

Influence de l'endocrinologie, de la nutrition et de la génétique sur le développement mammaire chez le porc

Chantal Farmer, Martin T. Sorensen

Le lait est la principale, sinon la seule, source d'énergie et de nutriments pour les porcelets à la mamelle. Il est donc essentiel de maximiser la production laitière de la truie afin de permettre une croissance optimale des porcelets. Le facteur majeur limitant la quantité de lait produite par la truie est le nombre de cellules sécrétrices présentes dans la glande mammaire en début de lactation [1, 2]. En effet, il existe une corrélation positive entre le contenu en ADN de la glande mammaire et la croissance des porcelets [3]. Cependant, très peu d'études ont porté sur le contrôle du développement mammaire chez le porc. Le présent article présentera les connaissances actuelles sur le développement mammaire de la cochette et sur les divers facteurs influençant ce développement, soit l'endocrinologie, la nutrition et la génétique.

C. Farmer : Centre de recherche et de développement sur le bovin laitier et le porc, CP 90, 2000 route 108 est, Lennoxville, Québec, Canada J1M 1Z3. <farmerc@em.agr.ca>
M.T. Sorensen : Institut danois de sciences agricoles, Centre de recherche de Foulum, DK-8830 Tjele, Danemark.

Tirés à part : C. Farmer

Thèmes : Physiologie animale ; zootechnie.

Anatomie de la glande mammaire

Il est bien connu que le nombre de mamelles de la truie peut varier entre 6 et 20 (la moyenne étant de 14). Cependant, une particularité peu connue est que, chez la truie, le tissu sécréteur de chaque mamelle est séparé et indépendant du tissu sécréteur des autres mamelles [4]. L'organisation générale d'une mamelle chez la truie est illustrée dans la *figure ci-dessous*. À l'extrémité de

chaque trayon débouchent deux canaux galactophores qui se ramifient en petits canaux et canalicules, lesquels se terminent par des alvéoles. Chaque mamelle contient donc deux glandes. Le lait est synthétisé par les cellules épithéliales qui bordent les alvéoles mammaires et ces cellules épithéliales prélèvent dans la circulation sanguine les éléments nécessaires à la synthèse des composants du lait. Une fois formé, le lait est sécrété dans la lumière des alvéoles où il est conservé jusqu'au moment de la tétée. La contraction des cellules musculaires se trouvant autour de chaque alvéole, *via* une augmentation des concentrations d'oxytocine,

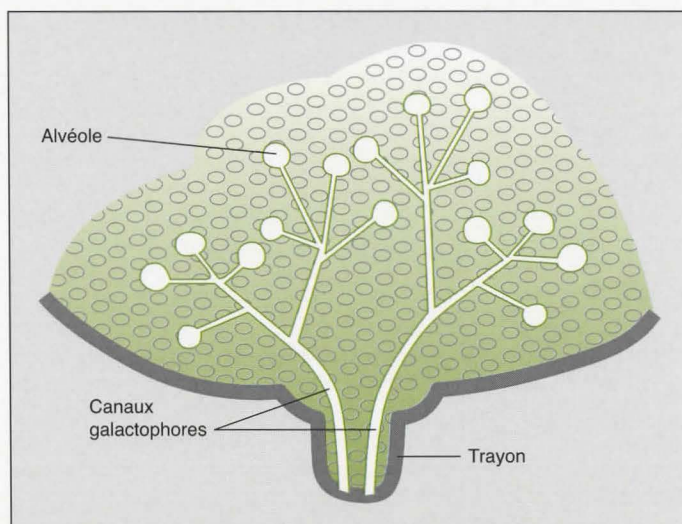


Figure. Structure de la mamelle chez la truie.

Figure. Structure of sow's udder.

permet alors l'évacuation du lait de la lumière des alvéoles vers les canaux, puis à l'extérieur de la mamelle [5].

Développement des glandes mammaires

Avant la puberté

Les glandes mammaires des porcelets nouveau-nés sont composées principalement de tissu stromal et ont un système de canaux très peu développé [6]. Ce n'est qu'à partir de l'âge de 3 mois que la croissance mammaire commence réellement [7]. En effet, la croissance du tissu mammaire est 5 fois plus grande après l'âge de 3 mois qu'avant cet âge et celle de l'ADN est 4 fois plus grande [7]. Cette période de croissance mammaire rapide pourrait s'avérer particulièrement importante car il a été démontré chez la génisse laitière que c'est au cours de celle-ci que la nutrition peut influencer le développement mammaire [8].

Pendant la gestation

Au moment de la puberté, les glandes mammaires sont constituées d'un système de canaux important avec plusieurs excroissances « bourgeonnantes » [9]. La présence des embryons est essentielle au développement mammaire de la truie [10]. Ce développement est lent pendant les deux premiers tiers de la gestation, presque toute la croissance du tissu mammaire et d'ADN ayant lieu pendant le dernier tiers [7, 11, 12]. Des changements majeurs au niveau des cellules des glandes mammaires ont lieu pendant cette période : le tissu adipeux est remplacé par du tissu alvéolaire, qui deviendra le tissu sécréteur de lait [11]. L'aire relative de tissu mammaire occupée par les cellules alvéolaires augmente dans le dernier tiers de la gestation [13]. Au 75^e jour de gestation, il n'y a encore aucune sécrétion apparente dans la lumière des alvéoles tandis qu'entre 90 et 105 jours, des sécrétions abondantes s'accumulent, indiquant le début de la lactogénèse [12] et l'accumulation de colostrum. Les deux premiers tiers de la lactation se caractérisent, quant à eux, par l'allongement et la ramification des canaux [13, 14]. Lors du sevrage, à la fin

de chaque période de lactation, il y a involution des glandes mammaires et le développement alvéolaire doit donc être initié à nouveau lors de la gestation suivante. Chez les truies multipares, le schéma temporel du développement mammaire est semblable à celui des cochettes, à l'exception du fait que le début de la croissance mammaire accrue a lieu approximativement une semaine plus tard en gestation [13].

Contrôle hormonal du développement mammaire

Avant la gestation

Les œstrogènes sont essentiels au développement mammaire. La croissance rapide des glandes mammaires à partir de l'âge de 3 mois est fort probablement due aux changements vus au niveau des ovaires, *i.e.* l'augmentation drastique du poids des ovaires entre 70 et 84 jours, le développement des premiers follicules stéroïdogéniques autour de 70 jours d'âge [15] et la production accrue d'œstrogènes par les ovaires. En effet, les concentrations d'œstrogène urinaire sont 4 fois plus grandes à 4 mois qu'à 3 mois [16]. D'autres hormones et facteurs de croissance sont sûrement impliqués eux aussi dans le développement mammaire avant la gestation [17], mais, à notre connaissance, aucune information à ce sujet n'est disponible pour l'espèce porcine.

Pendant la gestation

Chez la truie, la formation d'alvéoles est reliée à l'augmentation des œstrogènes et de la progestérogène dans la circulation maternelle [18] tandis que les concentrations de prolactine sont basses [19]. Après le 105^e jour de gestation, la diminution des concentrations de progestérogène et l'augmentation des concentrations d'œstrogènes [20, 21] sont associées à l'augmentation drastique de l'activité métabolique de la glande mammaire [10]. En effet, il y a une association positive entre les concentrations de sulfate d'œstrogène et le développement mammaire [10]. Le mécanisme d'action des œstrogènes n'est pas complètement élucidé mais il est probable qu'ils servent

à augmenter le nombre de récepteurs de prolactine dans la glande mammaire, facilitant ainsi l'action biologique de cette hormone. Il existe aussi une relation positive entre les concentrations de prolactine circulante et le poids des glandes mammaires au 110^e jour de gestation ; cela pourrait être dû à l'effet de la prolactine sur le mouvement d'eau à l'intérieur des glandes [10]. La relaxine, une hormone sécrétée par les corps jaunes de l'ovaire, est également nécessaire au développement mammaire. En effet, Buttle *et al.* [22] ont rapporté que l'ablation des ovaires chez des cochettes au jour 60 de gestation, sans toutefois enlever les corps jaunes, retarde le début du développement lobuloalvéolaire dans les glandes mammaires. Par la suite, Hurley *et al.* [23] ont démontré que la relaxine est le facteur sécrété par les corps jaunes impliqué dans le développement mammaire. Cette hormone augmente la croissance du tissu parenchymateux et diminue le tissu adipeux de la glande mammaire sans toutefois affecter la composition du parenchyme [23]. Il est fort probable que l'action de la relaxine soit étroitement liée à celle d'autres hormones, telle que la prolactine.

Rôle de la prolactine

Chez les ruminants, la prolactine n'est pas nécessaire au développement mammaire car le placenta produit l'hormone placentaire lactogène qui stimule la croissance mammaire [24]. Chez les rongeurs, qui ne possèdent pas cette hormone, la prolactine est essentielle au développement mammaire [25-29]. Bien que l'hormone placentaire lactogène ne soit pas présente chez le porc, le rôle de la prolactine dans le développement de la glande mammaire n'a été étudié que très récemment chez cette espèce. La synthèse de la prolactine a été inhibée (*via* l'apport d'un agoniste de la dopamine, la bromocryptine) dans le dernier tiers de la gestation chez des cochettes [30]. Le poids du tissu parenchymateux a diminué ainsi que les teneurs en protéines, ADN et ARN dans le parenchyme alors que les pourcentages de gras et de matière sèche dans le parenchyme ont quant à eux augmenté avec la bromocryptine (*tableau 1*). Il y avait aussi une tendance pour que le rapport ARN/ADN soit plus faible chez les cochettes recevant de la bromocryptine. De surcroît, le nombre de récepteurs de prolactine était près de deux fois moins élevé chez les

Tableau 1

Composition des glandes mammaires au jour 110 de gestation chez des cochettes témoins (CTL) ou ayant reçu un inhibiteur de la prolactine (INHIB) entre les jours 70 et 110 de gestation (d'après Farmer *et al.* [30])

	CTL	INHIB	P
Tissu parenchymateux, g	1 011	581	0,008
Matière sèche, %	39,9	45,6	0,004
Gras ^a , %	67,3	77,2	0,007
Protéine ^a , %	33,5	25,4	0,009
ADN ^a , mg/g	7,9	6,7	0,06
ARN ^a , mg/g	7,5	5,6	0,04
ARN/ADN ^a	0,94	0,80	0,07
Récepteurs de prolactine : Nombre, fmol/mg	204,5	125,3	0,0004

^a Exprimé sur une base de matière sèche.

Mammary tissue composition on day 110 of gestation for control gilts (CTL) or gilts receiving a prolactin inhibitor (INHIB) from days 70 to 110 of gestation (from Farmer *et al.* [30])

animaux traités à la bromocryptine (*tableau 1*).

L'importance du récepteur de la prolactine pour le développement mammaire a été récemment démontrée chez des souris *knock-out* pour ce gène. Les ramifications des canaux étaient très amoindries en l'absence de récepteurs de prolactine et il était apparent que seuls les canaux majeurs s'étaient développés [31]. Des changements similaires au niveau du développement des glandes mammaires ont été observés avec la bromocryptine, avec plus de gras et moins de tissu parenchymateux dans les glandes. L'importance du récepteur de la prolactine pour le développement mammaire a aussi été démontré chez des cochettes de souche chinoise qui ont un développement mammaire moindre et qui ont aussi un moins grand nombre de récepteurs de prolactine (voir section sur la génétique ainsi que le *tableau 2*).

Très peu d'études ont été réalisées afin de déterminer l'effet d'un apport de prolactine sur le développement mammaire de cochettes. Lorsque de la prolactine porcine recombinante a été injectée pendant 28 jours à des cochettes de 75 kg, leur développement mammaire a augmenté. Plus spécifiquement, les alvéoles et la lumière des canaux étaient plus grandes et il y avait présence de sécrétions [32]. Cependant, la réponse ne semblait pas reliée à la dose de prolactine donnée et il est important de noter qu'aucune analyse chimique n'a été faite

sur ces échantillons mammaires. DeHoff *et al.* [33] ont aussi remarqué chez des cochettes pseudo-gravidés que, bien qu'elles soient basses, les concentrations de prolactine présentes entre 60 et 90 jours de gestation sont suffisantes pour un développement mammaire normal. Il est donc probable qu'un certain niveau sanguin de prolactine soit requis pour un développement mammaire optimal et que les améliorations au-delà de ce niveau soient plutôt dues à un plus grand nombre de récepteurs de prolactine [30, 33]. Des informations complé-

mentaires sont disponibles dans une étude parue récemment sur le rôle de la prolactine dans le développement mammaire de la cochette [34].

Impact de la nutrition sur le développement mammaire

Avant la puberté

Il est reconnu que lorsqu'un niveau élevé d'énergie est donné à des génisses prépubères pendant les périodes de développement mammaire rapide, leur première production laitière est diminuée [35]. On ne sait pas encore si c'est aussi le cas chez la cochette. Sorensen *et al.* [36] ont observé que la consommation d'aliment par des cochettes entre l'âge de 6 semaines et la saillie (220 jours) n'affectait pas la production laitière ultérieure. Cependant, une restriction alimentaire en fonction de la taille de la portée était imposée aux truies pendant la lactation, ce qui a pu affecter les résultats de cette étude. D'autres auteurs rapportent que lorsque des cochettes étaient nourries à volonté entre le sevrage et la saillie (GMQ de 592 g entre 5 et 95 kg de poids vif), la croissance de leurs porcelets en deuxième portée était moindre que celles de cochettes restreintes à un GMQ de 432 g [37]. Cependant, l'âge des cochettes, et par conséquent le poids, au

Tableau 2

Composition des glandes mammaires de cochettes Upton-Meishan (UM) et Large White (LW) au jour 110 de gestation (d'après Farmer *et al.* [48])

	UM	LW	P
Tissu parenchymateux, g	881	1 229	0,05
Matière sèche, %	45,8	36,1	0,0001
Gras ^a , %	68,9	55,8	0,0004
Protéine ^a , %	27,3	40,6	0,0001
ADN ^a , mg/g	5,8	8,7	0,0001
ARN ^a , mg/g	8,2	12,6	0,0001
ARN/ADN ^a	1,4	1,4	0,98
Récepteurs de prolactine : Nombre, fmol/mg	173,2	227,1	0,06

^a Exprimé sur une base de matière sèche.

Mammary tissue composition on day 110 of gestation for Upton-Meishan (UM) and Large White (LW) gilts (from Farmer *et al.* [48])

début de la gestation différait (239 jours pour les cochettes nourries à volonté *versus* 284 jours pour les cochettes restreintes), provoquant une confusion des effets. Pour leur part, Le Cozler *et al.* [38, 39] concluent qu'une restriction alimentaire de 20 % du niveau à volonté imposée de 73 à 180 jours d'âge ou jusqu'à la saillie n'affecte pas le gain de poids des porcelets pendant la lactation suivante. À la lumière de ces résultats contradictoires, il est donc évident que d'autres travaux sont nécessaires afin de déterminer clairement si l'alimentation de la cochette prépubère peut avoir un impact sur la production laitière lors de lactations ultérieures.

Pendant la gestation

Comme mentionné précédemment, le dernier tiers de la gestation est une période critique pour le développement du tissu qui sécrète le lait. Diverses études ont porté sur l'effet des apports énergétiques et protéiques pendant cette période sur le développement mammaire, mais les résultats sont plutôt ambigus. Selon Weldon *et al.* [40], une augmentation du taux de protéines (330 *versus* 216 g protéines/j) dans le régime des cochettes entre 75 et 105 jours de gestation n'a aucun effet sur le développement mammaire, alors qu'une augmentation des apports d'énergie (43,9 *versus* 24,1 MJ ME/j) réduit le développement mammaire. Pour leur part, Howard *et al.* [41] n'ont trouvé aucun effet de l'ingestion d'une plus grande quantité d'énergie (43,9 *versus* 25,5 MJ ME/j) pendant la gestation sur le développement mammaire des cochettes. Tout comme Weldon *et al.* [40], Kusina *et al.* [42] n'ont trouvé aucun effet sur le développement mammaire, du niveau de protéines (4, 8 ou 16 g lysine ingérée/j) offert aux cochettes entre 25 et 110 jours de gestation. Cependant, l'ingestion d'une plus grande quantité de protéines augmenterait la production laitière de la lactation suivante [43]. Sorensen *et al.* (non publié), quant à eux, n'ont mesuré aucun effet de la quantité d'aliments ingérés (2, 3, 5 kg ou à volonté) pendant la deuxième moitié de la gestation sur la croissance des porcelets ou sur la quantité de tissu mammaire à la fin de la lactation suivante. Cependant, Head et Williams [44, 45] ont observé que lorsque la composition corporelle des cochettes était modifiée en changeant la consommation d'énergie et de protéines pendant la gestation, sans pour

autant affecter leur poids (150 kg), les cochettes plus grasses (36 *versus* 25 mm de gras dorsal) avaient un développement mammaire moindre et produisaient moins de lait (7 *versus* 9 l/j) pendant la lactation suivante que les cochettes plus maigres. En fin de gestation, les truies « grasses » n'avaient que le quart de la quantité d'ADN présent dans le tissu mammaire des truies « maigres » et avaient deux fois moins de cellules alvéolaires.

Une question importante est de savoir si le nombre de cellules sécrétrices présentes en début de lactation affecte la production laitière. Afin de répondre à cette question, 10 porcelets de 2 semaines (poids individuel de 5 kg) ont été adoptés par des truies qui étaient soit « grasses » (36 mm) soit « maigres » (27 mm) en début de lactation [1]. Au 14^e jour de lactation, les porcelets adoptés par des truies « maigres » étaient plus lourds (8,2 *versus* 7,1 kg) que ceux adoptés par des truies « grasses » et la production laitière calculée en fonction de leurs gains de poids respectifs était supérieure (13,0 *versus* 9,2 l/j). Il est donc évident que le nombre de cellules sécrétrices présentes en début de lactation peut avoir un impact important sur le potentiel laitier des truies. Les résultats disponibles à ce jour semblent indiquer qu'un apport énergétique élevé en gestation (43,9 MJ ME/j) peut avoir un effet néfaste sur le développement mammaire et sur la quantité de lait produit pendant la lactation suivante tandis qu'un apport élevé en protéines pendant la gestation (16 g de lysine par jour) aurait plutôt un effet bénéfique sur la production laitière ultérieure. La prise alimentaire des truies en lactation n'ayant pas été mesurée, il n'est pas possible de connaître l'impact relatif de la quantité et de la composition des aliments distribués en gestation par rapport à la prise alimentaire en lactation, sur le gain de poids des porcelets.

Impact du type génétique sur le développement mammaire

La race Meishan a été importée et croisée avec des races européennes afin de

produire des truies commerciales hybrides ayant une plus grande taille de portée. Comparativement aux truies de races européennes, les truies issues de race Meishan sont reconnues pour leur excellente capacité à nourrir un grand nombre de porcelets par portée, ce qui se traduit par un poids de portée plus élevé au sevrage [46]. Cette supériorité des truies Meishan a été attribuée à des différences de métabolisme et de comportement [46, 47]. Cependant, le potentiel génétique de ces animaux pourrait aussi avoir un effet direct sur leur développement mammaire. En effet, lorsque le développement mammaire de cochettes Upton-Meishan (développées par Genex Swine Group, Regina, Sask., Canada et croisées Meishan x lignée hyperprolifère Large White) est comparé à celui de cochettes Large White, des différences importantes sont apparentes [48]. Les cochettes Upton-Meishan ont un développement mammaire inférieur se caractérisant par des quantités moindres de parenchyme, de protéines, d'ADN, et d'ARN et des quantités plus élevées de gras et de matière sèche (tableau 2). Cependant le rapport ARN/ADN est similaire pour les deux races (tableau 2). Il est donc évident que les performances laitières supérieures des truies de souche chinoise ne sont pas dues à un plus grand développement mammaire pendant la gestation. De plus, le nombre de récepteurs de prolactine est moins élevé chez les cochettes Upton-Meishan que chez les cochettes Large White (tableau 2), corroborant l'importance de ce facteur pour le développement des glandes mammaires.

L'impact du type génétique sur le développement mammaire pourrait donc se faire *via* certains gènes contrôlés par la prolactine. En effet, l'implication des gènes STAT5a et STAT5b dans le développement mammaire a récemment été démontrée chez la souris [49, 50]. Ces deux gènes, qui sont contrôlés par la prolactine, ont été séquencés et quantifiés par RT-PCR dans le tissu mammaire des cochettes Upton-Meishan et Large White [51]. Les concentrations d'ARNm pour STAT5a étaient plus élevées chez les cochettes Upton-Meishan que chez les Large White tandis que celles d'ARNm pour STAT5b étaient semblables chez les deux races. Des analyses de corrélation ont démontré que, contrairement à ce qui est observé chez d'autres espèces, STAT5b est associé au développement mammaire chez les

cochettes. L'association entre les niveaux d'expression d'ARNm pour STAT5b et le développement mammaire était particulièrement importante chez les Large White. Chez ces animaux, on a observé une corrélation positive entre STAT5b et la quantité de tissu parenchymateux, l'ARN total, l'ADN total et le rapport ARN/ADN. L'effet du potentiel génétique sur le développement mammaire pourrait donc être dû en partie à ce gène.

Conclusion

Chez le porc, la croissance des glandes mammaires varie avec l'âge. Pendant la période prépubère, le développement est plus rapide qu'auparavant à partir de 3 mois. Au cours de la gestation, la croissance mammaire a lieu surtout pendant le dernier tiers. Le développement mammaire est contrôlé par l'interaction complexe de diverses hormones.

Les œstrogènes, la relaxine et la prolactine sont essentiels à ce développement. Il a été démontré que le nombre de cellules présentes dans les alvéoles du tissu mammaire en début de lactation a un impact sur la production laitière future. Cependant, peu de recherches ont été faites sur les conditions hormonales, nutritionnelles et génétiques favorisant un développement mammaire optimum chez la cochette. Les résultats disponibles suggèrent qu'un apport énergétique élevé pendant la gestation avait un effet néfaste sur le développement mammaire, mais qu'un apport élevé en protéines pendant cette période pourrait être bénéfique. D'autre part, le potentiel génétique de l'animal joue aussi un rôle indéniable dans le développement mammaire, et ce rôle pourrait être relié à l'action de certains gènes contrôlés par la prolactine. Somme toute, des recherches additionnelles sont nécessaires afin de déterminer la situation idéale permettant de maximiser la production laitière chez la truie ■

Remerciements

Les auteurs tiennent à remercier D. Petitclerc et M.-F. Palin du Centre de recherche et de développement sur le bovin laitier et le porc de Lennoxville qui ont collaboré aux divers projets cités dans ce manuscrit. Un merci spécial à S. Robert pour avoir accepté de réviser ce texte. Contribution N° 741 du Centre de recherche et de développement sur le bovin laitier et le porc de Lennoxville.

Références

1. Pluske JR, Williams IH, Aherne FX. Nutrition of the neonatal pig. In : Varley MA, ed. *The neonatal pig – Development and survival*. Wallingford: CAB International, 1995 : 187-235.
2. Knight CH, Wilde CJ. Mammary cell changes during pregnancy and lactation. *Livest Prod Sci* 1993 ; 53 : 3-19.
3. Nielsen OL, Pedersen AR, Sørensen MT. Relationships between piglet growth rate and mammary gland size of the sow. *Livest Prod Sci* 2001 ; 67 : 273-9.
4. Pond WG, Houpt KA. *The biology of the pig*. Ithaca : Cornell University Press, 1978 ; 371 p.

Summary

Mammary development in swine is affected by endocrine status, nutrition and genetics

C. Farmer, M.T. Sorensen

Mammary growth in prepubertal gilts is limited until approximately 3 months of age. The rate of mammary tissue and DNA accretion then increases 4-5 fold. In pregnant gilts, there is limited mammary growth in the first and second thirds of gestation whereas, in the last third, mammary growth is extensive and seems to continue until term. The number of milk-producing cells in the mammary glands of sows at the beginning of lactation is a determinant factor for milk production; yet, little is known about its regulation. Mammogenesis is controlled by a complex interaction between various hormones. Oestrogens are known to be essential for mammary development both before and during gestation. Relaxin is also required to stimulate total mammary gland growth during gestation and a recent study showed that prolactin is essential for mammogenesis in pregnant gilts. Indeed, inhibition of prolactin with bromocriptine during the last third of gestation decreased parenchymal tissue weight as well as DNA, RNA, and protein contents of parenchymal tissue on day 110 of gestation (Table 1). The number of prolactin receptors was also significantly reduced with bromocriptine (Table 1). When recombinant porcine prolactin was given for 28 days to gilts of 75 kg, mammary development was increased; yet, the response was not related to the dose of prolactin used. Data on the effect of nutrition on mammary development and subsequent milk production are sparse and inconclusive, especially with regard to prepubertal gilts. Some studies on feed restriction of prepubertal gilts were conducted, yet, growth rate of piglets was used to estimate mammary gland development. Research with direct measures on mammary gland development is needed. During gestation, high energy may have detrimental effects on mammary development and subsequent milk production, while the amount of dietary protein has limited effects on mammary development but may increase subsequent milk production. Genetics is also involved in mammogenesis since mammary gland development differs between Upton-Meishan (50% Meishan) and Large White gilts on day 110 of gestation. Indeed, dry matter and fat percentages in parenchymal tissue were greater in Upton-Meishan than Large White gilts while parenchymal tissue weight, protein percent, and DNA and RNA concentrations in parenchyma were greater in Large White (Table 2). This difference may be related to changes in prolactin-regulated genes, such as STAT5a and STAT5b, since the number of prolactin receptors was significantly lower in Upton-Meishan gilts (Table 2) and the level of mRNA for these genes differed between the two breeds. In conclusion, various factors influence mammary development, yet much research is still needed in order to define the optimal hormonal, nutritional, and genetic conditions required to maximize mammogenesis and, therefore, the milking potential of sows.

Cahiers Agricultures 2002 ; 11 : 187-93.

5. Delouis C. Lactation. In : Perez JM, Mornet P, Rérat A, eds. *Le porc et son élevage : bases scientifiques et techniques*. Paris : Maloine, 1986 : 55-63.
6. Hughes PE, Varley MA. *Reproduction in the pig*. London : Butterworth, 1980 ; 241 p.
7. Sørensen MT, Sejrsen K, Purup S. Mammary gland development in gilts. *Livest Prod Sci* 2002, Accepted.
8. Sejrsen K, Huber JT, Tucker HA, Akers M. Influence of nutrition on mammary development in pre- and postpubertal heifers. *J Dairy Sci* 1982 ; 65 : 793-800.
9. Turner CW. *The Mammary Gland. I. The Anatomy of the Udder of Cattle and Domestic Animals*. Missouri : Lucas Brothers, 1952 ; 389 p.
10. Kensinger RS, Collier RJ, Bazer FW. Effect of number of conceptuses on mammary development during pregnancy in the pig. *Domest Anim Endocrinol* 1986 ; 3 : 237-45.
11. Hacker RR, Hill DL. Nucleic acid content of mammary glands of virgin and pregnant gilts. *J Dairy Sci* 1972 ; 55 : 1295-9.
12. Kensinger RS, Collier RJ, Bazer FW, Ducsay CA, Becker HN. Nucleic acid, metabolic and histological changes in gilt mammary tissue during pregnancy and lactogenesis. *J Anim Sci* 1982 ; 54 : 1297-308.
13. Geyer H, Giese L, Bentivoglio F. Vergleichende betrachtung zur anbildung der milchdrüse bei schwein und ziege. *Berl Münch Tierärztl Wschr* 1986 ; 99 : 176-80.
14. Hurley WL, Bryson JM. Enhancing sow productivity through an understanding of mammary gland biology and lactation physiology. *Pig News and Information* 1999 ; 20 : 125N-30N.
15. Dyck GW, Swierstra EE. Growth of the reproductive tract of the gilt from birth to puberty. *Can J Anim Sci* 1983 ; 63 : 81-7.
16. Camous S, Prunier A, Pelletier J. Plasma prolactin, LH, FSH and estrogen excretion patterns in gilts during sexual development. *J Anim Sci* 1985 ; 60 : 1308-17.
17. Purup S, Vestergaard M, Weber MS, Plaut K, Akers ME, Sejrsen K. Local regulation of pubertal mammary growth in heifers. *J Anim Sci* 2000 ; 79 (suppl. 3) : 36-47.
18. Ash RW, Heap RB. Oestrogen, progesterone and corticosteroid concentration in peripheral plasma of sows during pregnancy, parturition, lactation and after weaning. *J Endocrinol* 1975 ; 64 : 141-54.
19. Dusza L, Krzymowska H. Plasma prolactin levels in sows during pregnancy-parturition and early lactation. *J Reprod Fertil* 1983 ; 61 : 131-4.
20. Robertson HA, King GJ. Plasma concentrations of progesterone, oestrone, oestradiol-17 β and of oestrone sulphate in the pig at implantation, during pregnancy, and at parturition. *J Reprod Fertil* 1974 ; 40 : 133-41.
21. Knight JW, Bazer FW, Thatcher WW, Franke DE, Wallace HD. Conceptus development in intact and unilaterally hysterectomized-ovariectomized gilts: interrelations among hormonal status, placental development, fetal fluids and fetal growth. *J Anim Sci* 1977 ; 44 : 620-37.
22. Buttler HL. Role of the ovaries in inducing mammogenesis in pregnant pigs. *J Endocrinol* 1988 ; 118 : 41-5.
23. Hurley WL, Doane RM, O'Day Bowman MB, Winn RJ, Mojonner LE, Sherwood OD. Effect of relaxin on mammary development in ovariectomized pregnant gilts. *Endocrinology* 1991 ; 128 : 1285-90.
24. Schams D, Rüsse I, Schallenberger E, Prokopp S, Chan JSD. The role of steroid hormones, prolactin and placental lactogen on mammary gland development in ewes and heifers. *J Endocrinol* 1984 ; 102 : 121-30.
25. Denamur R, Delouis C. Effects of progesterone and prolactin on the secretory activity and the nucleic acid content of the mammary gland of pregnant rabbits. *Acta Endocrinol* 1972 ; 70 : 603-18.
26. Cowie AT, Watson SC. The adrenal cortex and lactogenesis in the rabbit. *J Endocrinol* 1966 ; 35 : 213-4.
27. Wright LC, Anderson RR. Effect of relaxin on growth of the mammary gland in the rat. *J Dairy Sci* 1980 ; 63 (suppl. 1) : 82.
28. Delouis C, Djiane J, Houdebine LM, Terqui M. Relation between hormones and mammary gland function. *J Dairy Sci* 1980 ; 63 : 1492-513.
29. Forsyth IA. Variation among species in the endocrine control of mammary growth and function: the roles of prolactin, growth hormone, and placental lactogen. *J Dairy Sci* 1986 ; 69 : 886-903.
30. Farmer C, Sorensen MT, Pettilerc D. Inhibition of prolactin in the last trimester of gestation decreases mammary gland development in gilts. *J Anim Sci* 2000 ; 78 : 1303-9.
31. Ormandy CJ, Binart N, Kelly PA. Mammary gland development in prolactin receptor knockout mice. *J Mammary Gland Biol Neoplasia* 1997 ; 2 : 355-64.
32. McLaughlin C, Byatt JC, Curran DF, Veenhuizen JJ, McGrath MF, Buonomo FC, Hintz RL, Baile JA. Growth performance, endocrine, and metabolite responses of finishing hogs to porcine prolactin. *J Anim Sci* 1997 ; 75 : 959-67.
33. DeHoff MH, Stoner CS, Bazer FW, Collier RJ, Kraeling RR, Buonomo FC. Temporal changes in steroids, prolactin and growth hormone in pregnant and pseudopregnant gilts during mammogenesis and lactogenesis. *Domest Anim Endocrinol* 1986 ; 3 : 95-105.
34. Farmer C. The role of prolactin for mammogenesis and galactopoiesis in swine. *Livest Prod Sci* 2001 ; 70 : 105-13.
35. Sejrsen K, Purup S. Influence of feeding level on milk yield potential of dairy heifers: A review. *J Anim Sci* 1997 ; 75 : 828-35.
36. Sørensen MT, Danielsen V, Busk H. Different rearing intensities of gilts: I. Effects on subsequent milk yield and reproduction. *Livest Prod Sci* 1998 ; 54 : 159-65.
37. Kirchgessner V, Roth-Maier DA, Neumann FJ. Zum einfluss der aufzuchtintensität auf die spätere reproduktionsleistung von sauen. *Zuchtungskunde* 1984 ; 56 : 176-88.
38. Le Cozler Y, David C, Beaumont V, Hulin JC, Neil M, Dourmad JY. Effect of feeding level during rearing on performance of Large White gilts. Part 1: growth, reproductive performance and feed intake during the first lactation. *Reprod Nutr Dev* 1998 ; 38 : 363-75.
39. Le Cozler Y, Ringmar-Cederberg E, Rydhmer L, Lundsheim N, Dourmad JY, Neil M. Effect of feeding level during rearing and mating strategy on performance of Swedish Yorkshire sows. 2. Reproductive performance, food intake, back-fat changes and culling rate during the first two parities. *Anim Sci* 1999 ; 68 : 365-77.
40. Weldon WC, Thulin AJ, MacDougald OA, Johnston LJ, Miller ER, Tucker HA. Effects of increased dietary energy and protein during late gestation on mammary development in gilts. *J Anim Sci* 1991 ; 69 : 194-200.
41. Howard KA, Nelson DA, Garcia-Sirera J, Rozeboom DW. Relationship between body tissue accretion and mammary development in pregnant gilts. *J Anim Sci* 1994 ; 72 (suppl. 1) : 334.
42. Kusina J, Pettigrew JE, Sower AF, White ME, Crooker BA, Hathaway MR. Effect of protein intake during gestation on mammary development of primiparous sows. *J Anim Sci* 1999 ; 77 : 925-30.
43. Kusina J, Pettigrew JE, Sower AF, White ME, Crooker BA, Hathaway MR. Effect of protein intake during gestation and lactation on the lactational performance of primiparous sows. *J Anim Sci* 1999 ; 77 : 931-41.
44. Head RH, Williams IH. Mammogenesis is influenced by pregnancy nutrition. In : Batteham ES, ed. *Manipulating pig production III*. Werribee : Australasian Pig Science Association, 1991 : 33.
45. Head RH, Williams IH. Potential milk production in gilts. In : Hennessy DP, Cranwell PD, eds. *Manipulating pig production V*. Werribee : Australasian Pig Science Association, 1995 : 134.
46. Sinclair AG, Edwards SA, Hoste S, McCartney A, Fowler VR. Partitioning of dietary protein during lactation in the Meishan synthetic and European White breeds of pigs. *Anim Sci* 1996 ; 62 : 355-62.
47. Sinclair AG, Edwards SA, Hoste S, McCartney A. Evaluation of the influence of maternal and piglet breed differences on behaviour and production of Meishan synthetic and European White breeds during lactation. *Anim Sci* 1998 ; 66 : 423-30.
48. Farmer C, Palin MF, Sorensen MT. Mammary gland development and hormone levels in pregnant Upton-Meishan and Large White gilts. *Domest Anim Endocrinol* 2000 ; 18 : 241-51.
49. Liu X, Robinson GW, Wagner KU, Garret L, Wynshaw-Boris A, Hennighausen L. Stat5a is mandatory for adult mammary gland development and lactogenesis. *Genes & Development* 1997 ; 11 : 179-86.
50. Liu X, Gallego MI, Smith GH, Robinson GW, Hennighausen L. Functional rescue of Stat5a-null mammary tissue through activation of compensating signals including Stat5b. *Cell Growth & Differentiation* 1998 ; 9 : 795-803.
51. Palin MF, Beaudry D, Roberge C, Farmer C. Expression levels of STAT5A and STAT5B in mammary parenchymal tissue from Upton-Meishan and Large White gilts. *Can J Anim Sci* 2002, Accepted.

Résumé

La croissance mammaire est minimale chez les cochettes jusqu'à l'âge de 3 mois. Le développement du tissu mammaire et d'ADN dans les glandes mammaires augmente ensuite de 4 à 5 fois. Pendant les deux premiers tiers de la gestation, la croissance mammaire est limitée tandis que le dernier tiers se caractérise par un développement mammaire rapide se continuant jusqu'à la mise bas. Le nombre de cellules sécrétrices présentes dans les glandes mammaires en début de lactation est un facteur déterminant pour le potentiel laitier des truies. Cependant très peu d'informations sont disponibles sur le contrôle de la mammogenèse. Il est connu que diverses hormones sont impliquées dans le développement mammaire. En effet, pendant la gestation, les œstrogènes, la relaxine et la prolactine sont essentiels au développement mammaire. La nutrition semble aussi jouer un rôle. Pendant la gestation, un apport énergétique élevé pourrait diminuer la production laitière ultérieure, et la quantité de protéines ingérées aurait un effet limité sur le développement mammaire mais pourrait augmenter la production laitière ultérieure. Des études sont toutefois requises sur le rôle de la nutrition chez la cochette prépubère. Le type génétique est aussi un facteur important car le développement mammaire en fin de gestation diffère entre des cochettes croisées Meishan et Large White.
