

L'acide folique, le conditionnement utérin et le contrôle des performances de reproduction chez les truies nullipares

A. GIGUÈRE (1,3), R. LAMBERT (2,3), Christiane L. GIRARD (1), J.-P. LAFOREST (3,4), J. J. MATTE (1,3)

(1) Agriculture et Agroalimentaire Canada, Centre de R & D sur le bovin laitier et le porc
CP90, Lennoxville, Qc, Canada, J1M 1Z3

(2) Université Laval, Centre Hospitalier, Ontogénie et Reproduction - Sainte Foy, Qc, Canada, G1V 4G2

(3) Université Laval, Centre de Recherches en Biologie de la Reproduction (C.R.B.R.) - Sainte Foy, Qc, Canada, G1V 4G2

(4) Université Laval, Département des Sciences Animales - Sainte-Foy, Qc, Canada, G1K 7P4

Avec la collaboration technique de M. Guillette, L. Lacouline et le personnel opérationnel
sous la direction de F. Champagne et C. Mayrand

L'acide folique, le conditionnement utérin et le contrôle des performances de reproduction chez les truies nullipares

Soixante quatre cochettes F1 (Yorkshire-Landrace) ont été distribuées dans des traitements factoriels 2 x 2 afin de mesurer l'effet de l'addition d'acide folique à 0 (F-) ou 15 ppm d'acide folique (F+) et du conditionnement utérin par infusion intra-utérine (C+) ou non (C-) de semence morte au premier oestrus sur la survie et le développement embryonnaire ainsi que sur la sécrétion utérine de prostaglandine E2 (PGE2) à 30 jours de gestation. La concentration de folates sériques était plus basse pendant le cycle oestral précédant la saillie féconde chez les truies F+ alors qu'elle était plus élevée que chez les truies F- en début de gestation (interaction acide folique x période, $P < 0,007$). Le taux d'ovulation était plus élevé chez les truies F- C+ que chez celles des autres traitements (interaction acide folique x conditionnement, $P < 0,03$). Malgré une diminution de la mortalité embryonnaire de 50% et 20% pour les traitements F+ C- et C+ F-, respectivement, l'effet n'était pas significatif ($P < 0,16$). Les traitements F+ C- et C+ F- augmentaient la taille de la portée mais l'effet disparaissait chez les truies F+ C+ (interaction acide folique x conditionnement, $P < 0,02$). Le taux de conception avait tendance à être plus élevé pour les cochettes F+ C+ que chez celles des autres traitements ($\chi^2 = 0,08$). Aucun effet ($P > 0,44$) des traitements n'a été observé sur la PGE2 dans le liquide allantoïdien mais la fréquence des taux supérieurs à 4 ng/ml avait tendance à être plus élevée ($\chi^2 = 0,07$) chez les truies F+. Il semble donc qu'il n'y ait pas d'avantage à combiner un supplément d'acide folique avec le conditionnement utérin pour augmenter les performances de reproduction et la sécrétion de PGE2 allantoïdienne à 30 jours de gestation. Cependant, l'effet bénéfique des deux traitements combinés sur le taux de conception mérite des études complémentaires.

Folic acid, uterus conditioning and control of the reproductive performance in nulliparous sows

Sixty-four F1 crossbred gilts (YY x LL) were used in a 2 x 2 factorial design to evaluate the effect of dietary supplements at 0 (F-) or 15 ppm (F+) of folic acid and of conditioning the uterus (C+) or not (C-) with an intrauterine infusion of dead semen at the estrus preceding the fertile mating on embryonic survival and prostaglandin E2 (PGE2) concentrations in the allantoic fluid on day 30 of gestation. Folate status decreased in F+ sows during the estrus cycle preceding mating but was higher than F- sows at the beginning of gestation (folic acid x period interaction, $P < 0.007$). Ovulation rate was higher for F-C+ than for the three other treatments (folic acid x conditioning interaction, $P < 0.03$). However, although the embryonic mortality was decreased by 50% and 20% in F+C- and F-C+ treatments as compared to F-C-, this effect was not significant ($P < 0.16$). Litter size was higher in F- C+ and F+ C- but not in F+ C+ sows (folic acid x conditioning interaction, $P < 0.02$). Mean PGE2 concentration in the allantoic fluid was not affected by treatments ($P > 0.44$) but the frequency of sows having elevated allantoic PGE2 (> 4 ng/ml) was higher ($\chi^2 = 0.07$) in F+ sows. The conception rate tended to be higher in C+ F+ gilts than for the three other treatments ($\chi^2 = 0.08$). Therefore, it seems that there is no synergism between folic acid supplements and conditioning of uterus on the reproductive performance or on secretion of allantoic PGE2 at 30 days of gestation. However, the importance of the combined effect of those treatments on the conception rate needs further investigations.

INTRODUCTION

On reconnaît aujourd'hui que les suppléments alimentaires d'acide folique sont bénéfiques pour la prolificité chez la truie. Ils peuvent augmenter de plus de 10% la taille de portée des truies multipares (MATTE et al., 1984 ; LINDEMANN et KORNEGAY, 1989; MATTE et al., 1992), en réduisant la mortalité embryonnaire en début de gestation (TREMBLAY et al., 1989). Il semble que cette réduction de la mortalité embryonnaire puisse être liée à l'augmentation de la quantité de prostaglandines (en particulier, la PGE2) dans les sécrétions de l'utérus en début de gestation (jours 12 à 15) (MATTE et al., 1996). En effet, la PGE2 est un inhibiteur puissant de l'activité cytotoxique des cellules du système immunitaire maternel, isolées à partir de l'utérus (YU et al., 1994). La PGE2 intra-utérine contribuerait à l'inhibition du rejet immunitaire de l'embryon et permettrait d'accroître la survie embryonnaire. D'ailleurs, les sécrétions utérines des truies Meishan, réputées pour leur faible taux de mortalité embryonnaire, contiennent trois fois plus de PGE2 que celles des truies Large White (BAZER et al., 1991).

Par contre, l'effet de l'acide folique, tant sur la prolificité (LINDEMANN et KORNEGAY, 1989) que sur la sécrétion utérine de PGE2 (DUQUETTE et al., 1997) est beaucoup moins marqué chez les truies nullipares. La stimulation de l'activité immuno-suppressive de l'acide folique sur les sécrétions utérines serait possiblement réduite chez ces truies en début de gestation. On sait qu'il est possible d'induire, chez la cochette, des changements immunologiques importants au niveau utérin par une infusion de plasma séminal (BISCHOF et al., 1994). En fait, l'accroissement de la prolificité observé suite à l'infusion intra-utérine de sperme mort (aussi appelé conditionnement utérin) (MURRAY et GRIFO, 1986) ou d'antigènes séminal ou spermatique (MURRAY et al., 1983) lors de l'oestrus précédant la saillie féconde a été attribué à une suppression et/ou une modulation du système immunitaire utérin. En effet, le contrôle du système immunitaire utérin impliquerait non seulement l'inhibition de la production des cytokines de rejet mais aussi la stimulation de la production des cytokines bénéfiques à l'acceptation des embryons par l'utérus et ultérieurement à leur croissance.

Nous avons donc émis l'hypothèse que le conditionnement utérin (infusion intra-utérine de semence morte à l'oestrus qui précède l'insémination féconde) pouvait "préparer" l'utérus à une première gestation et ainsi permettre d'amplifier les effets de l'acide folique sur la sécrétion utérine de PGE2 et sur les performances de reproduction chez les truies nullipares pendant le premier tiers de la gestation.

1. MATÉRIEL ET MÉTHODES

1.1. Les animaux et les traitements.

Soixante quatre cochettes (Yorkshire x Landrace) ont été distribuées dans des traitements factoriels 2 x 2. Au premier oestrus, elles ont été réparties, selon leur poids, entre 17 répétitions de 4 animaux; trois de ces répétitions étaient incomplètes. Dans chaque répétition, les truies recevaient l'un des 4 traitements suivants :

- 1) sans conditionnement, sans supplément d'acide folique (C- F-);
- 2) sans conditionnement et supplément d'acide folique (C- F+);
- 3) conditionnement, sans supplément d'acide folique (C+ F-);
- 4) conditionnement et supplément d'acide folique (C+ F+).

Tableau 1 - Composition centésimale de l'aliment expérimental de base (1)

Ingrédients	%
Maïs	50,0
Orge	20,0
Son de blé	20,0
Tourteau de soja (48 %)	5,0
Chaux	2,5
Phosphate bicalcique	1,4
Sel	0,5
Prémélange minéral⁽²⁾	0,1
Prémélange vitaminique⁽³⁾	0,5

(1) La concentration totale en folates de l'aliment supplémenté était de $13,81 \pm 2,98$ mg/kg alors que l'aliment de base en contenait $0,78 \pm 0,16$ mg/kg.

(2) Apporte par kg d'aliment: Mn, 30 mg; Zn, 100 mg; Fe, 100 mg; Cu, 25 mg; Co, 300 µg; I, 300µg et Se, 300 µg.

(3) Apporte par kg d'aliment: acide folique 0 ou 15 mg; vitamine A, 10,000 IU; vitamine D₃, 2000 IU; vitamine E, 35 IU; ménadione, 2.2 mg; thiamine, 2 mg; riboflavine, 5 mg; niacine, 25 mg; acide pantothénique, 16 mg; pyridoxine, 3 mg; biotine, 250 µg; vitamine B₁₂, 20 µg et choline, 300 mg.

La composition de l'aliment de base servi aux truies est présentée au tableau 1. Cet aliment de base ne contenait pas d'acide folique autre que le niveau endogène des ingrédients énergétiques et protéiques. Toutes les truies ont reçu cet aliment de base sans acide folique jusqu'au premier oestrus. À partir du premier oestrus, les truies témoins ont continué à recevoir l'aliment de base sans acide folique tandis qu'un supplément de 15 mg d'acide folique/kg de moulée était ajouté à l'aliment des truies traitées. Un tel niveau de supplément permet d'optimiser le statut (TREMBLAY et al., 1986) et l'utilisation métabolique des folates (MATTE et GIRARD, 1996) en début de gestation. Quant au conditionnement, le traitement consistait en une infusion intra-utérine de 70 ml de semence morte préparée comme suit: des aliquots de 70 ml de semence hétérospermique de verrats Duroc (environ 3 milliards de spermatozoïdes vivants par échantillon) dilués dans du BTS (Beltsville thawing solution) ont été placés au congélateur à -20°C. Par la suite, les aliquots ont été dégelés, mélangés pour uniformiser la composition, aliquotés de nouveau en doses de 70 ml et congelés une seconde fois. Des aliquots de BTS seul ont été préparés de la même façon et placés au congélateur. Lors du premier oestrus, les truies assignées au conditionnement utérin ont reçu une seule infusion intra-utérine de semence morte décongelée. Les truies assignées au groupe sans condition-

nement utérin ont reçu une seule infusion intra-utérine de BTS décongelé. Ce traitement "témoin" a été préféré à une absence complète d'infusion puisqu'il permet d'uniformiser les manipulations associées à la procédure intra-utérine pour toutes les truies, témoins et traitées. À l'oestrus suivant, toutes les truies ont été inséminées deux fois à environ 12 h d'intervalle avec de la semence hétérospérmiq ue féconde de verrats Duroc (n = 3).

Les truies ont été abattues au jour 30 de la gestation. Immédiatement après l'abattage, l'utérus a été prélevé, placé sur la glace et transporté au laboratoire. L'utérus a été pesé, détaché du mésentère en minimisant les manipulations des cornes, puis le col, les ovaires et l'oviducte ont aussi été enlevés. L'utérus a été pesé de nouveau et la longueur de chaque corne utérine, mesurée. Le nombre de corps jaunes et leur apparence ont été notés. Les cornes ont par la suite été séparées du corps de l'utérus. Un échantillon de liquide allantoïdien a été prélevé pour chaque embryon par ponction de la paroi utérine avec le système Vacutainer® pour prélèvement sanguin. L'utérus a été ensuite ouvert délicatement pour libérer chacun des embryons individuellement. Le nombre d'embryons a alors été déterminé pour chaque truie ainsi que leur poids et leur taille.

Des échantillons de sang ont été prélevés 3 jours après l'arrivée des truies, le jour de l'attribution des traitements, à 7 et 14 jours suivant le conditionnement, au moment de la saillie ainsi qu'à 7, 14, 21 et 28 jours de gestation. Le sérum a été analysé pour son contenu en folates. Les animaux ont été pesés et une mesure de l'épaisseur du gras dorsal a été prise à l'attribution des traitements (moyenne \pm erreur standard de $97,0 \pm 1,5$ kg et $13,2 \pm 0,3$ mm, respectivement) et à l'abattage ($124,8 \pm 1,7$ kg et $13,3 \pm 0,4$ mm, respectivement).

1.2. Les analyses en laboratoire

La PGE2 a été mesurée dans le liquide allantoïdien selon une technique ELISA décrite par NARCISSE (1998). En bref, 50 μ l de liquide allantoïdien ont été mis en présence de PGE2- acétylcholinesterase, placés dans une microplaque dont les puits étaient enduits d'un antigène caprin contre la PGE2 de lapin et incubés pendant une nuit à la température ambiante. Les plaques ont été ensuite lavées avec 10 mM de tampon phosphate (pH 7,4) contenant 0,05% de Tween-20. Le signal a été révélé avec 200 μ l de réactif d'Ellman (69 mM d'acétylcholine, 54 mM de 5,5'-dithio-bis-{2-acide nitrobenzoïque} dans 10 mM de tampon phosphate, pH 7,4), lu à 410 nm et comparé à une courbe standard de PGE2. La concentration de folates sériques a été mesurée par dosage radioisotopique (TREMBLAY et al., 1986).

1.3. Les analyses statistiques

Les données ont été analysées en utilisant la procédure du modèle général linéaire (GLM) de SAS (1985). Les résultats ont été analysés selon un factoriel 2 X 2 en blocs complets avec le supplément alimentaire d'acide folique (0 vs 15 mg par kg d'aliment) comme premier facteur et le conditionnement (BTS vs semence morte) comme second facteur. En ce qui a trait aux folates sériques, l'effet du stade de gestation ainsi que les interactions avec les traitements ont été décom-

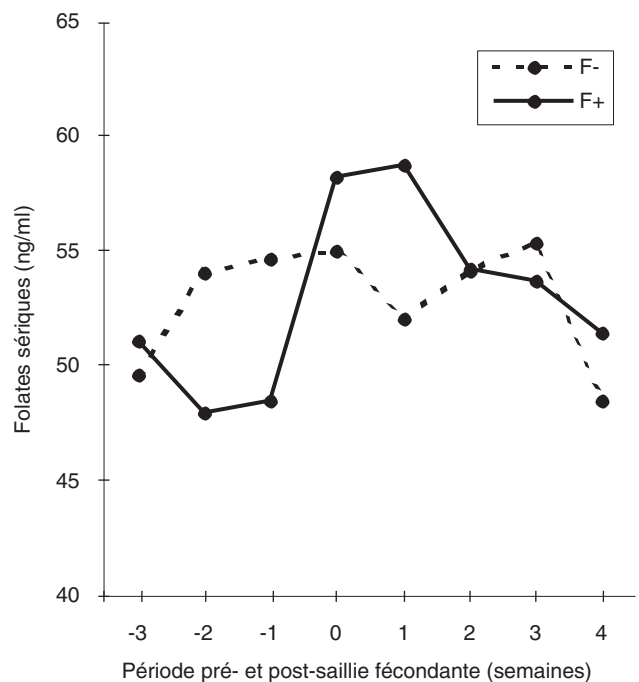
posés en composantes linéaire, quadratique etc; les termes d'erreurs utilisés, dans ce cas, ont été calculés selon ROWELL et WALTERS (1976). Une analyse de Chi carré (χ^2) a été utilisée afin de déterminer la différence de fréquence des truies ayant des niveaux élevés (> 4 ng/ml) et faibles (< 4 ng/ml) de PGE2 allantoïdienne.

2. LES RÉSULTATS ET LA DISCUSSION

2.1. Les folates sériques

Chez les deux groupes de cochettes F+, la concentration de folates sériques a diminué de plus de 11.1% pendant les deux semaines suivant l'initiation des traitements, s'est accru rapidement, par la suite, jusqu'au moment de la saillie pour diminuer graduellement pendant les 4 premières semaines de gestation (figure 1). Chez les deux groupes de cochettes F-, le profil des folates sériques était plus stable (interaction acide folique x période, $P < 0,007$) (figure 1). Le conditionnement n'avait aucun effet ($P > 0,58$) sur la concentration de folates sériques.

Figure 1 - Profil des folates sériques pendant la période pré- et post-saillie dans les groupes de truies recevant (F+) ou non (F-) le supplément d'acide folique à l'aliment.



Le profil des folates sériques observé chez les deux groupes de cochettes F+ pendant le cycle oestral était similaire à celui rapporté par MATTE et al., (1993). Par contre, la différence de profils entre truies F+ et F- est difficile à expliquer. D'une part, on sait qu'un supplément d'acide folique peut induire un accroissement du pourcentage de saturation des protéines liant les folates (MATTE et GIRARD, 1996). Ces protéines étant essentielles au transport et à la distribution des folates vers les tissus cibles (SHELHUB, 1994), il est possible qu'elles aient pu drainer une certaine quantité des folates circulants vers les organes reproducteurs. Cependant, il n'existe pas, à notre connaissance, de données précises chez le porc sur l'évolution de la quantité de protéines liant

les folates et de leur degré de saturation pendant le cycle oestral et le début de gestation. D'autre part, on a démontré qu'il existe, chez le rat, une cyclicité de l'activité de la conjugase utérine, un enzyme qui permet la mobilisation des ptéroylmonoglutamates à partir de leur forme de réserve tissulaire, les ptéroylpolyglutamates (KRUMDIECK et al., 1975, KRUMDIECK et al., 1976). L'effet synergique et/ou antagoniste des suppléments d'acide folique sur ces deux phénomènes est possiblement à l'origine des différences observées des profils de folates sériques pendant le cycle oestral et en début de gestation. Le peu d'effet des suppléments sur les concentrations de folates sériques est similaire à ce qui a déjà été observé en début de gestation (MATTE et al., 1996 ; DUQUETTE et al., 1997) et est possiblement associé à une utilisation métabolique intense des folates pendant cette période.

2.2. Performances de reproduction et mesures morphologiques de l'utérus et des embryons

Il n'y a pas eu d'effet de traitement ($P < 0,4$) (tableau 2) sur les mesures morphologiques de l'utérus, à l'exception des cornes utérines qui étaient plus courtes ($P < 0,03$) chez les truies conditionnées. Cet effet du conditionnement sur la morphologie de l'utérus est possiblement lié à la forte réponse immunitaire induite par la présence de plasma séminal dans l'utérus (BISCHOF et al., 1994) qui drainerait une partie des nutriments au détriment de la croissance et du développement musculaire utérin (KLASING et JOHNSTONE, 1991).

Le taux d'ovulation était plus élevé chez les truies F- C+ que chez celles des autres traitements (interaction acide folique x

conditionnement, $P < 0,03$) (tableau 3). Le taux d'ovulation élevé chez les truies F- C+ pourrait être lié à un effet du plasma séminal intra-utérin qui, en réduisant l'intervalle oestrus-ovulation (SIGNORET et al., 1972; WABERSKI et al., 1995), aurait entraîné une phase folliculaire du cycle plus longue permettant ainsi le recrutement d'un plus grand nombre de follicules (KELLY et al., 1988). Cependant, il semble que chez les truies F+ C+, l'acide folique ait inhibé l'effet du conditionnement sur l'ovulation.

En dépit d'une diminution de la mortalité embryonnaire de 50 % et de 20 % chez les truies F+ C- et F- C+ comparativement aux F- C-, l'effet des traitements n'était pas significatif ($P > 0,16$) (tableau 3). Bien que non-significatif, il semble que cet effet, combiné à un taux d'ovulation plus élevé des traitements conditionnement et acide folique seuls, ait été suffisant pour entraîner une augmentation de la taille de la portée pour ces deux traitements. En effet, le nombre d'embryons viables à 30 jours de gestation était plus élevé chez les truies F+ C- et F- C+ comparativement aux F- C- et F+ C+ (interaction acide folique x conditionnement, $P < 0,02$). Il n'y a pas eu d'effet des traitements ($P > 0,27$) sur le nombre d'embryons non-viables (tableau 3). L'augmentation de 1,5 embryons chez les truies F+ C- vs F- C- contraste avec l'absence d'effet chez les cochettes rapporté précédemment par LINDEMANN et KORNEGAY (1989) à la parturition ou par MATTE et al., (1993) à la semaine 7 de gestation. De même pour le conditionnement, l'augmentation de 1,4 porcelets par portée des truies F- C+ vs F- C- était similaire à celle précédemment rapporté par MURRAY et GRIFO (1986) et LAFOREST (1997).

Le poids de la portée n'était pas influencé ($P > 0,26$) par les traitements mais le poids moyen et la taille des embryons

Tableau 2 - Mesures morphologiques de l'utérus des truies nullipares à 30 jours de gestation selon le niveau de supplément alimentaire d'acide folique et le conditionnement utérin (1).

Supplément d'acide folique (F)	-		+		Probabilité		
	-	+	-	+	F	C	FxC
Conditionnement utérin (C)							
Truies (nb.)	16	15	16	17			
Poids total du tractus (kg)	4,13 ±1,12	4,21 ±0,92	4,25 ±0,82	4,03 ±0,91	0,96	0,79	0,57
Poids du tractus sans mésentère (kg)	4,02 ±1,11	4,11 ±0,91	4,14 ±0,81	3,92 ±0,89	0,94	0,80	0,55
Poids de l'utérus vide (kg)	1,25 ±0,29	1,32 ±0,31	1,28 ±0,19	1,24 ±0,22	0,69	0,87	0,44
Longueur de la corne utérine gauche (cm)	126,0 ±20,8	122,8 ±21,6	134,4 ±22,	116,1 ±19,4	0,92	0,03	0,17
Longueur de la corne utérine droite (cm)	135,8 ±19,1	130,2 ±29,9	143,2 ±27,0	123,7 ±19,2	0,84	0,03	0,31

(1) Les valeurs sont les moyennes arithmétiques ± erreur standard

Tableau 3 - Performances de reproduction des truies nullipares à 30 jours de gestation selon le niveau de supplément alimentaire d'acide folique et le conditionnement utérin ⁽¹⁾.

Supplément d'acide folique (F)	-		+		Probabilité		
	-	+	-	+	F	C	FxC
Conditionnement utérin (C)							
Truies (nb.)	16	15	16	17			
Corps jaunes (nb.)	12,2 ±1,4	13,4 ±2,6	12,9 ±1,5	12,4 ±1,3	0,68	0,49	0,03
Embryons viables (nb.)	10,3 ±2,4	11,7 ±2,5	11,8 ±1,8	10,3 ±2,3	0,94	0,80	0,55
Embryons non viables (nb.)	1,9 ±2,0	1,7 ±1,8	1,1 ±1,1	2,1 ±2,0	0,55	0,50	0,27
Mortalité embryonnaire (%)	16,1 ±20,8	12,7 ±21,6	8,8 ±22	16,7 ±19,4	0,60	0,59	0,16
Poids de la portée (cm)	15,9 ±5,4	17,8 ±5,7	18,5 ±4,0	17,6 ±5,7	0,36	0,70	0,26
Poids moyen intra-portée des embryons (cm)	1,48 ±0,27	1,50 ±0,24	1,59 ±0,26	1,69 ±0,29	0,02	0,23	0,51
Taille moyenne intra-portée des embryons (cm)	25,3 ±1,2	25,5 ±1,1	25,7 ±1,0	26,2 ±1,1	0,05	0,11	0,42

(1) Les valeurs sont les moyennes arithmétiques ± erreur standard

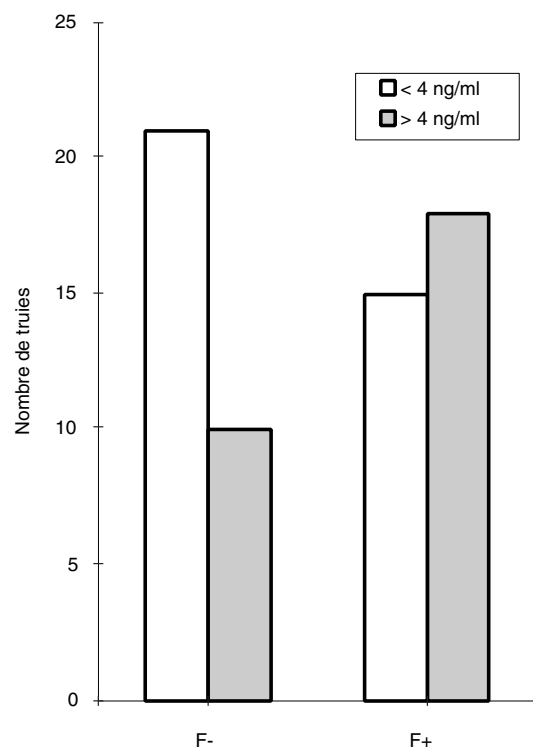
étaient plus élevés ($P < 0,05$) chez les deux groupes de truies F+ et, dans une moindre mesure ($P < 0,11$), chez les deux groupes de truies C+ (tableau 3). Cet effet de l'acide folique sur la taille et le poids de l'embryon est en accord avec des résultats antérieurs de TREMBLAY et al., (1989) sur l'accroissement du contenu en protéines des embryons suite à un supplément d'acide folique dans l'aliment.

Le taux de conception avait tendance à être plus élevé ($\chi^2 = 0,08$) chez les truies F+ C+ (100%) comparativement aux autres traitements (84, 83 et 80% chez les F- C-, F- C+ et les F+ C-, respectivement). Il s'agit, en fait, du seul effet bénéfique de la combinaison des deux traitements observé dans la présente expérience. Les traitements individuels n'ont pas eu d'effet sur le taux de conception contrairement à ce qui avait été observé après infusion intrautérine de sperme (GOONERATNE et THACKER, 1989) ou suivant l'addition d'un supplément d'acide folique dans l'aliment (LINDEMANN et KORNEGAY, 1989). Il semble que la combinaison des deux traitements ait créé un environnement utérin plus favorable au maintien de la gestation.

2.3. Les PGE2 allantoïdiennes

La concentration moyenne de PGE2 du liquide allantoïdien n'était pas influencée ($P > 0,44$) par les traitements; les valeurs moyennes (± erreur standard) étaient de $3,28 \pm 2,99$; $4,35 \pm 3,67$; $4,25 \pm 2,73$ et $4,41 \pm 3,27$ ng/ml

Figure 2 - Distribution des niveaux bas (< 4 ng/ml) et élevés (> 4 ng/ml) de PGE2 allantoïdienne dans les groupes de truies recevant (F+) ou non (F-) le supplément d'acide folique à l'aliment.



pour les traitements F- C-, F- C+, F+ C- et F+ C+ respectivement. Cependant, le nombre de truies ayant des concentrations de PGE2 allantoïdienne supérieures à 4 ng/ml était plus élevé ($\chi^2=0,07$) dans les deux groupes de truies F+ comparativement aux F- (figure 2). Chez les truies multipares, l'effet de l'acide folique sur la mortalité embryonnaire a été associé à une augmentation considérable des PGE2 dans les sécrétions utérines en début de gestation (jours 12 et 15) (MATTE et al., 1996). Cependant, dans les mêmes conditions, l'effet était beaucoup moins marqué chez les cochettes (DUQUETTE et al., 1997). Les résultats de la présente expérience semblent indiquer que cet effet mitigé chez les cochettes persiste jusqu'à 30 jours de gestation. Cependant, la proportion plus élevée de truies ayant des niveaux de PGE2 supérieurs à 4 ng/ml chez les deux groupes de truies F+ suggère un rôle de l'acide folique sur la production intrautérine de ces prostaglandines quoique le mécanisme d'action reste à élucider. Néanmoins, l'absence d'effet du conditionnement et d'une interaction entre les deux traitements indiquent que le conditionnement utérin n'a pu permettre, comme la multiparité, de maximiser l'effet de l'acide folique sur la sécrétion utérine de PGE2.

CONCLUSION

En dépit d'un effet mitigé sur le statut en folates sériques, les suppléments d'acide folique ont entraîné une augmentation des performances de reproduction pendant le premier tiers de la gestation, un résultat possiblement lié à une proportion plus élevée de truies ayant des niveaux élevés de PGE2 allantoïdienne. Le conditionnement utérin a également entraîné une augmentation des performances de reproduction. Cependant, exception faite du taux de conception, il semble qu'il n'y ait pas d'avantage pour les performances de reproduction et la sécrétion utérine de PGE2 à utiliser le conditionnement utérin pour accroître l'effet de l'acide folique chez les truies nullipares.

REMERCIEMENTS

Nous remercions la Fédération des Producteurs de Porcs du Québec ainsi que F. Hoffmann LaRoche, Bâle, Suisse et Mississauga, On, Canada pour leur support financier.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- BISCHOF, R.J., LEE, C.-S., BRANDON, M.R., MEESEN, E., 1994. *J. Reprod. Imm.*, 26,131-146.
- BAZER, F.W., THATCHER, W.W., MARTINAT-BOTTÉ, F., TERQUI, M., LACROIX, et al., 1991. *Reprod. Fertil. Dev.*, 3,51-60.
- DUQUETTE, J., MATTE, J.J., FARMER, C., GIRARD, C.L., LAFOREST, J. P., 1997. *Can. J. Anim. Sci.*, 77,415-420.
- GOONERATNE, A.D., THACKER, P.A., 1989. *Theriogenology*, 31,1221-1226.
- KELLY, C.R., KOPF, J.D., ZIMMERMANN, D.R., 1988. *J. Anim. Sci.*, 66,1230-1235.
- KLASING, K.C., JOHNSTONE, B.J., 1991. *Poult. Sci.*, 70,1781-1789.
- KRUMDIECK, C.L., BOOTS, L.R., CORNWELL, P.E., BUTTERWORTH, C.E. Jr., 1975. *Am. J. Clin. Nutr.*, 28,530-534.
- KRUMDIECK, C.L., BOOTS, L.R., CORNWELL, P.E., BUTTERWORTH, C. E. Jr., 1976. *Am. J. Clin. Nutr.*, 29,288-294.
- LAFOREST, J. -P., 1997. *Gènextpert (Génétiporc Inc.)*, 2 (4), 1-3.
- LINDEMANN, M.D., KORNEGAY, E.T., 1989. *J. Anim. Sci.*, 67,459-464.
- MATTE, J.J., GIRARD, C.L., 1996. *Journées Rech. Porcine en France*, 28,365-370.
- MATTE, J.J., GIRARD, C.L., BRISSON, G. J., 1984. *J. Anim. Sci.*, 59,1020-1025.
- MATTE, J.J., GIRARD, C.L. BRISSON, G. J., 1992. *Livest. Prod. Sci.*, 32,131-148.
- MATTE, J.J., GIRARD, C.L., TREMBLAY, G. F., 1993. *J. Anim. Sci.*, 71,151-157.
- MATTE, J.J., FARMER, C., GIRARD, C.L., LAFOREST, J. P., 1996. *Can. J. Anim. Sci.*, 76, 427-433..
- MURRAY, F.A., GRIFO, A.P. Jr., 1986. *J. Anim. Sci.*, 62,187-190.
- MURRAY, F.A., GRIFO, A.P. Jr., PARKER, C.F., 1983. *J. Anim. Sci.*, 56,895-900
- NARCISSE, W., 1998. *Mémoire de maîtrise, Faculté des sciences de l'agriculture et de l'alimentation, Université Laval, Québec, Canada.*
- SAS (Statistical Analysis System), 1985. In: *SAS User's Guide. Statistics, SAS Inst., Cary, NC, USA.*
- ROWELL, J.G., WALTERS, D.E., 1976. *J. Agric. Sci.(Camb.)*, 87,423-432.
- SHELHUB, J., 1994. *Adv. Exp. Med. Biol.*, 352,141-149.
- SIGNORET, J.P., du MESNIL du BUISSON, F., MAULÉON, P., 1972. *J. Reprod. Fertil.*, 31,327-330.
- TREMBLAY, G.F., MATTE, J.J., LEMIEUX, L., BRISSON, G.J., 1986. *J. Anim. Sci.*, 63,1173-1178.
- TREMBLAY, G.F., MATTE, J.J., DUFOUR, J.J., BRISSON, G.J., 1989. *J. Anim. Sci.*, 67,724-732
- WARBERSKI, D., SÜDHOF, H., HANH T., JUNGBLUT, P.W., KALLWEIT, E., et al., 1995. *J. Reprod. Fertil.*, 105,247-252.
- YU, Z, CROY, B.A., KING, G.J., 1994. *Biol. Reprod.*, 51,1279-1284.