JOURNEES RECH. PORCINE EN FRANCE, 1975, 393 - 398.

R 7501

MECANISMES DE LA NAISSANCE CHEZ LA TRUIE. EQUILIBRES HORMONAUX AVANT ET PENDANT LE PART

J. FEVRE (1), M. TERQUI (2) et M.J. BOSC (2)

(1) I.N.R.A. Station Centrale de Physiologie animale, C.N.R.Z., 78350 Jouy-en-Josas

(2) I.N.R.A. Station de Physiologie de la Reproduction, C.R.V.Z., Nouzilly, 37380 Monnaie

I – INTRODUCTION

Lors des dernières années le contrôle du moment de la parturition a été, chez certaines espèces animales, rendu possible par l'utilisation d'hormones exogènes. La parturition en effet a pu être induite chez la brebis, la chèvre ou la vache par administration à la mère d'une unique injection d'un corticostéroïde de synthèse, la Dexaméthasone, à la dose de 16 à 20 mg.

Chez la truie, pourtant, ces doses s'avèrent inefficaces pour induire la parturition : 16 mg, 3 x 12 mg ou 100 mg administrés 4 jours avant la date moyenne du part ne modifient pas la durée de la gestation (BOSC, 1974). Seule l'administration successive de 4 x 100 mg de dexaméthasone, 10 jours avant la date présumée de la mise-bas, a pu réduire la durée de la gestation (FIRST et STAGMILLER, 1972). La truie se comporte donc d'une manière différente que la brebis, la chèvre ou la vache pour l'initiation de la parturition. Il est donc important de connaître les équilibres hormonaux en fin de gestation et leurs modifications au moment du part dans cette espèce, afin d'essayer de comprendre le déterminisme de la mise-bas et de pouvoir éventuellement agir, par hormonothérapie, sur la durée de la gestation.

II – VARIATION DES CORTICOSTEROIDES

En fin de gestation le cortisol plasmatique maternel ne présente pas de variations caractéristiques jusqu'au 112e jour : entre 30 et 40 ng par ml (FEVRE, 1974). MOLOKWU et WAGNER (1973) trouvent des valeurs légèrement supérieures, mais surtout une augmentation qui commence trois jours prépartum. La cortisolémie est maximum au moment de la mise-bas et retombe deux jours post-partum à ses valeurs initiales.

La fonction surrénalienne foetale joue un rôle essentiel dans les mécanismes de la parturition, ainsi qu'il l'a été démontré sur plusieurs espèces, soit par examen de cas pathologiques, soit par expérimentation. Nous avons donc suivi l'évolution de la cortisolémie foetale sur des animaux de race Large-White à partir du 70e jour de gestation (figure 1). Les taux plasmatiques du cortisol foetal entre le 70e et le 100e jour de gestation sont relativement bas et constants. Ils se situent entre 10 et 20 ng/ml de plasma. A partir du 110e jour et jusqu'au 112e, la cortisolémie foetale s'élève progressivement pour atteindre en moyenne 60 ng/ml. A ce moment se produit une montée brutale des concentrations et à la naissance le taux de cortisol plasmatique foetal est de 210 ng/ml en moyenne. Dès la fin du premier jour de la vie, ils retombent aux environs de 20 ng/ml.

(voir figure 1, page suivante).

III – VARIATIONS DE LA PROGESTERONE

La source de progestérone pendant toute la gestation se situe dans les corps jaunes. En effet, la gestation n'est pas maintenue après ovariectomie et "in vitro" le placenta est incapable de synthétiser de la progestérone à partir de ses précurseurs habituels. La sécrétion de progestérone reste relativement constante pendant la plus grande partie de la gestation. Le tableau 1 résume les résultats de ROMBAUTS et al. (1965) sur la concentration des corps jaunes en progestérone pendant la gestation :

FIGURE 1

CORTISOL PLASMATIQUE FOETAL EN FIN DE GESTATION (FEVRE, 1974)

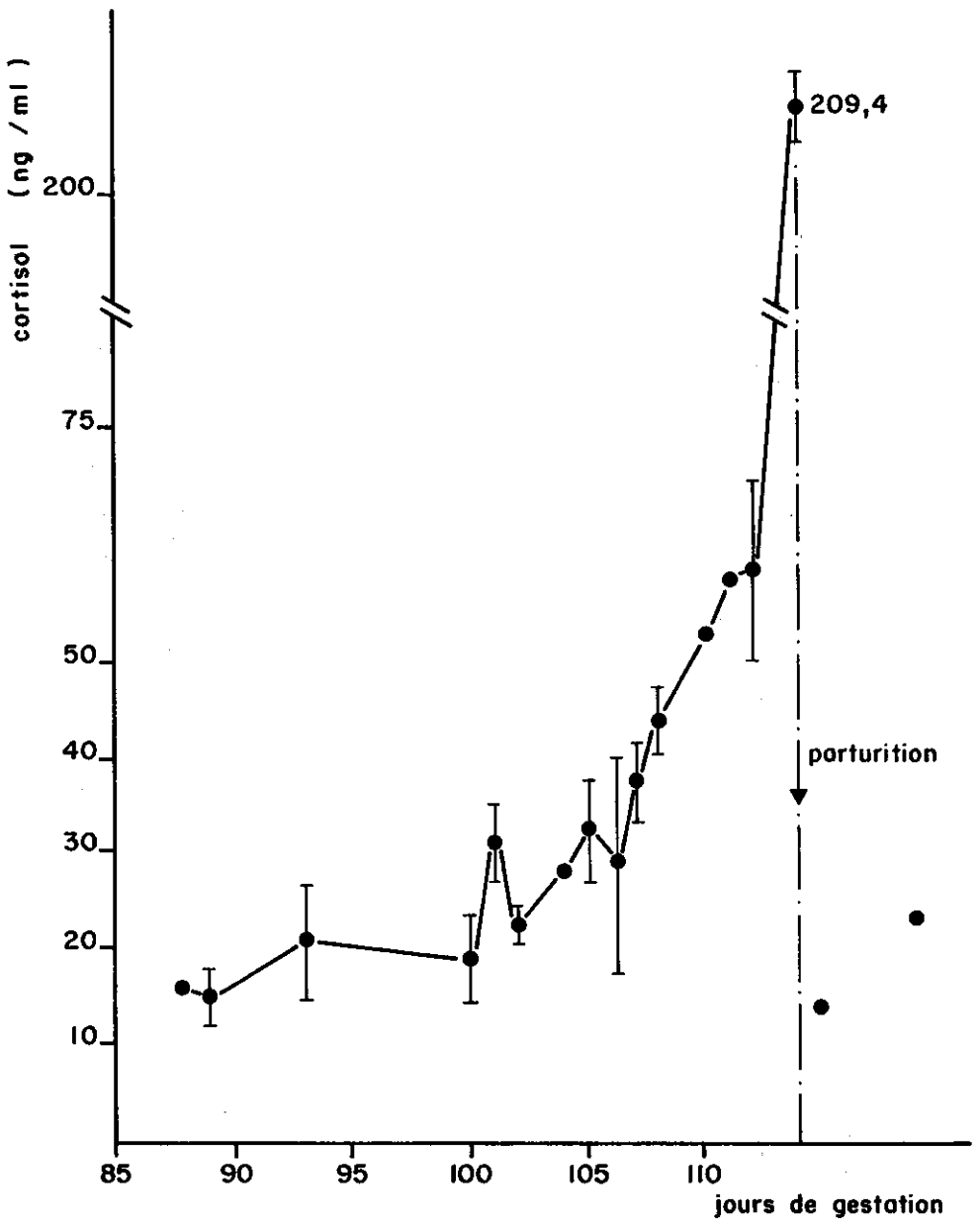


TABLEAU 1

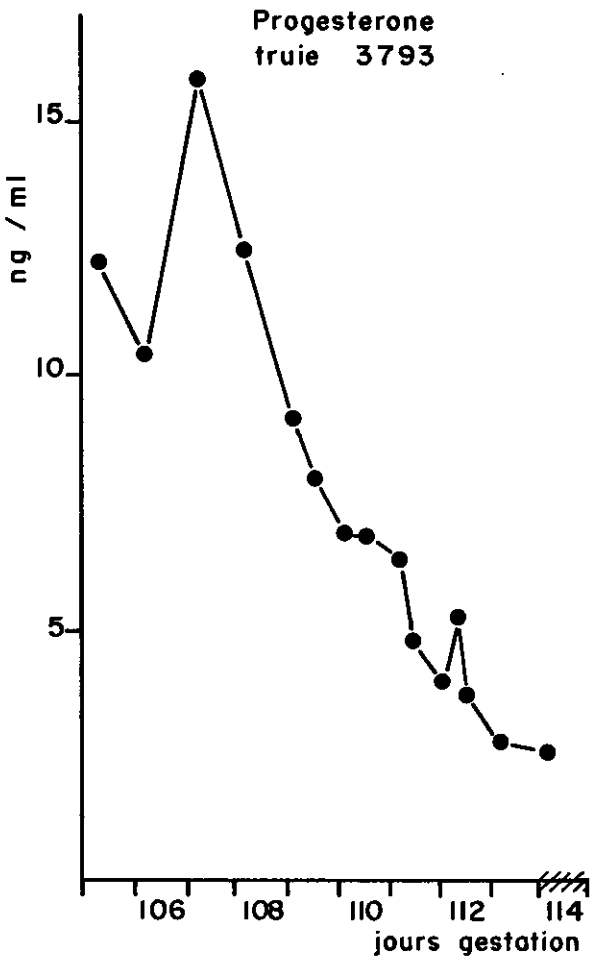
STADE DE GESTATION (jours)	POIDS MOYEN D'UN CORPS JAUNE (mg)	PROGESTERONE (µg/g)
8 - 10	579	53 ± 6
27 - 30	342	62 ± 8,7
48 - 55	410	63 ± 2,3
68 - 70	389	46 ± 6
99	395	50 ± 1,2
109 - 110	442	58 ± 9,7

Au niveau plasmatique plusieurs auteurs ont trouvé des résultats équivalents : la progestéronémie se maintient à peu près constante (entre 10 et 15 ng/ml en moyenne).

Au cours de la période pré-partum nous avons trouvé (figure 2) une chute des taux plasmatiques de progestérone. Cette diminution a lieu dans les 7 derniers jours de la gestation. Nos résultats sont en accord avec ceux de MOLOKWU et WAGNER (1973), KILLIAN et al. (1973), ASH et al. (1973). Certains de ces auteurs ont trouvé parfois une chute de la progestérone plus tardive, dans les 48 heures avant la mise-bas.

FIGURE 2

PROGESTERONE PLASMATIQUE MATERNELLE



IV – VARIATION DES OESTROGENES

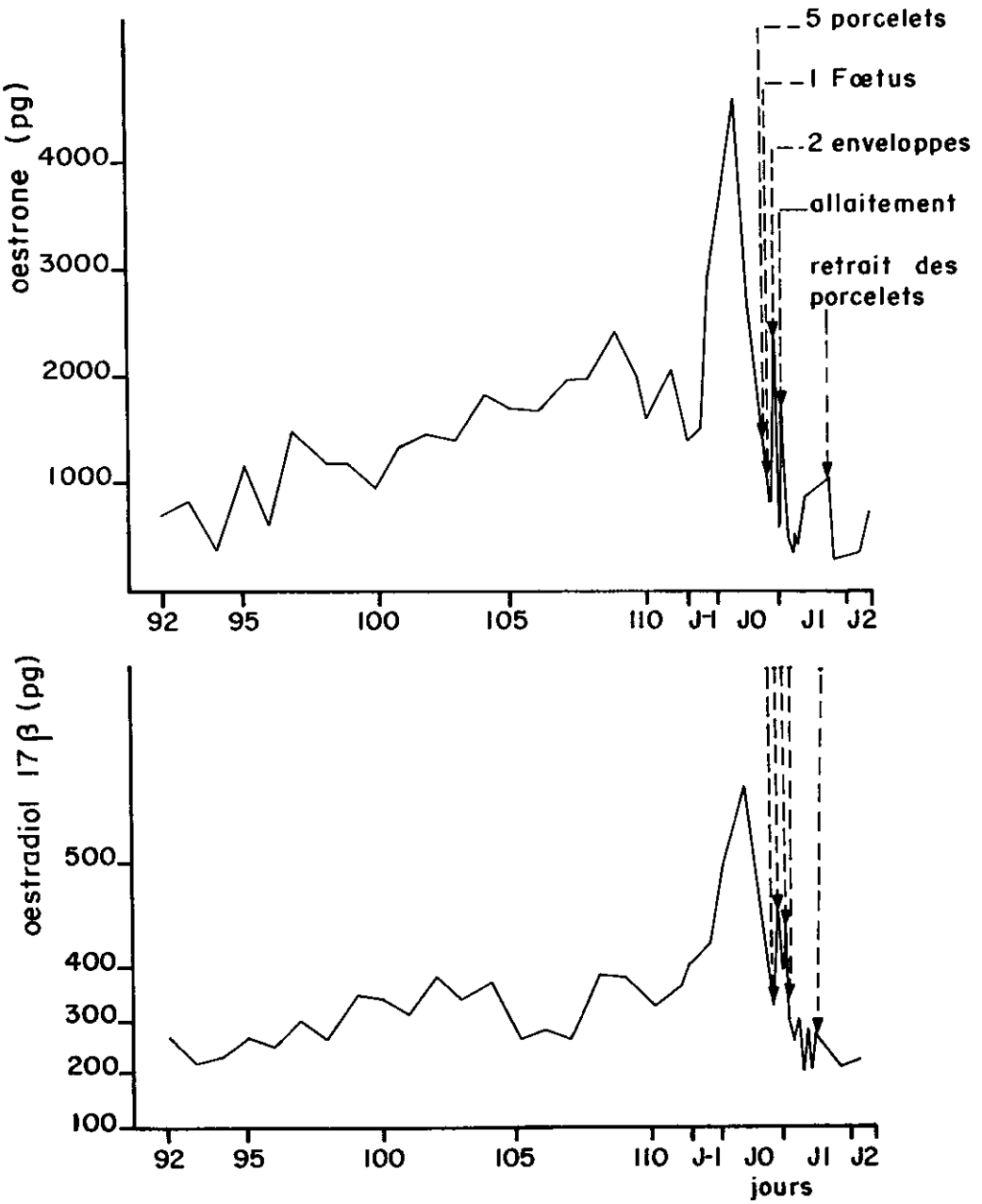
Chez la truie la voie essentielle d'élimination des oestrogènes est l'urine et l'oestrone est le principal métabolite urinaire, puisqu'il représente environ les 2/3 des oestrogènes excrétés (TERQUI et al., 1968 ; TERQUI, 1971). L'oestrone urinaire permet donc d'apprécier la production d'oestrogènes chez la truie gravide. Après une augmentation passagère à la fin du premier mois de gestation, l'oestrone urinaire s'élève à partir du 70e jour jusqu'au terme (15 à 20 mg/jour). La possibilité de doser les oestrogènes plasmatiques par des méthodes rapides et sensibles telles que la technique de radioimmunologie, a permis d'apprécier plus finement les modifications de la production d'oestrogènes en fin de gestation.

Dans le plasma maternel (figure 3) l'oestradiol 17 β ne présente guère de variation significative jusqu'à la veille de la parturition (TERQUI et al., 1974). En revanche l'oestrone augmente progressivement jusqu'à la mise-bas et l'on a une bonne concordance entre les évolutions urinaires et plasmatiques. Dans les heures qui précèdent la parturition, les concentrations plasmatiques maternelles augmentent rapidement. Il semble cependant que les concentrations maximales soient atteintes avant l'expulsion des porcelets. L'allure des changements observés chez la truie est la même que celle qui a été trouvée chez la brebis (CHALLIS, 1971), et chez la vache (HENRICKS et al., 1972). L'origine des oestrogènes pendant la gestation de la truie est essentiellement foeto-placentaire, ainsi que cela a été démontré sur des animaux hypophysectomisés, ovariectomisés ou surrénalectomisés

(FEVRE et al., 1968 ; FEVRE et al., 1972). Les variations mises en évidence en fin de gestation dans la production d'oestrogènes chez la truie ne peuvent donc provenir que d'une modification de la synthèse par l'ensemble foeto-placentaire de ces hormones.

FIGURE 3

OESTROGENES PLASMATIQUES (pg/ml) EN FIN DE GESTATION
(TERQUI et al., 1974)



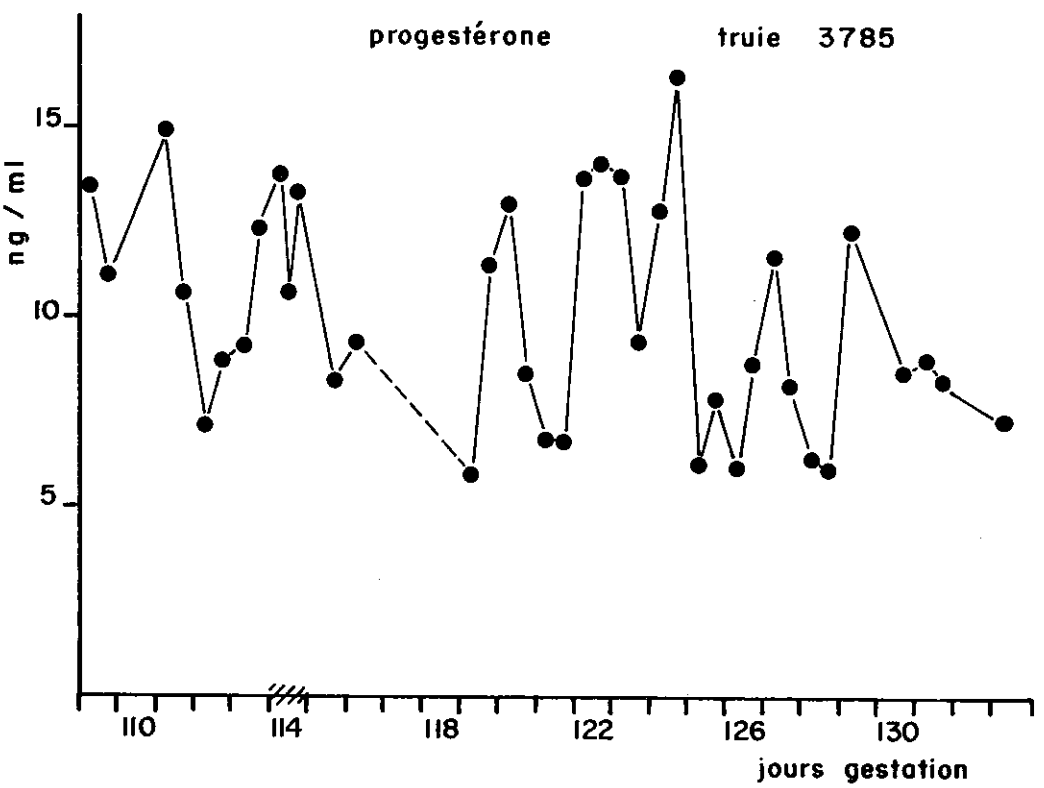
- **ROLE DANS LA PARTURITION :**

En fin de gestation, au moment où la mise-bas se prépare, se produisent donc chez la truie diverses modifications hormonales, plus ou moins simultanées. Nous assistons en effet à une baisse de la progestérone plasmatique maternelle liée à une augmentation de la cortisolémie foetale et tout en fin de gestation à une brutale élévation des oestrogènes plasmatiques. On peut donc penser que ces différents phénomènes interviennent dans le déterminisme de la parturition et que les foetus sont à l'origine des signaux qui déclenchent la mise-bas.

La naissance chez cette espèce dépend de l'axe hypophyso-surrénalien foetal. En effet la destruction de l'hypophyse foetale qui entraîne une atrophie des surrénales, prolonge la gestation au-delà du terme normal et, inversement, l'administration d'ACTH aux foetus provoque une mise-bas prématurée (BOSC, 1973). L'élévation de la cortisolémie foetale en fin de gestation est un reflet de la variation du fonctionnement de l'axe hypophyso-surrénalien. La prolongation de la gestation peut aussi être obtenue en induisant de nouveaux corps jaunes par PMSG (BOSC et al., 1974) ou par administration de progestérone. Dans le cas d'hypophysectomie foetale avec prolongation de la gestation, la cortisolémie foetale est très basse et nous n'assistons pas à une chute des valeurs de la progestérone plasmatique maternelle (figure 4). Il paraît donc que, dans le cas des gestations normales, l'élévation de la cortisolémie foetale est un facteur lutéolytique et par conséquent lève le blocage par la progestérone de la parturition.

FIGURE 4

PROGESTERONE PLASMATIQUE MATERNELLE AU COURS D'UNE GESTATION PROLONGEE PAR HYPOPHYSECTOMIE FOETALE



Quel peut être le rôle des oestrogènes dans les mécanismes de la naissance chez la truie ? On sait que chez certaines espèces telles que la brebis, les oestrogènes agissent sur les contractions utérines (ROUSSEAU et PRUD'HOMME, 1974) et il y a tout lieu de penser qu'il en est de même chez la truie. De plus, les oestrogènes augmentent la synthèse, dans le placenta et le myomètre, et la libération des prostaglandines F α Ces prostaglandines F α peuvent provoquer la mise-bas prématurée chez la truie (ASH et HEAP, 1973). Il paraît ainsi que les oestrogènes en particulier par leur action sur les prostaglandines, jouent un rôle essentiel dans le mécanisme de la parturition.

CONCLUSION

En fin de gestation de la truie les corticostéroïdes, les oestrogènes et la progestérone présentent des variations particulières en relation avec la mise-bas. C'est en agissant sur ces stéroïdes ou sur leurs effets secondaires que l'on pourra maîtriser et mieux contrôler le part avec toutes les conséquences économiques qui peuvent en découler.

BIBLIOGRAPHIE

- ASH (W.), HEAP (R.B.), 1973. J. Agric. Sc. (Cambr.), **81**, 356-368.
- ASH (W.), BANKS (P.), BAILES (G.), BROAD (S.), HEAP (R.B.), 1973. J. Reprod. Fert., **33**, 359-360.
- BOSC (M.J.), 1973, C. R. Acad. Sci., Paris, **276**, 3183-3186.
- BOSC (M.J.), 1974, in : "Avortement et parturition provoqués", Masson et Cie, 1 - 24.
- BOSC (M.J.), du MESNIL du BUISSON (F.), LOCATELLI (A.), 1974, C. R. Acad. Sci. Paris, (sous presse).
- CHALLIS (J.R.G.), 1971, Nature, **229**, 208.
- FEVRE (J.), LEGLISE (P.C.), ROMBAUTS (P.), 1968, Ann. Biol. anim. Bioch. Biophys., **8**, 225-233.
- FEVRE (J.), LEGLISE (P.C.), REYNAUD (O.), 1972. Ann. Biol. anim. Bioch. Biophys., **12**, 559-567.
- FEVRE (J.), 1974, C. R. Acad. Sci. Paris (sous presse).
- FIRST (N.L.), STAGMILLER (R.B.), 1972, J. anim. Sci., **35**, 1118-1119.
- HENRICKS (D.M.), DICKEY (J.F.), HILL (J.R.), JOHNSTON (W.E.), 1972, Endocrinology, **90**, 13336.
- KILLIAN (D.B.), GARVERICK (H.A.), DAY (B.N.), 1973, J. anim. Sci., **37**, 1371-1375.
- MOLOKWU (E.C.I.), WAGNER (W.C.), 1973, J. anim. Sci., **36**, 1158-1163.
- ROMBAUTS (P.), PUPIN (F.), TERQUI (M.), 1965, C. R. Acad. Sci. Paris, **261**, 2753-2756.
- ROUSSEAU (J.P.), PRUD'HOMME (M.J.), 1974, Ann. Biol. anim. Bioch. Biophys., **14**, 67-85.
- TERQUI (M.), ROMBAUTS (P.), FEVRE (J.), 1968, Ann. Biol. anim. Bioch. Biophys., **8**, 339-348.
- TERQUI (M.), 1971, Ann. Biol. anim. Bioch. Biophys., **11**, 569-580.
- TERQUI (M.), LOCATELLI (A.), BOUCHAUD (C.), du MESNIL du BUISSON (F.), 1974, (à paraître).