par une stimulation de la synthèse des glucosulfoprotéines.

Plutôt que la composition chimique, ce sont avant tout les caractéristiques physiques du régime, en particulier sa texture, qu'il convient de rendre responsables de l'apparition des ulcères gastroœsophagiens chez le Porc en croissance-finition. Ainsi l'incidence des lésions est accrue d'une manière systématique avec une finesse de mouture excessive des ingrédients de la ration (MAHAN *et al.*, 1964, 1965, 1966 ; PERRY et PICKETT, 1966 ; NUWER *et al.*, 1967 ; MAXWELL *et al.*, 1967 b, 1968 ; REIMANN *et al.*, 1968 ; SABEC et SCHRÖDER, 1969 ; TOURNUT *et al.*, 1969). Les résultats de l'expérience G, portant sur la comparaison de deux sources d'amidon, selon leur origine ou le traitement industriel, montrent bien en définitive que l'effet ulcérogène d'un régime à base d'amidon peut être attribué à la taille extrêmement réduite des grains d'amidon (diamètre moyen de 20 à 30 μ entre les valeurs extrêmes de 5 et 100 μ , selon RADLEY, 1967), et non aux divers traitements qu'ils ont pu subir au cours de leur extraction. Dans ce cas, on pourrait aussi bien émettre l'hypothèse d'un effet abrasif des particules fines sur la muqueuse gastrique.

On peut se demander si les résultats obtenus précédemment en distribuant les régimes sous forme humide ne seraient pas susceptibles de modification selon le mode de présentation. Si l'on se réfère aux observations de REESE *et al.* (1966 a), il semblerait effectivement qu'il y ait moins de lésions lorsque l'aliment est offert à l'état humide que lorsqu'il est donné à sec.

2. Effet protecteur de l'incorporation d'aliments celluloseux dans la ration

Les résultats de notre étude nous ont permis par ailleurs de mettre en évidence une action protectrice d'une élévation du taux de cellulose, en fibre mieux qu'en poudre, dans le régime, contre le développement des lésions gastroœsophagiennes. On sait en effet que l'incorporation d'aliments celluloseux dans une ration ulcérogène réduit d'une manière notable l'incidence des ulcères gastriques chez le Porc. Il en est ainsi en particulier lorsqu'on utilise de l'avoine (REESE *et al.*, 1964, 1966 ; RIKER *et al.*, 1967), des balles d'avoine (MAXWELL *et al.*, 1967 a ; POCOCK et BAYLEY, 1968), de la sciure de bois (POCOCK et BAYLEY, 1968), de la paille broyée (NAFSTAD et BAUSTED, 1969) ou du son de blé (HENRY et BOURDON, 1969) ; de même, GAMBLE *et al.* (1967) font disparaître l'effet ulcérogène d'un régime maïs-soja granulé en plaçant leurs animaux sur pâturage ou en introduisant une certaine proportion de farine de luzerne dans les granulés. La présence de litière (paille, copeaux de bois) produirait d'ailleurs sensiblement les mêmes effets qu'une incorporation de cellulose dans la ration (HENRY et BOURDON, 1969 ; POCOCK et BAYLEY, 1969). Il convient cependant de remarquer que les diverses sources celluloseuses ne présentent pas la même efficacité pour atténuer ou même faire disparaître les lésions gastroœsophagiennes. C'est ainsi que l'introduction de la farine de luzerne déshydratée dans des régimes à base de blé ou de maïs ne produirait aucun effet favorable, contrairement à ce que l'on observe avec les balles d'avoine ou la sciure de bois (REESE *et al.*, 1966 b ; POCOCK et BAYLEY, 1968, 1969). De la même manière, MAXWELL *et al.* (1967 a) constatent que l'incorporation de balles d'avoine sous forme de poudre fine ne produit plus aucun effet favorable sur l'état de la muqueuse gastrique. On peut expliquer ainsi les différences de réponse selon la nature des céréales (RIKER *et al.*, 1967 a ; HENRY et BOURDON, 1969) ; l'apparition des lésions est dans ce cas en relation à la fois avec le taux de cellulose dans la céréale et la nature de l'amidon.

Les taux de cellulose choisis dans la présente étude peuvent paraître élevés en comparaison avec ceux utilisés dans la pratique courante de l'élevage. Il convient cependant de préciser qu'il s'agit dans le cas considéré de régimes semi-synthétiques renfermant une source purifiée de cellulose et d'une valeur énergétique déjà élevée (de l'ordre de 3 600 et 3 500 calories d'énergie digestible par kilo d'aliment respectivement pour 8 et 12 p. 100 de cellulose).

En résumé, l'aliment cellulosique n'agit pas par la cellulose en tant que telle, mais plutôt par la taille des particules celluloseuses et leur texture. C'est ce qui ressort de nos propres observations, puisqu'à taux de cellulose identique, il a suffi de modifier la granulométrie de la source de cellulose pour réduire l'incidence des lésions gastroœsophagiennes.

3. *Modifications des caractéristiques du contenu stomacal et essai d'explication d'un mécanisme d'apparition des ulcères gastro-œsophagiens en relation avec la nature du régime*

L'étude des caractéristiques du contenu stomacal, en relation avec l'intensité des lésions de la muqueuse gastrique, a fait l'objet d'un grand nombre d'observations. D'une manière générale, il a été constaté que, parallèlement à une modification des propriétés physico-chimiques du mucus, qui devient plus visqueux, moins homogène et adhère davantage à la paroi stomacale (CURTIN et GÆTSCH, 1966), la présence de lésions coïncident avec une augmentation de la fluidité du contenu frais de l'estomac (MAHAN *et al.*, 1964, 1965, 1966 ; REESE *et al.*, 1966 ; NUWER *et al.*, 1967 ; RIKER *et al.*, 1967 *a*), et une diminution corrélative du contenu sec (MAXWELL *et al.*, 1967), comme le montrent d'ailleurs nos propres résultats. L'importance des lésions semble être ainsi en relation avec le degré de vacuité de l'estomac et l'absence du pouvoir tampon des ingesta (HUBER et WALLIN, 1965). Cela explique qu'un jeûne prolongé (24 à 72 heures) favorise le développement de l'hyperkératose au niveau du revêtement épithélial de la zone du cardia (CHAMBERLAIN *et al.*, 1967 ; POCOCK et BAYLEY, 1968 ; POCOCK *et al.*, 1968). De la même façon, nous avons remarqué (HENRY et BOURDON, 1969) qu'une restriction alimentaire prolongée, au cours de repas espacés, aurait tendance à favoriser le développement des lésions, alors qu'une restriction à court terme semblerait sans effet (POCOCK et BAYLEY, 1968). En ce qui concerne le pH, les avis sont, par contre, beaucoup plus divergents. Si certains auteurs (MAHAN *et al.*, 1966) signalent, dans le cas de lésions, un abaissement du pH du contenu stomacal, la plupart cependant n'observent aucune modification significative de ce dernier, que ce soit en relation avec les lésions (MAXWELL *et al.*, 1967 *b* ; NUWER *et al.*, 1967 ; POCOCK *et al.*, 1968 ; REIMANN *et al.*, 1968), ou en fonction du traitement appliqué, finesse de mouture par exemple (REIMANN *et al.*, 1966). En réalité, il convient de remarquer qu'il ne s'agit là que de valeurs moyennes du pH dans le contenu stomacal ; au contraire, en mesurant le pH *in situ* dans diverses régions de l'estomac, par un procédé de congélation, MAXWELL *et al.* (1970), ont pu constater des variations topographiques importantes selon la granulométrie du régime. Ainsi, après administration d'aliments finement broyés (dans le cas présent du maïs), ces auteurs enregistrent une distribution uniforme du pH et de l'eau dans les différentes portions du contenu stomacal ; par contre, chez des porcs consommant du maïs grossièrement concassé, le taux d'humidité et l'acidité des ingesta dans la région du cardia sont beaucoup plus faibles que dans la région pylorique. A l'appui des observations de MAXWELL *et al.*, et de celles de REIMANN *et al.* (1966), qui ont mis en évidence une élévation de la sécrétion pepsique sous l'influence d'une finesse de mouture excessive, on peut en déduire que c'est l'augmentation de l'acidité et l'activité pepsique au niveau du cardia qui semblent être à l'origine de l'apparition des lésions dans cette zone, après distribution de régimes finement broyés, en raison probablement d'une intensification du brassage du contenu. Inversement, l'incorporation de cellulose, à texture fibreuse, dans ce type de régime, faciliterait l'imbibition du contenu par les sécrétions digestives et de ce fait réduirait l'intensité du brassage, ce qui aboutirait à une diminution des sécrétions acides et éviterait leur accumulation au niveau de la zone du cardia qui, non protégée par le mucus, est particulièrement sensible à l'action

ulcéralive de l'acide chlorhydrique et de la pepsine. Il est d'ailleurs intéressant de remarquer à ce sujet que des injections répétées d'histamine à des porcs induisent des ulcères gastroœsophagiens par hypersécrétion gastrique (MUGGENBURG *et al.*, 1967 ; WALLIN et HUBER, 1967).

4. Relation entre l'intensité des lésions et les performances de croissance

Les résultats de la présente étude, de même que la plupart des données bibliographiques (MAHAN *et al.*, 1966 ; CHAMBERLAIN *et al.*, 1967 ; GAMBLE *et al.*, 1967 ; MAXWELL *et al.*, 1967 a ; OLLIVIER et HOUX, 1969) n'ont pas permis d'établir une relation évidente entre l'intensité des lésions gastriques chez le Porc et les performances de croissance. Il en est ainsi lorsqu'on compare les gains moyens journaliers par différence entre les poids au début et à la fin de la période expérimentale. La comparaison des courbes de croissance n'a pas fait davantage ressortir de différence entre les lots. Il est à noter cependant que les animaux n'ont été pesés que tous les 14 jours, ce qui a pu masquer l'arrêt momentané de croissance observé chez certains porcs qui avaient manifesté des signes d'hémorragie gastrique aux environs de 50 kg de poids vif (pâleur de la peau, fèces sanguinolentes). Quoi qu'il en soit, il est permis de supposer que ce ralentissement de croissance a été suivi, après cicatrisation des lésions (apparente à l'examen des estomacs à l'abattage), d'une phase de croissance compensatrice, favorable à une augmentation de l'adiposité des carcasses. Ceci pourrait expliquer les légères différences observées dans la composition corporelle et l'indice de consommation des animaux de l'expérience E, selon la texture de la cellulose. En résumé, la présence de lésions bénignes au niveau de la muqueuse gastrique (hyperkératose, voire même desquamation de la muqueuse) n'est pas de nature à altérer la vitesse de la croissance ou l'efficacité alimentaire. Par contre, le déclenchement subit d'hémorragies gastriques au stade de l'ulcération, peut avoir des conséquences fatales pour l'animal et provoque de toute façon un arrêt momentané de la croissance et de la consommation, en attendant la cicatrisation de la blessure et la reprise de la consommation et de la croissance. Il est intéressant de noter que dans les lots recevant de la cellulose sous forme de poudre, nous avons enregistré dans l'expérience B, 6 cas de mortalité sur un effectif de 46 animaux et dans les expériences suivantes (E et F) 2 sur 21, alors que chez les animaux recevant de la cellulose sous forme grossière, nous n'avons eu à déplorer aucune mortalité. Ce risque de mortalité accru dans le cas de lésions gastroœsophagiennes doit être pris de toute façon en considération dans la comparaison des performances moyennes de croissance et des coûts d'alimentation, comme le soulignent SZABO et SUVEGES (1969).

Étant donné que tous les estomacs ont été examinés au même poids d'abattage (90 kg), hormis le cas des animaux qui ont succombé à des hémorragies gastriques en cours d'expérience, il n'a pas été possible de déterminer le délai d'apparition des lésions en relation avec la nature du régime. Cependant, lorsque le porc reçoit un régime ulcérogène à partir de 20-25 kg de poids vif, il semble que les troubles ne commencent qu'aux alentours de 50 kg, soit après 6 à 8 semaines ; l'examen endoscopique de l'estomac *in vivo* (KOWALCZYK *et al.*, 1968) devrait permettre de préciser ce point particulier. En d'autres termes, la période d'observation doit être suffisamment longue pour faire apparaître les symptômes d'ulcères provoqués par l'alimentation ; ceci peut d'ailleurs expliquer une partie des divergences dans les résultats selon les auteurs.

5. *Influence du sexe, des facteurs génétiques, endocriniens et de l'environnement (« Stress »)*

Un certain nombre d'auteurs, en particulier NUWER *et al.* (1967), ont observé que les porcs mâles castrés manifestent une sensibilité plus grande aux ulcères gastro-œsophagiens que les femelles. OLLIVIER et HOUIX (1969) tendent à conclure dans le sens d'une influence du sexe sur l'importance des lésions, de même qu'il pourrait exister une susceptibilité différente des animaux selon leur origine génétique (CURTIN *et al.*, 1963 ; RIKER *et al.*, 1965). Malgré le faible nombre d'animaux utilisés dans notre étude, il semblerait effectivement que les femelles soient moins sensibles aux ulcères gastriques que les mâles castrés. Cette influence du sexe peut être interprétée par une différence dans l'équilibre endocrinien. Il est connu par exemple que les ulcères gastro-duodénaux sont plus fréquents chez l'homme que chez la femme (CREAN, 1963). On sait par ailleurs qu'une série de chocs thermiques (alternance de températures ambiantes basses et élevées) aboutit à une aggravation des lésions gastroœsophagiennes, résultant d'une hypersécrétion d'adrénaline, qui modifie à son tour la sécrétion d'acide chlorhydrique et de pepsine (RIKER *et al.*, 1967 *b*). De la même façon, le « stress » provoqué par la vie en confinement, dans la mesure où elle se traduit par une restriction de la surface occupée par le porc dans la loge (HANDLIN *et al.*, 1969 ; PICKETT *et al.*, 1969) semble favoriser le développement d'estomacs anormaux, sans qu'il en résulte nécessairement une dépression de la croissance ou une détérioration de la qualité des carcasses. Il en est de même dans le cas des agressions résultant du transport et des manipulations des animaux (TOURNUT et LABIE., 1969).

6. *Utilisation comparée du manioc et de l'amidon de maïs*

Les résultats concernant les effets comparés de l'amidon de maïs purifié et du manioc à l'état cru sur les performances de croissance et la digestibilité dénotent apparemment un certain désaccord avec les données bibliographiques qui, pour la plupart (JACQUOT et NATAF, 1936), mettent en évidence une bonne utilisation du manioc par les animaux, en particulier par le Porc. Les travaux récents d'AUMAITRE (1969) sur le porcelet au sevrage ont montré précisément que le remplacement des céréales (orge, blé, maïs) par le manioc se traduit par une amélioration de la vitesse de croissance, de l'efficacité alimentaire et de l'utilisation digestive des différents constituants de la ration. HOMB et Lysö (1964) observent de la même façon, chez le Porc en croissance-finition, une meilleure utilisation digestive de la matière organique et des matières azotées à la suite de l'introduction de 21 p. 100 de manioc dans une ration à base d'orge, cette amélioration de la digestibilité pouvant d'ailleurs s'expliquer, au moins en partie, par une diminution du taux de cellulose. Par contre, HANSEN (1964), qui faisait varier le pourcentage de manioc en remplacement de l'orge dans la ration du porc en croissance, constatait, au taux de 50 p. 100, une nette dépression de la vitesse de croissance (484 g/j contre 636 g dans le lot témoin). Il convient de préciser que dans notre expérience le manioc a été comparé à l'amidon de maïs, et non pas aux céréales, comme dans les travaux dont il a été fait allusion précédemment. Dans ces conditions, on peut se demander si la faiblesse relative des performances (croissance, digestibilité, rétention azotée) avec le manioc ne pourrait pas provenir de l'incorporation de cet aliment à un taux élevé (57 p. 100) dans des régimes

semi-purifiés, et éventuellement de son utilisation prolongée par le Porc, bien que la raison de cette différence nous échappe.

En conclusion, l'introduction de taux croissants d'une source de cellulose purifiée dans des régimes semi-synthétiques à base d'amidon de maïs, chez le Porc en croissance-finition, ou le simple remplacement d'une source de cellulose finement divisée par un produit de même origine et de texture fibreuse, nous ont permis d'observer une atténuation très notable des lésions de desquamation et d'ulcération au niveau de la muqueuse de la zone œsophagienne de l'estomac. Les résultats obtenus montrent que cette action protectrice de la source cellulosique ne résulte pas de la cellulose en tant que telle, mais bien de ses caractéristiques physiques, en particulier de sa texture fibreuse, qui permet une meilleure imbibition des ingesta par les sécrétions gastriques et probablement une diminution de l'acidité au niveau de la zone œsophagienne du cardia. De la même façon, la similitude des résultats observés avec l'amidon de maïs et le manioc, sur le plan des lésions gastriques, permet de conclure que l'effet ulcérogène de l'amidon de maïs n'est pas dû à sa nature chimique propre, mais doit être attribué à la taille extrêmement réduite des particules qui le composent.

Reçu pour publication en juin 1970.

REMERCIEMENTS

Nous remercions M. R. TOMASSONE, Directeur du Laboratoire de Biométrie du C. N. R. Z., 78 - Jouy-en-Josas, de nous avoir permis de comparer les courbes de croissance, grâce à un programme d'analyse des variables canoniques sur les coefficients polynomiaux des courbes d'ajustement des croissances individuelles, et M. D. XEUXET, du Laboratoire de Biométrie et Calcul automatique de l'I. N. R. A., 54 - Champenoux, pour sa participation à ce travail. Nous tenons à remercier également M. J. WEBER, du Département de l'Élevage, C. N. R. Z., d'avoir bien voulu se charger du tirage des documents photographiques, ainsi que MM. les Professeurs FERRANDO et TOURNUT, des Écoles nationales vétérinaires d'Alfort et de Toulouse, pour leurs critiques constructives au sujet de notre manuscrit.

SUMMARY

NUTRITIONAL EFFECTS OF INCLUDING PURIFIED CELLULOSE IN THE DIET OF THE GROWING-FINISHING PIG

III. — INFLUENCE UPON THE DEVELOPMENT OF ESOPHAGOGASTRIC ULCERS

In previous experiments concerning nutritional effects of including purified cellulose in the growing-finishing pig diets (HENRY, 1969), we established that feeding pigs with powdered semi-purified diets containing a small amount of cellulose provoked esophagogastric ulcers. We therefore decided, using *Large White* pigs of 20 to 90 kg live weight, to study the influence of the level and texture of a purified cellulose source upon growth performance and the importance of the esophagogastric lesions revealed at slaughter (90 kg live weight).

These observations were made during four trials using a total number of 110 animals. The latter, reared in individual pens on concrete, were full-hand fed (3 wet meals per day) on semi-purified rations containing 12 p. 100 fish protein (Norwegian herring meal), 5 p. 100 peanut oil, 5 p. 100 sucrose, variable proportions of purified cellulose (wood extract), cornstarch, minerals and vitamins.

The first experiment (B) concerned the incorporation of increasing amounts of powdered cellulose into the pig diets (2, 5, 8 and 11 p. 100).

During the next two trials (E and F), we compared two cellulose sources of the same origin, but differing in texture (fine or fibrous), the levels of which were 8 p. 100 (experiment E) and 12 p. 100 (experiment F) respectively.

In the last experiment (G), we studied the effects of two starch sources of the same physical texture, but of different origin (cornstarch and tapioca meal) on the growth performances, feed efficiency and esophagogastric lesions.

The results obtained were the following :

1. Raising the cellulose percentage in ulcerogenic diets diminishes the lesions due to erosion and ulceration of the cardiac mucosa (table 6).

2. In the same way, substituting powdered cellulose by a fibrous product significantly decreases the severity of the gastric lesions : disappearance of ulcers on behalf of usual expression of hyperkeratosis (table 7). At the same time, one may notice certain modifications in the gastric contents (table 5) : incorporating fibrous cellulose in the diet seems to cause an increased dry matter percentage in the gastric content, the aspect of which is crumbly compared with the more fluid consistancy observed when using powdered cellulose. On the other hand, the mean pH values of the gastric contents are not changed by the treatments.

3. Changing the texture caused no modification of the mean growth performances, food conversion ratio, or of the body composition (table 2). Moreover, there did not seem to be any obvious relationship between the severity of the esophagogastric lesions and the growth rate.

4. Powdered starch produces the same ulcerogenic effects upon the gastric mucosa whatever its origin may be (corn or tapioca meal) (table 8). As regards performances (table 2), substituting cornstarch by tapioca meal (57 p. 100 of the ration), causes a definite decrease in the mean daily gain between 20 and 90 kg live weight (560 g compared with 687 g). The food conversion ratio is much higher (3.69 kg food compared with 3.25 kg per kg weight gain). The apparent digestibility coefficients of energy and protein are lower (85.7 compared with 88.6 for energy and 80.8 compared with 86.0 for protein, respectively).

Summarizing, the present results reveal a protecting influence of cellulose against the development of esophagogastric lesions in the case of a diet of fine texture. However, this effect is not due to cellulose *per se*, but to its physical characteristics, in particular its texture, which modifies more or less the level of gastric secretion (hydrochloric acid, pepsin), the accumulation of which in the cardiac region may be responsible for the lesions at this level.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ARBONNIER P., 1966. L'analyse de l'information. Aperçu théorique et application à la loi multinomiale, *Ann. Sci. Forest.*, **23**, 951-1017.
- AUMAITRE A., 1969. Valeur alimentaire du manioc et de différentes céréales dans les régimes de sevrage précocé du porcelet : utilisation digestive de l'aliment et effet sur la croissance du porcelet. *Ann. Zoo-techn.*, **18**, 385-398.
- BISSON P., 1967. Sur l'hyperkératose et l'ulcère gastro-œsophagien du Porc. *Rev. Méd. Vét.*, **118**, 197-215.
- BOENKER D. E., 1967. The problem of gastric ulcers in swine. *Feedstuffs*, **39** (1), 41.
- BORCH J., SARKO A., MARCHESSAULT R. H., 1969. Anisotropic scattering by single starch granules. *Die Stärke*, **21** (11).
- CHAMBERLAIN C. C., MERRIMAN G. M., LIDVALL E. R., 1964. Diagnosis and incidence of experimentally induced gastric ulcers in swine (abstr.). *J. anim. Sci.*, **23**, 910.
- CHAMBERLAIN C. C., MERRIMAN G. M., LIDVALL E. R., GAMBLE C. T., 1967. Effects of feed processing method and diet form on the incidence of esophagogastric ulcers in swine. *J. anim. Sci.*, **28**, 72-75.
- CHARTON A., LECOANET J., 1967. Ulcères gastroœsophagiens du Porc. *Technique Lait.*, (572), 11-14.
- CREAN G. P., 1963. The endocrine system and the stomach. *Vitamin. and Hormones*, **21**, 215-280.
- CURTIN T. M., GOETSCH G. D., 1966. Some altered gastric mucins associated with esophagogastric ulcers in swine. *Am. J. vet. Res.*, **27**, 1013-1016.
- CURTIN T. M., GOETSCH G. D., HOLLANDBECK R., 1963. Clinical and pathologic characterization of esophagogastric ulcers in swine. *J. am. vet. med. Ass.*, **243**, 854.
- FERRANDO R., 1964. A propos des ulcères gastrointestinaux chez le Porc. *Rec. Méd. Vét. Alfort.*, **140**, 231-232.

- GAMBLE C. T., CHAMBERLAIN C. C., MERRIMAN G. M., LIDVALL E. R., 1967 *a*. Effects of age, pasture and selected diet ingredients on the incidence of esophagogastric ulcers in swine (abstr.). *J. anim. Sci.*, **26**, 214.
- GAMBLE C. T., CHAMBERLAIN C. C., MERRIMAN G. M., LIDVALL E. R., 1967 *b*. Effects of pelleting, pasture and selected diet ingredients on the incidence of esophagogastric ulcers in swine. *J. anim. Sci.*, **26**, 1054-1058.
- HANDLIN D. L., CROOK L., SKELLEY G. C., BALLINGTON D. A., JOHNSON W. E., 1969. Confinement and ration effect on ulcers in swine (abstr.). *J. anim. Sci.*, **28**, 152.
- HANSEN V., 1964. Le manioc dans l'alimentation des porcs (danois). *Ugeskrift for Landmaend.*, **109** (35), 562-563.
- HENRY Y., 1968. The effect of varying levels of cellulose or non nutritive diluent in the diet on growth performance of the pig and nutrient digestibility. *2nd World Conf. Anim. Prod.*, Univ. Maryland (U. S. A.).
- HENRY Y., 1969. Effets nutritionnels de l'incorporation de cellulose purifiée dans le régime du Porc en croissance-finition. II. Influence sur les performances de croissance et la composition corporelle. *Ann. Zootech.*, **18**, 371-384.
- HENRY Y., BOURDON D., 1969. Observations sur les ulcères gastriques chez le Porc, en relation avec la nature et le mode de distribution du régime. *Journées Rech. Porcine en France, I. N. R. A.*, Paris, 233-238.
- HENRY Y., ÉTIENNE M., 1969. Effets nutritionnels de l'incorporation de cellulose purifiée dans le régime du Porc en croissance-finition. I. Influence sur l'utilisation digestive des nutriments. *Ann. Zootech.*, **18**, 337-357.
- HOMB T., LYSÖ A., 1964. Nitrogen balance experiments with growing pigs fed ground barley and sorghum grain. *Meld. Norges Landbrukshögsk.*, **43** (2), 1-43.
- HUBER W. G., WALLIN R. F., 1967. Pathogenesis of Porcine Gastric ulcers. *Am. J. Vet. Res.*, **28**, 1455-1460.
- JACQUOT R., NATAF B., 1936. *Le manioc et son utilisation alimentaire*, 56 pp., Hermann et Cie éd. Paris.
- KOVATZ F., 1969. On the occurrence of stomach ulcer in pig stocks fed on industrially produced mixed feeds (Hongr.). *Magy. Allatorv. Lap.* (7), 347-350.
- KOWALCZYK T., 1969 *a*. Étiologic factors of gastric ulcers in swine. *Am. J. Vet. Res.*, **30**, 393-400.
- KOWALCZYK T., 1969 *b*. Gastric ulcers in swine and their etiology. *Proc. 1st Congress Internat. Pig. Vet. soc.*, 20, Cambridge.
- KOWALCZYK T., HOEKSTRA W. G., PUESTOW K. L., SMITH I. D., GRUMMER R. H., 1960. Stomach ulcers in swine. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, **137**, 339-344.
- KOWALCZYK T., TANAKA Y., MUGGENBURG B. A., OLSON W. G., MORRISSEY J. F., 1968. Endoscopy examination of stomach of swine. *Am. J. Vet. Res.*, **29**, 729-736.
- LABIE C., TOURNUT J., LABOUCHE C., 1969. Les ulcères gastroœsophagiens du porc : hypothèse sur la pathogénie de ces lésions. *Journées Rech. Porcine en France, I. N. R. A.*, Paris, 227-229.
- LARENAUDIE B., POULAIN R., LECOMPTE A., 1966. Étude du syndrome de l'ulcère gastroœsophagien du Porc et essais de traitement. *Rec. Med. Vet.*, **142**, 497-510.
- LENZA J. R., 1966. Influencia de la ulcera gastrica del cerdo y su posible relacion con la alimentacion. *Revi. Patr. Biol. anim.*, **10**, 7-18.
- MAHAN D. C., PICKETT R. A., PERRY T. W., CURTIN T. M., BEESON W. M., FEATHERSTON W. R., 1964. Influence of ration particle size on the incidence of ulcers in swine (abstr.). *J. anim. Sci.*, **23**, 883.
- MAHAN D. C., PICKETT R. A., PERRY T. W., CURTIN T. M., BEESON W. M., FEATHERSTON W. R., 1965. Effect of particle size and vitamins on the incidence of gastric ulcers in swine (abstr.). *J. anim. Sci.*, **24**, 895.
- MAHAN D. C., PICKETT R. A., PERRY T. W., CURTIN T. M., FEATHERSTON W. R., BEESON W. M., 1966. Influence of various nutritional factors and physical form of feed on esophagogastric ulcers in swine. *J. anim. Sci.*, **25**, 1019-1023.
- MARTIN M.-S., ANDRÉ C., MARTIN F., BÉRARD A., LAMBERT R., 1968. Influence de la phénylbutazone et de la vitamine A sur l'ulcère de contrainte chez le Rat. *C. R. Soc. Biol.*, **162**, 1365-1368.
- MAXWELL C. V., REIMANN E. M., GRUMMER R. H., HOEKSTRA W. G., MUGGENBURG B. A., KOWALCZYK T., REESE N. A., 1966. Effects of oat hulls and ration particle size on the development of gastric ulcers in swine. (abstr.). *J. anim. Sci.*, **25**, 1248.
- MAXWELL C. V., REESE N. A., MUGGENBURG B. A., REIMANN E. M., KOWALCZYK T., GRUMMER R. J., HOEKSTRA W. G., 1967 *a*. Effect of oat hulls and other oat fractions on the development of gastric ulcers in swine. *J. Anim. Sci.*, **26**, 1312-1318.
- MAXWELL C. V., REIMANN E. M., HOEKSTRA W. G., KOWALCZYK T., GRUMMER R. H., 1967 *b*. Effect of dietary particle size on gastric pH and pepsin activity of fistulated swine (abstr.). *J. anim. Sci.*, **26**, 1498.
- MAXWELL C. V., REIMANN E. M., GRUMMER R. H., BENEVENGA N. J., KOWALCZYK T., HOEKSTRA W. G., 1968. Effect of particle size on mixing of gastric contents of swine (abstr.). *J. anim. Sci.*, **27**, 1777.

- MAXWELL C. V., REIMANN E. M., HOEKSTRA W. G., KOWALCZYK T., BENEVENGA N. J., GRUMMER R. H., 1970. Effect of dietary particle size on lesion development and on the contents of various regions of the swine stomach. *J. Anim. Sci.*, **30**, 911-922.
- MILIC D., LONCAREVIC A., STOKIC Z., 1969 *a*. Unsere Beobachtungen über die Frequenz und Ätiologie der Ösophagogastrischen Magengeschwüre der Schweine. *Proc. 1st Congress Internat. Pig. Vet. Soc.*, 73, Cambridge.
- MILIC D., LONCAREVIC A., STOKIC Z., STANKOVIC C., LEVAJIC D., MILINOVIC M., PAVLOVIC A., 1969 *b*. Some observations on the incidence and etiology of esophagogastric ulcer in swine (serbo-croate). *Veterinaria*, **18**, 313-328.
- MUGGENBURG B. A., 1965. Stomach ulcers of swine. *Feedstuffs*, **37** (45), 20.
- MUGGENBURG B. A., McNUTT S. H., KOWALCZYK T., 1964 *a*. Pathology of gastric ulcers in swine. *Am. J. Vet. Res.*, **25**, 1354-1365.
- MUGGENBURG B. A., REESE N., KOWALCZYK T., GRUMMER R. H., HOEKSTRA W. G., 1964 *b*. Survey of the prevalence of gastric ulcers in swine. *Am. J. Vet. Res.*, **25**, 1673-1677.
- MUGGENBURG B. A., REIMANN E. M., KOWALCZYK T., HOEKSTRA W. G., 1967. Effect of reserpine and histamine in mineral oil beeswax vehicle on gastric secretion in swine. *J. Vet. Res.*, **28**, 1427-1436.
- NAFSTAD I., BAUSTED E., 1969. Influence of various nutritional factors on gastric ulcers in swine. *Proc. 1st Congress Internat. Pig. Vet. Soc.*, 73, Cambridge.
- NUWER A. J., PERRY T. W., PICKETT R. A., CURTIN T. M., BEESON W. M., 1963. Value of various addition to ulcers producing gelatinized corn diets fed to swine. *J. anim. Sci.*, **22**, 1129.
- NUWER A. J., PERRY T. W., PICKETT R. A., CURTIN T. M., FEATHERSTON W. R., BEESON W. M., 1965. Value of various additives to ulcer producing gelatinized corn diets fed to swine. *J. anim. Sci.*, **24**, 113-119.
- NUWER A. J., PERRY T. W., PICKETT R. A., CURTIN T. M., 1967. Expanded or heat-processed fractions of corn and their relative ability to elicit esophagogastric ulcers in swine. *J. anim. Sci.*, **26**, 518-525.
- OLLIVIER L., HOUIX Y., 1969. Incidence de l'ulcère gastroœsophagien dans un troupeau expérimental porcin et ses répercussions sur la croissance et la qualité des carcasses. *Ann. Zootech.*, **18**, 209-219.
- PERRY T. W., JIMENEZ A. A., SHIVELY J. E., CURTIN T. M., PICKETT R. A., BEESON W. M., 1963. Incidence of gastric ulcers in swine. *Science*, **139**, 349.
- PERRY T. W., PICKETT R. A., 1966. Nutritional factors affecting esophagogastric ulcers in swine. *Proc. 7th Internat. Congress Nutr. Vol. 5*, 820-822, Pergamon, Press éd., Hainburg.
- PICKETT R. A., FUGATE W. H., HARRINGTON R. B., PERRY T. W., CURTIN T. M., 1969. Influence of feed preparation and number of pigs per pen on performance and occurrence of esophagogastric ulcers in swine. *J. anim. Sci.*, **28**, 837-841.
- POCOCK E. F., BAYLEY H. S., 1968. Dietary factors affecting the development of gastric ulcers in swine (abstr.). *J. anim. Sci.*, **27**, 1779.
- POCOCK E. R., BAYLEY H. S., ROE C. K., 1968. Relationship of pelleted, autoclaved and heat expanded corn or starvation to gastric ulcers in swine. *J. anim. Sci.*, **27**, 1296-1302.
- POCOCK E. F., BAYLEY H. S., ROE C. K., SLINGER S. J., 1969. Dietary factors affecting the development of esophagogastric ulcers in swine. *J. anim. Sci.*, **29**, 591-597.
- RADLEY J. A., 1968. *Starch and its derivatives*, 558 pp, Chapman and Hall, London.
- REESE N. A., MUGGENBURG B. A., KOWALCZYK T., HOEKSTRA W. G., GRUMMER R. H., 1964. The influence of corn, wheat and oats on gastric ulcers in swine (abstr.). *J. anim. Sci.*, **23**, 890.
- REESE N. A., MUGGENBURG B. A., KOWALCZYK T., HOEKSTRA W. G., GRUMMER R. H., 1963. Factors influencing gastric ulcers in swine (abstr.). *J. Anim. Sci.*, **22**, 1129.
- REESE N. A., MUGGENBURG B. A., KOWALCZYK T., GRUMMER R. H., HOEKSTRA W. G., 1966 *a*. Nutritional and environmental factors influencing gastric ulcers in swine. *J. anim. Sci.*, **25**, 14-20.
- REESE N. A., MUGGENBURG B. A., KOWALCZYK T., HOEKSTRA W. G., GRUMMER R. H., 1966 *b*. Effects of corn, wheat, oats and alfalfa leaf meal on the development of gastric ulcers in swine. *J. anim. Sci.*, **25**, 21-24.
- REIMANN E. M., MAXWELL C. V., HOEKSTRA W. G., GRUMMER R. H., MUGGENBURG B. A., KOWALCZYK T., 1966. Effect of ration particle size on composition of swine gastric contents (abstr.). *J. anim. Sci.*, **25**, 1247.
- REIMANN E. M., MAXWELL C. V., KOWALCZYK T., BENEVENGA N. J., GRUMMER R. H., HOEKSTRA W. G., 1968. Effect of fineness of grind of corn on gastric lesions and contents of swine. *J. anim. Sci.*, **27**, 992-999.
- RÉRAT A., 1968. Les phénomènes d'adaptation lors de l'entrée en porcherie. *Journée du Porc*, 3-37, Lille.
- RIKER J. T., PERRY T. W., PICKETT R. A., FEATHERSTON W. R., BEESON W. M., CURTIN T. M., 1964. Influence of gelatinized barley, corn, milo or wheat on the occurrence of gastric ulcers in swine (abstr.). *J. anim. Sci.*, **23**, 1218.
- RIKER J. T., PERRY T. W., PICKETT R. A., CURTIN T. M., 1967 *a*. Influence of various grains on the incidence of esophagogastric ulcers in swine. *J. anim. sci.*, **26**, 731-735.

- RIKER J. T., PERRY T. W., PICKETT R. A., HEIDENREICH C. J., CURTIN T. M., 1967 *b*. Influence of controlled ambient temperatures and diets on the incidence of esophagogastric ulcers in swine. *J. anim. Sci.*, **26**, 736-740.
- ROTHENBACHER H., NELSON L. W., ELLIS D. J., 1969. The stomach ulcer gastrorrhagia syndroma in Michigan pigs. *Vet. Med.*, **58**, 806-816.
- ŠABEC D., SCHRÖDER J., 1969. Futterbeschaffenheit und Auftreten von Magengeschwüren beim Schwein *Proc. Ist Congress Internat. Pig. Vet. Soc.*, 73, Cambridge.
- SZABO I., SUVEGES T., 1969. Oesophagal ulcers in the stomach of pigs. I. Literary data and the author's own observation (hongr.). *Magy. Allatorv. Lap.*, (7), 341-346.
- TARDANI A., GASPARINI G., LUX B., 1969. L'ipercheratosi e l'ulcera dello stomaco del swino. *Riv. Zootec.*, **42**, 284-301.
- TOURNUT J., LE BARS H., LABIE C.-H., 1966. Les lésions gastriques du Porc. Rôle de la contrainte dans leur étiologie. *Rev. Med. Vet.*, **117**, 365-388.
- TOURNUT J., LABIE C.-H., 1969. Quelques aspects de la gastroentérologie du Porc : conséquences de la contrainte, études expérimentales. *Journées Rech. Porcine en France, I. N. R. A.*, Paris, 221-225.
- TOURNUT J., LABIE C.-H., LABOUCHE C., 1969. Ulcères gastroœsophagiens : production expérimentale. *Journées Rech. Porcine en France, I. N. R. A.*, Paris, 231-232.
-

PLANCHE I

Stades évolutifs des lésions gastroœsophagiennes.

FIG. 1

Stade 0 : muqueuse normale, lisse.

FIG. 2

Stade 1 : muqueuse légèrement kératinisée et plissée ; aspect « peau d'orange » avec fixation de mucus.

FIG. 3

Stade 2 : muqueuse fortement kératinisée.

FIG. 4

Stade 3 : début de desquamation de la muqueuse, mise à nu partielle des tissus sous-jacents.

FIG. 1

FIG. 2

FIG. 3

FIG. 4

Y. HENRY

PLANCHE II

Stades évolutifs des lésions gastroœsophagiennes (*suite*)

FIG. 5

Stade 4 : desquamation quasi complète ou complète de la muqueuse, disparition complète des phénomènes hyperkératosiques.

FIG. 6

Stade 5 : érosion des tissus sous-jacents, début d'ulcère.

FIG. 7

Stade 6 : ulcère nettement développé, couvrant la majeure partie de l'aire gastroœsophagienne.

FIG. 8

Ulcère en voie de cicatrisation.

FIG. 5

FIG 6

FIG. 7

FIG. 8

Y. HENRY