

## Acquisition de l'immunité passive chez les porcelets et production de colostrum chez la truie

Jean LE DIVIDICH (1), Guy-Pierre MARTINEAU (2), Françoise THOMAS (1), Hervé DEMAY (1), Henry RENOULT (1), Chrystèle HOMO (1), Daniel BOUTIN (1), Loïc GAILLARD (1), Yannick SUREL (1), René BOUÉTARD (1) et Michel MASSARD (1)

(1) INRA-UMRVP, 35590 St-Gilles

(2) ENV, 23, Chemin des Capelles, 31076 Toulouse

### Acquisition de l'immunité passive chez les porcelets et production de colostrum chez la truie

Un total de 40 truies en 2 groupes (15 et 25) a été utilisé pour déterminer la composition du colostrum et l'effet de l'ordre de naissance (2 premiers vs 2 derniers nés) sur l'acquisition de l'immunité passive chez les porcelets. La composition du colostrum, en particulier sa richesse en IgG, est très variable et évolue rapidement. Trois heures après la naissance du premier porcelet, sa teneur en IgG a diminué de 31 %. A 48 heures d'âge, l'immunité passive des premiers nés consommant un colostrum plus riche en IgG est 51 % ( $P < 0,01$ ) supérieure à celles des derniers nés. Les différences persistent jusqu'au sevrage. La survie des porcelets est étroitement liée à leur poids relatif au sein de la portée et à leur gain de poids naissance-24 heures, c'est-à-dire à leur consommation de colostrum et d'énergie. Le gain de poids de la portée entre la naissance et 24 heures, marqueur de la production colostrale des truies, est très variable (de -2,072 à + 2,864 g), et indépendant des caractéristiques de la portée. Il est positivement corrélé au gain de poids ultérieur de la portée. Nos résultats mettent en évidence l'importance primordiale du colostrum (qualité immune, production, consommation) sur l'acquisition de l'immunité passive et la survie du porcelet.

### Acquisition of passive immunity in the piglets and production of colostrum in the sow

Colostrum composition and effects of birth order (first two vs last two born) on the acquisition of passive immunity in piglets were determined using two sets (15 + 25) of sows and litters. Colostrum composition, mainly its content in IgG, was very variable. Three hours following the birth of the first pig, its IgG content was 31% decreased. Passive immunity determined in 48h-old pigs, was 51% ( $P < 0.01$ ) higher in the first than in the last born; the difference remained significant at weaning. Within litters, piglet survival was closely related to both their relative birth weight and to their body weight gain during the first 24 h of life, i.e, their colostrum intake. Litter weight gain during the first 24 h, a marker of total colostrum produced by sows, was very variable, ranging from - 2072 to + 2864g, and independent of the litter characteristics. It accounted for 59 and 36 % of the variation in litter weight gain at 7 and 21d, respectively. Results of this study pointed out the importance of colostrum (immune quality, production, intake) on the acquisition of passive immunity in piglets and their survival.

## INTRODUCTION

Assurer une bonne protection immunitaire au porcelet et lui fournir suffisamment d'énergie pour sa survie, telles sont les deux fonctions essentielles du colostrum. L'acquisition d'une bonne immunité passive dépend de nombreux facteurs et notamment d'une consommation suffisante de colostrum de bonne qualité immunitaire dans les quelques heures qui suivent la naissance. Elle peut également dépendre de l'ordre de naissance associée à l'évolution progressive du colostrum en lait en 20-30h. D'une part, la concentration en IgG du colostrum décroît rapidement dès le début de la mise bas (KLOBASA et al., 1987), d'autre part, la compétition à la mamelle s'accroît au fur et à mesure que les porcelets naissent. Par ailleurs les derniers nés de la portée n'ont accès que périodiquement à la mamelle tandis que les premiers nés (HEMSWORTH et al., 1976) y ont un «libre accès» pendant la mise bas.

Le nouveau né a aussi un besoin urgent d'énergie et sa survie immédiate dépend largement de la quantité de colostrum qu'il va consommer. Cette consommation dépend à la fois de la truie et du porcelet, par l'aptitude de la première à produire du colostrum et du deuxième à accéder puis à l'extraire de la mamelle. A notre connaissance, l'aptitude de la truie à produire suffisamment de colostrum à l'ensemble de sa portée, quelle que soit sa taille, n'a pas encore été évaluée. Dans l'étude suivante, elle est estimée indirectement par le gain de poids de la portée entre la naissance et 24h d'âge. Les travaux présentés ci-dessous ont donc pour objectifs (i) de préciser l'évolution de la composition du colostrum à partir de la naissance du premier porcelet (ii) d'évaluer les effets de l'ordre de naissance sur l'acquisition de l'immunité passive et (iii) d'estimer l'influence de la truie sur sa production colostrale et la survie des porcelets.

## 1. MATÉRIELS ET MÉTHODES

### 1.1. Animaux

L'étude a porté sur 2 groupes de truies (15 et 25 truies de différentes parités et leur portées) de race Large White - Landrace inséminées avec de la semence de Piétrain. Les mises bas sont toutes surveillées. Aucune truie n'est induite et, dans la mesure du possible, aucun traitement n'est effectué pour accélérer la mise bas. Dès leur naissance, les porcelets sont identifiés, grossièrement séchés, pesés et replacés avec leur mère. Ceux qui naissaient dans leur enveloppes en étaient débarrassés et réanimés si nécessaire, mais aucun autre soin ne leur est prodigué. L'heure de naissance est enregistrée et aucune adoption n'est pratiquée avant 24 heures. Les porcelets sont pesés environ 24 heures après la naissance du premier porcelet, puis à 7, 21 jours et au sevrage à 28 jours.

### 1.2. Prélèvement d'échantillons et analyse

Sur les 15 truies du premier groupe de données (parité moyenne 3,2), un échantillon de colostrum (25-30ml) est prélevé sur les 2 tétines médianes, au moment de la naissance du premier, puis à 1, 2, 3, 4, 6, 12, 24 et 36 heures après le début de la mise bas, et congelé. Aucune adminis-

tration d'ocytocine n'est effectuée pendant les 4 premières heures qui suivent la naissance du premier porcelet, mais à 6, 12, 24 et 36 heures, une administration intra musculaire d'ocytocine (2 ml) était parfois nécessaire.

Sur les deux premiers et les deux derniers nés de chacune des 15 truies mentionnées ci-dessus, une prise de sang (2-3 ml) est effectuée à environ 48 heures et 26 jours d'âge (avant le sevrage) par ponction dans la veine cave antérieure. Si l'un des porcelets est mort à 48 heures d'âge le prélèvement est effectué sur le plus proche animal dans l'ordre de naissance. A l'issue d'une coagulation de 2-3 heures à température ambiante, on procède à une centrifugation et le sérum est prélevé et congelé.

Les échantillons de colostrum ont été analysés pour en déterminer les teneurs en matière sèche, azote total, lactose, lipides et immunoglobulines G (IgG). Les protéines sont calculées à partir de l'azote total (N total) en multipliant la teneur en N total par le coefficient 6,38. Les IgG du colostrum et du sérum sont déterminés par ELISA.

### 1.3. Analyses statistiques

Pour des raisons expérimentales, une des portées du deuxième groupe de données a été sevrée à 2 semaines. Il n'en est pas tenu compte dans l'analyse des résultats à 21 et 28 jours. Des calculs de régression sont effectués pour établir des relations entre le poids moyen des porcelets nés vivants par portée et l'effectif né vivant, entre le poids initial des porcelets et leur gain de poids entre la naissance et 24 h, 7 et 21 jours d'âge et enfin entre le gain de poids initial (naissance-24 heures) de la portée et les gains de poids de la portée à 7 et 21 jours d'âge. Le gain de poids de la portée entre la naissance et 24 heures d'âge est relié par régression multiple aux caractéristiques de la portée.

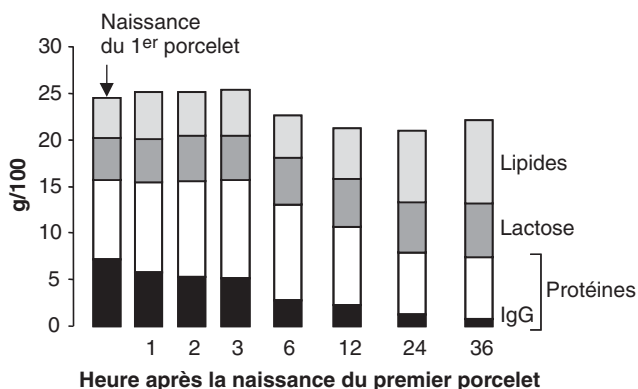
## 2. RÉSULTATS ET DISCUSSION

### 2.1. Généralités

Pour l'ensemble des 40 truies, l'effectif total né par portée était de  $13 \pm 3,6$  porcelets pour un poids moyen des nés vivants par portée de  $1,478 \pm 235$ g. Le poids de naissance est indépendant de l'ordre de naissance, mais pour chaque porcelet supplémentaire né, il diminue de  $38 (\pm 4)$ g, en accord avec nos précédents résultats (LE DIVIDICH, 1999). La mortalité totale des nés vivants entre la naissance et le sevrage était de 16,2 % (12,8 % au cours des 3 premiers jours et 3,3 % par la suite) et le poids moyen des porcelets à 7, 21 et 28 jours était respectivement de  $2,819 \pm 450$ ,  $6,220 \pm 1,063$  et  $7,920 \pm 1,200$  g. Le nombre de momifiés et morts nés par portée ( $0,50 \pm 0,75$  porcelet) est plus faible qu'au plan national ( $0,90$  porcelet), sans doute en raison de la surveillance des mises bas, mais il est compensé par une mortalité post-natale plus élevée. La durée moyenne des mises bas était de  $217 \pm 97$  min, soit une durée légèrement supérieure aux  $166 \pm 90$  min rapportée par LE COZLER et al. (2000). De manière assez surprenante, mais en accord avec ces derniers auteurs, la durée de mise bas est indépendante de la taille de la portée.

## 2.2. Composition du colostrum

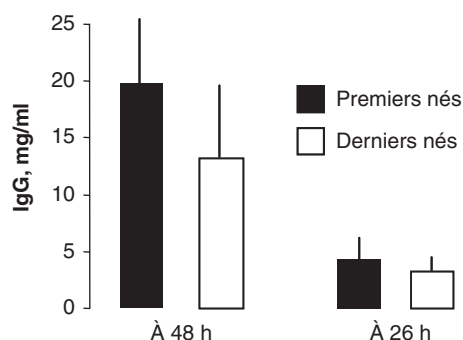
La composition chimique du colostrum et son évolution sont présentées à la figure 1. Afin de ne pas surcharger la figure, les écarts type ne sont pas rapportés. A titre indicatif, l'écart type de la teneur en protéines du colostrum prélevé au moment de la naissance du premier porcelet est de 4,59 correspondant à un coefficient de variation (CV %) de 29 %. Les valeurs correspondantes au prélèvement de 12 h sont respectivement 4,02 et 38 %. En ce qui concerne les IgG, leur CV aux temps précédents sont respectivement de 39 et 45 %. Les teneurs en MS, protéines et lipides varient très peu au cours des 3 premières heures suivant la naissance du premier porcelet. Leurs valeurs moyennes, en % du colostrum frais, sont respectivement 24,7, 15,4, et 4,7 %. Par la suite, la teneur en protéines décroît progressivement pour atteindre la valeur de 7,4 % à 36 h, tandis que la teneur en lipides augmente jusque 8,7 % à 36 h. En revanche, la teneur en IgG diminue régulièrement dès le début de la mise bas : de 31 % à 3,0 h, la diminution atteint 60 % à 6 h. D'une manière générale, la composition du colostrum est conforme à celle rapportée par BOURNE (1969) et KLOBASA et al. (1987). L'amplitude de la diminution de la teneur en IgG correspond bien à celle observée par BOURNE (1969). KLOBASA et al. (1987) observent une plus faible diminution (32 % en 6 h), tandis qu'une relative stabilité est rapportée par PRIETO et al. (1999) pendant une période de 4 heures suivant la naissance du premier porcelet. Toutefois ce qui caractérise le colostrum, c'est la très forte variabilité en IgG. Ainsi, par exemple, le premier colostrum présente des valeurs extrêmes en IgG de 40 à 127 mg/ml, des variations encore plus importantes (15 à 183 mg/ml) sont rapportées par PRIETO et al. (1999). Cette variabilité est également mentionnée par CURTIS et BOURNE (1971), PORTER (1969) et KLOBASA et al. (1987). Pourtant, nos truies font partie d'un même élevage et d'une même bande. Selon INOUE et al. (1980), la taille et le type d'élevage (naiseur vs naisseur-engraisseur) auraient une influence prépondérante. En revanche, des divergences importantes existent sur les effets de la parité et la position des tétines (INOUE et al., 1980 ; BLAND et ROOKE, 1998). En raison du faible nombre de truies par parité (1 à 4), il ne nous est pas possible d'estimer un effet parité.



**Figure 1** - Evolution de la composition chimique du colostrum

## 2.3. Acquisition de l'immunité passive : influence de l'ordre de naissance

L'acquisition de l'immunité passive a été déterminée chez des premiers et derniers nés des 15 portées du premier groupe de données. Les caractéristiques de ces porcelets ainsi que les teneurs sériques en IgG vers 48 heures et à 26 jours d'âge sont présentées, respectivement, dans le tableau 1 et la figure 2. Vers 48 heures d'âge, les premiers nés ont un taux d'IgG de 51 % supérieur ( $P < 0,01$ ) à celui des derniers nés. L'effet truie est significatif ( $P < 0,001$ ). Cette différence entre les premiers et les derniers nés peut être due à une consommation plus forte de colostrum liée ou non à un poids de naissance plus élevé, ou encore à une consommation d'un colostrum plus riche en IgG. L'examen du tableau 1 montre que le poids moyen de naissance des porcelets ainsi que leur gain de poids entre la naissance et 24h (marqueur de la prise individuelle de colostrum) ne sont pas significativement différents. En réalité, ce gain de poids ne dépend pas de l'ordre de naissance, mais du poids du nouveau-né. L'analyse faite sur les 40 portées indique qu'à une augmentation de 100 g du poids de naissance correspond une augmentation de  $18 \pm 1,4$  g du gain de poids (figure 3). L'explication la plus plausible est alors que les derniers nés consomment un colostrum de moindre qualité immune. La figure 1 montre, en effet, que 3 h après le début de la mise bas, la teneur en IgG du colostrum a chuté de 31 % environ. En outre, entre le début et la fin de la mise bas, les premiers nés ont consommé du colostrum comme en témoigne leur prise de poids, de  $51 \pm 48$  g en moyenne. Tout accès retardé à la mamelle, comme cela est le cas pour les porcelets hypoxiés (HERPIN et al., 1996), ou légers à la naissance (HOY et al., 1994) peut donc compromettre l'acquisition d'une bonne immunité passive. Nos résultats sont en cohérence avec ceux de DE PASSILLE et al. (1988) indiquant un effet de l'ordre de naissance sur le taux d'IgG sérique à 12 heures d'âge et avec ceux de COALSON et LECCE, (1973) et BLAND et al. (2000) montrant un plus faible taux d'IgG chez les porcelets dont l'accès à la mamelle est volontairement retardé.



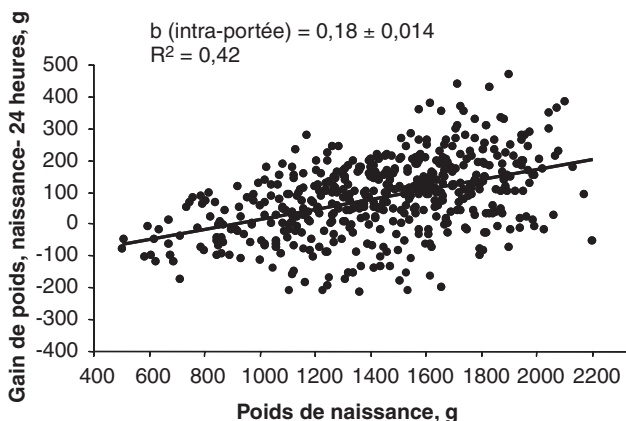
**Figure 2** - Immunité passive des porcelets : concentrations sériques en IgG à 48 h et 26 jours d'âge chez les 2 premiers et les 2 derniers nés de 15 portées

A 26 jours d'âge (fig. 2), la teneur moyenne en IgG est de  $3,7 \pm 1,7$  mg/ml de sérum, soit une valeur 4 fois environ plus faible qu'à 48 heures, et la différence entre premiers et derniers nés est toujours significative ( $P < 0,01$ ). En outre, il existe une corrélation positive entre les teneurs en IgG à 48 heures et à 26 jours d'âge ( $r = 0,76$ ,  $P < 0,01$ ). L'effet truie

**Tableau 1** - Caractéristiques des premiers et derniers nés

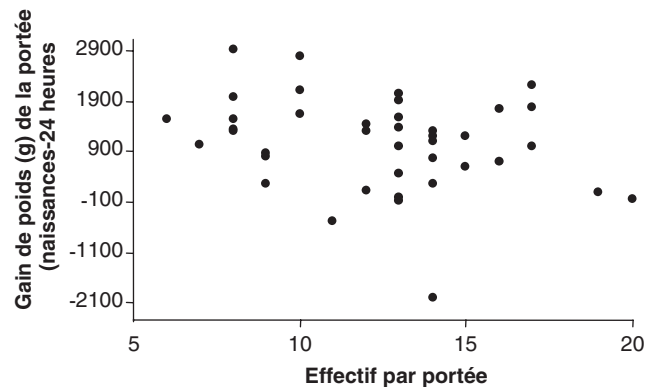
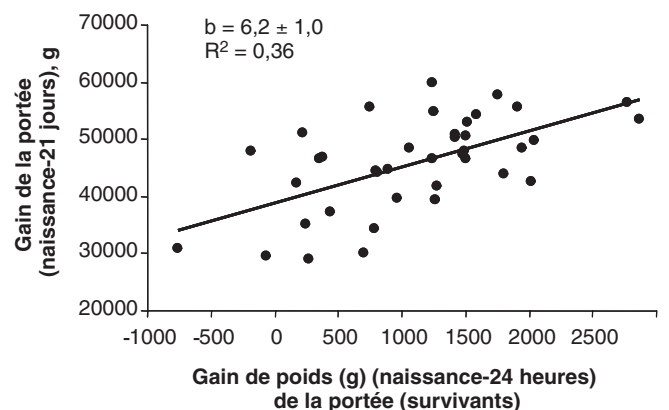
	Premiers nés	Derniers nés	Sign.
Poids de naissance, g	1418 ± 292	1530 ± 330	(NS)
Gain de poids, g naissance-fin mise bas naissance-24 heures	51 ± 48 104 ± 130	85 ± 101	(NS)

reste significatif ( $P < 0,01$ ). Une telle diminution de l'immunité systémique avec l'âge est classiquement observée (JENSEN et PEDERSEN, 1979 ; KOBASA et al., 1981). Elle est la conséquence d'une part, de l'effet dilution associé à l'augmentation du poids des porcelets et donc du volume de sérum sanguin et, d'autre part à la clearance des IgG qui ont une demie vie d'environ 10 jours (CURTIS et BOURNE, 1973 ; KLOBASA et al., 1981). Selon HOLLAND (1990) et SALMON (Communication personnelle), le taux d'IgG des porcelets à l'issue de la phase colostrale doit être égal à celui de leur mère. Des mesures faites sur 20 truies d'une bande contemporaine environ 3 semaines avant la mise bas, indiquent un taux d'IgG de  $11,6 \pm 2,8$  mg/ml. Selon cette hypothèse, l'immunité passive serait insuffisante chez 4 et 13 porcelets, respectivement parmi les 30 premiers et les 30 derniers nés. Cependant, sur l'ensemble des deux groupes, les derniers nés n'ont apparemment pas développé de pathologie particulière et la mortalité n'y est pas plus élevée. En revanche, HENDRIX et al. (1978) rapportent que les porcelets qui meurent tardivement ont dès 14 h d'âge, moins d'IgG sériques que les survivants. La question de la signification d'une immunité satisfaisante reste donc posée. Quoiqu'il en soit, à 26 jours d'âge, seule une fraction des IgG est d'origine maternelle, l'immunité active commençant à se développer à partir de l'âge d'une semaine (DREW et OWEN, 1988). Selon ROOKE et BLAND (2002), la proportion d'IgG d'origine maternelle qui est de 67 % à 14 jours d'âge tombe à 56 % à 21 jours. Il existe des divergences de vue sur la relation entre l'acquisition de l'immunité passive et le développement de l'immunité active qui serait négative (KOBASA et al., 1981) ou positive (ROOKE et al., 2003). Sans pouvoir conclure dans un sens ou dans l'autre, nos résultats indiquent que les porcelets qui ont acquis une bonne immunité passive ont aussi une meilleure immunité systémique au sevrage et militent donc en faveur de l'acquisition d'une forte immunité passive.

**Figure 3** - Influence du poids de naissance sur le gain de poids individuel entre la naissance et 24 heures d'âge

## 2.4. Production colostrale et survie des porcelets

Nous n'avons pas mesuré la production colostrale des truies. Toutefois, le gain de poids total de la portée pendant les premières 24 heures, considéré comme un bon marqueur de la quantité de colostrum produit et donc consommé par la portée, est très variable. Pour nos 40 portées, il est de  $1,001 \pm 931$  g (valeurs extrêmes  $-2,072$  et  $+2,864$  g) (figure 4), et indépendant des caractéristiques de la portée (taille et poids moyen). Ceci suggère que les truies peuvent être bonnes ou mauvaises productrices de colostrum ou encore que la colostrogenèse est perturbée chez certaines truies. La période péri-partum est caractérisée par d'importants changements de nature hormonale et métabolique se manifestant par une diminution progressive de la progestérone et une augmentation des hormones de la lactation et le passage progressif de l'état anabolique à l'état catabolique. Un défaut de synchronisation de ces changements avec la mise bas pourrait avoir des effets importants sur la colostrogenèse, voire la lactogénèse. Par exemple, la persistance d'une progestéronémie élevée après la mise bas est associée à un faible gain de poids (naissance-3 jours) de la portée (De PASSILLE et al., 1993). Or, outre son rôle dans le transfert de l'immunité passive, le colostrum est essentiel à la fourniture d'énergie aux porcelets. Une faible production colostrale peut alors avoir des conséquences importantes sur la survie, voire la

**Figure 4** - Relation entre le gain de poids (g) de la portée entre la naissance et 24 heures et la taille de la portée**Figure 5** - Relation entre le gain de poids de la portée entre la naissance et 24 heures (survivants) et le gain de poids de la portée à 21 jours (Données ajustées à un même effectif par portée)

croissance ultérieure des porcelets. Dans notre étude, il est difficile d'établir une relation entre le gain de poids initial de la portée et la mortalité, notamment en raison de la variabilité de ce facteur et de la taille de l'effectif. Signalons cependant le cas d'une portée du 2<sup>ème</sup> groupe de 14 nés vivants, pesant en moyenne  $1,405 \pm 202$  g, où tous les porcelets perdent du poids ( $110 \pm 60$  g/kg) entre la naissance et 24 heures. Dans cette portée, on enregistre 50% de mortalité avant le sevrage, mais nous ne savons pas dans quelle mesure cette mortalité est liée à une immunité passive insuffisante et (ou) à une consommation d'énergie insuffisante. Malgré tout, sur les 499 porcelets nés vivants, 120 (24,0 %) perdent du poids entre la naissance et 24 heures d'âge. Dans cette catégorie d'animaux, la mortalité totale est importante (43 %), contribuant pour 76 % de la mortalité précoce et pour 67 % des pertes totales. Ces porcelets qui perdent du poids et meurent précocement se caractérisent par un poids de naissance de  $25 \pm 20$  % inférieur à la moyenne de la portée et une perte de poids élevée ( $108 \pm 55$  g/kg). Ceux qui survivent dans cette catégorie sont relativement moins légers (ils pèsent  $7,2 \pm 13$  % de moins que la moyenne de la portée) et perdent moins de poids ( $45 \pm 42$  g/kg). Par ailleurs le gain de poids de la portée (survivants) entre la naissance et 24 heures d'âge explique 59 et 36 % ( $P < 0,01$ ) de la variation du gain de poids de la portée à 7 et 21 jours, respectivement (figure 5). Nous avons déjà souligné, qu'intra portée le poids de naissance avait une influence marquée sur le gain de poids naissance-24 heures. De même, il explique 33 % ( $P < 0,01$ ) de la variation du poids individuel à 21 jours, soit une valeur proche des 20 à 30 % rapportés par CAUGANT et GUEBLEZ (1993) et ROUSSEAU et al. (1994). Ainsi, à une différence de 100 g du poids de naissance correspond une différence de  $275 \pm 22$  g du

poids à 21 jours. Nos résultats indiquent donc clairement que l'absence ou une très faible prise colostrale, et par conséquent d'énergie, est la principale cause de la mortalité des porcelets et suggèrent qu'une faible production colostrale est elle-même associée à une plus faible production laitière, limitant donc la croissance de la portée. Intra-portée, le poids de naissance a l'effet le plus marqué sur la croissance.

## CONCLUSION

Nos résultats montrent que la qualité immune du colostrum est très variable et qu'elle décroît rapidement dès la naissance du premier porcelet. L'acquisition d'une bonne immunité passive chez le porcelet dépend de la quantité et surtout de la richesse du colostrum en IgG, elle est compromise par un accès retardé à la mamelle. La survie des porcelets est liée à leur poids relatif dans la portée et à leur gain de poids initial, c'est à dire leur prise colostrale. La production colostrale des truies est très variable et indépendante des caractéristiques de la portée. Une faible production colostrale est par la suite associée à une plus faible production laitière.

Si l'on veut maintenir en vie le plus grand nombre de porcelets et leur assurer de bonnes performances, il serait nécessaire d'entreprendre des travaux sur le contrôle endocrinien et métabolique de la mise en place de la lactation. En complément, il serait intéressant d'estimer l'héritabilité de l'aptitude des truies à produire du colostrum pour une éventuelle sélection sur ce critère. Par ailleurs, dans la mesure où intra-portée, le poids relatif de naissance est un facteur important de survie et de croissance ultérieure, la sélection sur l'homogénéité de la portée à la naissance suggérée par KNOL et al (2002) et HUBY et al. (2003) s'avère pertinente.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- BLAND I.M., ROOKE J.A., 1998. Proc. Br. Soc. Anim. Prod., p 198.
- BLAND I.M., ROOKE J.A., BLAND A.G., EDWARDS S.A., 2000. Proc. Nutr. Soc., 59, 40A.
- BOURNE F.J., 1969. Anim. Prod., 11, 337-343.
- CAUGANT A., GUEBLEZ R., 1993. Journées Rech. Porcine en France, 25, 123-128.
- COALSON J.A., LECCE J.G., 1973. J Anim. Sci., 36, 381-385.
- CURTIS J., BOURNE F.J. 1973. Immunology, 24, 147-155.
- De PASSILLE A.M.B., RUSHEN J., PELLETIER G., 1988. Anim. Prod., 47, 447-456.
- De PASSILLE A.M.B., RUSHEN J., FOXCROFT G.R., AHERNE F.X., SCHAEFER, A., 1993. J. Anim. Sci., 71, 179-184.
- DREW M.D., OWEN B.D., 1988. Can. J. Anim. Sci., 68, 1277-1284.
- HENDRIX W.F., KELLEY K.W., GASKINS C.T., HINRICH D.J., 1978. J Anim. Sci., 47, 1281-1286.
- HEMSWORTH P.H., WINFIELD C.G., MULLANEY P.D., 1976. Appl. Anim. Ethol., 2, 225-233.
- HERPIN P., LE DIVIDICH J., HULIN J.C., FILLAUT M., De MARCO F., BERTIN R., 1996. J. Anim. Sci., 74, 2067-2075.
- HOLLAND R.E., 1990. Clin. Microbiol. Rev., 3, 345-375.
- HOY S., LUTTER C., WAHNER M., PUPPE B., 1994. Dtsch. Tierärztl. Wochenschr., 101, 393-396.
- HUBY M., COGUE J., MAIGNEL L., BIBANEL J.P., 2003. Journées Rech. Porcine, 35, 293-300.
- INOUE T., KITANO K., INOUE K., 1980. Am. J. Vet. Res., 41, 1134-1136.
- JENSEN P.T., PEDERSEN K.B., 1979. Acta vet. scand., 20, 60-72.
- KNOL E.F., LEENHOEVERS J.I., VAN DER LENDE T., 2002. Livest. Prod. Sci., 78, 47-55.
- KOBLASA F., WERHAHN E., BUTLER J.E., 1981. Res. Vet. Sci., 31, 195-206.
- KOBLASA F., WERHAHN E., BUTLER J.E., 1987. J. Anim. Sci., 64, 1458-1466.
- LE COZLER Y., PELLOIS H., DAGORN J., GUYOMARC'H Cl., QUINIO P.Y., PICHODO X., 2000. Document EDE-Chambres d'Agriculture de Bretagne, 77pp.
- LE DIVIDICH J., 1999. In: P.D Cranwell (ed). Manipulating Pig Production VII, Australian Pig Science Association, Werribee, Australia, 135-155.
- PORTER P., 1969. Biochem. Biophys. Acta, 181, 381-392.
- PRIETO L., PRATHALINGAM N.S., TARONGI A., DAVIDSON F.M., ENGLISH P.R., ROOKE J.A., EWEN M., EDWARDS, S.A., 1999. Proc. Br. Soc. Anim. Prod., 188.
- ROOKE J.A., BLAND I.M., 2002. Livest. Prod. Sci., 78, 13-23.
- ROOKE J., CARRANCA C., BLAND I.M., SINCLAIR A.G., EWEN M., BLAND V.C., EDWARDS S.A., 2003. Livest. Prod. Sci., 81, 223-234.
- ROUSSEAU P., CHATELIER C., DUTERTRE C., LEVEQUE J.C., 1994. Journées Rech. Porcine en France, 25, 47-54.

