Effets d'un challenge infectieux, des conditions de logement et d'une supplémentation en acidifiants sur les réponses physiologiques des porcelets au sevrage

Isabelle LE HUËROU-LURON (1), Zlaw MROZ (2), Ruud DEKKER (2), Sietse Jan KOOPMANS (2),
Ruurd ZIJLSTRA (3) et Jan KOGUT (2)

(1) INRA, Unité Mixte de Recherches sur le Veau et le Porc, Rennes, Cedex, France

(2) Institute of Animal Science and Health, Edelhertweg 15, 8200 AB Lelystad, the Netherlands

(3) Prairie Swine Centre Inc., Saskatoon, SK, Canada S7H 5N9

avec la collaboration technique de L. LE NORMAND, C. PERRIER, V. ROMÉ et G. SAVARY

Effets d'un challenge infectieux, des conditions de logement et d'une supplémentation en acidifiants sur les réponses physiologiques des porcelets au sevrage

Les objectifs de notre travail sont d'analyser les effets d'un challenge infectieux, des conditions de logement et d'une supplémentation de l'aliment de sevrage en acidifiants sur les réponses zootechniques et physiologiques des porcelets sevrés. Cent quarante-quatre porcelets sevrés à 28 jours, élevés en loges collectives (4 porcelets/case) ou individuelles, sont nourris *ad libitum* avec un aliment standard (AS) contenant 40 ppm d'avilamycine (contrôle positif, AS+A), un aliment standard non supplémenté (contrôle négatif, AS), un aliment standard supplémenté avec 2 % d'acide lactique (AS+L) ou un aliment standard supplémenté avec 0,8 % d'un mélange d'acide malique et de citrate de magnésium (AS+M). Quatre jours après le sevrage, la moitié des animaux est inoculée per os avec un mélange de rotavirus et d'*Escherichia coli* entérotoxigène porcins. L'infection qui accroît l'excrétion des coliformes hémolytiques, se manifeste par une baisse des performances ($P < 0,001$) et une diminution de la consistance des féces ($P < 0,05$). Au niveau de l'intestin, la teneur en protéines de la muqueuse proximale est plus élevée tandis que les activités de la maltase et de l'aminopeptidase N sont réduites ($P < 0,05$) chez les porcelets infectés. En revanche, les conditions de logement et les additifs alimentaires étudiés, antibiotique ou acidifiants, n'ont eu que des effets marginaux sur les performances et les paramètres intestinaux et sérologiques mesurés chez les porcelets infectés ou non-infectés.

Physiological responses of weaned piglets as affected by a viro-bacterial challenge, housing conditions or supplemental acidifiers

A total of 144 piglets were used to study the effects of viro-bacterial infection, supplemental acidifiers and housing conditions. After weaning at 28 days of age, animals in groups (4/pen) or individual pens, were fed *ad libitum* with one of the four dietary treatments: basal + 40 ppm avilamycin (positive control, basal + A); basal (negative control); basal + 2% lactic acid (basal + L); basal + 0.8 % blended malic acid and Mg-citrate (basal + B). On day 4 post-weaning, a half of the piglets were orally infected with porcine rotavirus and enterotoxigenic *E. coli* (ETEC). The infection induced higher faecal scour index and faecal shedding of haemolytic *E. coli*, and a lower performance ($P < 0.001$). The protein contents in the jejunal mucosa of infected piglets were increased ($P < 0.05$) whereas activities of intestinal maltase and aminopeptidase N were reduced ($P < 0.05$), irrespective of the diet or housing. The housing conditions and dietary treatments induced only numerical differences ($P > 0.05$) on the gut health parameters or blood haemogram of infected or non-infected piglets.

INTRODUCTION

L'interdiction programmée de l'utilisation des antibiotiques à activité facteurs de croissance a pour conséquence la mise sur le marché d'une large gamme d'alternatifs aux antibiotiques. Cependant, leur efficacité en terme de prévention des perturbations digestives et d'amélioration de la santé du tube digestif est très variable et dépendante de nombreux facteurs d'élevage. Classiquement, les additifs alternatifs aux antibiotiques sont testés chez des animaux sains, élevés dans de bonnes conditions d'élevage (c'est à dire confrontés à une exposition minimale aux agents pathogènes), ne permettant pas de mettre en évidence de façon systématique des variations significatives des performances zootechniques et/ou des paramètres de santé de l'intestin (fonction et structure, équilibre de la flore, réponse immunitaire locale et systémique). Les porcelets sevrés recevant un aliment dépourvu d'antibiotique sont sujets à des infections, engendrant notamment des altérations de la muqueuse digestive, une réduction de l'activité des enzymes digestives et une atrophie villositaire, favorisant l'apparition de diarrhées (BUDDLE et BOLTON, 1992 ; KIERS, 2001 ; PLUSKE et al, 1997). Les modèles de challenges infectieux peuvent donc être des outils de choix pour le développement de stratégies alimentaires préventives efficaces.

Les diarrhées post-sevrage ont une origine multifactorielle et l'infection à *Escherichia coli* (*E coli*) enterotoxigène est très souvent insuffisante à elle seule pour induire des perturbations digestives. Les rotavirus qui ont une affinité marquée pour les entérocytes situés à l'apex des villosités, contribuent au déclenchement des diarrhées (MROZ, 2001). Divers modèles infectieux réalisés avec des animaux élevés en loges individuelles ou collectives ont été proposés (KING et al, 1994 ; MEIJER et al, 1997). Il est cependant difficile de conclure quant à l'incidence des conditions de logement sur les modifications des critères de santé digestive induites par l'infection orale. Par ailleurs, dans l'étiologie des désordres digestifs post-sevrage, les conditions de logement sont considérées comme déterminantes, puisque les porcelets élevés en cases collectives présentent un risque plus important d'infections/réinfections que ceux élevés en cages individuelles.

Conjointement à la production bactérienne, les acides organiques incorporés dans les aliments peuvent moduler le

développement et la colonisation de la flore intestinale, la réponse immunitaire locale et la vitesse de prolifération cellulaire, améliorant ainsi les performances des animaux (PARTANEN et MROZ, 1999). Les acides organiques présentent la propriété de diffuser sous forme indissociée à travers la paroi membranaire des microorganismes. Dans le cytoplasme où le pH est voisin de 7, ils se dissocient et inhibent les activités enzymatiques et les systèmes de transport des nutriments, leur conférant leur action antimicrobienne. De nombreux acides organiques sont disponibles sous forme de sels de sodium, de potassium ou de calcium. L'avantage des sels d'acides comparés aux acides organiques est généralement leur moindre odeur et leur plus grande facilité de manipulation liées à la présentation sous forme solide et moins volatile. Cependant, les effets *in vivo* des acidifiants sur la santé et la fonctionnalité de l'intestin sont inconsistants, voire parfois contradictoires.

Ainsi, dans la présente étude sont évalués les effets de trois facteurs 1) l'infection à *E coli* et rotavirus, 2) les conditions de logement (individuel ou en groupe) et 3) la supplémentation de l'aliment de sevrage en acidifiants (acide lactique et un mélange d'acide malique et de citrate de magnésium) sur les performances zootechniques, les critères de santé du tube digestif et certains paramètres sanguins.

1. MATÉRIELS ET MÉTHODES

1.1. Animaux et schéma expérimental

Cent quarante-quatre porcelets de race Yorkshire x [Landrace hollandais x Landrace finlandais], sevrés à 28 jours d'âge sont répartis en cages individuelles (n=48) ou en cases collectives (4 porcelets/case, n=96) et suivis expérimentalement pendant les 15 premiers jours post-sevrage.

Pour chaque condition de logement, les animaux sont répartis en 4 lots, en prenant en compte la portée d'origine et le poids vif au sevrage. Ils sont nourris soit avec un aliment standard contenant 40 ppm d'avilamycine (contrôle positif, AS+A), un aliment standard (contrôle négatif, AS), un aliment standard supplémenté avec 2 % d'acide lactique (AS+L) ou un aliment standard supplémenté avec 0,8 % d'un mélange d'acide malique et de citrate de magnésium (AS+M). La moitié des porcelets de chaque groupe est sou-

Tableau 1 - Schéma expérimental

	Traitements alimentaires			
	AS + A	AS	AS + L	AS + M
Logement individuel				
Nombre de porcelets	6 (infectés) + 6 (non infectés)			
Logement collectif (4 porcs / case)				
Nombre de porcelets	12 (infectés) + 12 (non infectés)			

AS+A, aliment standard contenant 40 ppm d'avilamycine ; AS, aliment standard ; AS+L, aliment standard supplémenté avec 2 % d'acide lactique ; AS+M, aliment standard supplémenté avec 0,8 % d'un mélange d'acide malique et de citrate de magnésium.

mis au challenge infectieux, comme indiqué dans le tableau 1.

1.2. Traitements alimentaires et infection

Durant la période d'allaitement, les porcelets n'ont pas d'accès à une alimentation solide. L'aliment standard à base d'orge (24 %), de blé (24 %), de tourteau de soja (16 %), de lactosérum (15 %) et de farine de poisson (8 %) contient 23,3 % de matières azotées totales et 1,2 % de lysine digeste. Les aliments sont isoénergétiques et isoprotéiques et distribués sous forme solide *ad libitum*. Utilisé en tant qu'aliment de référence dans le cadre du projet européen Healthypigut, l'aliment standard a été formulé et préparé sous la direction de B. SÈVE de l'INRA (UMRVP, St-Gilles). Les additifs alimentaires (l'antibiotique avilamycine, l'acide L-lactique ou le mélange d'acide malique et citrate de magnésium) sont incorporés en remplacement de la maltodextrine présente dans l'aliment standard. L'incorporation de 2 % d'acide lactique entraîne une réduction du pH de l'aliment similaire à celle obtenue avec 0,82 % du mélange acide malique/citrate de magnésium (83 % / 17 %). Pendant les trois premiers jours post-sevrage, l'eau est additionnée de sulfate de colistine (60 mg/L) afin d'homogénéiser la population de coliformes entre les animaux soumis aux différents traitements expérimentaux (aliments, logement).

Les 4^{ème} et 5^{ème} jours post-sevrage, la moitié des animaux de chaque groupe est inoculée per os avec une culture de rotavirus RV 277 (2 x 2 mL de culture contenant 10⁶ particules/mL) et d'*E coli* entérotoxigène (ETEC) sérotype O149K91F4ac (2 x 5 mL de culture contenant 10⁹ CFU/mL). La phase expérimentale dure au total 15 jours, dont 3 jours pré-infection, 10 jours post-infection et 2 jours pour les abatages.

1.3. Mesures expérimentales

La réponse des porcelets aux différents traitements (infection, conditions de logement et traitements alimentaires) est suivie en terme de performance (croissance, consommation et efficacité alimentaire), d'état de santé des animaux (mortalité, fréquence des diarrhées par case et par porcelet), de score fécal (0 : fèces normales ; 1 : fèces molles ; 2 : fèces formées

fluides ; 3 : fèces liquides) et d'excrétion fécale d'*E coli* hémolytique. Des prélèvements de sang veineux sont effectués le jour de l'abattage pour analyser la formule sanguine des animaux. Après l'abattage, le contenu caecal est prélevé pour les analyses de composition chimique des digesta. Le pancréas et des segments d'intestin sont prélevés dans les parties proximale, médiane et distale pour l'analyse des activités enzymatiques.

1.4. Analyses statistiques

Les analyses statistiques ont été effectuées selon la méthode d'analyse de variance pour un dispositif en blocs complets (ANOVA, GENSTAT 5 release 3.1). Chaque porcelet correspond à l'unité expérimentale pour les mesures réalisées sur les porcelets élevés en cage individuelle. Dans le logement collectif, chaque case est l'unité expérimentale pour les mesures de performance tandis que pour les mesures sur les digesta et les fèces, la bactériologie, l'enzymologie intestinale et les paramètres sanguins, chaque porcelet est l'unité expérimentale. Le modèle prend en compte les effets des conditions de logement, de l'infection et des traitements alimentaires ainsi que leurs interactions. Les moyennes ajustées sont comparées deux à deux par des tests t lorsque l'effet traitement est significatif.

2. RÉSULTATS

Pour l'ensemble des paramètres mesurés, aucune interaction entre les facteurs infection (I), conditions de logement (C) et traitements alimentaires (R) n'est significative ($P > 0,05$). Indépendamment des conditions de logement, les effets de l'infection ont été modérés (seul un porcelet est mort au cours de l'expérimentation) et ils se manifestent par une diminution des performances (tableau 2). Les porcelets infectés consomment 37g/j de moins d'aliment que les porcelets sains ($P = 0,097$), leur croissance est significativement plus faible ($P < 0,001$) et l'indice de consommation se dégrade, passant de 1,23 chez les animaux non infectés à 1,50 chez les porcelets infectés ($P = 0,004$). Les porcelets élevés en case individuelle croissent plus vite (343g/j) que les animaux élevés en case collective (317g/j), mais ces différences numériques ne sont pas significatives ($P = 0,15$). Enfin, les performances des porcelets ne sont pas affectées par les traitements alimentaires.

Tableau 2 - Effets de l'infection (I), des conditions de logement (L) et des traitements alimentaires (R) sur les performances des porcelets post-sevrage.

Traitement	Infection (I)			Logement (L)			Régime alimentaire (R)				
	Non	Oui	P	Groupe	Individ.	P	AS+	AS	AS+	AS+	P
							A		L	M	
CJ	475	438	0,097	449	460	0,66	454	431	474	470	0,54
GMQ	364	304	<0,001	317	343	0,15	356	321	334	330	0,45
IC	1,23	1,50	0,004	1,44	1,33	0,24	1,26	1,43	1,40	1,39	0,59

CJ= Consommation journalière (g/j) ; GMQ=Gain moyen quotidien (g) ; IC=Indice de consommation. AS+A, aliment standard contenant 40 ppm d'avilamycine ; AS, aliment standard ; AS+L, aliment standard supplémenté avec 2 % d'acide lactique ; AS+M, aliment standard supplémenté avec 0,8 % d'un mélange d'acide malique et de citrate de magnésium.

Tableau 3 - Effets de l'infection (I), des conditions de logement (L) et des traitements alimentaires (R) sur le score fécal et les caractéristiques des digesta caecaux

Traitement	Infection (I)			Logement (L)			Régime alimentaire (R)				
	Non	Oui	P	Groupe	Individ.	P	AS+A	AS	AS+L	AS+M	P
SF	0,27	0,66	<0,001	0,50	0,44	0,53	0,40	0,53	0,48	0,44	0,64
Caractéristiques des digesta caecaux											
Acide acétique ¹	4,56	4,37	0,29	4,26	4,57	0,17	4,74	4,05	4,57	4,49	0,06
Acide butyrique ¹	1,24	1,11	0,12	1,25	1,14	0,28	1,32	1,09	1,22	1,09	0,15
Acide propionique ¹	2,58	2,48	0,43	2,47	2,56	0,54	2,50	2,36	2,67	2,61	0,31
pH	5,88	6,09	0,01	6,11	5,92	0,06	5,92	6,16	5,97	5,88	0,08

SF, Score fécal (0 : fèces normales ; 1 : fèces molles ; 2 : fèces formées fluides ; 3 : fèces liquides)

¹ Concentration en acide acétique, acide propionique et acide butyrique dans les digesta (g/kg digesta). AS+A, aliment standard contenant 40 ppm d'avilamycine ; AS, aliment standard ; AS+L, aliment standard supplémenté avec 2 % d'acide lactique ; AS+M, aliment standard supplémenté avec 0,8 % d'un mélange d'acide malique et de citrate de magnésium.

Tableau 4 - Effets de l'infection (I), des conditions de logement (L) et des traitements alimentaires (R) sur les paramètres sanguins mesurés chez les porcelets sevrés

Traitement (x10 ³ /mL)	Infection (I)			Logement (L)			Régime alimentaire (R)				
	Non	Oui	P	Groupe	Individ.	P	AS+A	AS	AS+L	AS+M	P
Leucocytes	11,5	14,8	<0,001	13,5	13,0	0,66	13,5	12,6	12,9	13,6	0,84
Lymphocytes	4,59	5,66	0,057	5,1	5,1	0,98	6,0	4,6	4,9	5,0	0,30
Neutrophiles	5,2	7,1	<0,001	6,4	6,0	0,55	5,7	6,1	6,2	6,6	0,58
Monocytes	1,22	1,36	0,22	1,50	1,18	0,03	1,2	1,3	1,3	1,4	0,46
Eosinophiles	0,12	0,19	<0,001	0,09	0,19	<0,001	0,16	0,16	0,15	0,15	0,87
Basophiles	0,42	0,41	0,88	0,38	0,44	0,02	0,39	0,42	0,42	0,45	0,72

AS+A, aliment standard contenant 40 ppm d'avilamycine ; AS, aliment standard ; AS+L, aliment standard supplémenté avec 2 % d'acide lactique ; AS+M, aliment standard supplémenté avec 0,8 % d'un mélange d'acide malique et de citrate de magnésium,

La composition des digesta n'est pas affectée par le challenge infectieux et les conditions de logement (tableau 3). En revanche, les traitements alimentaires tendent à modifier le contenu en acide acétique ($P=0,06$), tandis que les teneurs en acide butyrique et acide propionique ne sont pas différentes. Le pH des contenus caecaux est plus faible chez les porcelets non infectés ($P=0,01$ comparé aux animaux infectés) et chez ceux élevés en cage individuelle ($P=0,06$ comparé au logement collectif). Une tendance similaire est observée chez les porcelets nourris avec un aliment supplémenté en avilamycine ou en acidifiants comparés aux animaux nourris avec l'aliment non supplémenté ($P=0,08$). Comme attendu, l'infection augmente significativement ($P<0,001$) le score fécal (tableau 3), tandis qu'aucun effet significatif n'est observé avec les conditions de logement et les traitements alimentaires. Cependant, chez les animaux infectés, le score fécal des animaux nourris avec l'aliment supplémenté en acidifiants (0,61 avec l'acide lactique et 0,56 avec le mélange acide malique+citrate de magnésium) est similaire à celui mesuré chez les animaux recevant l'aliment supplémenté en

avilamycine (0,50). Le score fécal de ces 3 lots est numériquement plus faible que celui du lot recevant l'aliment non supplémenté (0,85), mais les différences ne sont pas significatives. Les tests bactériologiques montrent que les aliments supplémentés en acidifiants sont aussi efficaces contre les *E coli* que l'aliment supplémenté en avilamycine (données non présentées). Indépendamment des traitements alimentaires, le pourcentage d'*E coli* excrété est plus important chez les animaux logés collectivement qu'en cages individuelles.

Tandis que le challenge infectieux augmente la teneur de l'ensemble des globules blancs (tableau 4), les conditions de logement affectent seulement le taux des monocytes et des éosinophiles. Les traitements alimentaires ne font pas apparaître de différences significatives entre les lots.

Les activités des enzymes mesurées dans le tissu pancréatique ne sont pas affectées par les différents facteurs de variation (données non présentées). En revanche, les activités des enzymes intestinales sont modifiées par le challenge

Tableau 5 - Effets de l'infection (I), des conditions de logement (L) et des traitements alimentaires (R) sur la teneur en protéines et les activités enzymatiques de la muqueuse intestinale.

Traitement	Infection (I)			Logement (L)			Régime alimentaire (R)				
	Non	Oui	P	Groupe	Individ.	P	AS+ A	AS	AS+ L	AS+ M	P
Concentration protéique de la muqueuse (mg/g muqueuse)											
Jéjunum	45,6	51,2	<0,001	49,7	47,2	0,04	48,0	48,6	48,9	48,0	0,9
Activités des enzymes intestinales (U/g protéines)											
ApN* duodénale	36,2	30,8	0,02	32,3	34,7	0,3	34,2	33,4	34,3	32,2	0,9
ApN iléale	17,1	13,3	0,002	15,5	15,0	0,5	14,8	15,5	15,8	14,7	0,7
Maltase iléale	118	75	<0,001	134	59	<0,001	90	98	104	92	0,8

AS+A, aliment standard contenant 40 ppm d'avilamycine ; AS, aliment standard ; AS+L, aliment standard supplémenté avec 2 % d'acide lactique ; AS+M, aliment standard supplémenté avec 0,8 % d'un mélange d'acide malique et de citrate de magnésium.

* ApN = aminopeptidase N

infectieux et les conditions de logement. Au niveau jéjunal, la teneur en protéines de la muqueuse intestinale est augmentée de 12 % ($P < 0,001$) chez les porcelets infectés comparés aux animaux non infectés (tableau 5). Chez les porcelets élevés en cases collectives, la teneur en protéines de la muqueuse duodénale est plus élevée de 24 % chez les porcelets infectés comparés aux non infectés. Le challenge infectieux réduit significativement l'activité de l'aminopeptidase N, de 15 % ($P = 0,02$) au niveau proximal et de 22 % ($P < 0,001$) au niveau iléal et celle de la maltase, de 36 % ($P < 0,001$) au niveau iléal, par rapport aux porcelets non infectés. Les conditions de logement affectent la teneur en protéines de la muqueuse jéjunale et l'activité de la maltase iléale qui sont respectivement 5 % et 56 % plus faibles chez les porcelets élevés en logement individuel comparé au logement collectif. Ces paramètres fonctionnels de la muqueuse ne sont modifiés ni par les acidifiants ni par l'antibiotique.

3. DISCUSSION

Dans le modèle infectieux utilisé, les porcelets sont inoculés par voie orale avec un mélange de rotavirus et d'*E coli* entérotoxigène d'origine porcine. L'infection par des *E coli* entérotoxigènes uniquement n'induit pas systématiquement des diarrhées et l'association avec des rotavirus augmente la fréquence d'apparition des diarrhées, renforçant ainsi la fiabilité du modèle. En effet, les infections gastrointestinales d'origine virale sont fréquemment associées à des altérations structurales et fonctionnelles de la muqueuse intestinale (GOMEZ et al, 1995). *E coli* possède des adhésines qui permettent aux bactéries de se lier aux récepteurs présents sur les cellules épithéliales le long de l'intestin et de produire localement des entérotoxines. Le sérotype ETEC O149K91F4ac, couramment utilisé dans des modèles de challenge infectieux (KIERS, 2001), produit des entérotoxines thermo-labiles et des entérotoxines thermo-stables. Contrairement aux bactéries coliformes résiduelles après traitement à la colistine, ce sérotype est hémolytique ce qui permet de suivre son excrétion fécale. Dans notre étude, les diarrhées sont apparues sporadiquement et n'ont pas atteint tous les porcelets. L'excrétion fécale d'*E coli* hémolytique a été accrue chez 62 % des porcelets infectés élevés en cages

individuelles et chez 50 % des porcelets infectés élevés en cases collectives. Par ailleurs, le challenge infectieux a affecté les performances de croissance, la consistance des fèces, la plupart des paramètres sanguins mesurés et les caractéristiques fonctionnelles de la muqueuse intestinale, indépendamment des conditions de logement et des traitements alimentaires. La réduction des performances de croissance chez les porcelets infectés est liée à la diminution de l'ingestion mais également à une diminution des capacités digestives, comme l'indique la chute des activités des enzymes digestives intestinales, et vraisemblablement à une modification de l'utilisation des nutriments. L'augmentation de la teneur en protéines de la muqueuse pourrait être le reflet d'un accroissement de la production de mucus stimulée par la présence de pathogènes (DEPLANCKE et GASKINS, 2001). L'impact du challenge infectieux sur le système immunitaire est évalué par plusieurs paramètres sanguins. Les leucocytes répondent rapidement et spécifiquement à des changements de leur environnement ; l'augmentation de leur concentration est souvent associée à une infection. La réponse adaptative du système immunitaire à un agent infectieux dépend de la production des lymphocytes B (producteurs d'anticorps) et T (T CD4, amplificateurs de la réponse immunitaire et T CD8, suppresseurs et/ou cytotoxiques). L'activation du système immunitaire illustrée par l'augmentation des concentrations de l'ensemble des globules blancs induit un coût métabolique pour l'animal qui se fait au détriment de la croissance corporelle (LE FLOC'H et al, 2004). En conclusion, le modèle de challenge infectieux utilisé dans la présente étude induit des perturbations physiologiques modérées qui miment celles observées lors de troubles digestifs post-sevrage. Les mesures de performances, les analyses chimiques et bactériologiques des digesta et des fèces, les critères fonctionnels de la muqueuse et les paramètres sanguins en sont de bons indicateurs.

D'une façon générale, les conditions de logement ont peu modifié les paramètres physiologiques mesurés, mais des différences numériques entre les porcelets élevés en logement individuel et ceux élevés en logement collectif sont à noter. Une amélioration de la croissance (+8 %, $P = 0,15$) est observée chez les animaux élevés en cages individuelles. Chez ces

animaux, la plus forte teneur en acide acétique dans le contenu caecal et un pH moins élevé sont des facteurs limitant la prolifération bactérienne (PIVA et al, 2002). La concentration en acide acétique dans les digesta caecaux résulte d'un équilibre entre la production, dépendante de la flore présente et des substrats disponibles, et l'absorption. L'absorption d'acide acétique augmente l'absorption d'eau et de Na par le caecum et le colon. Chez les porcelets diarrhéiques, la teneur en acide acétique des digesta caecaux est plus faible que chez les animaux SPF (VAN BEERS-SCHREURS, 1996), ce qui est en accord avec nos résultats. En effet, le taux d'excrétion fécale d'*E coli* hémolytique est plus important chez les animaux élevés en cases collectives, conséquence vraisemblable d'une diffusion de la contamination entre animaux d'une même case et de leur réinfection. L'accroissement des contacts entre la muqueuse et des agents pathogènes pourrait expliquer la stimulation de la sécrétion de mucus, qui pourrait être à l'origine de l'augmentation de la teneur en protéines de la muqueuse jéjunale. Le logement collectif accentuerait donc les risques de contamination et de réinfection.

Les effets des traitements alimentaires sur les performances, les paramètres sanguins et les caractéristiques fonctionnelles de l'intestin ne sont pas significatifs et aucune interaction significative entre les traitements alimentaires et l'état infectieux n'est mise en évidence. Le régime, du fait de sa composition, a peut-être eu un effet protecteur et permis aux animaux de résister au challenge infectieux, même sans additifs. Par ailleurs, la charge microbienne et la demande métabolique de l'intestin exposé à ETEC et au rotavirus porcin pourraient être principalement modulées par les AGV endogènes produits dans l'estomac et l'intestin grêle à partir des glucides fermentescibles apportés par l'aliment. Les quantités produites peuvent largement excéder les concentra-

tions minimales nécessaires pour inhiber le développement de pathogènes déterminées *in vitro* (STRAUSS et HAYLER, 2001). Notre hypothèse est confortée par les travaux de JENSEN (1998) qui démontrent que les quantités journalières d'acides organiques produites par la fermentation microbienne dans l'estomac et l'intestin grêle peuvent atteindre respectivement 288 et 343 nmol/L. Ces quantités sont largement supérieures aux valeurs des concentrations minimales inhibitrices établies *in vitro*. Cependant, tant qu'il n'y a pas de prédiction fiable de la production endogène d'AGV dans l'estomac et l'intestin grêle des porcelets pour différents types de régime alimentaire, la prophylaxie avec des AGV exogènes demeure pertinente. Au niveau caecal, l'accroissement des teneurs en acide acétique et en acide propionique et la diminution concomitante du pH avec les aliments supplémentés comparés à l'aliment non supplémenté est également en faveur de l'utilisation des acidifiants.

En conclusion, tandis que les performances, les critères santé du tube digestif et les paramètres sanguins sont significativement affectés par l'infection, les conditions de logement et l'utilisation d'un régime supplémenté en antibiotique ou en acidifiants n'ont eu que des effets marginaux chez les porcelets infectés ou non-infectés.

REMERCIEMENTS

Ces travaux ont reçu le soutien financier de l'Union Européenne dans le cadre du 5^{ème} PCRD (N^o. QLRT-1999-30522) pour un programme intitulé " Defining and validating gut health criteria in young pigs, based on digestive physiology, microbiology and mucosal immunology investigations for testing alternative strategies to in-feed antibiotics ".

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- BUDDLE J.R., BOLTON J.R., 1992. *Pig News and Information*, 13, 41N-45N.
- DEPLANCKE B., GASKINS H.R., 2001. *Am. J. Clin. Nutr.*, 73, 1131S-1141S.
- GOMEZ G.G., ROZHON E.J., GOFORTH R.A., THIRAKOUNE O., 1995. In Annual Report Department of Animal Science, College of Agriculture and Life Sciences, North Carolina State University.
- JENSEN B.B., 1998. *J. Anim. Feed Sci.*, 7, 45-64.
- KIERS J.L., 2001. PhD Thesis of Wageningen University, 109 p.
- KING T.P., BEGBIE R., SLATER D., KELLY D., 1994. In the Proceedings of the VIth International Symposium on Digestive Digestive Physiology in Pigs. Dummerstorf, Germany, 290-293.
- LE FLOCH N., JONDREVILLE C., MELCHIOR D., SEVE B., MATTE J., 2004. *Journées Rech. Porcine*, 36, 159-164.
- MEIJER J.C., VAN GILS L., BOKHOUT B., DE GEUS B., HARMSSEN M., NABUURS M., VAN ZIJDERVELD F., 1997. In ID-DLO Symposium on Gastro-intestinal disorders in juveniles: a veterinary-zootechnical and biomedical approach, Lelystad, the Netherlands, 57.
- MROZ Z., 2001. *J. Anim. Feed Sci.* 10, 153-167.
- PARTANEN K. H., MROZ Z., 1999. *Nutr. Res. Rev.* 12, 117-145.
- PIVA A., CASADEI G., BIAGI G., 2002. *Can. J. Anim. Sci.*, 82, 527-532.
- PLUSKE J.R., HAMPSON D., WILLIAMS I.H., 1997. *Livest. Prod. Sci.*, 51, 215-236.
- STRAUSS G., HAYLER R., 2001. *Kraffutter/Feed Magazine*, 4, 147-151.
- VAN BEERS-SCHREURS H.M.G., 1996. PhD Thesis, Utrecht University.